Skandalakis'

CIRUGÍA

JOHN E. SKANDALAKIS

• GENE L. COLBORN
• THOMAS A. WEIDMAN
• ROGER S. FOSTER, Jr
• ANDREW N. KINGSNORTH
• LEE J. SKANDALAKIS
• PANAJIOTIS N. SKANDALAKIS
• PETROS S. MIRILAS
prólogo • MICHAEL G. SARR

con Bases anatómicas y embriológicas de la cirugía

MARBÁN

Skandalakis'

CIRUGÍA

JOHN E. SKANDALAKIS

• GENE L. COLBORN
• THOMAS A. WEIDMAN
• ROGER S. FOSTER, Jr
• ANDREW N. KINGSNORTH
• LEE J. SKANDALAKIS
• PANAJIOTIS N. SKANDALAKIS
• PETROS S. MIRILAS
prólogo • MICHAEL G. SARR

con Bases anatómicas y embriológicas de la cirugía

MARBÁN



Autores

John A. Androulakis, MD, FACS
Professor and Chairman of Surgery
University of Patras Medical School
Greece

Robert A. Badalament, MD, FACS
Rochester Urology, P.C.
Rochester Hills, Michigan

Gene D. Branum, MD, FACS
Harrisonburg Surgical Associates
Harrisonburg, Virginia

Grant W. Carlson, MD, FACS
Wadley Glenn Professor of Surgery
Professor of Surgery/Oncology/Plastics
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

Gene L. Colborn, MS, PhD
Clinical Professor of Surgical Anatomy and Technique, Atlanta, Georgia
Director (Emeritus), Center for Clinical Anatomy
Professor Emeritus, Department of Cellular Biology and Anatomy
Professor Emeritus, Department of Surgery
Medical College of Georgia, Augusta, Georgia
Chairman of Anatomy (Retired), Ross University, School of Medicine
Commonwealth of Dominica, West Indies
Professor and Director of Clinical Anatomy
American University of the Caribbean School of Medicine
St. Maarten, Netherlands Antilles

John M. DelGaudio, MD, FACS
Assistant Professor of Otolaryngology-Head and Neck Surgery
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

Roger S. Foster, Jr., MD, FACS
Professor Emeritus, Surgery
University of Vermont, Burlington, Vermont
Wadley Glenn Professor of Surgery (Retired)
Emory University School of Medicine,
Atlanta, Georgia

Niall T. M. Galloway, MD, FRCS
Associate Professor, Department of Urology
Emory University School of Medicine
Medical Director, Emory Continence Center
Atlanta, Georgia

George F. Hatch III, MD
Resident, Department of Orthopedic Surgery
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

Kathryn F. Hatch, MD
Resident, Department of Surgery
University of Utah
Salt Lake City, Utah

Ian N. Jacobs, MD, FAAP
Assistant Professor of Otolaryngology
University of Pennsylvania School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Andrew N. Kingsnorth, BSc (Hons), MBBS, MS, FRCS, FACS
Professor of Surgery
Derriford Hospital, Postgraduate Medical School
University of Plymouth
Devon, U.K.

Richard C. Lauer, MD, FACP
Attending Physician,
Piedmont Hospital,
Atlanta, Georgia

Dorothea Liebermann-Meffert, MD, Professor Dr, FACS
Professor of Surgery, Surgical Clinic and Policlinic r.d. Isar
Technical University
Munich, Germany

David A. McClusky III, MD
Resident, Department of Surgery
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

Autores

Petros Mirilas, MD, MSurg
Clinical Associate Professor of Surgical Anatomy and Technique
Emory University School of Medicine,
Atlanta, Georgia
Lecturer in Anatomy, Department of Anatomy – Embryology
University of Crete Medical School
Heraklion, Crete, Greece

Thomas S. Parrott, MD, FAAP, FACS'
Assistant Professor of Urology
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

Dimitry Rabkin, FAAP, FACS
Attending Otolaryngologist
Lenox Hill Hospital
Manhattan Eye, Ear & Throat Hospital
New York, New York

Daniel D. Richardson, MD, FACS
Clinical Associate Professor of Surgical Anatomy and Technique
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia
Attending Physician, Highlands-Cashier Hospital
Highlands, North Carolina

Robert M. Rogers, Jr., MD, FACOG
Attending Gynecologist,
Reading Hospital and Medical Center,
Reading, Pennsylvania

William M. Scaljon, MD, FACS
Clinical Associate Professor of Surgical Anatomy and Technique
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia
Chief, Section of Urology
Piedmont Hospital, Atlanta, Georgia

Ahmed Shafik, MD, PhD
Professor and Chairman, Department of Surgery and Experimental Research
Faculty of Medicine, Cairo University, Egypt

Lee J. Skandalakis, MD, FACS
Clinical Professor of Surgical Anatomy and Technique
Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia
Attending Surgeon and Director of Surgical Education
Piedmont Hospital, Atlanta, Georgia

John E. Skandalakis, MD, PhD, FACS
Chris Carlos Distinguished Professor of Surgical Anatomy and Technique
Director, Centers for Surgical Anatomy and Technique
Professor of Surgery
Emory University School of Medicine,
Atlanta, Georgia
Senior Attending Surgeon (Retired)
Piedmont Hospital, Atlanta, Georgia
Clinical Professor of Surgery
Medical College of Georgia, Augusta, Georgia, and Mercer University School of Medicine
Macon, Georgia

Panajiotis N. Skandalakis, MD, MS
Clinical Professor of Surgical Anatomy and Technique
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia
Assistant Professor of Surgery
University of Athens School of Medicine
Athens, Greece

C. Daniel Smith, MD, FACS
Clinical Associate Professor of Surgical Anatomy and Technique
Associate Professor of Surgery/General
Chief, General and Gastrointestinal Surgery
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

Panagiotis Symbas, MD, FACS
Professor of Cardiothoracic Surgery
Emory University School of Medicine
Director of Cardiothoracic Surgery
Grady Memorial Hospital
Atlanta, Georgia

Thomas A. Weidman, PhD'
Associate Professor of Anatomy (Retired)
Department of Cellular Biology and Anatomy
Medical College of Georgia,
Augusta, Georgia

Odysseas Zoras, MD
Associate Professor of Surgery
University of Crete Medical School Heraklion,
Crete, Greece

Dedicado a:

Dr. William McClatchey.
Gracias, William, por el precoz diagnóstico
de mi cáncer de próstata.

Dr. Sam Ambrose,
Gracias, hermano, por mantenerme vivo.

Al Dr. John Akin, ya fallecido,
Con profunda gratitud por su ayuda para que llegara a ser Jefe de Residentes.

Al fallecido Dr. Stephen W. Gray,
Gracias por ser mi amigo, profesor y mentor.

JOHN E. SKANDALAKIS



Prólogo

Es todo un placer y un privilegio escribir el prólogo del libro del Dr. John E. Skandalakis. Conocido por la mayoría como "Dr. Skan", fue mi profesor e ídolo, y este libro es otra de sus muchas obras de arte. Descubrí su personalidad única y contagiosa en Chicago, en una reunión en el American College of Surgeons a finales de los años 70. Todavía era residente de cirugía en Johns Hopkins, atravesaba la exposición de carteles que estaban expuestos, cuando me topé con unos de anatomía quirúrgica. El contenido reflejaba la fama de su autor, Skandalakis, reconocido embriólogo, a pesar de estar en su 3^er^ año de residencia en Cirugía General. Por supuesto, me paré tratando de absorber todo su contenido. Cuando comencé a leer, sentí una mano amable y cálida sobre mi hombro, y una voz con un marcado acento me preguntó mi nombre. Me giré para identificarlo y encontré una cara que reflejaba verdadero interés en mí y en mi fascinación hacia esos carteles. En aquel momento no fui consciente de que ese sería el comienzo de una amistad que duraría décadas y mi oportunidad de contar con un mentor en anatomía quirúrgica, y en los últimos años, con un padre adoptivo (el mío falleció en 1983).

Los últimos 20 años han demostrado la importancia de aquel primer encuentro con este gran anatomista americano de origen griego. A pesar de encontrarse en la novena década de su vida, el Dr. Skan continúa siendo un profesor de anatomía que guía y enseña a sus discípulos. Resulta extraño encontrar en el mundo de la cirugía a alguien tan dispuesto a ayudar a cualquiera que lo necesite. Ha sido embriólogo/anatomista durante más de 50 años y seguramente sea el más importante de nuestro tiempo. Los numerosos libros, artículos y capítulos que ha escrito ponen de manifiesto un particular enfoque de la anatomía quirúrgica (de la superior a la inferior, de la anterior a la posterior, de la cubital a la radial, de la plantar a la palmar). Al leer alguno de sus trabajos uno se da cuenta de su habilidad con el pensamiento y las palabras; por ejemplo, si alguien leyera únicamente los capítulos sobre peritoneo/omento o sobre el hígado, inmediatamente percibiría esa sensación.

El prefacio del Dr. Skan trata de sus 50 años de experiencia como profesor de cirugía y anatomía quirúrgica. La magia de la claridad de su presentación junto con su medio siglo de experiencia como cirujano le ha permitido identificar y seleccionar los puntos importantes de la embriología y la anatomía dentro de este libro. Precisamente es eso lo que atrae de igual manera a los cirujanos jóvenes como a los más experimentados. El Dr. Skan sigue recordándonos la importancia del conocimiento de la embriología, no sólo para tratar anomalías en cirugía pediátrica, sino también en los ensayos para la búsqueda de glándulas paratiroideas no orientadas típicamente o para apreciar los caprichos de los vasos sanguíneos que se dirigen al hígado o a la vesícula, o en la prevención de lesiones de los conductos biliares extrahepáticos anómalos durante una coledocectomía. Además, con la llegada de la cirugía laparoscópica se demanda una visión diferente de la anatomía, ampliando su ámbito de actuación. Mientras nosotros evolucionamos en este sentido, la propia anatomía se queda estancada.

Uno de los métodos únicos y más efectivos del Dr. Skandalakis consiste en exponer históricamente algunos aspectos del pensamiento anatómico. Nos permite conocer cómo se ha desarrollado el conocimiento de la anatomía y fusionar su historia con el concepto actual de fisiología. Podremos comprobar cómo cada uno de ellos lleva a evolucionar al otro.

Prólogo

Permítanme contarles algo acerca del Dr. Skan como persona. Nació en Grecia, y siempre le interesó la anatomía, tal vez por la influencia de sus antepasados, su herencia o la localización geográfica del país que le vio nacer. Vino a los Estados Unidos en 1951 para continuar sus estudios. Tuvo la posibilidad de prosperar gracias al ambiente académico de Atlanta y a sus mentores, privilegio y libertad que jamás olvidaría. Se tomó esta oportunidad en serio y con responsabilidad, empleando tiempo, esfuerzo y devoción para avanzar en el estudio y conocimiento de la anatomía. Además, este griego americano decidió quedarse en Atlanta para participar de forma activa en el mundo académico y médico y en sus comunidades sociales y religiosas. El Dr. Skan es conocido en Atlanta como un experto e ilustre cirujano, educador consumado, filántropo social y todo un padre de familia. Su encantadora esposa Mimi ha sido su apoyo en los últimos 50 años.

Incluso ahora a sus 83 años, la lucidez mental y verbal reflejada en el libro continúa guiándonos a través de la anatomía. Con su devoción y disciplina, fundó y dirigió el Thalia and Michael Carlos Center for Surgical Anatomy and Technique y el Alfred A. Davis Research Center for Surgical Anatomy en la Emory University School of Medicine. De estos centros han surgido muchos cirujanos anatomistas, que seguirán manteniendo viva su voz, devoción y amor a la anatomía. Este libro puede considerarse la Biblia actual del cirujano anatomista e indudablemente permanecerá muchos años. Gracias, Dr. Skan.

De su amigo e hijo adoptivo
Michael G. Sarr, MD
Professor of Surgery
Chair, Division of General and Gastroenterologic Surgery
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota



Prefacio

Para escribir esta obra cuento con las vidas del rey Alejandro y de César, el conquistador de Pompeya. Hay tanto material delante de mí que como prefacio únicamente pediré a mis lectores que no se lamenten si no relato sus hazañas más célebres o incluso no hablo de ninguna de ellas en detalle, en la mayoría de los casos seré breve.

Plutarco[1] (46-120 d.C.)

No podéis culparme por mi osadía –no dudo en admitirla– cuando recordáis la presunción con la que antes luchaba por conseguir más. Siempre que la opinión del Gobierno hacia mí sea benévola, las expectativas de mis alumnos exageren mi mediocre talento y el fuego de mi juventud siga intacto, tendré ánimo para seguir con mis actividades e incluso para continuar con esa ambición de la que no me avergüenzo.

Hermann Boerhaave: Oración de 1729[2]

Este libro es el resultado de medio siglo de experiencia enseñando cirugía y técnicas anatómicas en la Emory University School of Medicine y en el Piedmont Hospital, ambos en Atlanta, Georgia. No hubiera podido llevarse a cabo tampoco sin la amplia y variada experiencia de mis ayudantes y las colaboraciones de expertos en otras especialidades. Espero que hayamos articulado una serie de "perlas" anatómicas que configuren toda una "joya" para el estudiante, el residente y el cirujano en ejercicio.

Las tablas históricas no son completas, nuestro objetivo es tan sólo alentar al lector a aprender con el esplendor del pasado.

Se han incluido algunos datos sobre embriogenia, ya que la embriología nos lleva a un entendimiento más riguroso de la anatomía humana. Aplicamos la anatomía orientada quirúrgicamente haciendo hincapié tanto en las aplicaciones quirúrgicas como en las formas de evitar las complicaciones anatómicas. Estudiamos las entidades anatómicas "sobre las circunstancias de la práctica", según dijo Treves. Presentamos aquellas con las que el cirujano debería estar familiarizado. Puesto que la cirugía robótica y no invasiva es la que impera en la actualidad y será la del futuro, el cirujano moderno debe conocer otro tipo de anatomía, la de "no tocar" y "no ver". En otras palabras, ha de conocerla COMPLETAMENTE.

La publicación de este libro nunca hubiera sido posible sin las personas que han participado desde diversos ámbitos. Quisiera expresar mi gratitud más profunda a mis ayudantes y a los colaboradores que aceptaron realizar este libro. La admiración que despiertan en mí me hizo querer contar con ellos. Las "perlas quirúrgicas" del Dr. Roger. S. Foster, Jr. son un valioso complemento al texto. El Dr. Gary Bernstein, antiguo alumno y asociado, ha revisado y mejorado algunos capítulos. Ha sido un placer contar con un joven y prometedor residente, el Dr. David A. McClusky III, en la recopilación de datos para las tablas históricas.

1. Plutarco. Selected Lives and Essays (trans. Loomis LR), vol. 2 Roslyn, NY: Walter J. Black, 1951
2. Lindeboom GA. Herman Boerhaave: The Man and his Work. London: Methuen, 1968

Prefacio

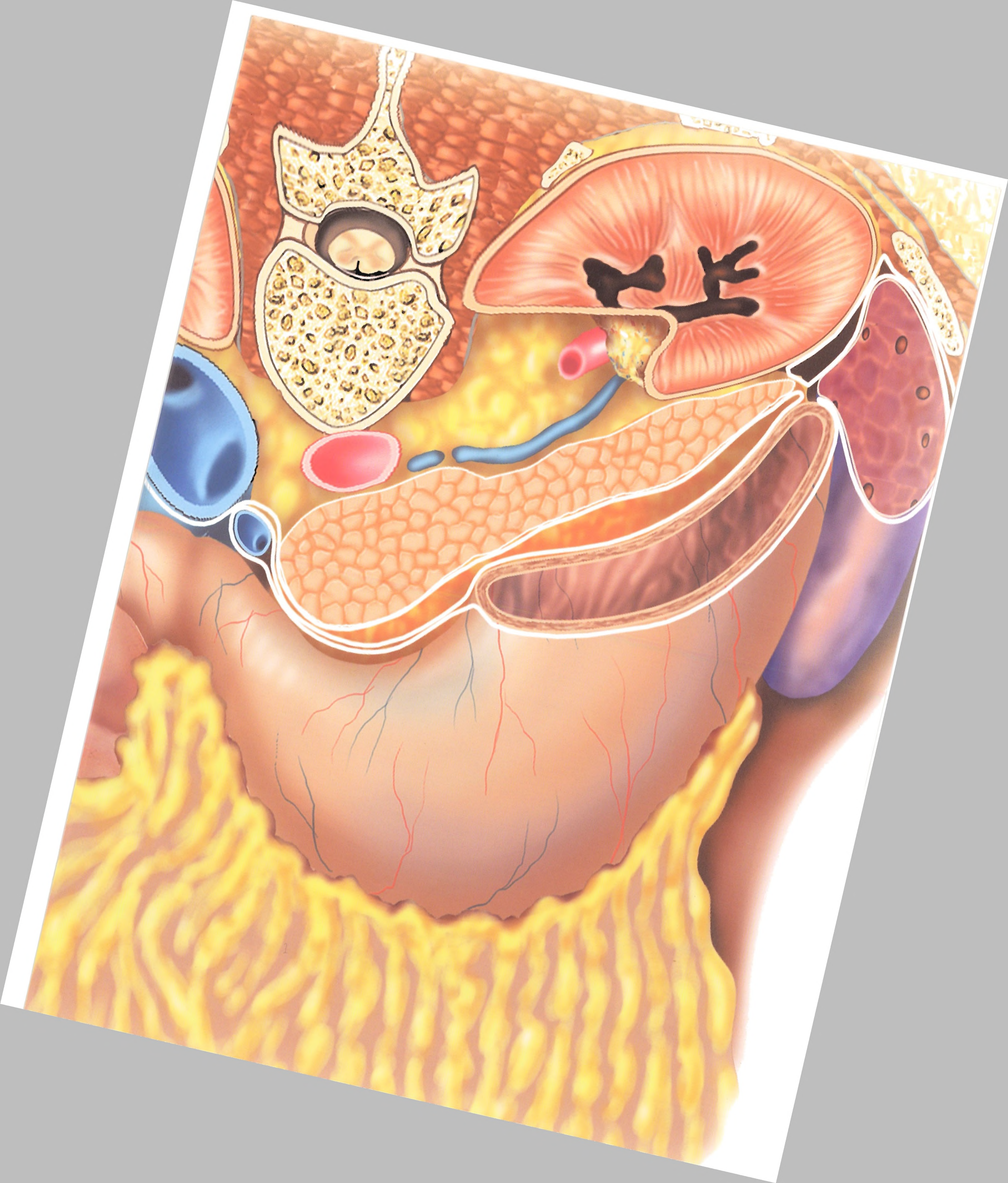
Estoy profundamente agradecido a mis dos asistentes editoriales, Phyllis H. Bazinet y Carol R. Froman, por su excelente trabajo. También doy las gracias a mi secretaria, Cyntia Painter, por su ayuda incondicional.

Las excelentes ilustraciones de Eric Grafman aparecen en casi todos los capítulos. Su talento y habilidades, así como las de su equipo: Susan Brust, Robin Jensen, Barbara Cousins, Paul Chason, Andrew Matlock y Mary Beth Clough han potenciado la utilidad del libro.

El apoyo profesional de Paschadilis Medical Publications ha estado presente en todo el proceso de producción del libro. El Dr. John Louis-Ugbo ha revisado meticulosamente las ilustraciones, mejorando significativamente el libro, algo por lo que le estoy agradecido.

En último lugar me gustaría mencionar a dos personas que han fallecido. Uno de nuestros editores asociados fue el Dr. Thomas A. Weidman, gran embriólogo y compañero. Mi antiguo alumno y colega, el Dr. Thomas S. Parrott, contribuyó a la redacción de muchos capítulos. Fue un excelente urólogo pediátrico.

John E. Skandalakis, MD, PhD, FACS





Cuello

John E. Skandalakis; Grant W. Carlson; Gene L. Colborn; Petros Mirilas;
Lee J. Skandalakis; Andrew N. Kingsnorth; Panajiotis N. Skandalakis; Thomas A. Weidman

(...) Corté hacia abajo hasta la arteria [carótida común] guiado por el borde interno del músculo esternocleidomastoideo; cuando encontré la arteria estaba completamente flácida y vacía y, por supuesto, sin pulsación. La aguja de aneurisma se introdujo con suavidad por debajo de ella desde el exterior; se elevó ligeramente el vaso para comprobar con seguridad que el nervio vago no estaba en la aguja; entonces se ató la ligadura, y la herida que se había hecho con la operación se cosió con suturas. Yo diría que, o se lesionó la arteria carótida común inmediatamente antes de su bifurcación, o una o ambas arterias carótidas justo después de su división; es indudable que la arteria tiroidea superior estaba seccionada, y tal vez la arteria lingual y posiblemente la facial corrieron la misma suerte, porque en algunos casos se originan muy cerca unas de otras.

Augusto Eves (1849)[1]

Historia

La historia de la anatomía y la cirugía del cuello en general, el tiroides, las paratiroides, la tráquea y las glándulas salivales se muestra en la Tabla 1.1.



Embriogénesis dei cuello

Desarrollo normal

El cuello, tal y como se ve en el ser humano adulto, no existe en el embrión. La embriogénesis de esta región es la de los órganos que contiene en su interior: principalmente, la faringe y sus derivados, el tiroides, las paratiroides y la glándula timo (también se considera que esta última forma parte del mediastino superior). Además, los vasos que atraviesan el cuello desde la cabeza hacia el tórax se alargan y se modifican durante el transcurso del desarrollo.

La faringe se alarga a las 5 semanas, y el esófago se alarga más tarde. Después de que haya descendido el diafragma, estas tres estructuras separan la cabeza del embrión en desarrollo del corazón, que es bastante grande. Hacia las siete semanas se puede ver un cuello (Fig. 1.1). Se analizarán más detalles sobre la diferenciación y la migración en los capítulos dedicados a los órganos específicos.

Presentamos una descripción muy breve del aparato faríngeo para que el estudiante conozca descripciones clínicamente aplicables sobre el origen autógeno de las muchas estructuras anatómicas del cuello, así como su significado filogenético. La faringe embrionaria está formada por un aparato branquial lateral a cada uno de los lados y un suelo ventral impar entre ellos. Cada uno de los aparatos branquiales está formado por bolsas endodérmicas, hendiduras branquiales ectodérmicas, arcos branquiales mesodérmicos y membranas branquiales (placas de cierre).

El suelo impar tiene un origen endodérmico, y da lugar a la lengua, la glándula tiroides, la laringe y la tráquea. La embriogénesis de los cuatro arcos comienza en la cuarta y quinta semanas. Están marcadas externamente por las cuatro hendiduras branquiales o faríngeas ectodérmicas a cada uno de los lados. Al mismo tiempo, las bolsas faríngeas se desarrollan internamente. Característicamente, no se comunican con las hendiduras.

Los puentes que hay entre los arcos son las membranas branquiales, o placas de cierre, que están formadas por el ectodermo y el endodermo (Figs. 1.2 y 1.3).

Recordar:

- Todos los surcos (hendiduras) faríngeos desaparecen, excepto el primero, que persiste como el conducto auditivo externo (meato auditivo externo).
- Todas las membranas faríngeas (placas de cierre) desaparecen, excepto la primera, que persiste como la membrana timpánica (tímpano).
- Arcos faríngeos:
  - El primer arco faríngeo (mandibular) es responsable de la embriogénesis de los músculos de la masticación, el maxilar y la mandíbula, y la mejilla y los párpados inferiores. Recibe inervación de la rama mandibular del nervio trigémino (V), y su vascularización procede de la arteria facial.
  - El segundo arco faríngeo (hioideo) es responsable de la embriogénesis de los músculos de expresión facial y de la apófisis estiloides, el músculo estilohioideo, el ligamento estilohioideo, parte del hueso hioides, el estribo y el músculo del estribo, y el vientre posterior del músculo digástrico. Su nervio es el facial (VII), y su arteria la carótida externa.
  - El único músculo que se piensa procede del tercer arco faríngeo (tirohioideo o glosofaríngeo) es el estilofaríngeo. Está inervado por el nervio glosofaríngeo. Su arteria es la carótida común.
  - El cuarto arco faríngeo no tiene nombre. Es responsable de la embriogénesis del músculo cricotiroideo de la laringe. Su nervio es la rama laríngea superior del nervio vago.

Cuello

Tabla 1.1. Historia de la anatomía y la cirugía del cuello, el tiroides, las paratiroides, la tráquea y las glándulas salivales

Egipto	2780-2280 a.C.	Estatuas que muestran signos de la enfermedad de Graves
India	2000-1000 a.C.	El *Rig Veda* hindú menciona la canulación traqueal
China	1600 a.C.	Utilización de esponja quemada y algas para tratar el bocio
Sushruta	600 a.C.	Introdujo el colgajo nasolabial
India	400 a.C.	El *Ayur Veda* analiza el tratamiento y el diagnóstico de los bocios
Egipto	69-30 a.C.	Un grabado de la pared de un templo muestra a Cleopatra con bocio
Celso	50-30 a.C.	Describió el aspecto y la cirugía de los bocios quísticos
Galeno (aprox. 130-200 d.C.)		Consideró que el tiroides era un amortiguador entre el corazón y el cerebro. Llamó al cartílago tiroides *thyreos*, que significa «escudo alargado»
Pablo de Egina (625-690)		Trató quirúrgicamente un broncocele. Atribuyó la parotiditis al desequilibrio humoral en la cabeza (que se acumula en la glándula parótida durante la fiebre, por ejemplo)
Ali-ibn-Abbas	aprox. 990	Describió el tratamiento quirúrgico de los bocios
Abul Casen Ebn Abbas (Albucasis)	1050	Trató quirúrgicamente la «elefantiasis» de la garganta (bocios) y detuvo la hemorragia utilizando cauterio de Khalaf y ligaduras
Wang Hei	1475	Describió la glándula tiroides a la vez que recomendaba utilizar tiroides seco para tratar el bocio
Da Vinci (1452-1519)		Dibujó ilustraciones de las glándulas tiroides
Paré (1510-1590)		Describió las glándulas parótidas como «emuntorios del cerebro»
Vesalio	1543	Escribió e ilustró las «Glandes laryngis radici adnatae» (glándulas tiroides) en su *Fabrica*
Eustaquio	1563	Descubrió el punto de conexión de los dos lóbulos tiroideos como un «istmo»
Severino (1580-1659)		Realizó una traqueotomía para abrir una vía aérea obstruida. Construyó un trócar para mantener la vía aérea después de la intervención
Casserio	1601	Describió las glándulas tiroides llamándolas «las glándulas de la laringe»
Fabricio	1620	Pensó que el bocio era un aumento del tamaño de las glándulas tiroides
Feyens	1649	Realizó una traqueotomía, llamándola «broncotomía»
Wharton	1656	Utilizó el término «tiroides» correctamente en su *Adenographia*. Pensaba que su función era lubricar, drenar y calentar la laringe
Hesiter (1683-1758)		Estableció el término «traqueotomía» y realizó la primera descripción de la resección quirúrgica del bocio
Von Haller	1743	Primero en describir un tumor del cuerpo carotídeo
Duphenix	1757	Escribió sobre la sudoración gustativa en *Memoirs de L'Academie Royale de Chirurgie*
Gooch	1773	Refirió haber realizado dos tiroidectomías
Von Haller	1776	Clasificó el tiroides, el timo y el bazo como glándulas sin conductos que liberan sus líquidos hacia el torrente sanguíneo
Parry	1786	Documentó por primera vez el bocio exoftálmico
Desault	1791	Describió la resección con éxito de parte del tiroides
Blizzard	1811	Ligó con éxito las arterias tiroideas superiores, ofreciendo otra forma de tiroidectomía
Coindet	1820	Recomendó el yodo como tratamiento del bocio
Parry	1825	En un artículo que se publicó póstumamente (murió en 1822) describió por primera vez los efectos de la «tirotoxicosis», que en la actualidad se conoce como enfermedad de Graves (en Inglaterra) y enfermedad de Basedow (en Europa)
Graves	1835	Observó y describió los efectos de un tiroides hiperactivo
Owen	1852	Describió la glándula paratiroides de un rinoceronte
Buck	1853	Realizó una laringectomía parcial
Lushka	1862	Describió con gran detalle los tumores del cuerpo carotídeo
Czerny	1870	Realizó laringectomías en 5 perros (4 murieron)
Gull	1873	Describió el mixedema primario
Billroth	1873	Según señaló Gussenbauer en 1874, realizó una laringectomía
P. Von Brus	1878	Señaló: «La extirpación radical del cáncer de laringe por medio de una tirotomía ha resultado ser completamente insatisfactorio e inútil»
Reigner	1880	Intentó la resección de un tumor del cuerpo carotídeo

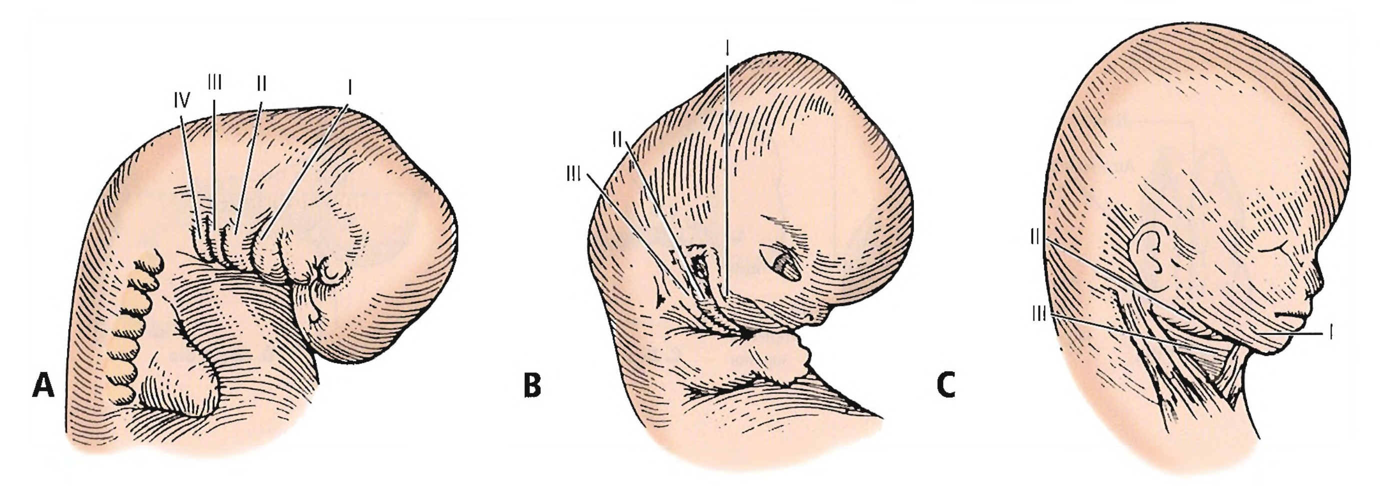


Figura 1.1. Desarrollo embriológico del cuello. A, Arcos branquiales que delimitan el cuello. B, Séptima semana. Se produce una constricción de los arcos y se delimita la separación entre cabeza y tórax. C, Duodécima semana. En este estadio ya está presente verdadero cuello desarrollado. [*sk4*]

- Con fines prácticos, diremos que el quinto arco no existe.
- El sexto arco se fusiona con el cuarto para formar los cartílagos laríngeos, el cartílago tiroides y tal vez el cayado aórtico, la arteria subclavia derecha, las arterias pulmonares y el conducto arterial. El mesodermo del sexto arco es responsable de la embriogénesis de los constrictores de la faringe, los músculos faríngeos y los músculos laríngeos. Su nervio es la rama recurrente del nervio vago.

- Las bolsas faríngeas:
  - La primera bolsa faríngea es responsable de la embriogénesis de la trompa de Eustaquio, la cavidad timpánica, el antro mastoideo (aproximadamente en el noveno mes de la gestación) y las celdillas aéreas mastoideas (aproximadamente a los dos años de edad).

Futrell JW, Johns ME, Edgerton MT, Cantrell RW, Fitz-Hugh GS. Platysma myocutaneous flap for intraoral reconstruction. Am J Surg 1978; 136:504-507.
Givel JC. Historical review. In: Givel JC (ed). Surgery of the Thymus: Pathology, Associated Disorders and Surgical Technique. Berlin: Springer-Verlag, 1990, pp. 1-8.
Gray SW, Skandalakis JE, Akin JT Jr, Droulias C, Vohman MD. Parathyroid glands. Am Surg 42(9):653-656, 1976.
Ioannides C, Fossion E. Nasolabial flap for the reconstruction of defects of the floor of the mouth. Int J Oral Maxillofac Surg 1991;20:40-43.
Liapis C, Gougoulakis A, Karydakis V, Verikokos C, Doussaitou B, Skandalakis P, Gogas J, Sechas M. Changing trends in management of carotid body tumors. Am Surg 1995;61:989-993.
McIntosh D. Surgical interests in some anomalies of the cervical viscera. J R Coil Surg Edinburgh 1979;24(4):191-204.
Martin H. Surgery of Head and Neck Tumors. New York: Hoeber-Harper, 1957, pp. 3-13.
Martin H, Valle BD, Ehrlich H, Cahan WG. Neck dissection. Cancer 1951;4:441-499.
Nelson WR. In search of the first head and neck surgeon. Am J Surg 1978;154:342-346.
Pahor AL. Historical article: Ear, nose and throat in ancient Egypt. J Laryngoi Otol 106:863-873, 1992.
Panje WR, Little AG, Moran WJ, Ferguson MK, Scher N. Immediate free gastro-omental flap reconstruction of the mouth and throat. Ann Otol Rhinol Laryngol 1987;96:15-21.
RamsayAJ. Experimental studies on the developmental potentialities of the third pharyngeal pouch in the mammalian embryo (mouse). Anat Rec 1950;106-234.
Schwartz SI. Little glands, big names (editorial). Contemp Surg 1993;42:402.
Wilkins EW Jr. Thymoma. In: Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC (eds). Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 1419.
Wilkins EW Jr. Thymectomy. In: Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC (eds). Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 1483.

Cuello

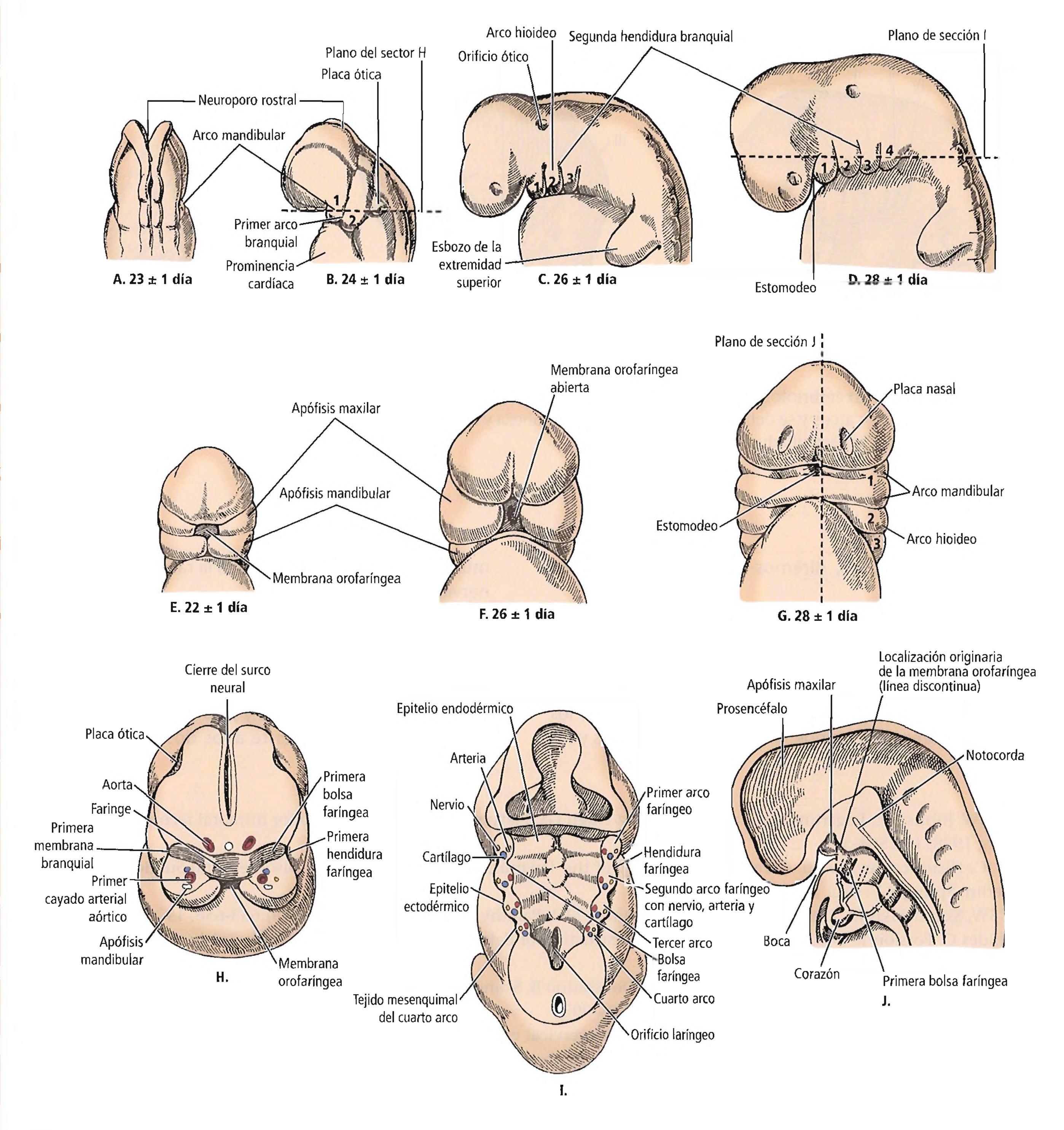


Figura 1.2. Dibujos que ilustran el aparato branquial. A, Vista dorsal de la porción craneal en el embrión precoz. B a D, Vistas laterales que muestran el desarrollo de los arcos branquiales. E a G, Vistas faciales, que ilustran la relación entre el primer arco y el estomodeo o boca primitiva. H, Sección transversa a través de la región craneal del embrión, que ilustra los componentes de los arcos branquiales y el suelo de la faringe primitiva. I, Sección horizontal a través de la región craneal del embrión, que ilustra los componentes de los arcos branquiales y el suelo de la faringe. Cada arco contiene un componente de cartílago, nervio, arteria y músculo. J, Sección sagital del embrión, que ilustra la abertura de las bolsas faríngeas en la faringe primitiva. [*mo3*]

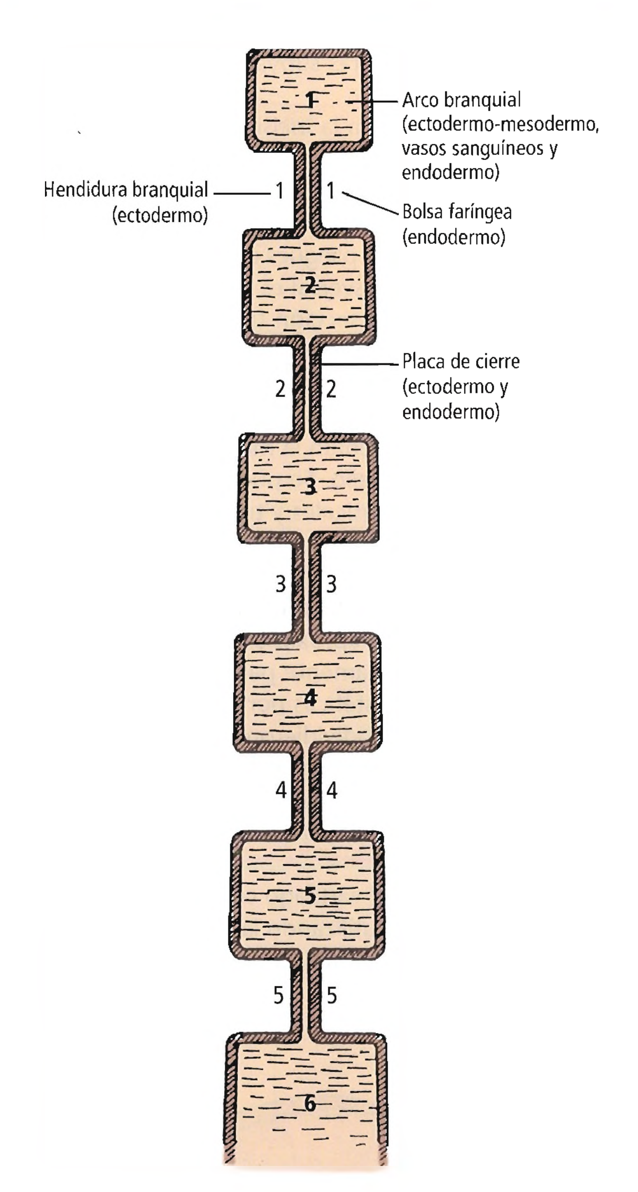


Figura 1.3. Hendiduras branquiales, arcos branquiales, bolsas faríngeas y placas de cierre. [*sk4*]

Se dice que aparecen pequeñas formaciones benignas denominadas colesteatomas[2] en forma de engrosamientos de la cubierta endodérmica del oído medio, y que frecuentemente producen pérdida auditiva. Aunque no se conoce completamente su origen, se cree que se forman normalmente en todos los embriones, pero, de manera ocasional, algunas persisten y proliferan para formar estas estructuras.

- La segunda bolsa faríngea da lugar a las amígdalas palatinas y a la fosa amigdalina. *Nota*: La persistencia de la segunda abertura de la segunda placa puede aparecer como un seno de una hendidura branquial, muy abierto en la fosa amigdalina.
- Tercera bolsa faríngea: La parte dorsal es responsable de la génesis de las paratiroides inferiores (paratiroides III); la parte ventral, del timo. En la faringe adulta el seno piriforme es la localización de la tercera bolsa.
- Cuarta bolsa faríngea: La parte dorsal es responsable de la génesis de las paratiroides superiores (paratiroides IV); la parte central puede participar en una pequeña cantidad de tejido tímico y en el cuerpo ultimobranquial.
- Con fines prácticos, la quinta bolsa faríngea, al igual que el quinto arco faríngeo, no existe.

Anomalías congénitas

Las fístulas, los senos externos e internos y los quistes se deben a una obliteración de las hendiduras y bolsas faríngeas. Las deficiencias tímicas y paratiroideas (como el síndrome de DiGeorge) son secundarias a la agenesia parcial o total de las glándulas paratiroides y del timo.

Los higromas cervicales son malformaciones congénitas del sistema linfático del cuello. Gidvani y Bhowmick[3] indicaron que los higromas quísticos son masas cervicales congénitas frecuentes que tienden a aparecer en el triángulo posterior izquierdo y que se manifiestan en las primeras fases de la vida. Los autores describieron el caso de un higroma quístico cervical en la línea media posterior.

Recordar:

- La mayor parte de las fístulas y quistes faríngeos se originan en la segunda bolsa y hendidura branquiales.
- Las fístulas de la segunda bolsa se abren en el tercio inferior del borde medial del músculo esternocleidomastoideo (SCM).
- Las malformaciones de la primera hendidura se relacionan con el nervio facial.
- Un seno faríngeo o una fístula faríngea normalmente va desde la pared faríngea, entre las arterias carótidas interna y externa, hasta la piel. En 1993, Miller y Cohn[6] presentaron el trigesimoprimer informe de un seno de la cuarta bolsa branquial.



Anatomía quirúrgica

Anatomía de superficie

Referencias anatómicas

Las marcas anatómicas más prominentes de la anatomía superficial del cuello, especialmente en los varones, son las siguientes:

- El músculo esternocleidomastoideo separa la parte anterior del cuello (triángulo anterior) de la parte posterior (triángulo posterior).

Cuello

- En varones con una musculatura bien desarrollada, la porción lateral del músculo trapecio produce la mayor parte de la plenitud de la suave curva que une la parte posterolateral del cuello con la región del hombro. La tuberosidad anterior de la apófisis transversa de la sexta vértebra cervical (tubérculo carotídeo de Chassaignac) se localiza en el borde medial del esternocleidomastoideo y al nivel del cartílago cricoides. La presión en este punto comprimirá la arteria carótida común.
- En la línea media, desde arriba hacia abajo, se observan las siguientes marcas anatómicas:
  - La característica más prominente de la línea media y la que se palpa con más facilidad es el cartílago tiroides, la «nuez», que es especialmente prominente en varones pospuberales. Se localiza entre la tercera y la quinta vértebras cervicales. La bifurcación de la arteria carótida común se localiza en el plano horizontal al mismo nivel. Las variaciones del punto de división de la arteria carótida siempre estarán situadas por encima de este punto.
  - El cuerpo del hueso hioides se puede palpar aproximadamente 1,5 cm por encima del cartílago tiroides a la altura de la tercera vértebra cervical. (*Nota*: En el punto medio de una línea entre la apófisis mastoides y la prominencia del tiroides se puede palpar lateralmente el asta mayor del hueso hioides.)
  - Se puede palpar el arco del cartílago cricoides justo debajo del cartílago tiroides. El cartílago cricoides forma el único anillo cartilaginoso completo que rodea las vías aéreas, algo que no se observa en los otros cartílagos del aparato respiratorio.
  - El cartílago cricoides se localiza a la altura de la sexta vértebra cervical.
- Un plano horizontal situado aproximadamente en la unión de la sexta y la séptima vértebras cervicales se puede asociar con las siguientes estructuras anatómicas (Figs. 1.4 a 1.7):
  - Unión faringoesofágica.
  - Unión laringotraqueal.
  - Arteria tiroidea inferior (ventral al ganglio cervical medio), y después (en orden), la vaina carotídea y el músculo omohioideo.
  - La entrada del nervio laríngeo inferior (nervio recurrente) en la laringe.
  - La entrada de la arteria vertebral en el agujero transverso de la sexta vértebra cervical y, algo más inferior, el ganglio estrellado.
  - El istmo tiroideo y la máxima altura del conducto torácico, localizados a la altura de la séptima vértebra cervical.

Aplicaciones quirúrgicas

- La consistencia de la piel cervical cambia con la edad. La hiperextensión del cuello permitirá apreciar mejor la topografía de las estructuras subyacentes en relación con la piel.

El cirujano selecciona la incisión más apropiada y su localización en relación con la patología subyacente. La orientación de los tejidos conectivos de la dermis crea líneas de tensión en la piel, conocidas como líneas de Langer, que se asocian a los pliegues cutáneos del cuerpo. En general, la incisión transversal es estéticamente superior a la vertical, porque la sección transversal de las líneas normales da lugar a una cicatriz más prominente.

Sin embargo, las líneas verticales permiten una excelente exposición para la cirugía de las arterias. En las Figuras 1.8 y 1.9 se presentan la mayoría de las incisiones más utilizadas en el cuello. Se pueden utilizar combinaciones de incisiones verticales y transversales si es necesario. Recuérdese que se debe utilizar un colgajo en delantal de base superior para la disección del cuello. Cierre con cuidado los bordes del músculo cutáneo del cuello seccionado, y vuelva a aproximar los bordes de la incisión cutánea meticulosamente para reducir la probabilidad de cicatrices antiestéticas por tensión en la piel.

- Roon y Christensen[5] subdividieron las áreas del cuello en tres regiones de acuerdo con las lesiones:
  - Altas (por encima del ángulo de la mandíbula).
  - Medias (entre el ángulo y la parte inferior del cartílago cricoides).
  - Bajas (por debajo del cartílago cricoides).

Los cirujanos siguen utilizando la clasificación de Roon y Christensen, pero ellos hablan de zonas (Fig. 1.10): la

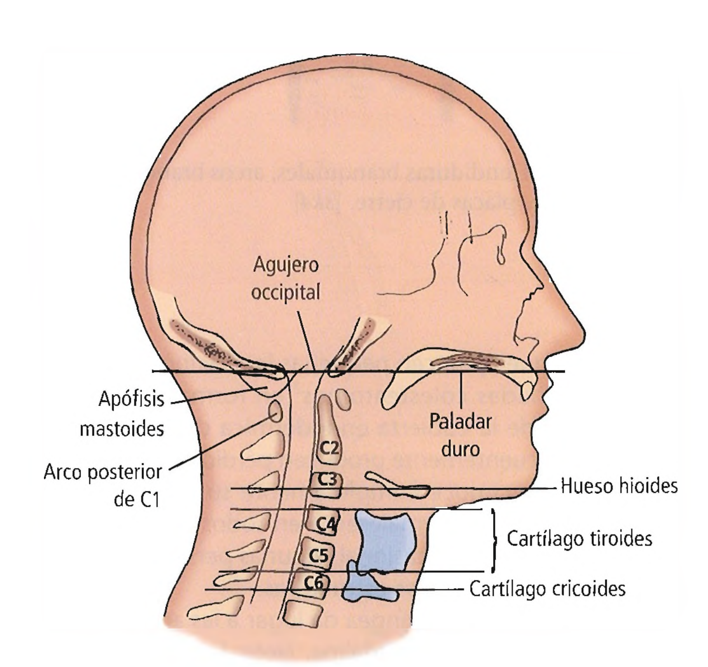


Figura 1.4. El hueso hioides se encuentra a la altura de la tercera vértebra cervical, y el cartílago tiroides a la altura de la tercera o cuarta vértebras cervicales. [*br1*].

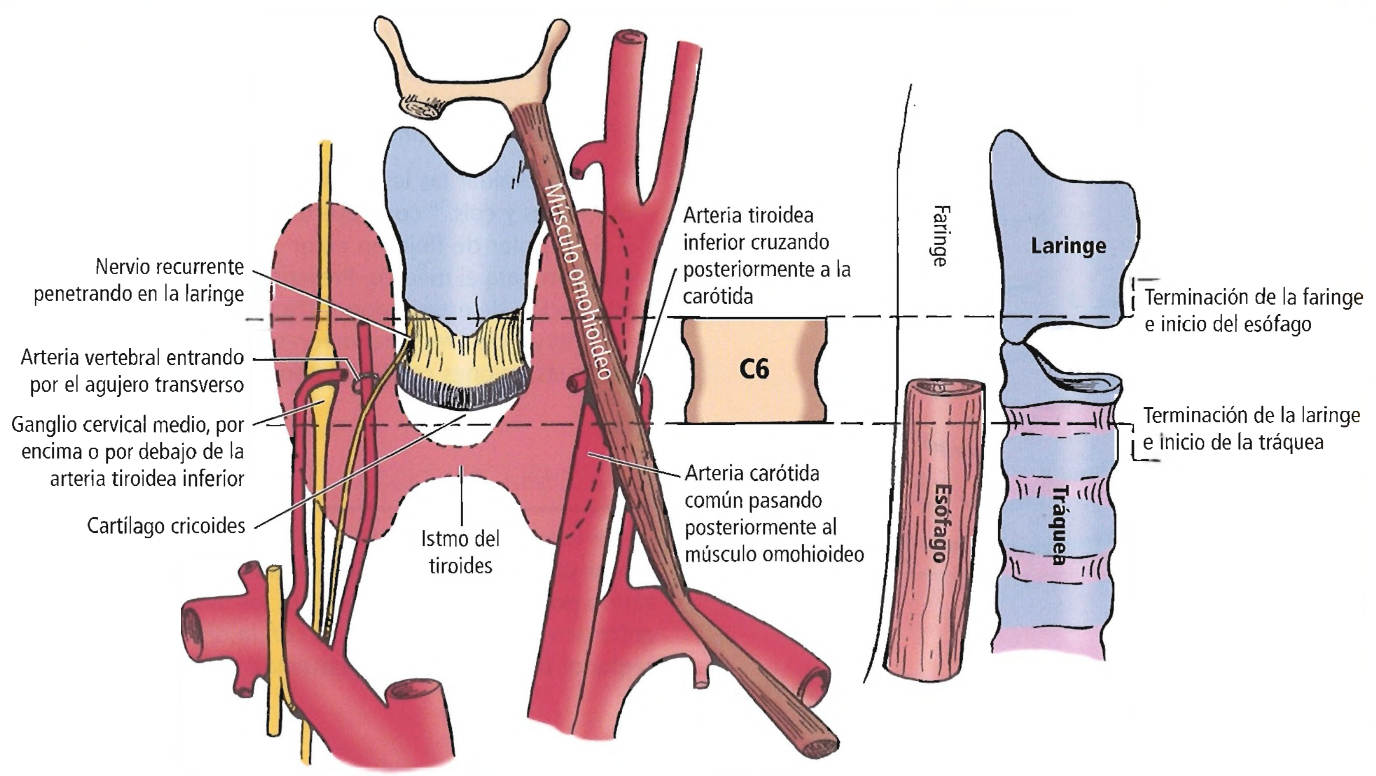


Figura 1.5. Sexta vértebra cervical. [*br1*]

zona I es la zona que Roon y Christensen denominaron «baja», la zona II es la media, y la zona III la alta.

En el mismo estudio citado anteriormente, Roon y Christensen afirmaron acertadamente, desde un punto de vista anatómico, que las lesiones altas y las bajas pueden afectar a vasos en los que es difícil el control proximal y distal. Recomendaron la exploración inmediata.

- Roden y Pomerantz[6] también recomendaron la operación temprana (exploración cervical) en las heridas penetrantes del cuello. Sin embargo, Atteberry y cols.[7] con-

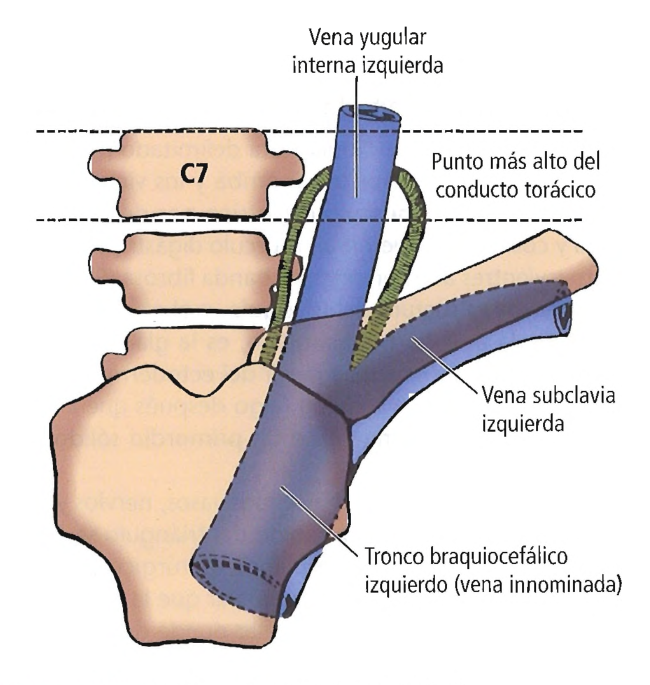


Figura 1.6. Séptima vértebra cervical. [*br1*]

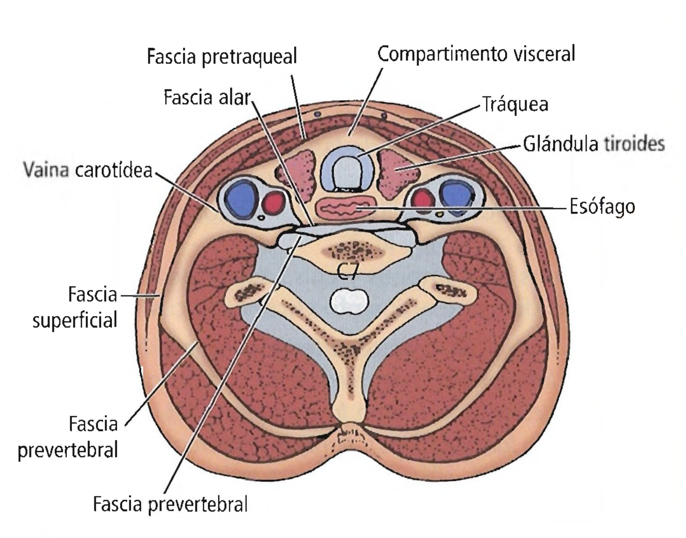


Figura 1.7. Sección esquemática del cuello por debajo del hueso hioides que muestra las capas de la fascia cervical profunda y las estructuras que envuelve. [*sk7*]

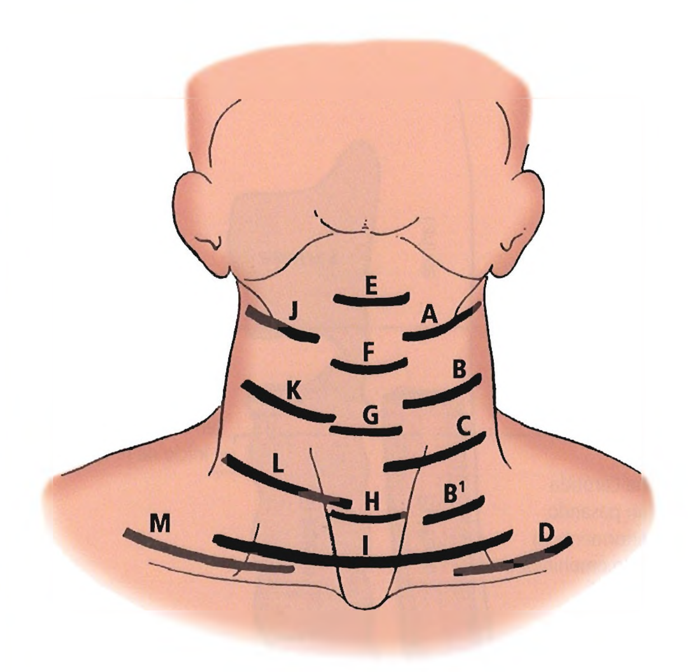


Figura 1.8. Localización de las incisiones cervicales paralelas a las líneas de tensión de la piel. A, Escisión de un sinus congénito, movilización parcial superior e inferior hasta B¹. B, Escisión de un tumor carotídeo o de un quiste branquial. C, Divertículo esofágico. D, Sección del escaleno o del nervio frénico. E, Drenado de un absceso submentoniano. F, Escisión de un quiste tirogloso o de un sinus. G, Cricotirotomía. H, Traqueotomía. I, Tiroidectomía. J, Drenado de un absceso cervical o del ángulo de la mandíbula. K, Exposición de la carótida externa o interna. L, Exposición de la arteria carótida común. M, Exposición del plexo braquial o de la arteria subclavia. [*an3*]

sideraron que la exploración física sola era segura y exacta en la evaluación de las lesiones vasculares penetrantes de la zona II del cuello, pero Biffl y cols.[8] afirmaron que el tratamiento selectivo de las lesiones cervicales penetrantes es seguro y no precisa pruebas diagnósticas sistemáticas en los pacientes asintomáticos que tienen lesiones en las zonas II y III.

Citamos de Bumpous y cols.[9] sobre las lesiones penetrantes del compartimento visceral del cuello:

> *La zona II de la parte anterior del cuello fue la zona que se lesionó con más frecuencia, y las estructuras que más se lesionaron fueron la tráquea (69%), el esófago (38%) y la laringe (31%). Aunque se les realizaron angiogramas al 31%, sólo el 13% mostraron lesiones vasculares. El 81% de los pacientes tenían lesiones que afectaban a más de una estructura importante del cuello. Se realizó una exploración del cuello en el 81% de los pacientes, y traqueostomía en el 75%, además de reparación de la tráquea (50%), laringe (31%) y esófago (38%). Estas lesiones se asocian a una mortalidad significativa(...) y muchos de los pacientes tienen secuelas a largo plazo, como disfagia, ronquera y una traqueostomía prolongada.*

Para evaluar las lesiones cervicales penetrantes, Demetriades y cols.[10] concluyeron que la exploración física y el Doppler de flujo en color son las herramientas de elección para el médico. Presentaron un algoritmo de la evaluación de estas lesiones (Fig. 1.11).

Britt y Cole[11] recomendaron seguir un paradigma para tratar las lesiones cervicales penetrantes (Fig. 1.12).

Anatomía topográfica del cuello

La topografía del cuello se presta a descripción al presentar una serie de zonas triangulares naturales, comenzando por la división del cuello en los triángulos cervicales anterior y posterior, y después con la división de éstos en regiones triangulares más pequeñas.

Triángulo cervical anterior

Límites

Los límites son:

- Lateral: Músculo esternocleidomastoideo.
- Superior: Borde inferior de la mandíbula.
- Medial: Línea media anterior del cuello.

Este gran triángulo se puede subdividir en otros cuatro: submandibular, carotídeo, muscular y submentoniano (Fig. 1.13).

Triángulo submandibular

El triángulo submandibular está delimitado por el borde inferior de la mandíbula por arriba y los vientres anterior y posterior del músculo digástrico por debajo. Sarikcioglu y cols.[12] describieron un músculo digástrico anómalo con tres vientres accesorios y una banda fibrosa (Fig. 1.14).

La mayor estructura del triángulo, y el objeto más frecuente de la atención del cirujano, es la glándula salival submandibular. Se origina a partir del ectodermo oral cerca del final de la sexta semana (algo después que la glándula parótida); se forma como un primordio sólido, que después se canaliza.

En el triángulo también hay varios vasos, nervios y músculo. Para el cirujano, el contenido del triángulo se describe mejor en cuatro capas, o planos quirúrgicos, que comienzan desde la piel. Hay que señalar que la inflamación grave de la glándula submandibular puede destruir todos los restos de la anatomía normal. En estos casos es muy difícil identificar y preservar los nervios esenciales.

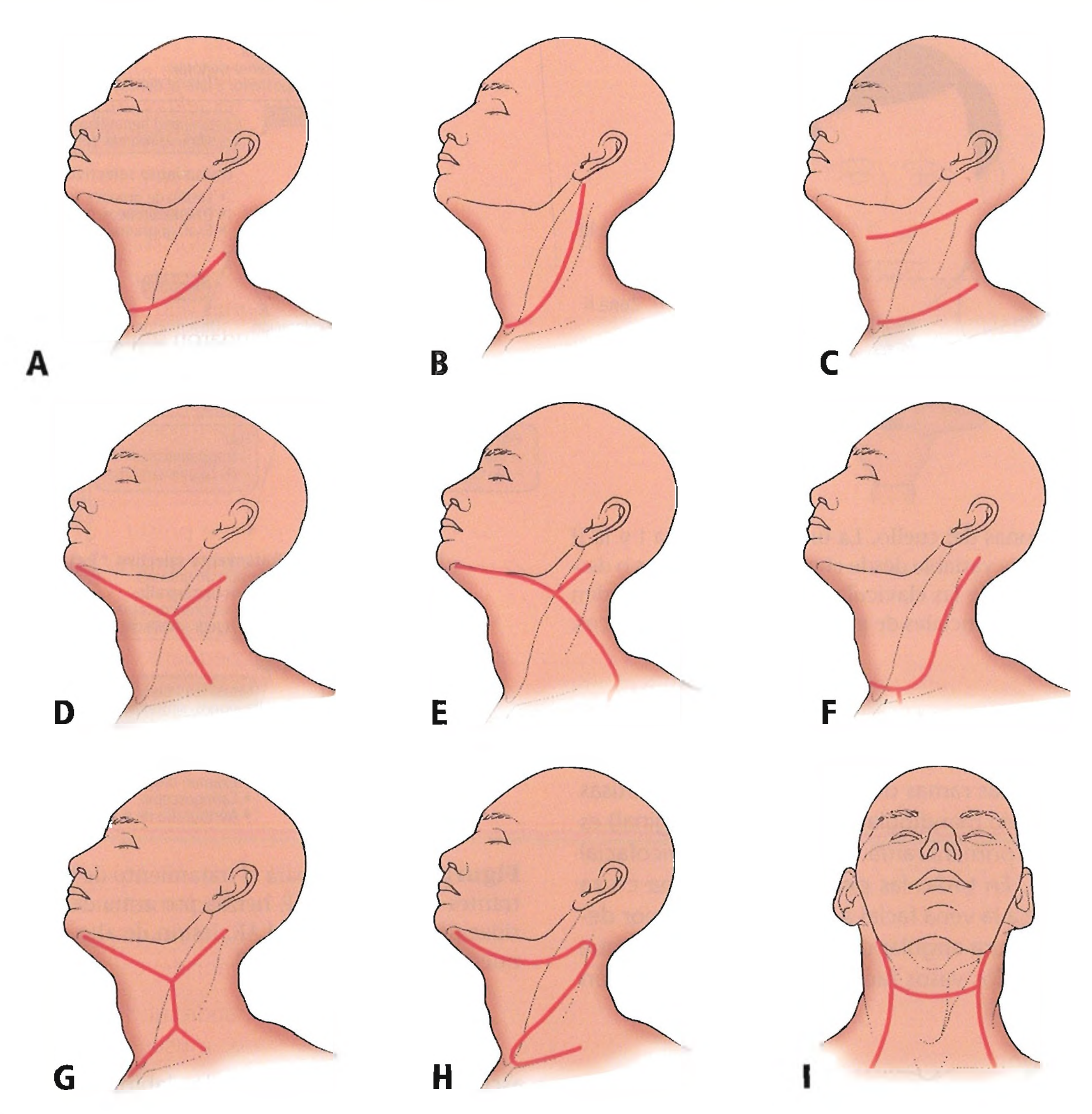


Figura 1.9. Incisiones empleadas en la disección radical del cuello. A, Attie. B, Eckers y Byer. C, MacFee. D, Morestin. E, Conley. F, Latyshevsky y Freund. G, Martin. H, Incisión en Z. I, Barbosa.[*st3*]

Primer plano quirúrgico: Techo de la glándula submandibular. El techo de la glándula submandibular está formado por piel, fascia superficial que recubre el músculo cutáneo del cuello y grasa, y las ramas mandibular y cervical subyacentes del nervio facial (VII) (Fig. 1.15).

Las ramas mandibular y cervical del nervio facial se originan en la división cervicofacial del nervio facial. Esta división inferior del nervio facial pasa lateral a la vena retromandibular (facial posterior) en el interior de la sustancia de la glándula parótida en más del 90% de los casos[13]; en otros, pasa medial a la vena. Una línea que se traza desde la escotadura intertrágica de la oreja y que establece la intersección con el punto medio de una línea que va del ángulo de la mandíbula a la parte inferior del oído estará cerca de la posición de la división cervicofacial del nervio facial.

Recordar:

- La incisión de la piel se debe hacer de 4 cm a 5 cm por debajo del ángulo de la mandíbula.
- El músculo cutáneo del cuello y la grasa forman la fascia superficial.
- La rama mandibular (o mandibular marginal) del nervio facial (VII) está justo debajo del ángulo, superficial a la arteria facial. Savary y cols.[14], después de estudiar 10 cadáveres en fresco y un cadáver embalsamado, observaron que varias ramas marginales, particularmente el ramo intermedio, pueden formar un plexo neural alrededor de la arteria facial. Basar y cols.[15] señalaron que la rama mandibular marginal del nervio facial era única en 14 mitades faciales, estaba formada por dos ramas principales en 24 mitades faciales, y tenía múltiples ramas principales en dos mitades.

Cuello

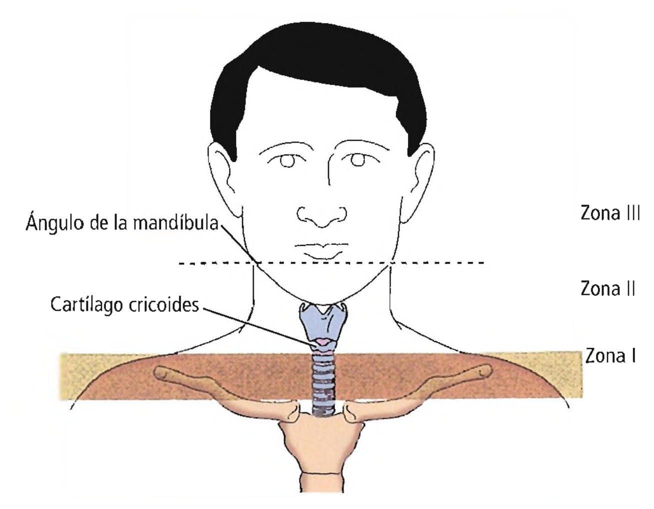


Figura 1.10. Zonas del cuello. La unión de la zona I y la II se describe de forma variable desde el cartílago cricoides o desde la parte superior de las clavículas. En la zona I se pueden producir lesiones potenciales de grandes vasos intratorácicos. [*ju*]

División cervicofacial del nervio facial. La nomenclatura y la topografía de las ramas del nervio facial son confusas y variables. El nervio mandibular (mandibular marginal) es habitualmente la primera rama de la división cervicofacial del nervio facial. En todas las personas, esta rama cruza superficialmente a la vena facial a menos de 2 cm por debajo de la escotadura angular de la mandíbula, en la que se pueden palpar los vasos faciales. Desde esta posición

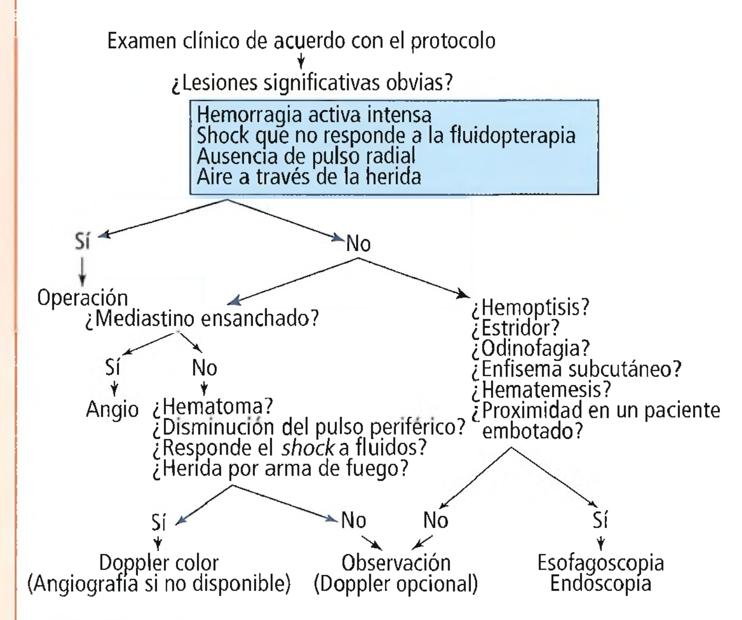


Figura 1.11. Algoritmo para la evaluación de las lesiones penetrantes de cuello. [*de3*]

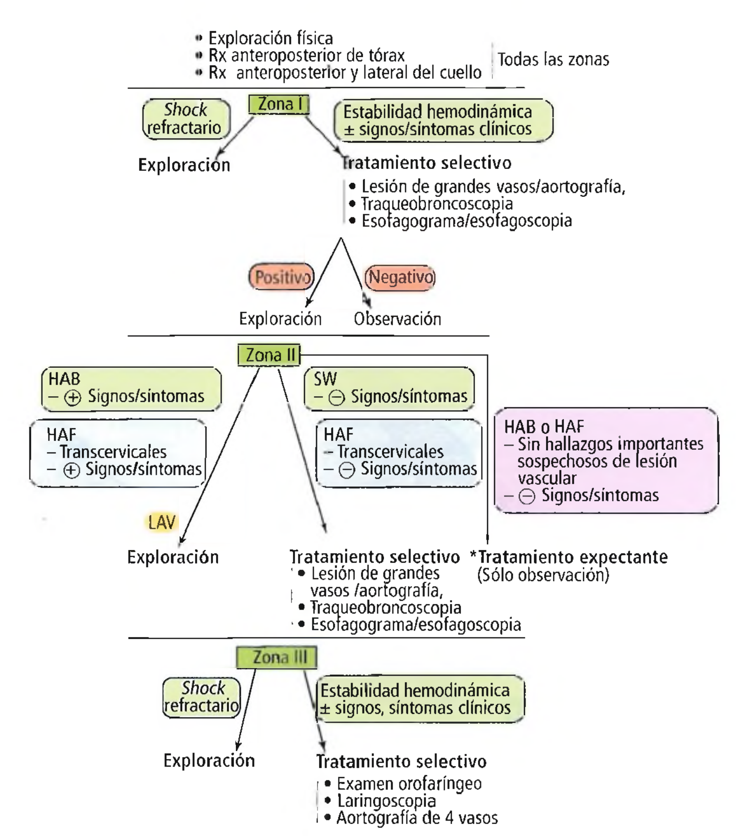


Figura 1.12. Guía para el tratamiento de las lesiones penetrantes del cuello. HAF, herida por arma de fuego; HAB, heridas por arma blanca; LAE, lesión de alta energía; *, tratamiento controvertido. [*br2*]

asciende hacia el ángulo de los labios, de modo que por delante de la posición de la arteria facial cruza el borde inferior de la mandíbula para inervar los músculos del ángulo de la boca y del labio inferior.

El trayecto curvo de este nervio y los trayectos similares de otros nervios de esta región han dado lugar al término «hamacas neurales». El nervio mandibular forma la primera de estas hamacas del triángulo submandibular. Skandalakis y cols. vieron esta hamaca colgando en una posición tan inferior por debajo de la mandíbula que una incisión transversal alta podría haberla seccionado[16].

La rama mandibular del nervio facial siempre pasa por detrás del ángulo de la mandíbula. Está entre el músculo cutáneo del cuello y la fascia cervical profunda (capa de revestimiento general), y continúa para inervar el músculo cuadrado del labio inferior.

La rama cervical del nervio facial se divide y forma las ramas descendente y anterior. La rama descendente inerva el músculo cutáneo del cuello, y se comunica con los nervios cutáneos cervical transverso (C2, C3) y auricular mayor (C2, C3) del cuello. La rama anterior, el ramo del cuello de la mandíbula, cruza la mandíbula superficial a la

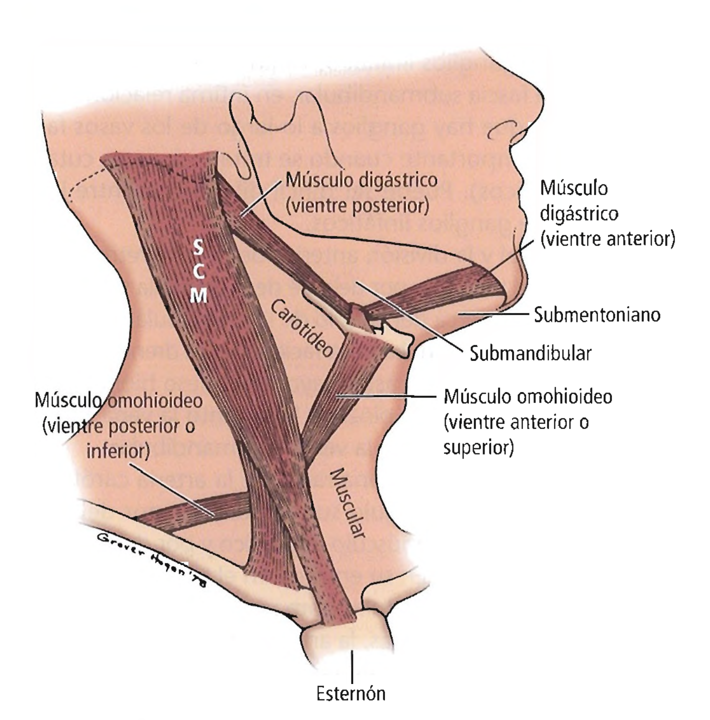


Figura 1.13. Triángulo anterior del cuello, que se divide en cuatro triángulos por el músculo digástrico y el omohioideo. SCM, músculo esternocleidomastoideo. [*sk5*]

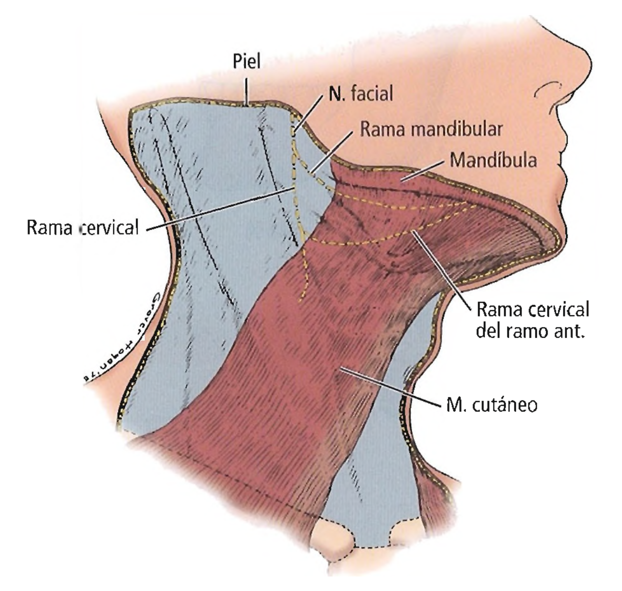


Figura 1.15. Primer plano quirúrgico del triángulo submandibular. El cutáneo se encuentra sobre las ramas cervicales y mandibulares del nervio facial. [*sk5*]

arteria y la vena faciales, y se une con la rama mandibular para contribuir a la inervación de los músculos del labio inferior. Esta rama anterior forma la segunda hamaca neural del triángulo. Con frecuencia se confunde con la hamaca mandibular.

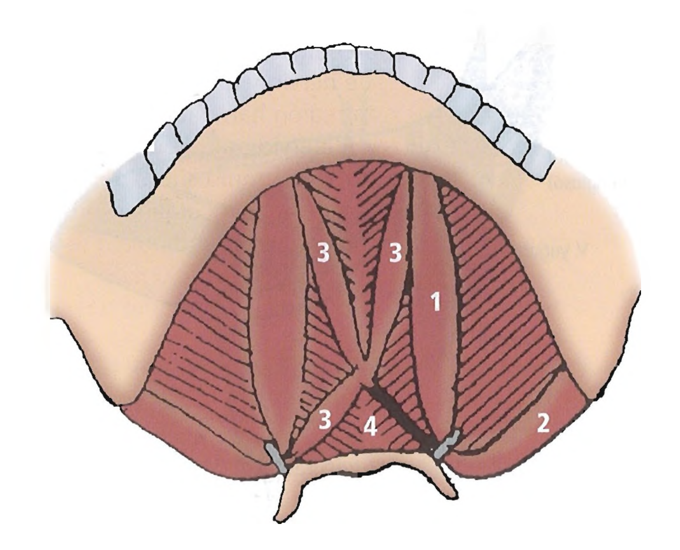


Figura 1.14. Esquema de la anatomía normal. 1, vientre anterior del músculo digástrico; 2, vientre posterior del músculo digástrico; 3, músculo accesorio; 4, banda fibrosa. [*sq3]*]

La lesión de la rama mandibular del nervio facial da lugar a un descenso muy ligero del ángulo de la boca. Este descenso no se puede ver cuando la boca está en reposo, sino sólo cuando está en movimiento (sonriendo). Dependiendo de la naturaleza de la lesión, este descenso puede ser por neuropraxia o puede ser permanente. Recuérdese que el orbicular de los labios y los músculos que son inervados por las ramas bucales realmente elevan la comisura del lado afectado. La lesión de la rama cervical anterior produce un descenso mínimo que desaparecerá en 4 a 6 meses.

Skandalakis y cols.[16] midieron la distancia entre estas dos hamacas neurales y el borde inferior de la mandíbula en 40 cadáveres (80 disecciones cervicofaciales). Estas mediciones se muestran en la Figura 1.16. En el 50% de las piezas, la rama mandibular estaba por encima del borde de la mandíbula y, por lo tanto, fuera de los límites del triángulo submandibular. En un estudio similar, Dingman y Grabb[17] observaron que la rama estaba por encima del borde en el 81% de sus piezas. Si la incisión cutánea se hace al menos 4 cm por debajo del borde de la mandíbula, no se cortará accidentalmente ni siquiera una rama cervical excepcionalmente baja.

Un estudio con adultos chinos mostró que en el 67% la rama mandibular marginal estaba por encima del borde inferior de la mandíbula, lo que indica la existencia de variaciones étnicas en la topografía de las ramas nerviosas[18].

Segundo plano quirúrgico: Contenido del triángulo submandibular. Las estructuras del segundo plano quirúrgico, desde la zona superficial a la profunda, son la vena

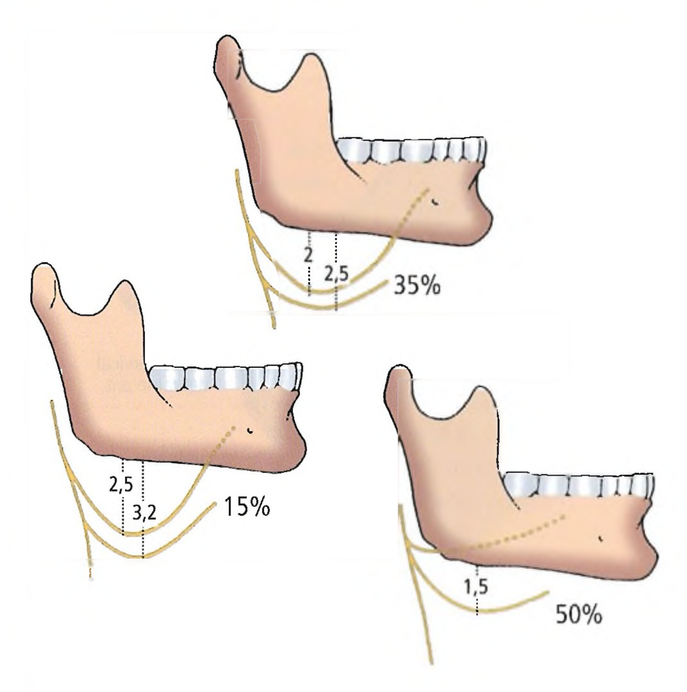


Figura 1.16. Asas nerviosas formadas por la rama mandibular (superior) y la rama anterior de la rama cervical (inferior) del nervio facial. La distancia entre la mandíbula se muestra en centímetros. [*sk5*]

facial (facial anterior), la vena retromandibular (facial posterior), parte de la arteria facial (maxilar externa), la rama submentoniana de la arteria facial, la capa superficial de la fascia submaxilar (fascia cervical profunda), los ganglios linfáticos, la capa profunda de la fascia submaxilar (fascia cervical profunda) y el nervio hipogloso (XII) (Fig. 1.17).

La vena retromandibular, que está formada por la unión de las venas temporal superficial y maxilar, se divide cerca del ángulo de la mandíbula en las divisiones anterior y posterior. La división posterior se une con la vena auricular posterior para formar la vena yugular externa. La división anterior pasa hacia delante y se une a la vena facial, que es inferior a la escotadura mandibular, formando de esta manera la vena facial común[13].

Es necesario recordar que la arteria facial perfora el ligamento estilomandibular. Este ligamento, que la mayoría de las veces es grueso pero a veces es delgado, se extiende desde la apófisis estiloides hasta el ángulo de la mandíbula, con extensiones ocasionales hacia el músculo estilohioideo y el vientre posterior del músculo digástrico. El ligamento es una porción particularmente engrosada de la capa profunda de la cápsula fascial de la parótida que procede de la lámina de revestimiento superficial de la fascia profunda del cuello; separa las glándulas parótida y submandibular. Jovanovic[19] describió este ligamento, subrayando su importancia en la anatomía clínica y quirúrgica. Se debe ligar antes de seccionarlo para prevenir la hemorragia después de la retracción. Además, es importante recordar que los ganglios linfáticos están en el interior de la cubierta de la fascia submandibular, en íntima relación con la glándula, y que hay ganglios a lo largo de los vasos faciales (esto es importante cuando se tratan cánceres cutáneos metastásicos). Puede ser difícil diferenciar entre las glándulas y los ganglios linfáticos.

La vena facial y la división anterior de la vena retromandibular cruzan el triángulo por delante de la glándula submandibular, y se unen cerca del ángulo de la mandíbula para formar la vena facial común. La vena facial común drena la vena yugular interna, cerca del asta mayor del hueso hioides. Se aconseja identificar, aislar, pinzar y ligar tanto la vena facial como la división anterior de la vena retromandibular.

La arteria facial, que es una rama de la arteria carótida externa, entra en el triángulo submandibular por debajo del vientre posterior del músculo digástrico y por debajo del músculo estilohioideo. En su entrada en el triángulo se encuentra debajo de la glándula submandibular. Después de cruzar la glándula por detrás, la arteria pasa por encima de la mandíbula, siempre por debajo del músculo cutáneo del cuello. Se puede ligar con facilidad.

TERCER PLANO QUIRÚRGICO: SUELO DEL TRIÁNGULO SUBMANDIBULAR. Las estructuras del tercer plano quirúrgico, de la zona superficial a la profunda, incluyen el músculo milohioideo con su nervio, el músculo hiogloso, el músculo constrictor medio que recubre la parte inferior del músculo constrictor superior, y parte del músculo estilogloso (Fig. 1.18).

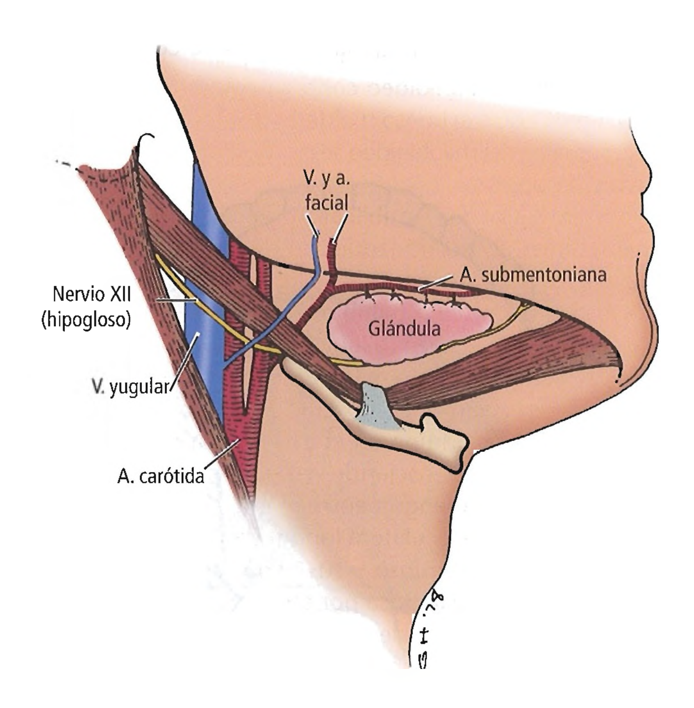


Figura 1.17. Segundo plano del triángulo submandibular. Se expone la parte superficial de la glándula. [*sk5*]

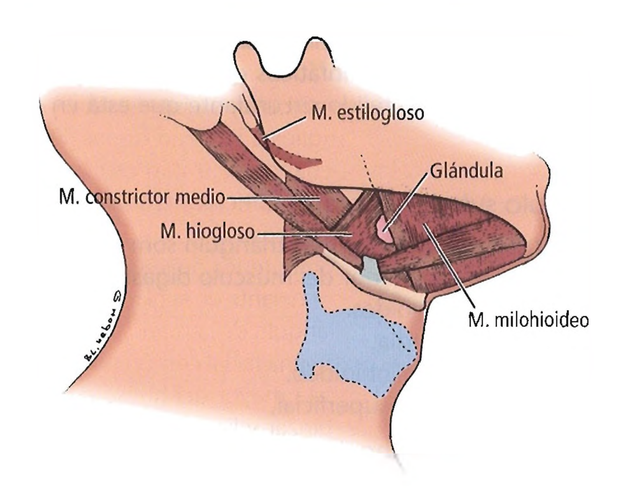


Figura 1.18. Tercer plano quirúrgico del triángulo submandibular. La porción superficial de la glándula se ha extirpado y la porción profunda se encuentra visible por debajo del borde del músculo milohioideo. [*sk5*]

Músculo milohioideo. Según DuPlessis[20], se considera que los músculos milohioideos forman un verdadero diafragma para el suelo de la boca, con el músculo geniohioideo y los músculos de la lengua por encima y los vientres anteriores de los músculos digástricos y una porción importante de la glándula submandibular por debajo. El milohioideo se origina en la línea milohioidea de la superficie interna de la mandíbula; su parte más posterior se inserta en el cuerpo del hueso hioides, y su parte más anterior se inserta con el milohioideo contralateral en el rafe de la línea media entre el hueso hioides y la mandíbula. La superficie superior del milohioideo se relaciona con los nervios lingual e hipogloso.

Sehirli y Çavdar[21] publicaron un caso de un músculo milohioideo accesorio izquierdo que se localiza entre el vientre anterior del digástrico y los músculos milohioideos normales. El músculo milohioideo accesorio izquierdo se extendía desde la línea milohioidea de la mandíbula hasta la parte inferior del rafe milohioideo y el hueso hioides.

Músculo hiogloso. El músculo hiogloso, que es fino y cuadrilátero, se origina en el asta mayor y en el cuerpo del hueso hioides. Asciende casi verticalmente hacia la zona lateral de la lengua entre el músculo estilogloso lateralmente y la musculatura longitudinal inferior de la lengua. El nervio hipogloso y sus venas acompañantes entran en el suelo de la boca por encima del borde posterior del milohioideo, laterales al músculo hiogloso. Desde su origen en el cuello, la arteria lingual pasa profunda al músculo hiogloso. Entra en el suelo de la boca entre el músculo hiogloso lateralmente y el músculo geniogloso medialmente.

El nervio del músculo milohioideo, que también inerva el vientre anterior del digástrico, se origina en la rama alveolar inferior de la división mandibular del nervio trigémino. El nervio milohioideo está en la superficie inferior del músculo, entre éste y el digástrico. Se puede pensar que el espacio submandibular es la combinación de los espacios sublingual y submaxilar.

Músculo constrictor medio. El constrictor medio se origina en el ángulo que hay entre las astas menor y mayor del hueso hioides y en el ligamento estilohioideo. Su inserción es el rafe medio. Sus fibras se dirigen hacia atrás, de modo que las superiores ascienden y se superponen al constrictor superior, y las inferiores se dirigen hacia abajo, por debajo del constrictor inferior.

Músculo estilogloso. El músculo estilogloso tiene dos orígenes y dos inserciones. Los orígenes son la zona anterior de la apófisis estiloides y el ligamento estilomandibular. Las inserciones son la zona lateral de la lengua y su zona inferior.

Espacio submandibular y angina de Ludwig. Los espacios sublingual y submandibular, por encima y por debajo del músculo milohioideo, respectivamente, se continúan entre sí en el borde posterior del milohioideo. Estos espacios pueden estar afectados en la inflamación difusa (celulitis) de la angina de Ludwig, que con frecuencia se debe a infecciones de los molares inferiores, la mayoría de las veces por *Streptococcus hemolyticus*. Como señaló Lindner[22], todo el espacio submandibular está rodeado firmemente por las uniones de la fascia de revestimiento cervical a la mandíbula, la membrana mucosa del suelo de la boca, la unión de la fascia cervical al hueso hioides, el propio hueso hioides y el revestimiento fascial del vientre posterior del digástrico. El edema en esta localización, y la tumefacción y el desplazamiento de la lengua, pueden producir asfixia. La infección del espacio submandibular se puede extender posteriormente a lo largo del músculo estilogloso hacia el espacio faringomaxilar. Desde esta región, el proceso infeccioso puede pasar al espacio retrofaríngeo y después hacia abajo, hacia el mediastino superior.

Recuérdese que en la angina de Ludwig (como señaló Lindner[22]):

- No se debe realizar una incisión en las zonas de celulitis. Las incisiones invitan a que más gérmenes extraños entren en una zona que, con frecuencia (y muy rápidamente) se hace gangrenosa.
- La celulitis debe recibir un tratamiento sistémico con antibióticos específicos y un tratamiento local con compresas calientes masivas y lavados con suero salino cada hora de la cavidad oral. Se debe utilizar un tratamiento intravenoso para mantener el equilibrio líquido y electrolítico.
- Para evitar la asfixia es fundamental mantener una vía aérea adecuada. Es obligatorio hacer una traqueotomía si la respiración se vuelve superficial y rápida.
- Sólo se realiza la sección quirúrgica de la fascia y del milohioideo cuando hay complicaciones, como drenado de

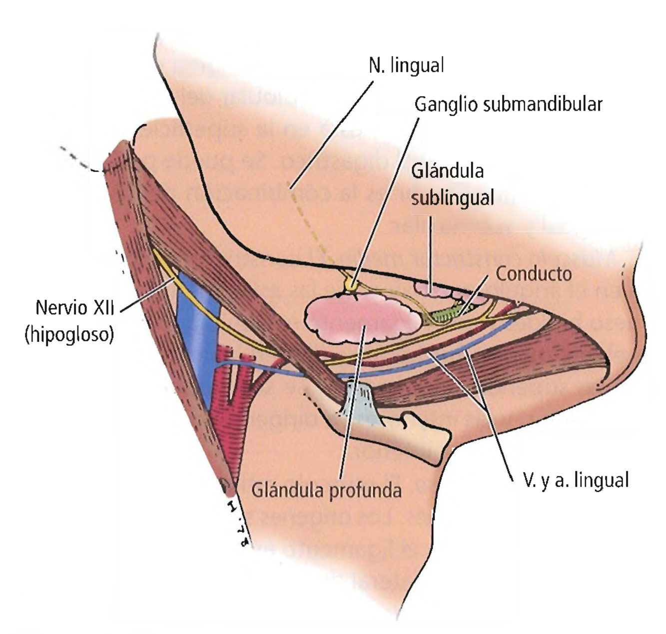


Figura 1.19. Cuarto plano quirúrgico del triángulo submandibular. La parte profunda de la glándula se encuentra expuesta. [*sk5*]

pus a tensión, erosión de los vasos cervicales por el proceso infeccioso y trombosis de la vena yugular interna.

Cuarto plano quirúrgico: Base del triángulo submandibular. Las estructuras del cuarto plano quirúrgico, o base del triángulo, incluyen la porción profunda de la glándula submandibular, el conducto submandibular (de Wharton), el nervio lingual, la vena sublingual, la glándula sublingual, el nervio hipogloso (XII) y el ganglio submandibular (Fig. 1.19). La parte unciforme de la glándula submandibular rodea el borde posterior del milohioideo y se sitúa en el tejido conectivo que está por encima del mismo. Aquí se origina el conducto submandibular, y atraviesa el suelo de la boca para terminar en la carúncula sublingual, al lado del frenillo de la lengua por delante.

El conducto submandibular está debajo del nervio lingual (excepto cuando el nervio pasa por debajo del mismo) y encima del nervio hipogloso.

Drenado linfático. Los ganglios linfáticos submandibulares reciben conductos aferentes de los ganglios linfáticos submentonianos, de la cavidad oral y de las partes anteriores de la cara. Los conductos eferentes drenan principalmente los ganglios yugulodigástrico, yugulocarotídeo y yuguloomohioideo de la cadena que acompaña a la vena yugular interna (cadena cervical profunda). Algunos conductos pasan a través de los ganglios subparotídeos hacia la cadena accesoria espinal.

Los contenidos del triángulo submandibular se extirpan durante la disección radical del cuello mediante la extirpación de la glándula submandibular (submaxilar), su revestimiento y los ganglios linfáticos que contiene, y la de la cápsula y de todo el tejido circundante que está en su exterior.

Triángulo submentoniano

Límites. Los límites de este triángulo son:

- Lateral: Vientre anterior del músculo digástrico.
- Inferior: Hueso hioides.
- Medial: Línea media.
- Suelo: Músculo milohioideo.
- Techo: Piel y fascia superficial.

Contenido. El triángulo submentoniano contiene ganglios linfáticos. El contenido de este triángulo se debe sacrificar en la disección radical del cuello[23].

Drenado linfático. Los ganglios linfáticos del triángulo submentoniano reciben linfa de la piel del mentón, del labio inferior, del suelo de la boca y de la punta de la lengua. Envían linfa a las cadenas ganglionares submandibular y yugular.

Triángulo carotídeo

Límites. Los límites son:

- Posterior: Músculo esternocleidomastoideo.
- Anterior: Vientre anterior (superior) del músculo omohioideo.
- Superior: Vientre posterior del músculo digástrico.
- Suelo: Músculo hiogloso, constrictor inferior de la faringe, músculo tiroideo, constrictor medio de la faringe, músculo largo de la cabeza.
- Techo: Capa de revestimiento de la fascia cervical profunda.

Contenido. El triángulo carotídeo contiene:

- Bifurcación de la arteria carótida.
- Arteria carótida interna (sin ramas en el cuello).
- Ramas de la arteria carótida externa.
  - Arteria tiroidea superior (poco frecuente).
  - Arteria auricular posterior.
  - Arteria temporal superficial.
  - Arteria maxilar interna.
  - Arteria occipital.
  - Arteria faríngea ascendente.
  - Arteria del músculo esternocleidomastoideo.
  - Arteria lingual (ocasional).
  - Arteria maxilar externa (ocasional).
  - Arteria facial (ocasional).
- Tributarias de la vena yugular interna.
  - Vena tiroidea superior.
  - Vena faríngea.
- Nervio vago.
- Nervio accesorio espinal.
- Nervio hipogloso.
- Asa del hipogloso.

• Troncos simpáticos cervicales (parcial).

Es esencial proteger los nervios y los vasos y resecar el tejido linfático.

El vientre posterior del músculo digástrico (entre los triángulos submandibular y carotídeo) es una marca anatómica fiable de una zona peligrosa. En profundidad respecto del vientre posterior se pueden encontrar las siguientes estructuras anatómicas:

- Arterias carótidas interna y externa.
- Vena yugular interna.
- Nervio glosofaríngeo (noveno nervio craneal).
- Nervio accesorio espinal (undécimo nervio craneal).
- Nervio hipogloso (duodécimo nervio craneal).
- Tronco simpático.

Drenado linfático. La linfa llega a los ganglios yugulodigástrico, yugulocarotídeo y yuguloomohioideo, y a ganglios situados a lo largo de la vena yugular interna, procedente de los ganglios submandibulares y submentonianos, de los ganglios parotídeos profundos y de los ganglios cervicales profundos posteriores. La linfa pasa a los ganglios supraclaviculares.

Triángulo muscular

Límites. Los límites son:

- Lateral superior: Vientre anterior del músculo omohioideo.
- Lateral inferior: Músculo esternocleidomastoideo.
- Medial: Línea media del cuello.
- Suelo: Fascia prevertebral y músculos prevertebrales; músculos esternohioideo y esternotiroideo.
- Techo: Capa de revestimiento de la fascia profunda; músculos pretiroideos, esternohioideo y cricotiroideo.

Contenido. El triángulo muscular contiene las glándulas tiroides y paratiroides, la tráquea, el esófago y el tronco nervioso simpático. Según Beahrs[23], este triángulo es el menos importante.



Perlas clínico-quirúrgicas

Mi método ha sido seccionar sistemáticamente los músculos pretiroideos en la cirugía tiroidea, seccionando entre el tercio superior y los dos tercios inferiores; esto proporciona una excelente exposición, y creo que mejora la seguridad de la técnica. Cuando se seccionan los músculos pretiroideos no es necesario levantar colgajos de los músculos profundos al músculo cutáneo del cuello. Es una incisión que el paciente tolera bien, y proporciona una exposición y visualización excelentes para el cirujano y su ayudante. (RSF Jr)

Recuérdese que de manera ocasional hay que seccionar los músculos pretiroideos para facilitar la cirugía del tiroides. Se deben seccionar transversalmente en el tercio superior de su longitud para evitar sacrificar su inervación.

Drenado linfático. El drenado linfático del triángulo muscular se analizará con la glándula tiroides.

Triángulo cervical posterior

A veces se considera que el triángulo cervical posterior son dos triángulos, el triángulo occipital y el subclavio, que están divididos por el vientre posterior (inferior) del músculo omohioideo (Fig. 1.20). Aquí se considerará que sólo es una estructura.

Límites

Los límites son:

- Anterior: Músculo esternocleidomastoideo.
- Posterior: Borde anterior del músculo trapecio (Fig. 1.21).
- Inferior: Clavícula.
- Techo: Capa de revestimiento superficial de la fascia cervical profunda.
- Suelo: Fascia y músculos prevertebrales, músculo esplenio de la cabeza, músculo elevador de la escápula y los tres músculos escalenos.

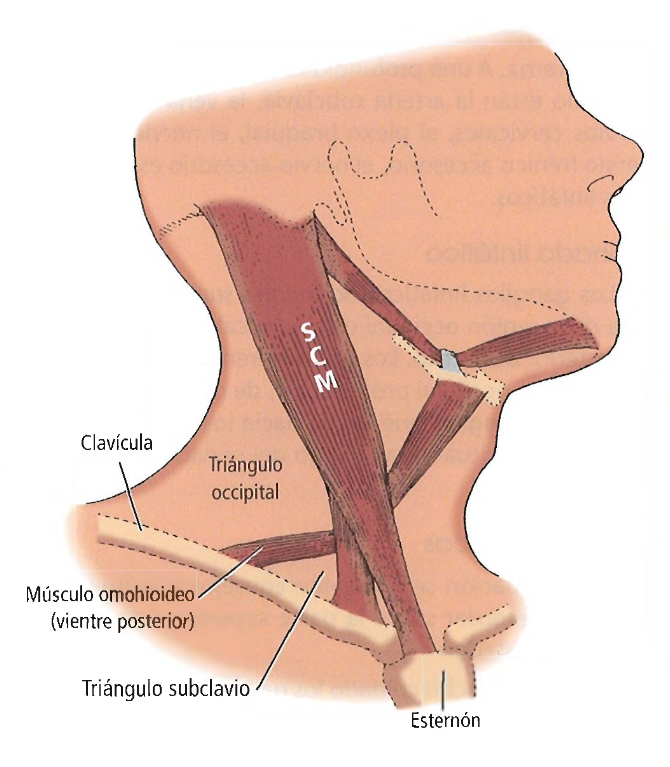


Figura 1.20. Triángulo posterior del cuello. Puede estar dividido en dos triángulos por el músculo omohioideo. [*sk4*]

booksmedicos.org

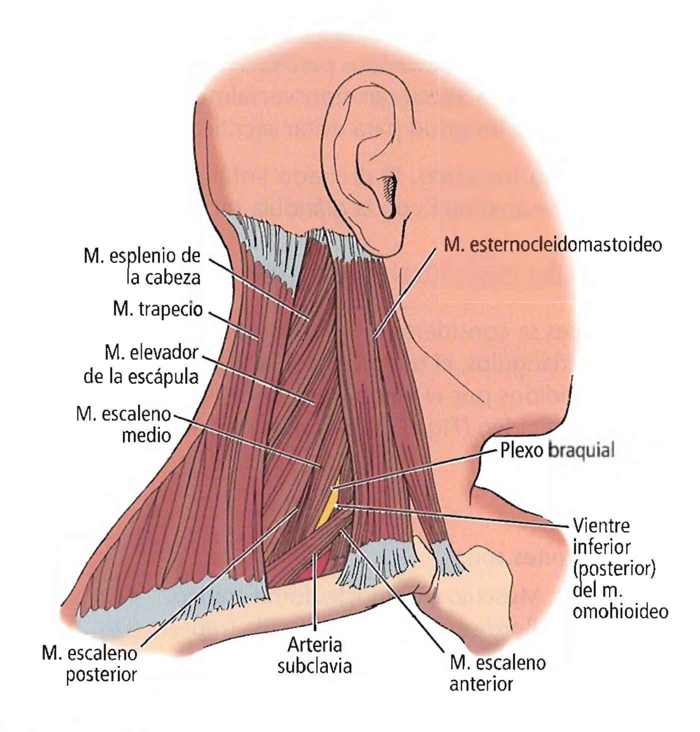


Figura 1.21. Suelo del triángulo posterior.

Contenido

Entre la fascia de revestimiento y la fascia prevertebral están el nervio accesorio (XI) y una porción de la vena yugular externa. A una profundidad variable en el interior del triángulo están la arteria subclavia, la vena subclavia, los nervios cervicales, el plexo braquial, el nervio frénico, el nervio frénico accesorio, el nervio accesorio espinal y ganglios linfáticos.

Drenado linfático

Los ganglios linfáticos occipitales superficiales reciben linfa de la región occipital del cuero cabelludo y de la parte posterior del cuello. Los vasos eferentes pasan a un ganglio linfático occipital profundo (o, de manera ocasional, a más de un ganglio) que drena hacia los ganglios cervicales profundos situados a lo largo del nervio accesorio espinal.

Notas quirúrgicas

A continuación se presentan consejos quirúrgicos que se deben recordar sobre la parte superior u occipital del triángulo posterior:

- Extirpe con mucho cuidado los ganglios linfáticos que rodean el nervio accesorio espinal.
- Sacrifique el nervio si es absolutamente necesario.

Consejos quirúrgicos para la parte inferior o subclavia del triángulo posterior:

- Tenga cuidado con el contenido del triángulo: la vena subclavia, porciones de los vasos cervicales transversos y ganglios linfáticos.

Aplicaciones quirúrgicas de los triángulos cervicales

Triángulo anterior

- En el pasado, los procesos inflamatorios del cuello, como la angina de Ludwig, se asociaban a una mortalidad y una morbilidad elevadas. Aunque estos procesos inflamatorios siguen produciéndose, son mucho menos frecuentes y tienen una mortalidad menor, porque los antibióticos eficaces detienen y curan la inflamación.
- No confundir el seno carotídeo con el cuerpo carotídeo. Anatómicamente, el seno carotídeo es una zona dilatada que habitualmente está localizada al comienzo de la arteria carótida interna. Aquí, la media es delgada y tiene poco músculo, pero la adventicia es gruesa; es rica en tejido elástico, receptores y fibras nerviosas sensitivas que proceden del nervio glosofaríngeo.

El seno carotídeo (Fig. 1.22) actúa como barorreceptor y responde de manera refleja a modificaciones en la tensión arterial. La elevación de la tensión o la compresión del seno carotídeo pueden producir una ralentización de la frecuencia cardíaca, una disminución súbita de la tensión arterial, una isquemia cerebral y un síncope ipsilateral y secundario.

El cuerpo carotídeo (Fig. 1.22) es una estructura anatómica lobulada bilateral y pequeña de 2 mm a 7 mm de tamaño. Está localizado en la bifurcación carotídea o en la cara medial posterior de la arteria carótida común[24]. Puede estar parcialmente incluido en la adventicia carotídea en la que se originó embriológicamente. Está formado por una cápsula fibrosa con tabiques que lo dividen en lóbulos formados por células glómicas epitelioides, células de soporte y sinusoides. Pueden aparecer tumores del cuerpo carotídeo, los cuales plantean importantes problemas quirúrgicos, particularmente en relación con la hemorragia durante la operación.

El cuerpo carotídeo es un quimiorreceptor sensible a concentraciones bajas de oxígeno, a concentraciones elevadas de dióxido de carbono y a la concentración de iones de hidrógeno. Responde a esas alteraciones aumentando de manera refleja la ventilación respiratoria a través de sus conexiones con el tronco cerebral. Su inervación procede principalmente del nervio glosofaríngeo, aunque también parece recibir fibras del vago.

Triángulo posterior

- La arteria subclavia se puede comprimir contra la primera costilla mediante la presión del pulgar colocado en la fosa supraclavicular cuando la mano agarra el cuello.

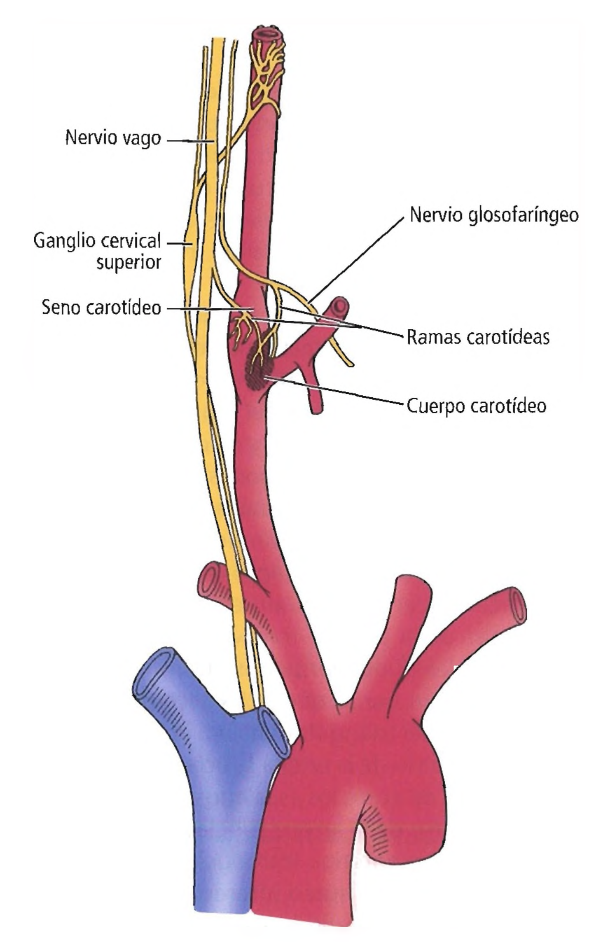


Figura 1.22. Esquema del seno carotídeo, cuerpo carotídeo y su inervación. La función que la rama carotídea del vago tiene en la inervación se desconoce. Se aprecia que el cuerpo carotídeo se encuentra ligeramente medial a la bifurcación de la carótida.

- Una de las fracturas más frecuentes es la de la clavícula, tal vez debido en parte al hecho de que el tercio medio de la clavícula no está protegido por uniones musculares. El músculo subclavio no tiene potencia para proteger la clavícula.
- El nervio accesorio (XI) divide el triángulo posterior en dos partes aproximadamente iguales. Tomando prestada la terminología de Grant y Basmajian[25], nos referimos a la zona superior como la zona «peligrosa», y a la zona inferior como la zona «sin peligro». Se puede determinar la posición del nervio accesorio en el triángulo posterior como se señala a continuación: Primero, coloque un dedo en el borde anterior del trapecio a un tercio de la distancia entre el acromion y la parte posterior del cráneo. En segundo lugar, señale un punto en el borde posterior del esternocleidomastoideo, a dos tercios de la distancia desde la clavícula a la apófisis mastoides. Una línea trazada entre estos dos puntos estará encima del trayecto del nervio accesorio, profundo con respecto a la fascia de revestimiento. El punto de Erb, en el que la vena yugular externa cruza el borde posterior del ECM, señala la salida del nervio auricular mayor junto con el nervio craneal XI.
- Citamos de Kierner y cols.[26] sobre la anatomía del nervio accesorio espinal (NAE) y las ramas del trapecio del plexo braquial cervical:

  1) El NAE se puede encontrar medial además de lateral a la vena yugular interna, dependiendo de en qué zona del cuello (más o menos craneal) se identifique. El cruce entre estas dos importantes estructuras sólo puede producirse dorsalmente (44%) o ventralmente (56%) a la vena yugular interna.

  2) Cuando el NAE atraviesa el músculo esternocleidomastoideo sigue un trayecto tridimensional en forma de S en lugar de seguir un trayecto recto a través del músculo. Si se siguiera el nervio a través del músculo, es evidente que se cortarían las ramas comunicantes con el plexo cervical.

  3) Las ramas de plexo cervical que pasan hacia el músculo trapecio siempre son subfasciales, porque otra relación con las fascias del cuello (superficial o profunda) es anatómicamente imposible.

  4) El NAE se puede confundir fácilmente con el nervio occipital menor, porque este último a veces sigue un trayecto similar, girando hacia arriba ligeramente medial al borde anterior del músculo trapecio. Por lo tanto, se debe seguir el supuesto NAE en el borde anterior del músculo trapecio para comprobar que sigue su dirección craneocaudal. Además, hemos observado que la medición en el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo desde la clavícula proporciona los resultados más fiables, y que siempre se puede identificar el nervio. Las otras marcas anatómicas que se citan en la bibliografía, como el nervio auricular mayor o el propio músculo esternocleidomastoideo, muestran mucha más variabilidad.

  En algunos ensayos, las ramas cutáneas de los nervios espinales posteriores atravesaban el plano tendinoso entre las apófisis espinosas de la columna vertebral y el músculo trapecio para llegar a la piel. Sin embargo, al contrario que en otros trabajos anteriores, nunca se encontró que se ramificaran en el interior del músculo, lo que habría indicado una inervación adicional.

- A continuación se presentan las descripciones de las estructuras anatómicas (desde arriba hacia abajo) que están en las zonas «peligrosas», así como algunas indicaciones sobre su propensión a la lesión.
  - El nervio accesorio espinal está íntimamente relacionado con los ganglios cervicales posteriores profundos. Si hay un absceso en esta zona, haga una incisión directamente a través de la piel. Utilice un hemostato para entrar en el absceso y drenarlo. Este método evita lesionar el nervio, con la consiguiente emaciación del trapecio y la caída del hombro.
  - Se puede lesionar el plexo braquial en la parte inferior del triángulo por mecanismos tan diversos como heridas por arma blanca, balas, una tracción anómala ex-

cesiva en el parto, caídas sobre el hombro u otras causas de traumatismo contuso.

- La arteria subclavia y el plexo braquial se pueden comprimir cuando cruzan la primera costilla por detrás del músculo escaleno anterior.
- El nervio frénico pasa por debajo de la superficie ventral del músculo escaleno anterior, por debajo de la cobertura de la fascia prevertebral. Como esta fascia se dirige distalmente, como la vaina axilar que recubre el plexo braquial y la arteria axilar, los anestésicos que se inyectan en la vaina pueden afectar al nervio frénico, dando lugar a una parálisis del hemidiafragma.

• Trayecto y relaciones topográficas del nervio frénico con otras estructuras anatómicas del cuello:
  - Posterior al vientre inferior del músculo omohioideo, muy cerca de su tendón intermedio.
  - Posterior a la vena yugular interna y a las arterias cervical transversa y supraescapular.
  - Posterior al conducto torácico en el lado izquierdo del cuello.
  - Anterior a la arteria subclavia.
  - Posterior a la vena subclavia.

Citamos de Kline y cols.[27]:

El cirujano puede notar el borde anterior redondeado característico del escaleno anterior cuando palpa a través de la grasa y del tejido linfático. Éste es un dato importante, porque la persona que tiene poca experiencia tiende a operar demasiado lateralmente y superiormente, olvidando de esta manera todo el plexo braquial. El cirujano puede llegar fácilmente hasta el borde anterior del escaleno anterior sabiendo que el nervio frénico está profundo a la fascia prevertebral en este punto. Una vez que se ha disecado el nervio frénico y se ha preservado, se puede seccionar el escaleno anterior después de que el cirujano haya visto que la arteria subclavia se ha liberado de su superficie posterior.

NOTA: En ese punto, el nervio frénico entra en la cavidad torácica, anteriormente a la arteria torácica interna y al hilio pulmonar, y entre la pleura mediastínica y el pericardio. Aquí, los vasos pericardiofrénicos son compañeros de viaje del nervio frénico.

• La pleura cervical y las partes apicales de los pulmones se extienden hacia arriba por encima de la clavícula, hacia la raíz del cuello. La biopsia de los ganglios linfáticos escalenos puede producir neumotórax yatrogénico o lesión del vértice pulmonar, así como lesión de la parte más alta del conducto torácico izquierdo.

• La vena yugular externa pasa hacia abajo desde la zona del ángulo de la mandíbula hasta la parte media de la clavícula. Justo encima de la clavícula, la vena perfora la fascia de revestimiento y drena la vena subclavia. En esta zona, una herida cervical penetrante con sección de la vena puede permitir que entre aire hacia la vena, porque la fascia profunda está firmemente fijada a la pared venosa, manteniendo de esta manera abierta la luz de la vena. Durante la inspiración se puede producir una embolia gaseosa mortal.

• Recuérdese que hay tres características topográficas en la vecindad de la región del triángulo supraclavicular de la parte «peligrosa» del triángulo posterior. El surco interescalénico y la fosa supraclavicular están en el interior del triángulo; la fosa infraclavicular está justo debajo del tercio medio de la clavícula, fuera del triángulo posterior (Figs. 1.23 y 1.24).
  - Surco interescalénico: Si se gira mucho la cabeza hacia el lado opuesto, se forma un triángulo delimitado por la clavícula por abajo, el músculo esternocleidomastoideo medialmente y el borde anterior del músculo trapecio lateralmente. Los escalenos anterior y medio están en el suelo de este triángulo. En otras personas se puede palpar el surco que hay entre ellos con una facilidad variable.

    Se puede utilizar la posición del cartílago cricoides para determinar de manera aproximada el nivel de la sexta vértebra cervical. Igualmente, el tubérculo de Chassaignac de la apófisis transversa de C6 se puede palpar justo detrás del borde posterior del esternocleidomastoideo. Un punto que se localice de esta manera en el centro del triángulo señalará aproximadamente el punto de paso de la arteria subclavia y de salida del plexo braquial de entre los escalenos anterior y medio. La segunda parte de la arteria subclavia está detrás del músculo escaleno anterior. Introduciendo un dedo hacia abajo palpando el surco interescalénico se notará por lo general el pulso de la arteria subclavia sin dificultad[28].
  - Fosa supraclavicular: La fosa supraclavicular está formada por el borde lateral (posterior) del músculo esternocleidomastoideo, el borde anterior del trapecio y la mitad o el tercio proximal de la clavícula. Éste es el punto de presión de la arteria subclavia, que se puede palpar entre el dedo y la primera costilla.
  - Fosa infraclavicular: La fosa infraclavicular es la concavidad blanda y palpable localizada debajo de la porción media de la clavícula. Está delimitada por el pectoral mayor, el deltoides y la clavícula. La vena axilar está profunda con respecto a la piel, la fascia superficial y la fascia clavipectoral. La arteria axilar, rodeada por elementos del plexo braquial, se localiza profunda a la vena axilar. En esta fosa también están los ganglios linfáticos apicales e infraclaviculares.

• El músculo escaleno anterior se origina en los tubérculos centrales de las apófisis transversas de la cuarta a la sexta vértebras cervicales. Desciende casi verticalmente hasta insertarse en el tubérculo escaleno de la primera costilla, anteriormente al surco de la arteria subclavia. El músculo escaleno medio, que es el mayor de los tres escalenos, se origina en los tubérculos posteriores de las apófisis transversas de las vértebras C2-C7. Se inserta en la primera costilla, entre su tubérculo y el surco de la arteria subclavia. El escaleno posterior se origina en los tu-

booksmedicos.org

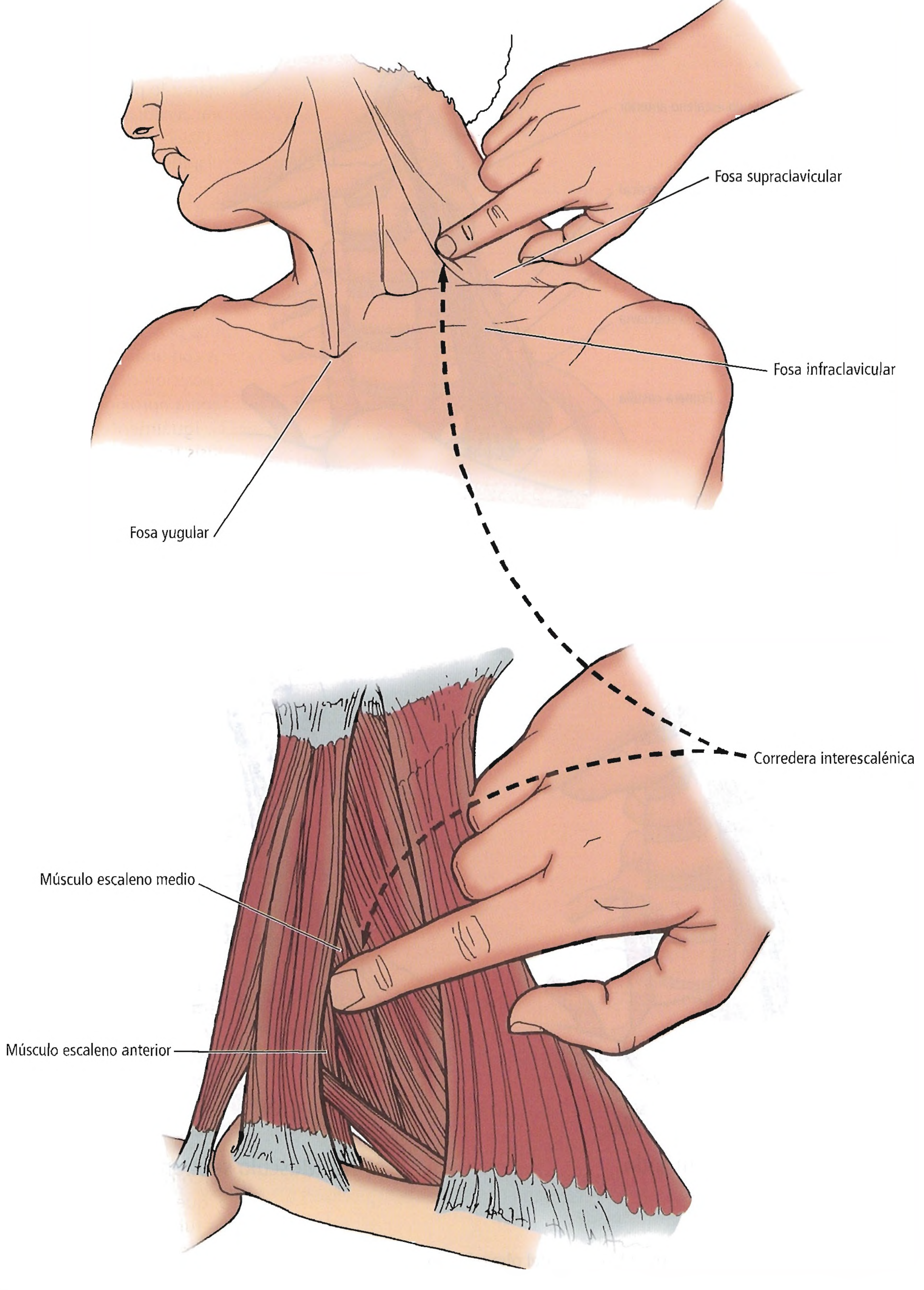
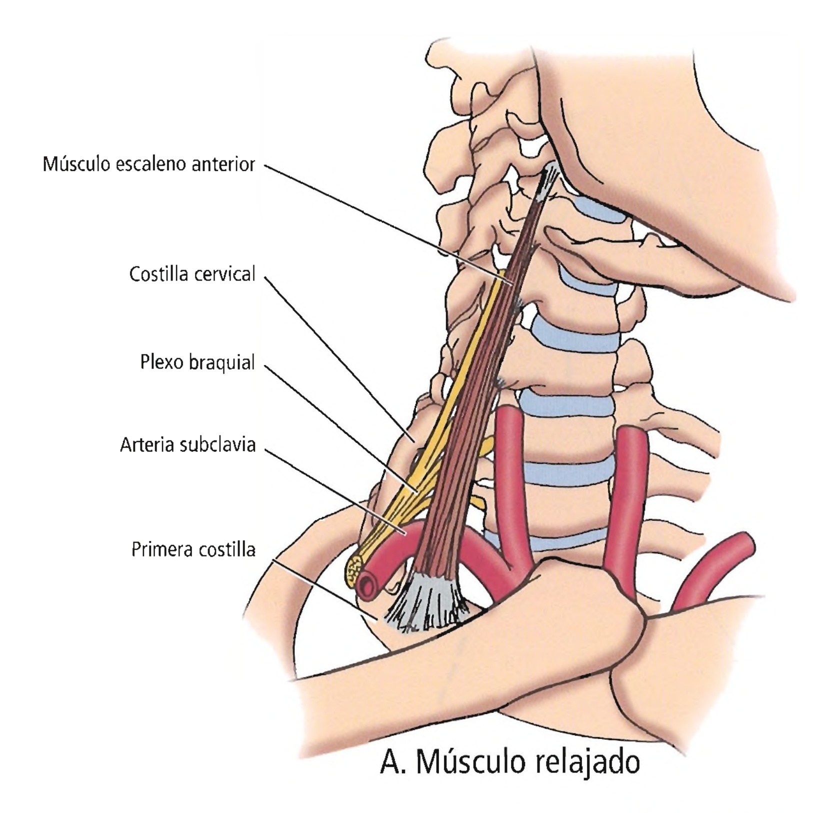


Figura 1.23. Fosas supraclavicular, infraclavicular y yugular.



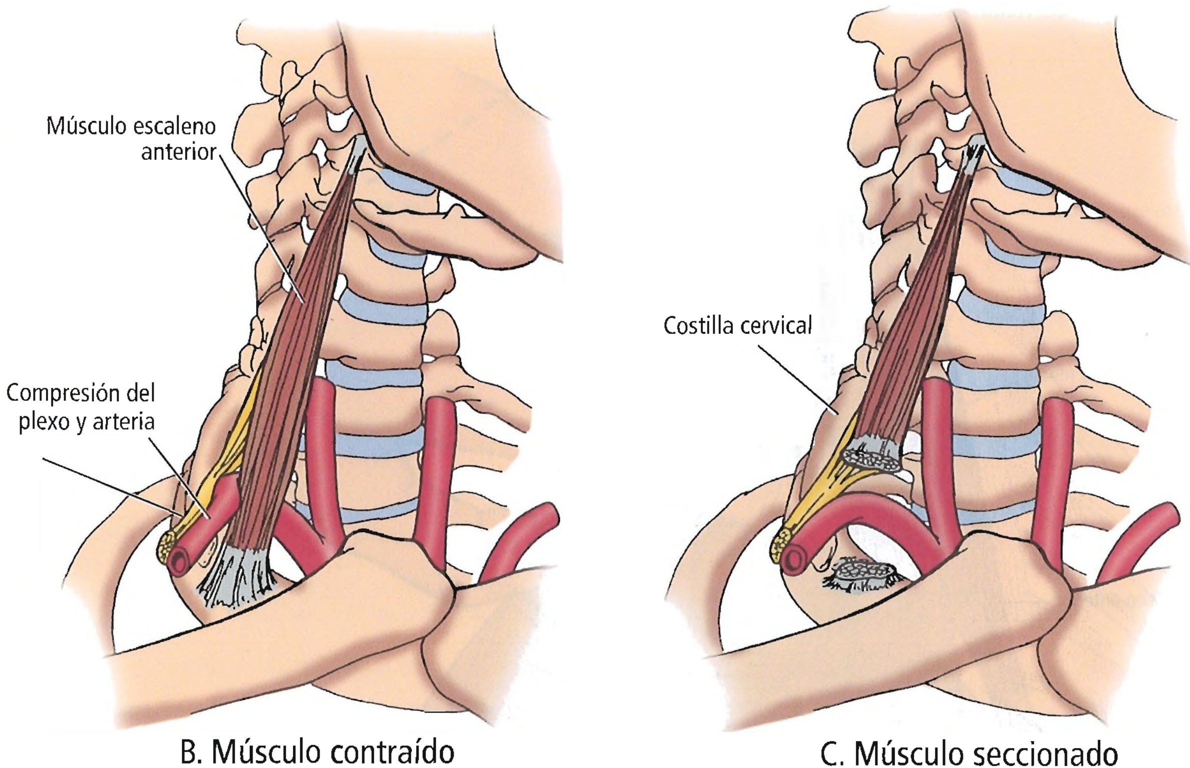


Figura 1.24. Compresión de la arteria subclavia y del plexo braquial. A, El músculo se encuentra relajado; B, Contracción del músculo escaleno anterior en presencia de una costilla cervical que puede producir la compresión de la arteria subclavia y del plexo braquial; C, Sección del escaleno que puede resolver esta compresión vascular y nerviosa.

bérculos posteriores de las vértebras C4-C6. Se inserta en la segunda costilla.

Harry y cols.[29] afirmaron que la relación anatómica que se describe con más frecuencia, en la que el plexo braquial está entre los músculos escalenos anterior y medio, se observó sólo en el 60% de los casos. Los mismos autores encontraron las siguientes variaciones:

- Había un músculo escaleno mínimo en el 46% de los casos (Fig. 1.25).
- En el 15% de los casos, el músculo escaleno anterior era perforado por las raíces C5-C6 fusionadas.

La vena subclavia cruza la primera costilla ventral al escaleno anterior, donde se asocia íntimamente con el músculo subclavio, y con frecuencia está comprimida por el mismo. A menudo los pacientes que están afectados de esta manera tienen trombosis venosa axilar y subclavia espontánea o relacionada con el esfuerzo de la extremidad superior (síndrome de Paget-Von Schroetter), sin relación con enfermedades asociadas ni con manipulaciones yatrogénicas. Se puede tratar a los pacientes que tienen este problema con una combinación de trombolíticos y anticoagulación, resección de la primera costilla y angioplastia con balón[30].

- Síndrome del desfiladero torácico superior: La arteria subclavia, acompañada por el plexo braquial y con contribuciones de los nervios cervicales C5-C8 y del primer nervio torácico, pasa entre los músculos escalenos anterior y medio. Aquí, la arteria y los nervios cruzan la primera costilla, y pueden estar sometidos a compresión.

El síndrome del desfiladero torácico superior se refiere realmente a la compresión en la abertura superior (zona de entrada, abertura superior). Tal vez sea incorrecta la utilización de la palabra «desfiladero», porque el verdadero «desfiladero» es la abertura inferior del tórax.

Las relaciones topográficas de la entrada del tórax son:

Posterior: Cuerpo de la primera vértebra torácica.
Anterior: Borde superior del manubrio del esternón.
Lateral: Primera costilla.

Citamos de Obuchowski y Ortiz[31] sobre la resonancia magnética (RM) del desfiladero torácico superior:

> *Los bordes del desfiladero torácico superior definen un plano oblicuo que tiene una angulación hacia abajo desde la columna vertebral, en dirección anterior hacia las primeras costillas. Por lo tanto, es mejor considerar que el desfiladero torácico superior es una región o «zona» que se extiende a una pequeña distancia por encima y por debajo de este plano, de modo que incluye la porción inferior del cuello infrahioideo y la porción superior del mediastino superior. La capacidad de la RM multiplanar permite subdividir el desfiladero torácico superior en cuatro zonas diferenciadas: visceral, neurovascular, pulmonar y vertebral.*

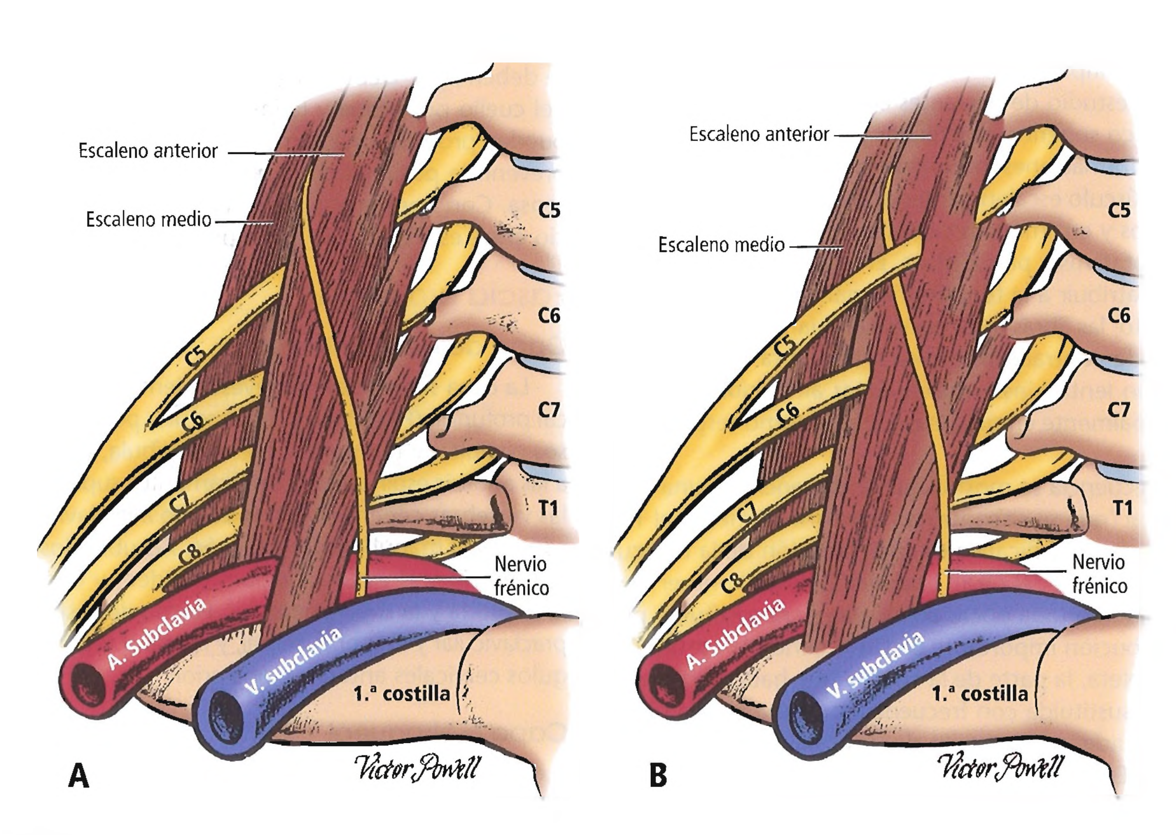


Figura 1.25. Variaciones en las relaciones de los músculos escalenos con el plexo braquial. A, Arteria subclavia atravesando el vientre muscular. B, Raíces C5 y C6 atravesando el vientre muscular. [*ha3*]

Cuello

La dilatación postestenótica de la arteria subclavia se puede asociar con la aparición de trombos. Estos trombos, que se liberan hacia zonas distales de la arteria, pueden producir síntomas confusos similares al atrapamiento del nervio mediano en el túnel carpiano. Sanders y Pearce[32] observaron que el 86% de los pacientes que tenían síndrome del desfiladero torácico superior tenían antecedentes de alguna forma de traumatismo cervical, especialmente de lesiones por latigazo cervical. En estos pacientes es preferible la escalenectomía a la resección de la primera costilla.

La musculatura escalena accesoria, las bandas fasciales o una séptima costilla cervical atípica pueden comprimir de manera variable la arteria, los nervios o ambos. Esta compresión da lugar al síndrome del escaleno anterior, con dolor, parestesias o pulsos débiles. Durante el desarrollo se forma la séptima costilla cervical, y después, normalmente, regresa hacia su apófisis transversa. Las variaciones de este destino varían desde una costilla totalmente formada a formas rudimentarias que se asocian a una banda fibrocartilaginosa.

En un estudio de 390 resecciones transaxilares de la primera costilla por compresión arterial, venosa o del plexo braquial en el desfiladero torácico superior, Makhoul y Machleder[33] observaron que el 66% de 175 pacientes tenían malformaciones únicas o múltiples que representaban variaciones del desarrollo: 86 músculos escalenos y 39 subclavios eran atípicos en cuanto a su forma o sus uniones; 20 músculos escalenos eran supernumerarios, y 7 costillas mostraban alteraciones (séptima costilla cervical o primera costilla torácica atípica).

En otro estudio de pacientes con síndrome del desfiladero torácico superior, Machleder y cols.[34] mostraron que había transformaciones morfológicas demostrables de las fibras del músculo escaleno anterior que reflejaban cambios metabólicos y enzimáticos característicos de diversos procesos adaptativos y patológicos. En esas alteraciones, que se podían atribuir a la tensión traumática y a la lesión por estiramiento, las fibras musculares cambian desde una fibra de tipo 2 de contracción rápida a una fibra de tipo 1 de contracción lenta hipertrofiada. Estas alteraciones aparecen principalmente en personas jóvenes como respuesta al ejercicio.

Con frecuencia se mostró que la presencia de una costilla cervical (que se encontró en aproximadamente el 1% de los casos) era indicativa de una variación de la musculatura escalénica o del plexo braquial, donde el primer nervio torácico aportaba pocas aferencias y era sustituido por una contribución importante de C4. Cuando la costilla C7 era incompleta, la parte de la costilla que había regresado había sido sustituida con frecuencia por una banda fibrosa. Aproximadamente el 67% de las costillas cervicales son bilaterales. En el estudio de Makhoul y Machleder[33] de pacientes con síndrome de Paget-Von Schroetter, el 55% tenían hipertrofia del tendón del músculo subclavio, además de un aumento del tamaño del tubérculo de inserción.

El síndrome de Paget-Von Schroetter se asocia con frecuencia a una trombosis de la vena axilar-subclavia causada por el ejercicio, dando lugar a la frase «trombosis venosa de esfuerzo». Esta enfermedad aparece como una tumefacción súbita de la extremidad superior. Según Flye[35], incluso con tratamiento médico temprano la resolución completa se produce sólo en el 15% al 30% de los pacientes.

Fascias del cuello

La siguiente clasificación de los planos fasciales del cuello, que son bastante complicados, sigue el trabajo de varios investigadores:

- Fascia superficial.
- Fascia profunda.
  - Capa de revestimiento (capa superficial).
  - Capa media o pretraqueal (rodea la laringe, la tráquea y la faringe).
  - Capa prevertebral (capa profunda o posterior).

Fascia superficial

La fascia superficial del cuello está debajo de la piel. Está formada por tejido conectivo laxo, grasa, el músculo cutáneo del cuello, ramas cutáneas del plexo cervical, la división cervicofacial del nervio facial y pequeños vasos sanguíneos cutáneos (Fig. 1.26). El cirujano debe recordar que los nervios cutáneos del cuello y las venas yugulares anterior y externa están entre músculo cutáneo del cuello y la fascia cervical profunda. Si se van a seccionar las venas, primero se deben ligar. Debido a su unión con el músculo cutáneo del cuello por arriba y la fascia por debajo no se retraen; pueden producir una hemorragia grave, y el cirujano debe prevenir la posibilidad de que produzca una embolia gaseosa. Con fines prácticos, se considera que no hay espacio entre esta capa y la fascia profunda.

Fascia profunda

Capa de revestimiento

La capa superficial (de revestimiento) de la fascia cervical profunda (Figs. 1.26 y 1.27) se une por arriba a los huesos occipital y temporal y a la mandíbula, posteriormente a las apófisis espinosas y a los ligamentos supraespinosos de las vértebras cervicales, y por debajo a la clavícula, a la escápula y al manubrio del esternón. Recubre dos músculos, el trapecio y el esternocleidomastoideo, y dos glándulas, la parótida y la submandibular. Forma dos espacios, el supraclavicular y el supraesternal, y forma el techo de los triángulos cervicales anterior y posterior.

Capa pretraqueal

A veces se afirma que la capa media (pretraqueal) de la fascia profunda (Fig. 1.28) recubre por delante los músculos pretiroideos y se fusiona con la capa de revestimiento superficial. Por el contrario, también se dice que es una lá-

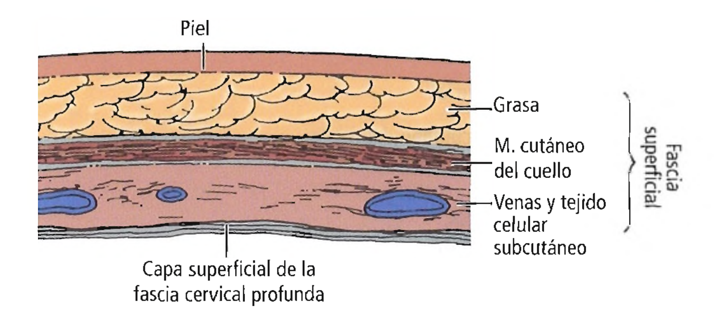


Figura 1.26. La fascia superficial se encuentra en el cuello, entre la piel y la fascia cervical profunda. TC, tejido celular subcutáneo. [*sk4*]

mina que es profunda a los músculos pretiroideos, que se une con la capa de revestimiento superficial lateral a los mismos[36]. De manera similar al primer punto de vista, se dice que una capa posterior de la fascia pretraqueal envuelve la glándula tiroides, formando la cápsula falsa de la glándula (Fig. 1.29). Esta capa está fija a los cartílagos tiroides y cricoides por arriba. La unión a los cartílagos puede estar engrosada para formar el ligamento suspensorio de la glándula tiroides (ligamento de Berry).

Posteriormente, la fascia cervical media está mal definida y permite que una glándula tiroides aumentada de tamaño se extienda hacia atrás. Se puede considerar que esta porción posterior o profunda de la fascia pretraqueal es la porción visceral de la capa fascial. Continúa posteriormente con las fascias bucofaríngea y esofágica, como señalaron hace tiempo Grodinsky y Holyoke[37]. Debido a esta continuidad, algunos autores prefieren el término «capa visceral» a «capa pretraqueal» como nombre más adecuado para la capa media de la fascia cerebral profunda.

Por delante, la capa media se une por arriba al músculo hioides y por abajo al pericardio fibroso. Lateralmente contribuye a la vaina carotídea. La capa fascial continúa posteriormente con la fascia bucofaríngea, hasta la base del cráneo; termina inferiormente aproximadamente al nivel de la bifurcación traqueal, fusionándose con la parte alar de la fascia prevertebral.

Capa prevertebral

La capa prevertebral (posterior) (Fig. 1.27) está delante de los músculos prevertebrales. Se origina en las apófi-

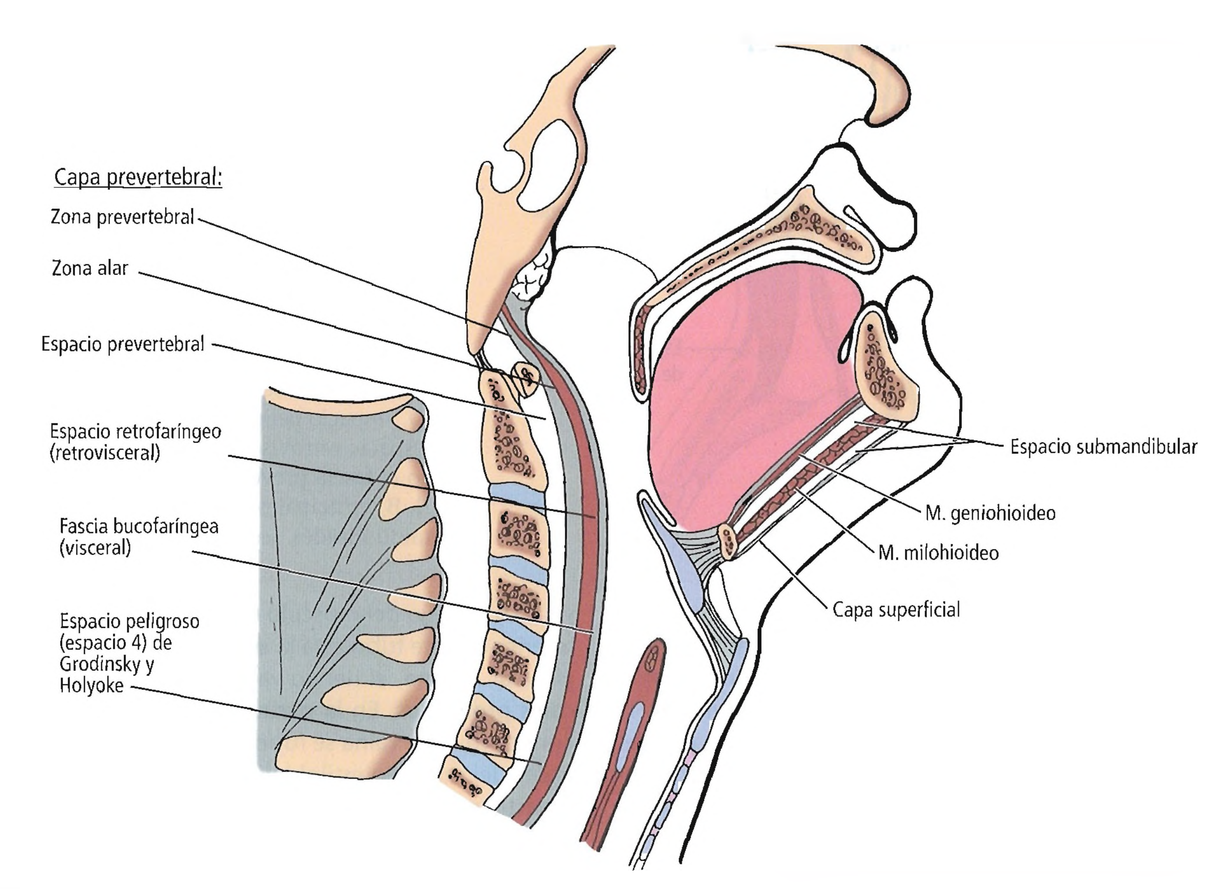


Figura 1.27. Capas superficiales de los espacios por encima del hueso hioides, en un corte sagital. Se aprecia el «espacio peligroso» y la continuación con el espacio retrofaríngeo; se establece una continuidad entre el espacio peligroso y el espacio retrovisceral, respectivamente, por debajo del nivel del hueso hioides. Se trata de espacios virtuales, más que reales. [*ho4*]

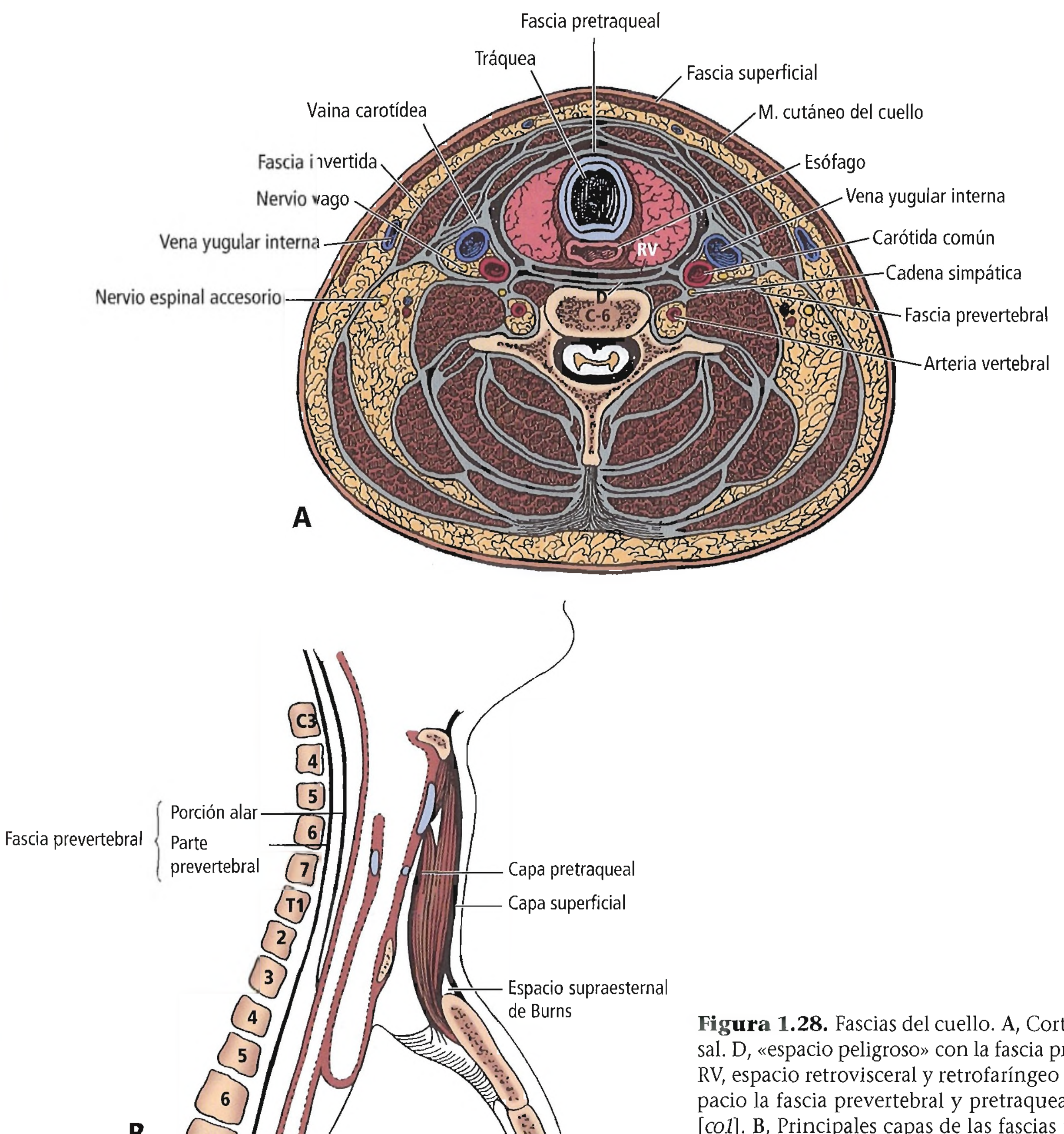


Figura 1.28. Fascias del cuello. A, Corte transversal. D, «espacio peligroso» con la fascia prevertebral; RV, espacio retrovisceral y retrofaríngeo entre el espacio la fascia prevertebral y pretraqueal (visceral) [*co1*]. B, Principales capas de las fascias posteriores al hueso hioides. [*co1*]

sis espinosas y el ligamento nucal por detrás, y recubre los músculos de la columna cervical, incluyendo los músculos escalenos y la columna vertebral por delante. En su unión con las apófisis transversas de las vértebras cervicales, la fascia prevertebral se divide para formar un espacio por delante de los cuerpos vertebrales, de modo que la capa anterior se denomina fascial y la posterior conserva la denominación de fascia prevertebral.

Vaina carotídea

Tres fascias (de revestimiento, pretraqueal y prevertebral) forman un tubo fascial, la vaina carotídea (Figs. 1.28 y 1.30), debajo del músculo esternocleidomastoideo. En el interior de este tubo está la arteria carótida común, la vena yugular interna, el nervio vago y ganglios linfáticos cervicales profundos. En la parte superior del cuello, el tejido conectivo de la vaina se fusiona con los revestimientos fasciales del músculo estilohioideo y del vientre posterior del digástrico. Por encima, la vaina se adhiere más a los recubrimientos adventiciales de los vasos carotídeos y de la vena yugular interna.

Por debajo, la vaina carotídea se adhiere a la cara posterior del esternón y de la clavícula y es lateral al origen de los músculos esternocleidomastoideo y pretiroideos. Por

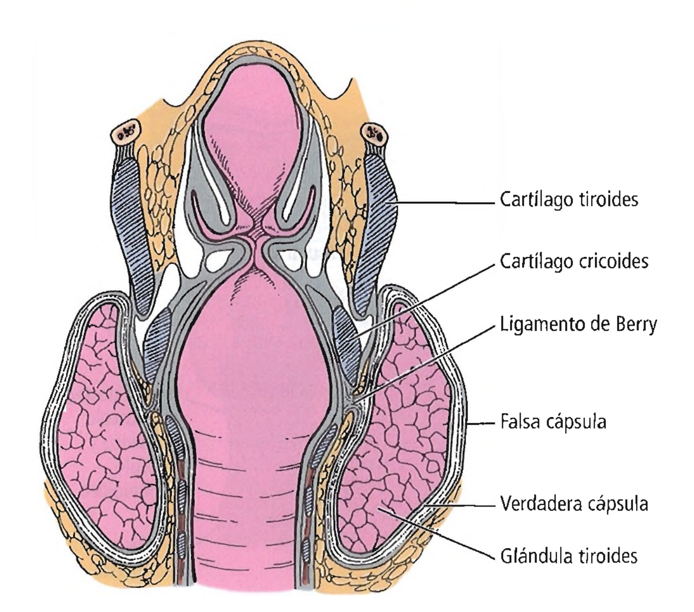


Figura 1.29. Glándula tiroides y relación con las fascia. Ligamento de Berry.

detrás se fusiona con la primera costilla y con la fascia de Sibson. En la raíz del cuello, la fascia visceral pasa sobre la fascia alar de la vaina carotídea, y continúa hacia el interior del tórax con el pericardio fibroso del corazón y de los grandes vasos. A medida que la vaina pasa hacia el interior del tórax, el tejido conectivo de la misma envuelve por separado cada una de las estructuras de su interior según se separan unas de otras.

Detrás de la vaina carotídea, la fascia prevertebral recubre los músculos escalenos y el nervio frénico, y da origen a la vaina axilar. El espacio virtual peligroso de Grodinsky y Holyoke[37] (Figs. 1.27 y 1.28) está entre el componente alar y la parte más profunda, muscular, de la fascia prevertebral; este espacio proporciona un plano para la extensión de líquidos o de procesos patológicos desde la base del cráneo hasta el diafragma torácico.

Fascia bucofaríngea

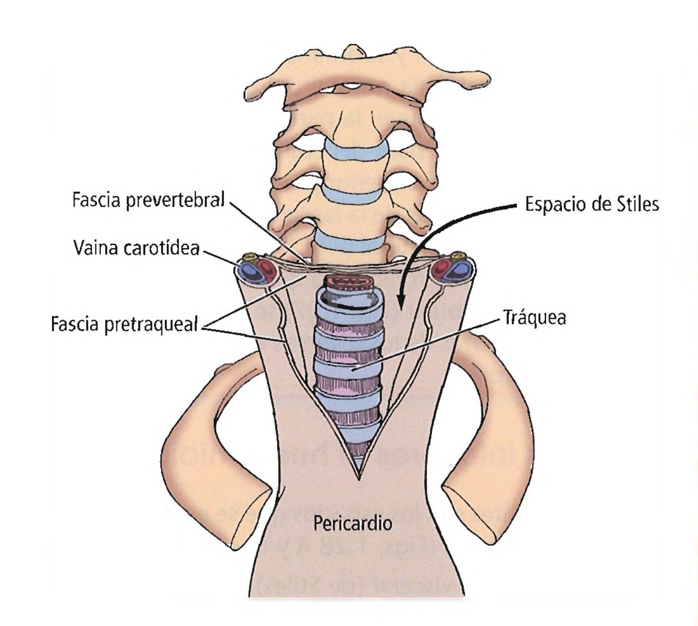
La fascia bucofaríngea (Fig. 1.27) continúa por abajo con el recubrimiento fascial visceral del esófago. Por arriba cubre las superficies posterior y lateral de la faringe, y continúa hacia delante sobre la superficie externa del músculo bucinador de la mejilla. Está unida de manera bastante laxa a la capa alar de la fascia prevertebral por un tejido areolar delicado. El intervalo entre las dos capas fasciales es el espacio retrofaríngeo (Fig. 1.27), que se extiende hacia arriba hasta la base del cráneo y termina inferiormente en la parte superior del tórax. Este espacio se puede infectar por infecciones descendentes, por perforaciones directas del esófago o por infecciones de los ganglios linfáticos cervicales profundos que están adyacentes al mismo[36].

Fascia axilar

La fascia axilar se origina en la fascia prevertebral. Se comenta en el capítulo dedicado a la mama en el epígrafe «Anatomía topográfica y relaciones: fascia profunda».

Espacios del cuello

En el cuello hay muchos espacios que están definidos por las fascias (Figs. 1.27 y 1.28). Como este libro está dirigido al cirujano general, sólo se describirán aquellos espa-



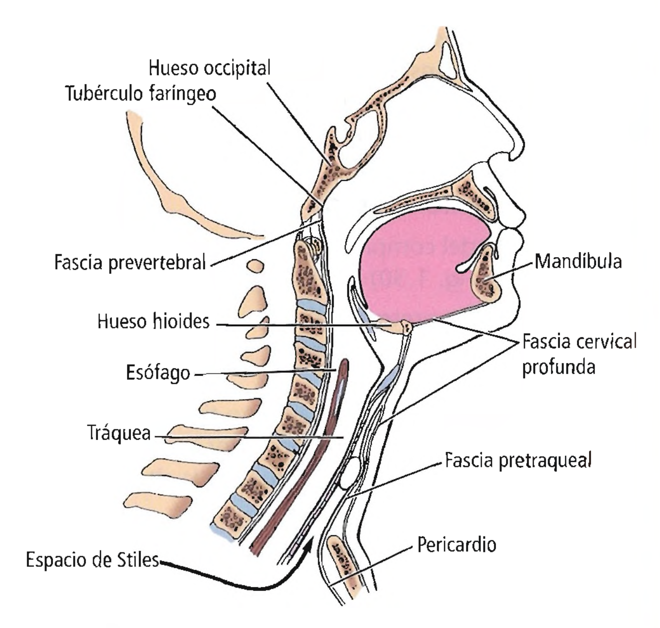


Figura 1.30. Dos esquemas del compartimento visceral del cuello.

cios que precisan un tratamiento especial. Algunos otros, como los espacios parotídeo y submaxilar, se analizarán con los órganos con los que se relacionan. Las obras fundamentales sobre los espacios cervicales son las de Grodinsky y Holyoke[37] y Coller e Yglesias[38].

Espacios superiores al hueso hioides

- Los espacios intrafasciales están formados por la separación de las diferentes capas fasciales del cuello. Estos espacios son los que se relacionan con el cuerpo de la mandíbula y con los espacios submaxilar, parotídeo y masticador.
- Los espacios perifaríngeos incluyen los espacios retrofaríngeo, faríngeo lateral y submandibular. Buser y Bart[39] estudiaron la anatomía normal del espacio retrofaríngeo (Fig. 1.27), que incluye: la parte posterior del cuello en conjunto, desde la base del cráneo hasta el nivel de T1, T2 en el mediastino superior por delante de la fascia prevertebral y por detrás de la fascia bucofaríngea o visceral. El espacio faríngeo lateral (Fig. 1.31) es una extensión lateral del espacio retrofaríngeo que rodea la faringe. El espacio submandibular (Fig. 1.27) se relaciona con los elementos anteriores de los diversos espacios perifaríngeos; es muy complejo.

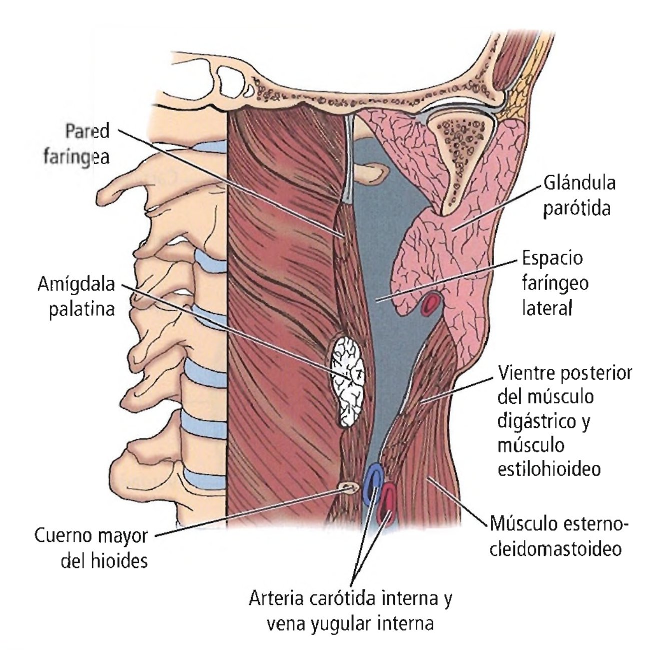


Figura 1.31. Sección semifrontal a la altura de la parte anterior de la mandíbula, para mostrar las relaciones de la fascia superficial con la glándula parótida.

Espacios inferiores al hueso hioides

Los siguientes son los espacios que se encuentran debajo de hueso hioides (Figs. 1.28 A y B y 1.30):

- Compartimento visceral (de Stiles).
- Vaina carotídea (véase «Vaina carotídea» en «Fascia profunda», en este mismo capítulo).
- Espacio entre las fascias prevertebral y alar, el espacio peligroso de Grodinsky y Holyoke[37] (véase «Capa prevertebral» en «Fascia profunda», en este capítulo).
- Espacio supraesternal, o espacio de Burns.

Compartimento visceral

Los límites del compartimento visceral del cuello (espacio de Stiles) (Fig. 1.30) son los siguientes:

- Anterior: Fascia pretraqueal.
- Posterior: Fascia prevertebral.
- Lateral: Vaina carotídea.
- Superior: Hueso hioides y cartílago tiroides.
- Posteroinferior: Mediastino posterior.
- Anteroinferior: Bifurcación traqueal, a la altura de la quinta vértebra torácica.

El contenido del compartimento visceral incluye la laringe, la tráquea, el tiroides, las glándulas paratiroides y parte del esófago.

La parte inferior del compartimento visceral se subdivide en un espacio pretraqueal anterior y un espacio retrovisceral (retroesofágico) posterior. Estos espacios están separados por las uniones laterales del esófago a la fascia prevertebral. Los espacios confluyen por arriba[37].

Estos espacios del compartimento visceral, junto con la vaina carotídea, son las principales vías de infección. Pearse[40] afirmó que, de las infecciones cervicales que se extienden hasta el mediastino, el 71% se extiende a través del espacio retrovisceral, el 21% a través de la vaina carotídea, y el 8% a través del espacio pretraqueal.

Espacio supraesternal

El espacio supraesternal (espacio de Burns) está formado por una separación de la capa de revestimiento superficial de la fascia cervical profunda. La lámina anterior está unida a la superficie anterior del esternón; la lámina posterior está unida a la cara posterior del manubrio. En el interior de este espacio están los extremos inferiores de las venas yugulares anteriores y un arco venoso intercomunicante. Con frecuencia, también hay algo de tejido linfático y tejido graso.

Aplicaciones quirúrgicas de las fascias y espacios cervicales

- Dos abscesos se relacionan con la fascia prevertebral: Uno es anterior a la misma, entre ella y la pared posterior de la faringe; éste es el absceso retrofaríngeo agudo (Fig. 1.32). El otro está localizado detrás de la fascia preverte-

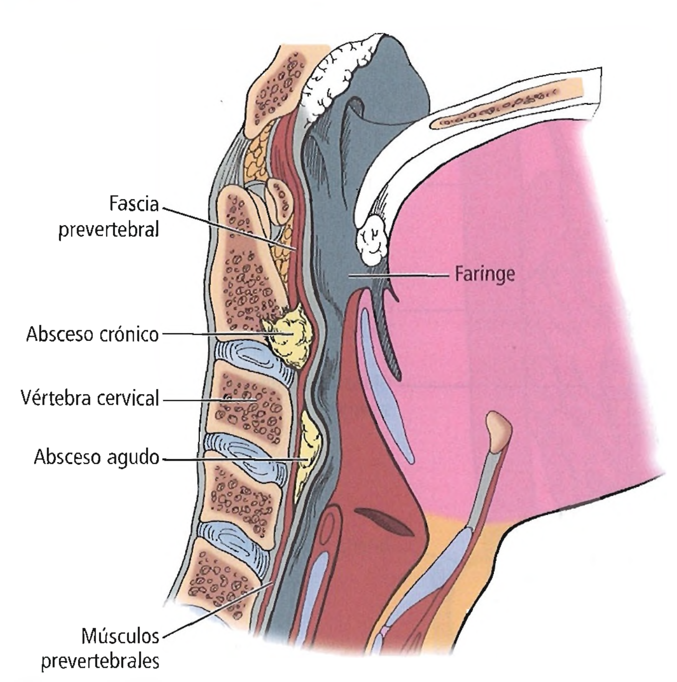


Figura 1.32. Abscesos retrofaríngeos agudos y crónicos.

bral, es secundario a tuberculosis o a otra osteomielitis de una vértebra cervical, y es crónico.

- El compartimento pretraqueal de Stiles está limitado por arriba por el hueso hioides, y se introduce por debajo en el mediastino anterior. Se puede abordar quirúrgicamente con cualquier tipo de incisión medial al esternocleidomastoideo y a la vaina carotídea.
- Las acumulaciones de líquido profundas con respecto a la fascia prevertebral pueden abrirse trayecto distalmente hacia abajo a lo largo de la extremidad superior hasta el codo, pasando por la vaina axilar.

Vascularización del cuello

A pesar de que explicaremos la vascularización de cada uno de los órganos del cuello, ahora se presentará la vascularización global del cuello de manera resumida. La anatomía topográfica que se incluye aquí se basa en Montgomery[41].

Arterias

Arterias carótidas comunes

El cuello está vascularizado por las arterias carótidas comunes. La arteria carótida común derecha se origina en la bifurcación del tronco braquiocefálico, y la carótida común izquierda en el cayado aórtico (Figs. 1.33 y 1.34).

Topografía general. La arteria carótida común se puede dividir arbitrariamente en tres partes: inferior, media y superior. La parte inferior está detrás de la articulación esternoclavicular a la derecha, y es intratorácica a la izquierda. La porción media se localiza en el cuello. La parte superior se bifurca en las arterias carótidas interna y externa.

En la mayoría de los casos, la arteria carótida común no tiene ramas en el cuello. Sin embargo, con frecuencia hemos visto que la arteria tiroidea superior surge en la parte superior de la arteria carótida común justo debajo de la bifurcación y cerca de la misma, la localización más frecuente del cuerpo carotídeo (Fig. 1.35).

Recordar:

- Las arterias carótidas comunes están envueltas por la vaina carotídea junto a la vena yugular interna y el nervio vago.
- En su extremo craneal, la vena yugular interna es ventrolateral a la arteria carótida común. Más inferiormente, se hace dorsolateral a la arteria.
- El nervio vago está entre los dos vasos, en una posición posteromedial.
- La arteria vertebral normalmente se origina en la primera parte de la arteria subclavia, y desde ahí pasa por el agujero transverso de la sexta vértebra cervical. En aproximadamente el 4% de los casos, la arteria vertebral izquierda se origina directamente en el cayado aórtico. En aproximadamente el 6% de los casos la arteria vertebral puede entrar en el séptimo o en el quinto agujero transverso; en algunas raras ocasiones, entra a niveles incluso más altos. La importancia quirúrgica de una entrada alta es que en estos casos la arteria tiroidea inferior puede ser profunda a la arteria vertebral aberrante; esto hace que exista la posibilidad de una hemorragia letal o de una lesión de otras estructuras si se desgarra la arteria cuando se intenta movilizar la arteria tiroidea inferior.
- Johnson y cols.[42] señalaron que la estenosis recurrente temprana de la arteria carótida se producía con menos frecuencia después de la endarterectomía utilizando angioplastia con parche de politetrafluoroetileno (PTFE) que con cierre primario o con la angioplastia con un parche de dacrón.

Relaciones. Topográficamente, el origen de la arteria carótida común está localizado detrás de la articulación esternoclavicular. El origen de la arteria carótida común izquierda es intratorácico; al entrar en la raíz del cuello pasa por detrás de la articulación esternoclavicular izquierda. A ese nivel, las dos arterias carótidas comunes distan entre sí de 2,5 cm a 3,5 cm, y están separadas por la tráquea. Desde este punto, las dos arterias carótidas tienen una longitud de 8 cm a 12 cm, y terminan a la altura de la cuarta vértebra cervical y al nivel superior del cartílago tiroides. Ahí se bifurcan en las arterias carótidas externa e interna. La laringe las separa entre sí unos 5,5 cm a 6,5 cm. La anatomía su-

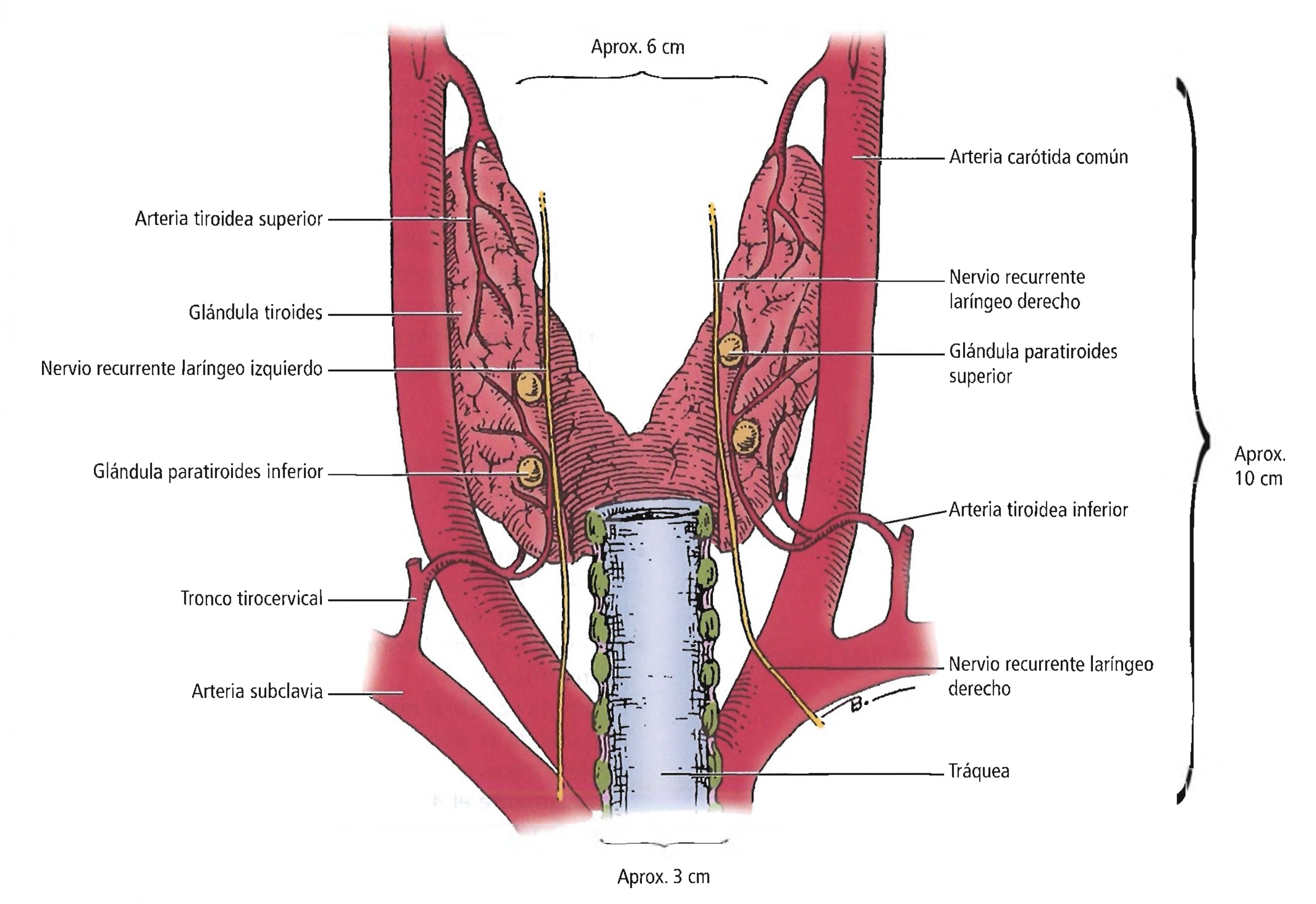


Figura 1.33. Representación esquemática de las arterias carótidas comunes (vista posterior). [*mo1*]

perficial de la carótida común se puede señalar mediante una línea que se traza desde la articulación esternoclavicular hasta el cuello de la mandíbula por detrás. En cada uno de los triángulos, el trayecto de las carótidas comunes es diferente.

En la región del triángulo muscular, una glándula tiroides hipertrófica cubre la arteria carótida común; la vena tiroidea media cruza por delante de la arteria. Para explorar la arteria en esta zona, se debe seccionar el músculo cutáneo del cuello y la capa de revestimiento superficial de la fascia cervical profunda, se debe retraer medialmente el músculo esternocleidomastoideo y se deben seccionar los músculos infrahioideos y sus fascias.

En el triángulo carotídeo, la arteria tiene relaciones importantes anteriores, posteriores y mediales. Por delante, el músculo cutáneo del cuello y la capa de revestimiento superficial de la fascia cervical profunda cubren la arteria; aquí, encima del músculo omohioideo, la arteria se cruza con la arteria y la vena tiroideas superiores y su rama del esternocleidomastoideo.

Las relaciones posteriores son las siguientes:

- Espacio retrofaríngeo.
- Fascia prevertebral.
- Nervios y ganglios simpáticos cervicales.
- Músculo largo del cuello.
- Músculo largo de la cabeza.
- Tubérculos anteriores de las apófisis transversas de la cuarta, quinta, sexta y séptima vértebras cervicales.
- Arteria y vena vertebrales.

Mediales a la carótida común se encuentran las siguientes estructuras anatómicas:

- Parte inferior de la faríngea.
- Cartílago tiroides.
- Cartílago cricoides.
- Cara lateral del lóbulo tiroideo.
- Ramas de la arteria tiroidea inferior.
- Nervio laríngeo recurrente.
- Esófago.
- Tráquea.

En la articulación esternoclavicular derecha, la arteria carótida común es medial a la vena yugular interna. La carótida izquierda está detrás de la vena yugular interna. El

conducto torácico es dorsal a la arteria a la izquierda. El nervio laríngeo recurrente derecho cruza el lado dorsal de la primera parte de la arteria carótida común derecha.

Lucev y cols.[43] estudiaron las variaciones de las grandes arterias del triángulo carotídeo en un brillante artículo que recomendamos al lector interesado.

Circulación colateral. Según Montgomery[41], la circulación colateral de la arteria carótida común (Fig. 1.36) está transportada principalmente por:

- Anastomosis de la carótida interna de un lado con la carótida interna del lado opuesto, y con las dos arterias vertebrales a través del círculo arterial cerebral.
- Anastomosis de la arteria tiroidea inferior con la superior.
- Anastomosis de la rama cervical profunda del tronco costocervical con la rama descendente de la arteria occipital.
- Anastomosis de las arterias tiroidea superior, lingual, facial, occipital y temporal con las arterias correspondientes del lado opuesto.
- Anastomosis de la arteria oftálmica con la arteria angular.

Arteria carótida interna

La arteria carótida interna (Fig. 1.37) se localiza en el interior del triángulo carotídeo, debajo del músculo estilohioideo y del vientre posterior del músculo digástrico y profunda respecto de los mismos. La arteria carótida interna no da origen a ninguna rama en el cuello, porque su vascularización está limitada a las estructuras intracraneales. La cruza lateralmente el nervio hipogloso.

Cole y May[44] describieron una arteria carótida interna aberrante como una malformación vascular del oído medio. Estos autores recogieron 45 casos. Papon y cols.[45] analizaron la existencia de anastomosis entre las arterias carótida interna y vertebral en el cuello. Estos hallazgos indican la posible necesidad de modificar la técnica quirúrgica durante una endarterectomía. Meder y cols.[46] describieron seis casos de agenesia segmentaria de la arteria carótida interna.

Carsten y cols.[47] recomendaron el estudio Doppler de cribado para detectar estenosis carotídeas asintomáticas.

Arteria carótida externa

Topografía general. La arteria carótida externa comienza en la bifurcación de la arteria carótida común en T4. Continúa hacia arriba hasta un punto posterior al cuello de la mandíbula (aproximadamente 1,5 cm debajo del arco cigomático), donde se bifurca para formar las arterias maxilar y temporal superficial. Las arterias tiroidea superior, lingual y facial surgen la cara ventral, cerca del origen de la carótida externa; las ramas faríngea ascendente, occipital y auricular posterior surgen en el lado dorsal de la caró-

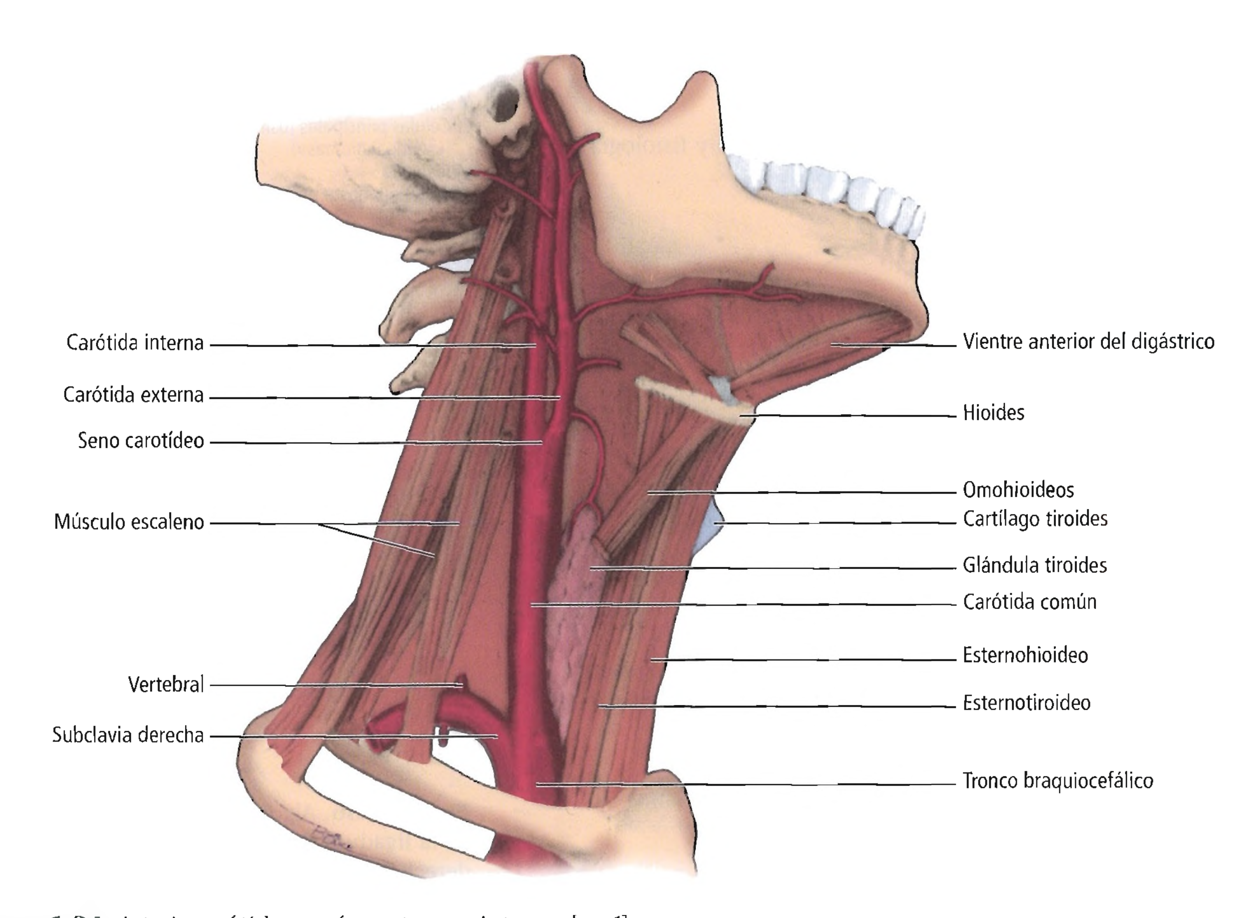


Figura 1.34. Arteria carótida común, externa e interna. [*mo1*]

Cuello

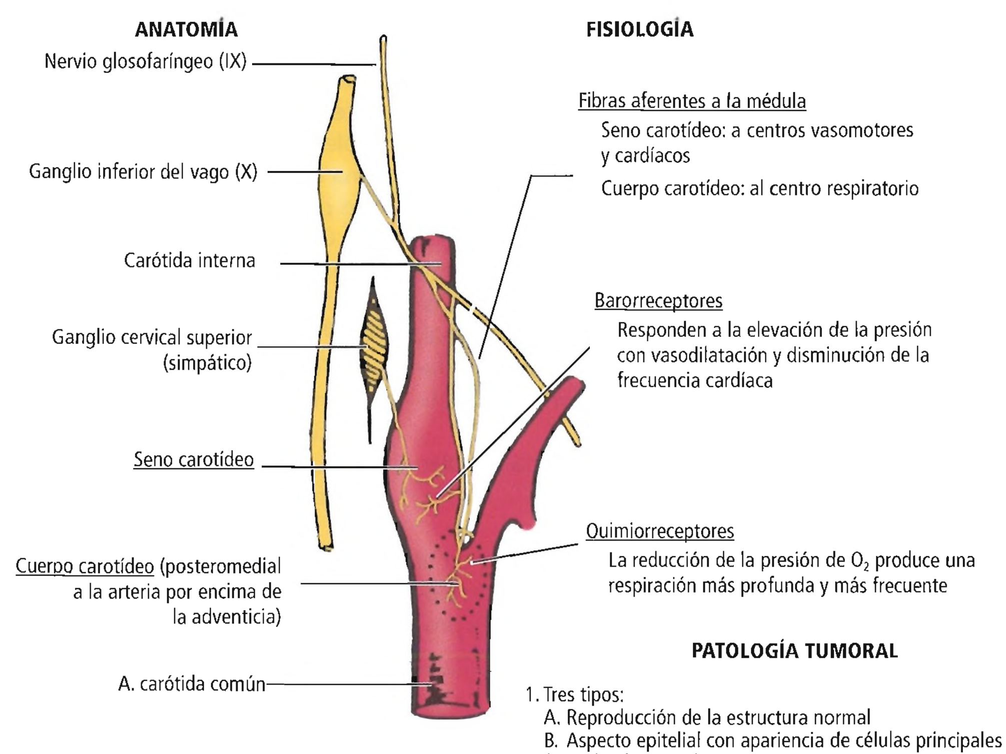


Figura 1.35. Esquema de la embriología, anatomía y fisiología del cuerpo de la carótida y del seno carotídeo. [*si1*]

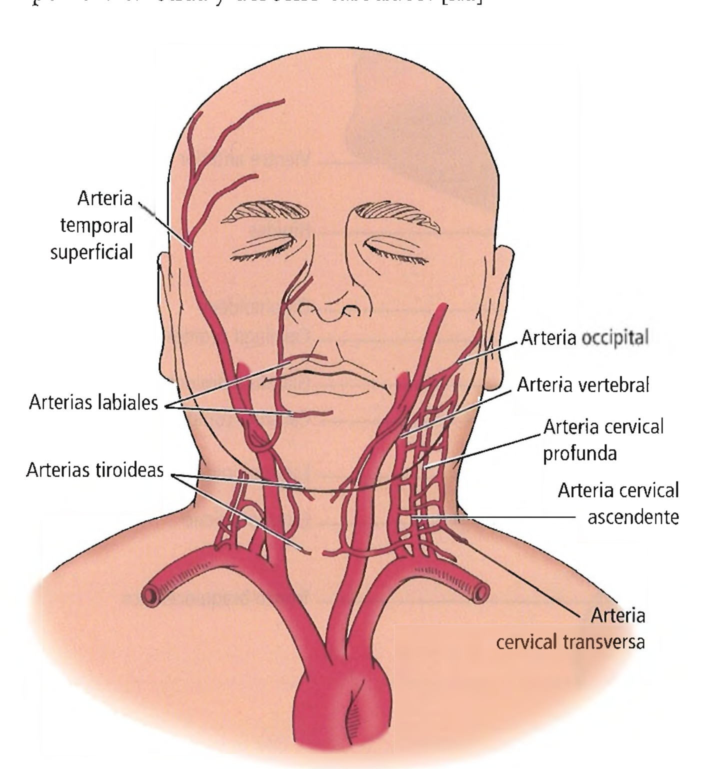


Figura 1.36. Algunas de las anastomosis después de la ligadura de la arteria carótida común. A la derecha del cuerpo se observan las anastomosis principales entre ambos lados; a la izquierda se aprecian las anastomosis longitudinales.

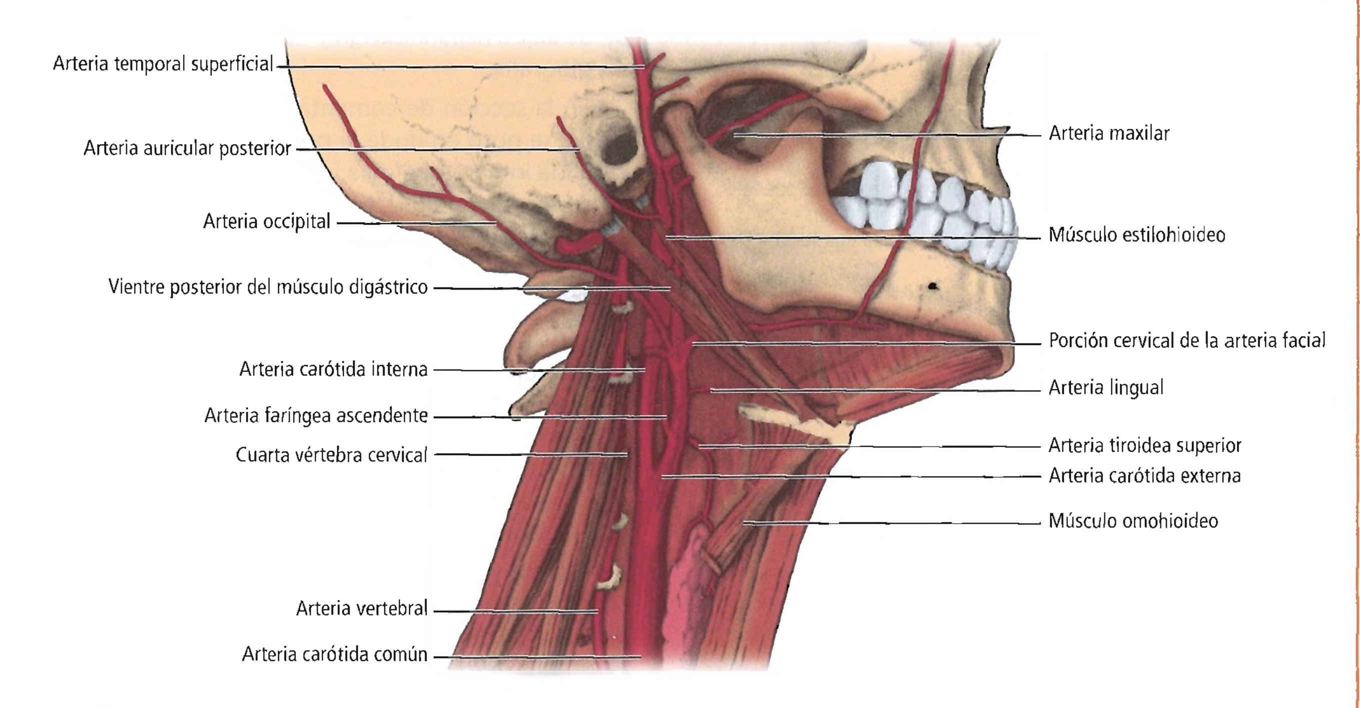


Figura 1.37. Arterias carótidas externa e interna. [*mo1*]

tida externa. Las ocho ramas variables de la arteria carótida externa son las arterias maxilar, temporal superficial, tiroidea superior, lingual, facial, faríngea ascendente, occipital y auricular posterior.

Relaciones. El nervio hipogloso pasa lateral y anteriormente a la arteria carótida externa, justo por encima del nivel del hueso hioides. La carótida externa se localiza superficialmente y algo anterior y medial a la arteria carótida interna. Interpuestas entre las arterias carótidas interna y externa hay varias estructuras anatómicas:

- Músculo estilofaríngeo.
- Músculo estilogloso.
- Apófisis estiloides.
- Nervio glosofaríngeo.
- Ramas faríngeas del nervio vago.

La anatomía de las ramas de la arteria carótida externa se analizará con los órganos relacionados.

Aplicaciones quirúrgicas de la anatomía arterial

- De manera ocasional, puede haber una ausencia unilateral o bilateral de la arteria carótida externa.
- Las ramas de los vasos ausentes se originan en la arteria carótida externa o común del otro lado.
- En raras ocasiones puede no haber arteria carótida interna.
- La carótida común se puede bifurcar en una situación alta al nivel de hueso hioides, o más abajo, al nivel del cartílago cricoides[48].
- Varios nervios del cuello se relacionan con la arteria carótida interna. Es importante ser consciente de la posibilidad de lesionar los pares craneales XII y X, especialmente durante la cirugía carotídea.
- Se puede realizar la ligadura de la arteria carótida externa sin miedo si la arteria carótida interna no está lesionada (Fig. 1.38). La ligadura se puede hacer por encima o por debajo del origen de la arteria tiroidea superior si es necesario.
- A pesar de la abundante circulación colateral de la arteria carótida común, nunca se debe realizar la ligadura unilateral de la arteria salvo que sea absolutamente necesario, según Hollinshead[36] (véase Fig. 1.36). Se ha dicho que la ligadura de la arteria carótida común reduce el flujo sanguíneo de la arteria carótida interna y, por lo tanto, la vascularización del cerebro en aproximadamente un 50%[36]. Según Roberts y cols.[49], la arteria carótida externa también aporta sangre a la carótida interna (a través de las anastomosis entre ambas), pero, incluso si no hay enfermedad vascular, es suficiente sólo en el 50% de los casos; esto es así porque el flujo tiende a dirigirse desde la carótida interna hasta la carótida externa (lo opuesto de lo previsto), derivando de esta manera todavía más flujo sanguíneo desde el cerebro.
- Se debe evitar como se pueda ligar la arteria carótida interna (Fig. 1.38). Según Dandy[50,51], hubo un índice de mortalidad del 4% después de la ligadura de la carótida interna por aneurismas intracraneales. Pemberton y Livermore[52] obtuvieron un índice de mortalidad del 15,7% en un estudio de ligaduras de la carótida interna en 51 ca-

booksmedicos.org

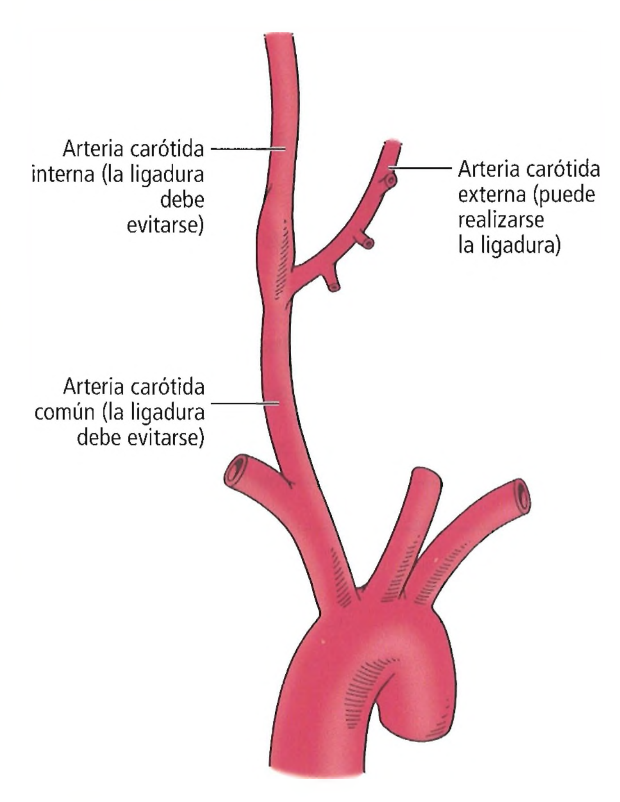


Figura 1.38. Posibles ligaduras.

sos por motivos diferentes a aneurismas intracraneales. También publicaron que el 30% de los pacientes que tenían tumores del cuerpo carotídeo murieron como consecuencia de la ligadura de la carótida interna. Drake y cols.[53] publicaron 133 casos de aneurisma originando en la arteria carótida interna. Utilizaron oclusión de la carótida interna en 131 casos, y oclusión de la carótida común en dos, y afirmaron que se puede realizar la oclusión arterial proximal de Hunter de manera segura .

Kuehne y cols.[54] observaron que la evolución neurológica después de la lesión de la arteria carótida interna mejora con un algoritmo basado en la utilización liberal de angiografía, un abordaje quirúrgico predefinido y observación selectiva. Además, estos autores tampoco proponen la ligadura de la arteria carótida interna. El algoritmo es el siguiente:

1. Pacientes hemodinámicamente estables en los que se sospechan lesiones de la arteria carótida interna (ACI): Se realiza una angiografía diagnóstica.
2. Reconstrucción quirúrgica de las lesiones accesibles independientemente del estado neurológico, con dos excepciones:
   a. Pacientes neurológicamente intactos con oclusión de la ACI: Tratamiento con anticoagulación e hipertensión farmacológica leve.
   b. Las lesiones no oclusivas mínimas se tratan de manera conservadora, y se siguen con angiografía o ecografía dúplex seriada.
3. Se utiliza heparinización y derivación y se completa la angiografía.

En la sección de comentario del artículo de Kuehne y cols.[54] se puso en duda la posibilidad de reparar la arteria carótida interna debido a la elevada inaccesibilidad de dos tercios de su longitud. Los autores respondieron que habían podido reparar la mayoría de las lesiones utilizando técnicas convencionales.

- El paciente con una lesión de la arteria carótida interna puede presentar infarto hemorrágico en el cerebro isquémico reperfundido[55], o lesiones cerebrovasculares como edema cerebral y herniación[54].
- Como ha señalado Okamoto[56], el único tratamiento que ofrece una posible cura o paliación en el cáncer avanzado de cabeza y cuello con afectación de la arteria carótida es la resección de la arteria carótida.

Marlen y Thompson[57] han descrito un caso de una arteria occipital anómala que se originaba en la arteria carótida interna cervical y no en la pared posterior de la arteria carótida externa.

Ballotta y cols.[58] afirmaron que la lesión nerviosa craneal y cervical después de la endarterectomía carotídea es una complicación grave o leve frecuente.

Guterman y cols.[59] señalaron que la endarterectomía carotídea para revascularizar la bifurcación carotídea cervical es una buena alternativa a la cirugía abierta en pacientes que tienen riesgo de una morbilidad y mortalidad excesivas.

Venas

Vena yugular interna

La vena yugular interna (Fig.1.39) es la principal vena de la cabeza y el cuello; es la continuación inferior del seno sigmoideo. La vena sale del cráneo, junto con los pares craneales IX, X y XI, a través del agujero yugular. Hasta que llega al nivel del borde superior del cartílago tiroides, la vena yugular interna está sobre el lado externo de la arteria carótida interna. Después se coloca a lo largo de la cara lateral de la arteria carótida común, en el interior de la vaina carotídea. Finalmente, cerca de su terminación se localiza delante de la arteria. Está situada debajo del músculo esternocleidomastoideo. Las venas que drenan la vena yugular interna se describirán con sus órganos relacionados.

Vena yugular externa

La vena yugular externa pasa oblicuamente y superficial al músculo esternocleidomastoideo, profunda con respecto al músculo cutáneo del cuello. La vena yugular externa comienza cerca del ángulo de la mandíbula, en la unión de la división posterolateral de la vena retromandibular con la vena auricular posterior.

El punto de Erb es donde la yugular externa cruza el borde posterior del esternocleidomastoideo; aquí, la vena se

booksmedicos.org

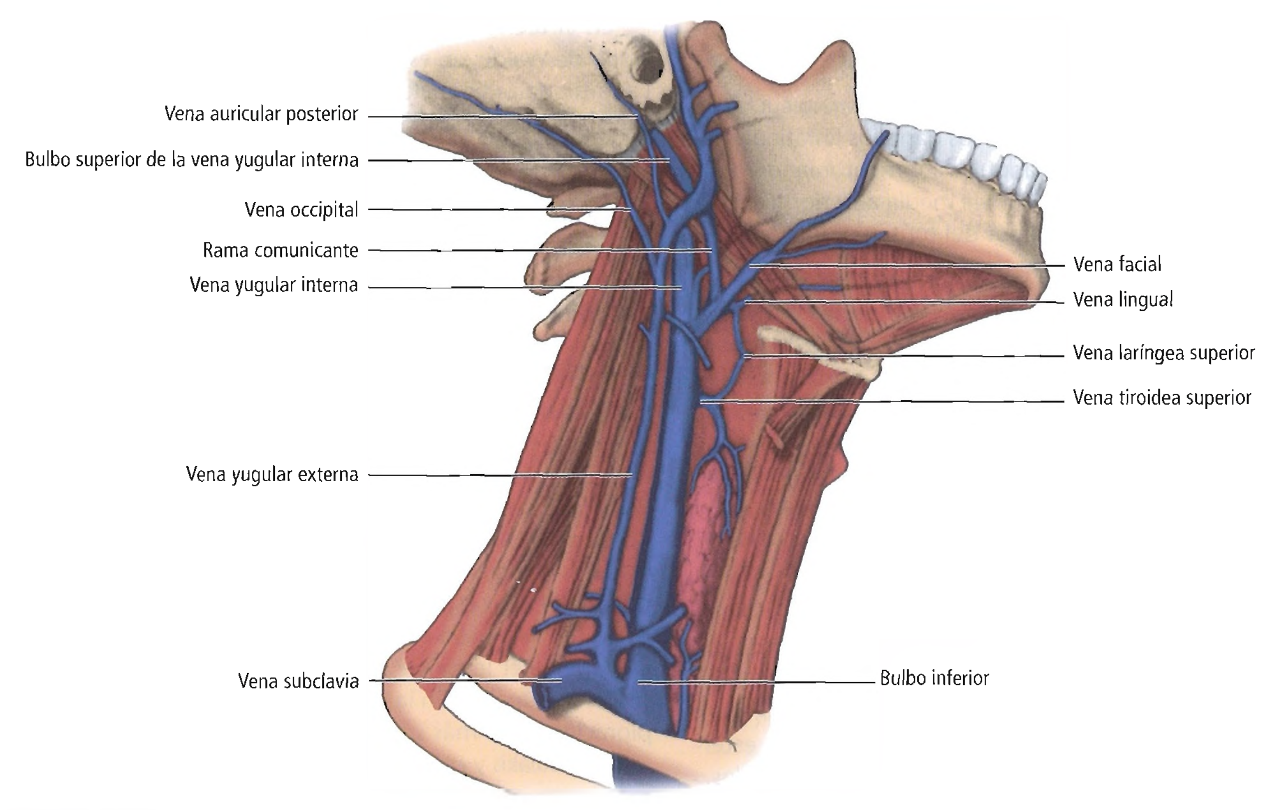


Figura 1.39. Vena yugular interna. [*mo1*]

relaciona muy de cerca con varios nervios cutáneos cervicales. El nervio auricular mayor y el nervio cutáneo transverso tienen particular importancia debido a que realizan la inervación sensitiva de la parte inferior de la oreja y de la parte inferior de la cara en la región del ángulo de la mandíbula. Éste es también el punto de salida del par craneal XI.

En su trayecto, la vena yugular externa se comunica con la yugular interna y recibe diversas tributarias en el cuello, que incluyen las venas cervical transversa y supraescapular. Habitualmente, termina perforando la capa de revestimiento superficial de la fascia profunda y uniéndose a la vena subclavia, aunque también puede terminar en la yugular interna.

RECORDAR:

La vena yugular externa se puede ligar sin miedo si la vena yugular interna está intacta.

Linfáticos

Número de ganglios linfáticos

Hay muchas opiniones diferentes sobre el número de ganglios linfáticos que se piensa hay en el cuello. El texto *Bailey & Love's*[60] señala que existen aproximadamente 800 ganglios linfáticos en el cuerpo humano, de los cuales 300 están en el cuello. Por el contrario, el libro *Gray's Anatomy*[60] señala que el cuerpo de un adulto contiene sólo 400-450 ganglios linfáticos, con 60-70 en la región de la cabeza y del cuello.

Carlson afirmó (comunicación personal entre G.W. Carlson y J.E. Skandalakis, 22 de abril de 1996) que «hay muchos ganglios linfáticos en el primer escalón de drenado de la cavidad oral y de la faringe que nunca se extirpan quirúrgicamente, por lo que (...) el número total de ganglios linfáticos podría ser aproximadamente de 150 a 300».

Drinker y Yoffey[62] escribieron que todo el tejido linfático del cuerpo humano (incluyendo los linfocitos de la médula ósea) probablemente corresponde a aproximadamente el 1% del peso corporal total; esto puede ser igual a una masa de la mitad del peso del hígado.

Niveles de los ganglios

Mancuso y cols. [63,64] han evaluado la anatomía y la patología de los ganglios linfáticos cervicales y retrofaríngeos con tomografía computarizada. Sin embargo, desde un punto de vista quirúrgico, los ganglios linfáticos del cuello se dividen en cinco grupos o niveles. No hay acuerdo generalizado sobre la nomenclatura de los ganglios linfáticos y su división en grupos. Consideramos que el sistema de Healey[65] es el mejor y el más fácil de recordar; las «cadenas» de ganglios se muestran en la Figura 1.40. Los grupos que forman estas cadenas se enumeran en la Tabla 1.2. Algu-

nos de los ganglios de la cadena vertical intermedia se muestran en la Figura 1.41.

Nivel I (ganglios submentonianos y submandibulares). El nivel I está formado por todos los ganglios linfáticos que están en el interior de los triángulos submentoniano y submandibular, es decir, entre la línea media anterior y el borde anterior del vientre posterior del músculo digástrico.

Nivel II (cadena yugular superior). Este nivel incluye todos los ganglios linfáticos yugulares profundos del tercio superior del cuello. Arbitrariamente, esta zona está limitada por el tercio superior del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y por el borde medial del vientre posterior del digástrico. Este límite se extiende por arriba hasta la zona occipital, y por debajo hasta una línea que corresponde al trayecto del nervio auricular mayor, en el punto por el que cruza la parte superior del esternocleidomastoideo oblicuamente. El ganglio yugulodigástrico (subdigástrico) también pertenece a este nivel.

Nivel III (cadena yugular media). Es aproximadamente un triángulo, formado por debajo por el vientre anterior del músculo omohioideo, lateralmente (posteriormente) por el borde posterior del tercio medio del músculo esternocleidomastoideo, y medialmente por el hueso hioides.

Nivel IV (cadena yugular inferior). Los límites del nivel IV son el borde posterior o lateral del tercio inferior del esternocleidomastoideo, por arriba el músculo omohioideo, y por debajo la clavícula. Los ganglios yuguloomohioideo y yugular inferior profundo se encuentran en este espacio.

Nivel V (triángulo cervical posterior). Éste es el triángulo posterior del cuello, que incluye los ganglios linfáticos cervicales posteriores en conjunto (ganglios accesorios espinales, cadena horizontal inferior y ganglios escalenos).

Kraus y cols.[66] describieron una baja incidencia de metástasis en los ganglios linfáticos supraespinales en pacientes con carcinoma epidermoide de la cavidad oral y de la orofaringe y ganglios linfáticos negativos.

Ganglios linfáticos especiales

- El ganglio de Virchow, también llamado ganglio centinela, se localiza justo por encima del tercio medio de la clavícula izquierda. Cuando está lo suficientemente aumentado de tamaño y firme para poderlo palpar, es habitualmente un dato indicativo de una neoplasia maligna por debajo del diafragma.
- El ganglio de Delpho se encuentra por encima del istmo del timo.
- El cuello también contiene otras estructuras linfáticas subepiteliales, las amígdalas.

Amígdalas. La abertura entre las cavidades nasal y oral y la faringe está protegida por un grupo de estructuras linfáticas que se denominan colectivamente anillo de Waldeyer (Fig. 1.42).

En el techo de la nasofaringe, en la cara superior del anillo de Waldeyer, está la amígdala faríngea (adenoides). Las amígdalas linguales están en la cara inferior del anillo, a los lados de la base de la lengua. Lateralmente, las amígdalas palatinas protegen la entrada a la faringe. Puede haber una banda de nódulos linfáticos superficiales, la banda lateral, entre las amígdalas faríngeas y las palatinas. Estos órganos amigdalinos difieren de los ganglios linfáticos en que dan origen a vasos linfáticos, pero no los reciben; la Figura 1.42 muestra los ganglios linfáticos hacia los que drenan.

Masas cervicales

El cuello humano está diseñado de tal manera que se puede ver fácilmente la tumefacción de una estructura normal o la presencia de una estructura anómala. Las neoplasias y las infecciones pueden afectar a cualquiera de los 60-70 ganglios linfáticos, o a una docena o más de espacios fasciales del cuello. Estructuras embrionarias persistentes pueden ocupar espacios de los que ya no disponen. Las estructuras del cuello están tan íntimamente agrupadas que casi cualquier lesión se manifiesta como una tumefacción visible o palpable. En la mayoría de los casos, incluso la exploración física más superficial mostrará la tumefacción.

Skandalakis y cols.[67] han estudiado los informes de 7.748 masas cervicales que se encontraron en 232.256 ingresos

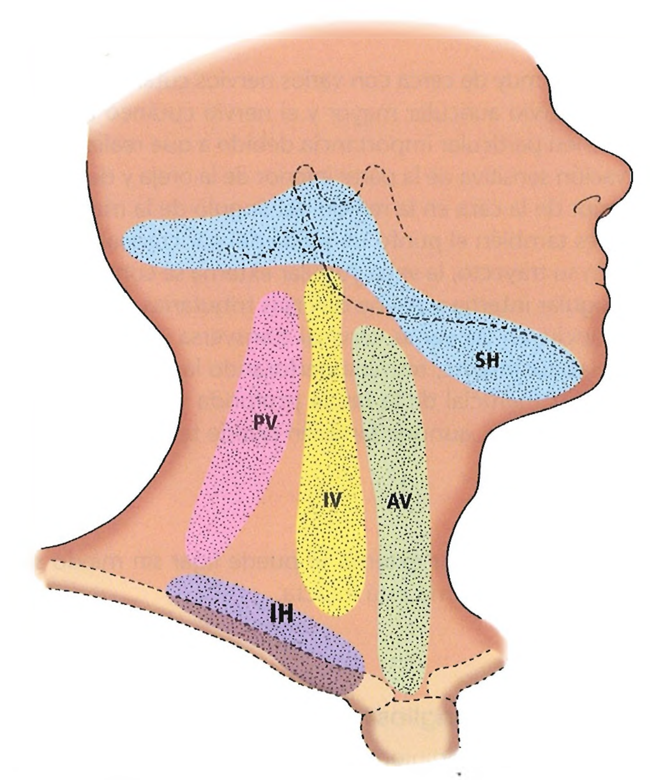


Figura 1.40. Ganglios linfáticos del cuello según la clasificación de Healey. SH, cadena superior horizontal; IH, cadena inferior horizontal. PV, cadena cervical posterior. IV, cadena intermedia lateral. AV, cadena vertical anterior. [*sk4*]

Tabla 1.2. Ganglios linfáticos y drenado linfático de la cabeza y del cuello

	Localización	Linfáticos Desde	Linfáticos Hasta
Cadena horizontal superior:			
Ganglios submentonianos	Triángulo submentoniano	Piel del mentón, labio, suelo de la boca, punta de la lengua	Ganglios submandibulares o cadena yugular
Ganglios submandibulares	Triángulo submandibular	Ganglios submentonianos, cavidad oral, cara excepto la frente y parte del labio inferior	Ganglios yugulares intermedios, ganglios cervicales profundos posteriores
Ganglios preauriculares (parotídeos)	Delante del trago	Superficie lateral de la oreja, parte lateral del cuero cabelludo	Ganglios cervicales profundos
Ganglios postauriculares (mastoideos)	Apófisis mastoides	Parte temporal del cuero cabelludo, superficie medial de la oreja, orificio auditivo externo	Ganglios cervicales profundos
Ganglios occipitales	Entre la apófisis mastoides y la protuberancia occipital externa	Parte posterior del cuero cabelludo	Ganglios cervicales profundos
Cadena vertical:			
Ganglios cervicales posteriores (triángulo posterior)		Ganglios subparotídeos, cadena yugular, zona occipital y mastoidea	Ganglios supraclaviculares y cervicales profundos
Superficiales	A lo largo de la vena yugular externa		
Profundos	A lo largo del nervio accesorio espinal		
Ganglios intermedios (yugulares)		Todos los demás ganglios del cuello	Troncos linfáticos hacia los conductos torácicos izquierdo y derecho
Ganglios yuguloparotídeos (subparotídeos)	Ángulo de la mandíbula, cerca de los ganglios parotídeos		
Ganglios yugulodigástricos (subdigástricos)	Unión de las venas facial común y yugular interna	Amígdalas palatinas	
Ganglios yugulocarotídeos (de la bifurcación)	Bifurcación de la arteria carótida común cerca del cuerpo carotídeo	Lengua, excepto la punta	
Ganglios yuguloomohioideos (omohioideos)	Cruce del omohioideo con la vena yugular interna	Punta de la lengua	
Ganglios anteriores (viscerales)			
Ganglios parafaríngeos	Pared lateral y posterior de la faringe	Parte profunda de la cara y esófago	Ganglios intermedios
Ganglios paralaríngeos	Pared lateral de la laringe	Laringe y glándula tiroides	Ganglios cervicales profundos
Ganglios paratraqueales	Pared lateral de la tráquea	Glándula tiroides, tráquea, esófago	Ganglios cervicales profundos y mediastínicos
Ganglios prelaríngeos (de Delpho)	Ligamento cricotiroideo	Glándula tiroides, faringe	Ganglios cervicales profundos
Ganglios pretraqueales	Pared anterior de la tráquea por debajo del istmo de la glándula tiroides	Glándula tiroides, tráquea, esófago	Ganglios cervicales profundos y mediastínicos
Cadena inferior horizontal:			
Ganglios supraclaviculares y escalenos	Triángulo subclavio	Axila, tórax, cadena vertical	Troncos yugular o subclavio hacia el conducto linfático derecho y el conducto torácico

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.

Cuello

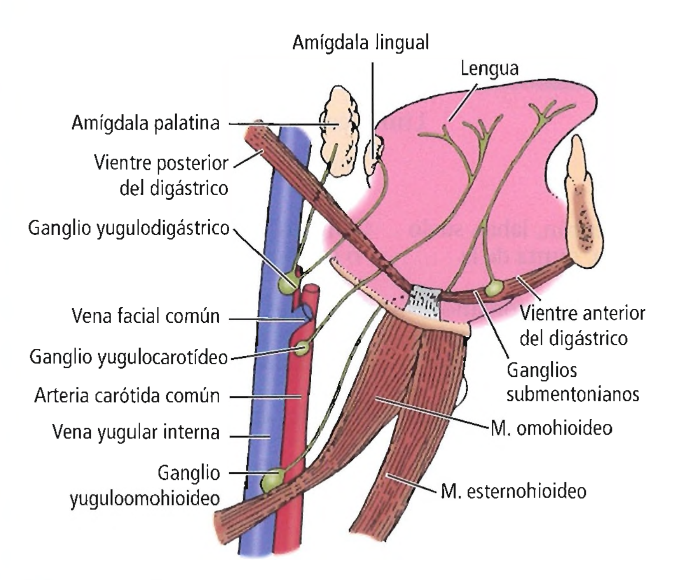


Figura 1.41. Algunos de los ganglios linfáticos de drenado de la cadena vertical intermedia (yugular). [*sk4*]

quirúrgicos desde 1954 hasta 1972. De ellas, 3.625 se originaban en el tiroides (46,8%) y 4.123 tenían un origen no tiroideo (53,2%).

Con un pequeño redondeo de las cifras del estudio señalado se pudieron observar dos reglas. Las reglas ofrecen un método muy claro para diagnosticar las masas cervicales no tiroideas.

REGLA DEL 80. La regla del 80 de las masas cervicales es la siguiente: el 80% de:

- Las masas no tiroideas son neoplásicas.
- Las masas neoplásicas aparecen en varones.
- Las masas neoplásicas son malignas.
- Las masas neoplásicas son metastásicas.
- Las masas metastásicas proceden de localizaciones primarias por encima de la clavícula.

REGLA DEL 7. La regla del siete proporciona un diagnóstico probable de la masa cervical que se basa en la duración media de los síntomas del paciente.

- 7 días: Inflamación.
- 7 meses: Neoplasia.
- 7 años: Malformación congénita.

El sida (síndrome de inmunodeficiencia adquirida) puede modificar estas cifras, porque la mayor parte de los pacientes tendrá afectados otros grupos de ganglios linfáticos, como los ganglios axilares y los ganglios inguinales. La regla del 80 y la regla del 7 se basaron en pacientes hospitalizados que tenían linfadenopatías cervicales. A pesar de la imposibilidad de poder repetir este análisis estadístico en la actualidad (a la mayoría de los pacientes que tienen linfadenopatía cervical se les trata como pacientes ambulatorios), los autores piensan que ambas reglas siguen siendo útiles, y merece la pena recordarlas.

El mejor diagnóstico de masas primarias o metastásicas de la cabeza en el cuello es una evaluación clínica completa con biopsia o biopsias. Lyles y cols.[68] y Feldman y cols.[69] observaron que la aspiración con aguja fina es fiable y segura en el tratamiento del carcinoma epidermoide de la cabeza y del cuello. Lee y cols.[70] estudiaron a pacientes que tenían carcinoma epidermoide metastásico del cuello con una lesión primaria oculta. Recomendaron una evaluación exhaustiva antes de la operación para localizar los tumores primarios, y señalaron que la cirugía, la irradiación o ambas pueden curar a aproximadamente el 50% de los pacientes que tienen un tumor primario desconocido.

El ensayo clonal de los tumores de la cabeza en el cuello fue el tema de varios artículos desde principios de la década de 1980. Citamos de Johns[71]:

> *(...) El ensayo clonógeno en agar blando de las células tumorales de la cabeza y del cuello es una herramienta útil para estudiar su biología y las características de su crecimiento. Los estudios ultraestructurales son particularmente útiles para determinar las características de las células troncales tumorales y para conocer la histogénesis de las neoplasias. Una baja eficiencia de la clonación (menor que 0,005%) se asoció a una buena probabilidad de supervivencia, mientras que una eficiencia elevada (0,005%) se asoció con una recurrencia temprana del cáncer o con muerte por la propia enfermedad.*

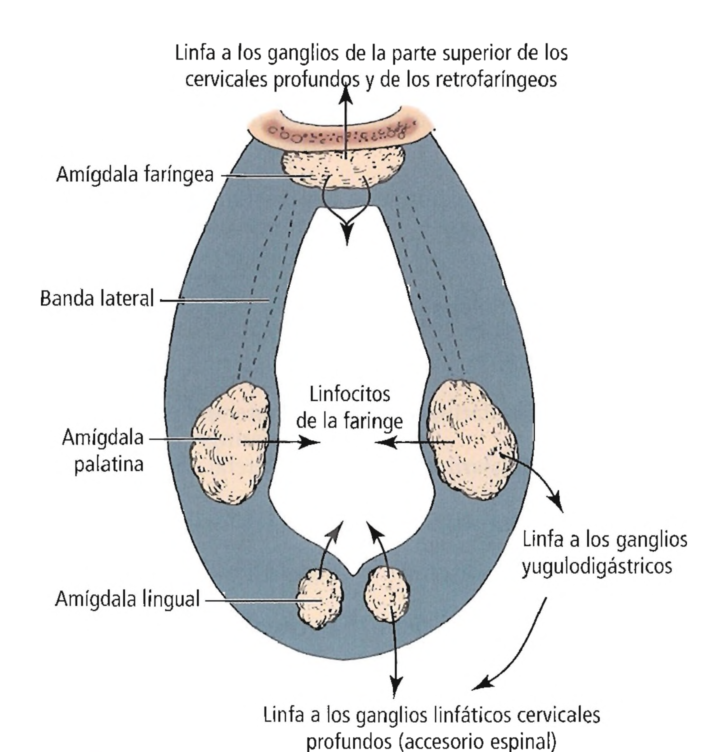


Figura 1.42. Estructuras linfáticas alrededor del anillo de Waldeyer. [*sk4*]

Johns y Mills[72] trabajaron sobre la relación de las poblaciones de células troncales vigorosas, que se miden por la eficiencia de la clonación, con la aparición de recurrencias y metástasis en los carcinomas epidermoides de la cabeza y del cuello. Johns y cols.[73] señalaron que la prueba del ensayo de formación de colonias humanas ayudó a conocer el origen celular de las lesiones de las glándulas salivales y la sensibilidad a los quimioterápicos de los carcinomas de las glándulas salivales.

Conducto torácico

El conducto torácico se origina en la cisterna del quilo y termina en la vena subclavia izquierda. Mide de 38 cm a 45 cm de longitud. El conducto se origina aproximadamente a la altura de la segunda vértebra lumbar en la cisterna del quilo, o, si no hay cisterna (aproximadamente el 50% de los casos), en la unión de los troncos linfáticos lumbares derecho e izquierdo con el tronco linfático intestinal[74]. Asciende a la derecha de la línea media sobre la superficie anterior de los cuerpos de las vértebras torácicas. Cruza la línea media entre la séptima y la quinta vértebras torácicas para situarse en el lado izquierdo, a la izquierda del esófago.

El conducto pasa por detrás de los grandes vasos a la altura de la séptima vértebra cervical, cruzando ventral a la arteria vertebral, y desciende ligeramente durante su trayecto por detrás de la arteria carótida común, para entrar en la vena subclavia izquierda (Fig. 1.43) en su unión con la vena yugular interna izquierda. El conducto puede tener múltiples entradas en la vena, y uno o más de los troncos linfáticos tributarios pueden entrar independientemente en la vena subclavia o yugular. Se puede ligar sin miedo.

El conducto torácico recoge linfa de todo el cuerpo por debajo del diafragma, y mucha del lado izquierdo del tórax. Puede haber ganglios linfáticos en el extremo caudal, pero no hay ninguno a lo largo de su trayecto ascendente. La lesión del conducto en las secciones de los ganglios linfáticos supraclaviculares da lugar a una linforrea copiosa, depleción de líquidos corporales y pérdida de proteínas y electrólitos. La solución es la ligadura.

Wechselberger y cols.[75] proponen el tratamiento de la fístula crónica del conducto torácico utilizando un colgajo del músculo esternocleidomastoideo.

Conducto torácico derecho

El conducto torácico derecho (una estructura variable de aproximadamente 1 cm de largo) se forma a partir de los troncos linfáticos yugular derecho, cervical transverso, mamario interno y mediastínicos (Fig. 1.44). Si estos troncos entran por separado en las venas no hay conducto linfático derecho. Cuando sí lo hay, entra en la superficie superior de la vena subclavia derecha en su unión con la vena yugular interna derecha. Drena el lado derecho de la cabeza, la extremidad superior derecha, la mayor parte del lado derecho del tórax y los dos tercios inferiores del pulmón izquierdo. Es el residuo del sistema embrionario original de los conductos torácicos derecho e izquierdo simétricos bilateralmente, y representa la parte terminal del conducto torácico derecho.

INERVACIÓN DEL CUELLO

Aunque la inervación de algunas estructuras anatómicas del cuello se describe con detalle en este capítulo, pensamos que aquí es adecuado presentar un breve resumen de los nervios en general.

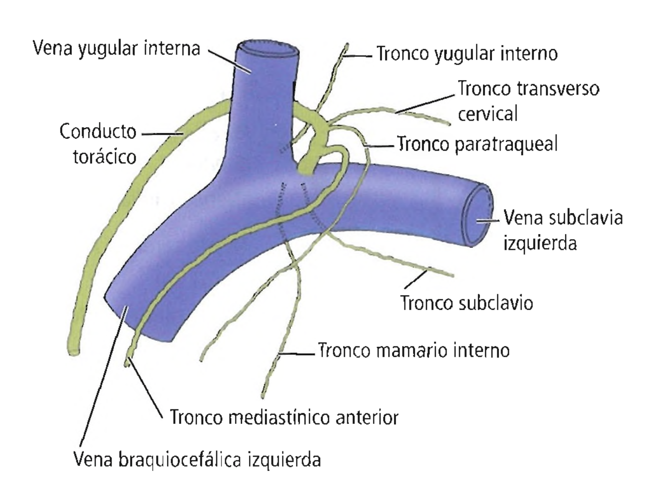


Figura 1.43. Conducto torácico derecho y conductos linfáticos principales. Los troncos linfáticos son variables y pueden entrar en la venas de forma separada o conjunta.[*sk4*]

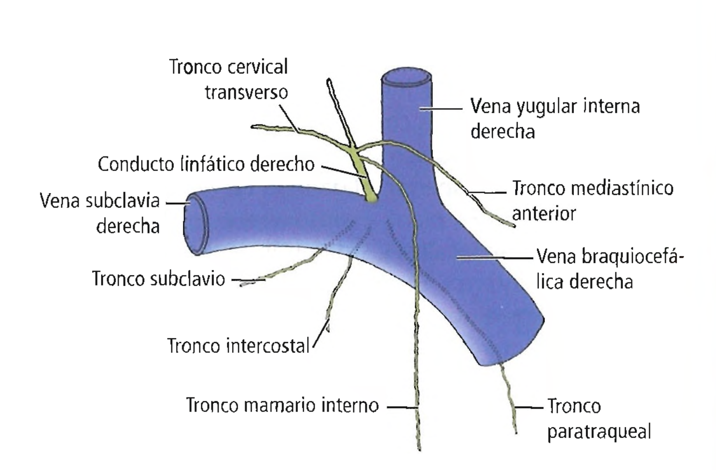


Figura 1.44. El conducto linfático derecho se forma por la unión de diferentes troncos; si entran separadamente, puede que no se forme el conducto torácico. [*sk4*]

Los nervios del cuello siguen un trayecto peculiar desde arriba hacia abajo, viajando a lo largo de todo el cuello, pero con un destino anatómico definido para inervar los vasos de la cabeza, la zona intracraneal, el cuello y las extremidades superiores. Los nervios responsables de la inervación de algunas estructuras anatómicas del cuello o de otros territorios, pero que se originan en el cuello, son los siguientes:

- Cinco pares craneales (VII, IX, X, XI y XII).
- Nervios simpáticos cervicales.
- Plexo cervical (superficial y profundo).
- Plexo braquial.

Cinco pares craneales

Los pares craneales (VII, IX, X, XI y XII) se tratan con detalle en varias partes de este libro, como en el apartado de la glándula parótida de este capítulo (nervio facial) y el del tiroides de este capítulo y del capítulo del estómago (nervio vago), y algunos otros nervios se explican en el análisis de las complicaciones anatómicas de la cirugía de la enfermedad metastásica del cuello en el apartado de disección radical del cuello. Aquí se pondrá énfasis en la topografía de los ganglios de la cadena simpática y de sus ramas, y no en detalles de la acción de este sistema. Aun cuando se sabe más sobre el sistema, todavía se desconoce mucho. Tal vez tenía razón Sir William Turner cuando dijo que «el simpático comienza en ningún lugar»[76].

Nervios simpáticos cervicales

El tronco simpático del cuello está en la fascia prevertebral, entre la vaina carotídea por delante y los músculos largos del cuello y de la cabeza por detrás. Se extiende por arriba hacia el cráneo como un plexo que rodea la arteria carótida interna. Continúa hacia abajo con el tronco simpático del tórax.

La cadena simpática cervical está formada por tres ganglios (superior, medio e inferior) (Fig. 1.45). Cada uno de ellos ofrece ramos grises comunicantes con los nervios cervicales, un nervio cardíaco y un plexo para una arteria.

El ganglio más superior, el ganglio cervical superior, es una estructura rojiza, plana y elipsoidea; es el mayor de los tres ganglios, y se localiza justo detrás de la vaina de la arteria carótida interna. El ganglio descansa sobre la fascia prevertebral en la zona de la apófisis transversa de la segunda y tercera vértebras cervicales. La fascia recubre el músculo largo de la cabeza.

El ganglio simpático superior del cuello da ramos comunicantes grises a los primeros nervios cervicales (1 a 4), forma un plexo que rodea a la arteria carótida externa, da una rama para el plexo faríngeo y finalmente da origen al nervio cardíaco superior y al nervio carotídeo. McGregor y DuPlessis[76] afirmaron que el plexo que rodea a la arteria carótida interna se comunica con los nervios vago, glosofaríngeo e hipogloso.

Topográficamente, el ganglio cervical medio, que es el menor de los tres (aproximadamente 3 mm de diámetro), se localiza a la altura de la sexta vértebra cervical y del cartílago tiroides. La arteria tiroidea inferior es una excelente marca anatómica para la topografía de este ganglio que está situado delante o detrás de la arteria. Estamos de acuerdo con McGregor y DuPlessis en que este ganglio siempre existe.

El ganglio cervical medio da ramos grises comunicantes con los nervios cervicales quinto y sexto, un plexo que rodea la arteria tiroidea inferior, y el nervio cardíaco medio. Se comunica con el ganglio cervical inferior.

El ganglio cervical inferior (cervicotorácico o estrellado) está situado detrás de la arteria vertebral, y entre la apófisis transversa de la séptima vértebra cervical y el cuello de la primera costilla, medial a la rama descendente de la rama costocervical de la arteria subclavia. Es mayor que el ganglio medio, pero menor que el ganglio cervical superior. Da ramos grises comunicantes con los nervios cervicales C7-C8; rodea en forma de plexo a la arteria subclavia y a sus ramas, y da origen al nervio cardíaco inferior. El primer ganglio torácico y el ganglio simpático inferior con frecuencia están unidos y forman el ganglio estrellado.

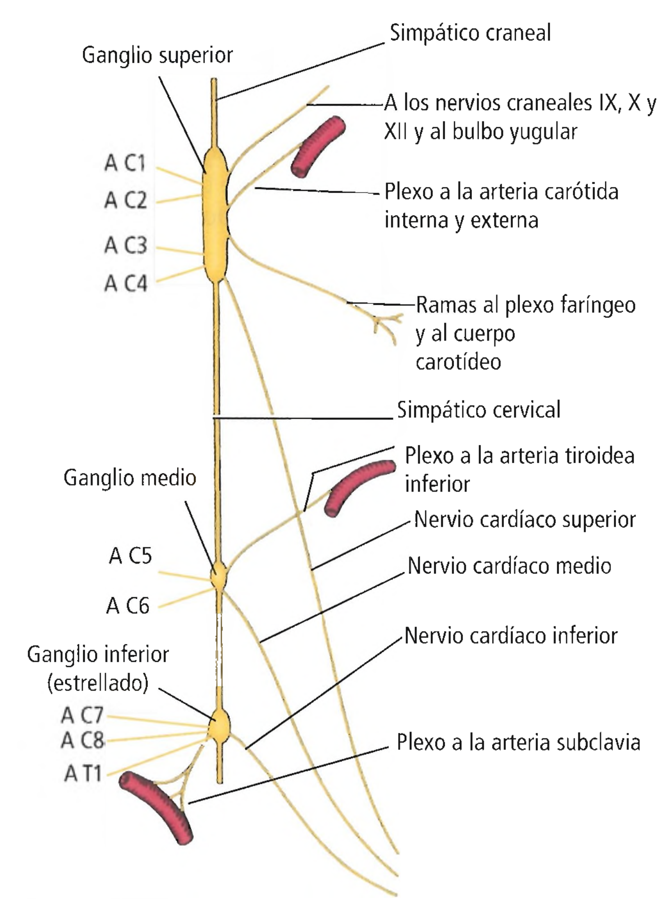


Figura 1.45. Cadena simpática cervical. [*de1*]

Kline y cols.[27] han analizado la anatomía topográfica del ganglio estrellado:

> *Algunas asas o pequeñas raicillas entran y salen de T1 y pueden llevar al cirujano al ganglio estrellado, y después a la porción caudal de la cadena simpática torácica. Otra marca anatómica es la arteria vertebral, que se puede encontrar en su origen en la porción proximal de la subclavia y dirigiéndose hacia arriba y medialmente hacia la apófisis transversa de C6. Elevando la porción proximal de la arteria vertebral habitualmente se puede encontrar el ganglio estrellado posterior a la misma; el resto de la cadena simpática torácica se halla inferior al mismo, debajo de los vasos subclavios y del mediastino superior.*

Aplicación quirúrgica

RECORDAR:

- El ganglio nodoso (ganglio inferior del nervio vago) está cerca del ganglio cervical superior. Anson y McVay[77] afirmaron que no se debe resecar el ganglio salvo que su banda comunicante simpática lleve hasta el ganglio cervical medio; esto impide confundirlo con el ganglio inferior del nervio vago.
- Cuando se extirpa el ganglio estrellado (ganglio cervicotorácico) se produce el síndrome de Horner (véase «Complicaciones anatómicas de la tiroidectomía»). Para evitar este síndrome se debe disecar cuidadosamente la parte inferior del ganglio estrellado[77].
- A veces se realiza la extirpación del ganglio estrellado y de los ganglios torácicos primero, segundo, tercero y tal vez cuarto (simpatectomía cervicodorsal) por un fenómeno de Raynaud grave (enfermedad vasoespástica de la extremidad superior e hiperhidrosis palmar grave) con la esperanza de que se alivie el dolor secundario al espasmo vascular.
- Para la simpatectomía cervicodorsal se puede utilizar un abordaje cervical anterior bajo, transaxilar o toracoscópico transpleural.
- El trayecto superior del nervio frénico es una marca anatómica para localizar el quinto y sexto nervios cervicales durante la exploración del cuello.
- La cadena simpática cervical se localiza lateralmente al ligamento vertebral anterior. De manera ocasional, el toracoscopista confunde el ligamento con la cadena y no realiza una simpatectomía cervical. El nervio de Kuntz es una estructura anatómica muy variable que está en el interior de la parte superior del tórax. Está situado entre la raíz del primer y segundo nervios intercostales torácicos. La acción fisiológica de este ramo se puede relacionar con la cadena simpática[78,79].

Plexo cervical

El plexo cervical (Fig. 1.46) está formado por las divisiones anteriores de los nervios raquídeos C1-C4, y se halla entre el músculo escaleno medio y el elevador de la escápula. Está recubierto por el músculo ECM. Las ramas del plexo cervical están formadas por dos grupos: superficial y profundo.

El grupo superficial (Fig. 1.47) está formado por las divisiones primarias anteriores de los nervios cervicales C2, C3 y C4. El destino fisiológico de este grupo es sensitivo. Los siguientes nervios pertenecen al grupo superficial, y todos ellos se verán en la vecindad de la parte media del borde posterolateral del músculo ECM, en cuyo punto sale el plexo superficial:

- Occipital menor (C2).
- Auricular mayor (C2, C3).
- Cervical transverso (C2, C3).
- Supraclavicular (C3, C4).

El grupo profundo (Figs. 1.46 y 1.48) es motor e inerva los músculos pretiroideos del cuello y la piel y el diafragma. Las ramas están formadas por las divisiones anteriores de los nervios C1-C4. El grupo profundo está formado por los siguientes nervios:

- Frénico (C3-C5).
- Ramas musculares para los músculos pretiroideos: omohioideo, esternohioideo, esternotiroideo, tirohioideo a través del asa cervical (C1, C2 y C3).
  - Geniohioideo (C1).
  - Recto lateral de la cabeza (C1).
  - Recto anterior de la cabeza (C1).
  - Largo de la cabeza (C1-C4).
  - Largo del cuello (C3-08).
  - Escaleno anterior (C4-C6).
  - Intertransverso (C1-08).
- Esternomastoideo (C2, C3, o ambos).
- Elevador de la escápula (C3-C4).
- Trapecio (C3-C4, probablemente propioceptivo, con inervación motora desde el par craneal XI).
- Escaleno medio (C3-C7).

Plexo braquial

El plexo braquial está formado por las divisiones anteriores de los cuatro nervios cervicales inferiores (C5-C8), con la participación del nervio torácico superior (T1) (Fig. 1.49). Además, también puede haber comunicaciones desde C4 y T2. Es un plexo nervioso que está formado, por lo tanto, por raíces, troncos, divisiones, cordones y ramas nerviosas terminales. El plexo braquial surge entre los músculos escalenos anterior y medio, y se apoya en el escaleno medio. Las raíces y troncos se localizan en el cuello y se relacionan con la arteria subclavia. Para ser más específicos, el plexo se halla en el triángulo posterior del cuello: está adyacente a la clavícula, al músculo esternocleidomastoideo y al músculo escaleno anterior; descansa sobre el músculo escaleno medio.

A medida que los nervios del plexo salen entre los músculos escalenos anterior y medio, quedan envueltos por una

Cuello

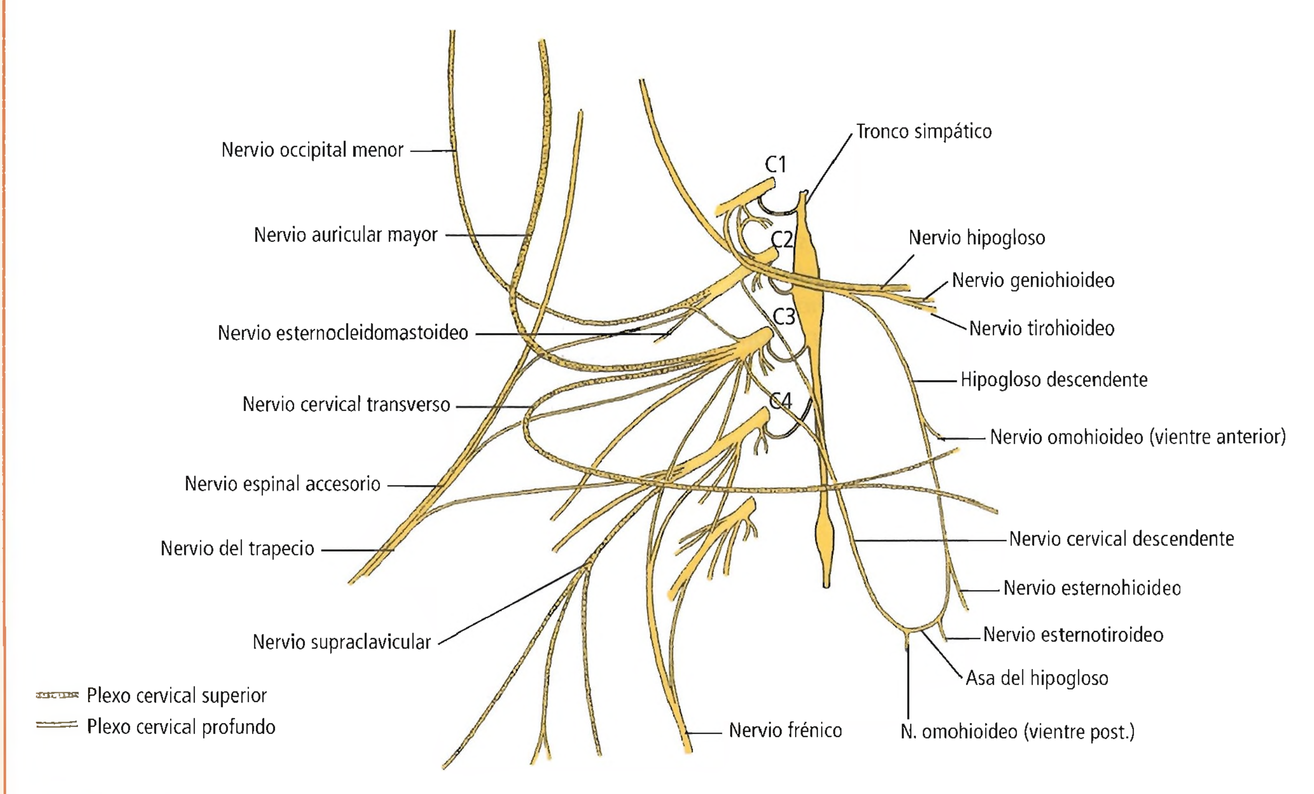


Figura 1.46. Plexo superficial y profundo. [*he2*]

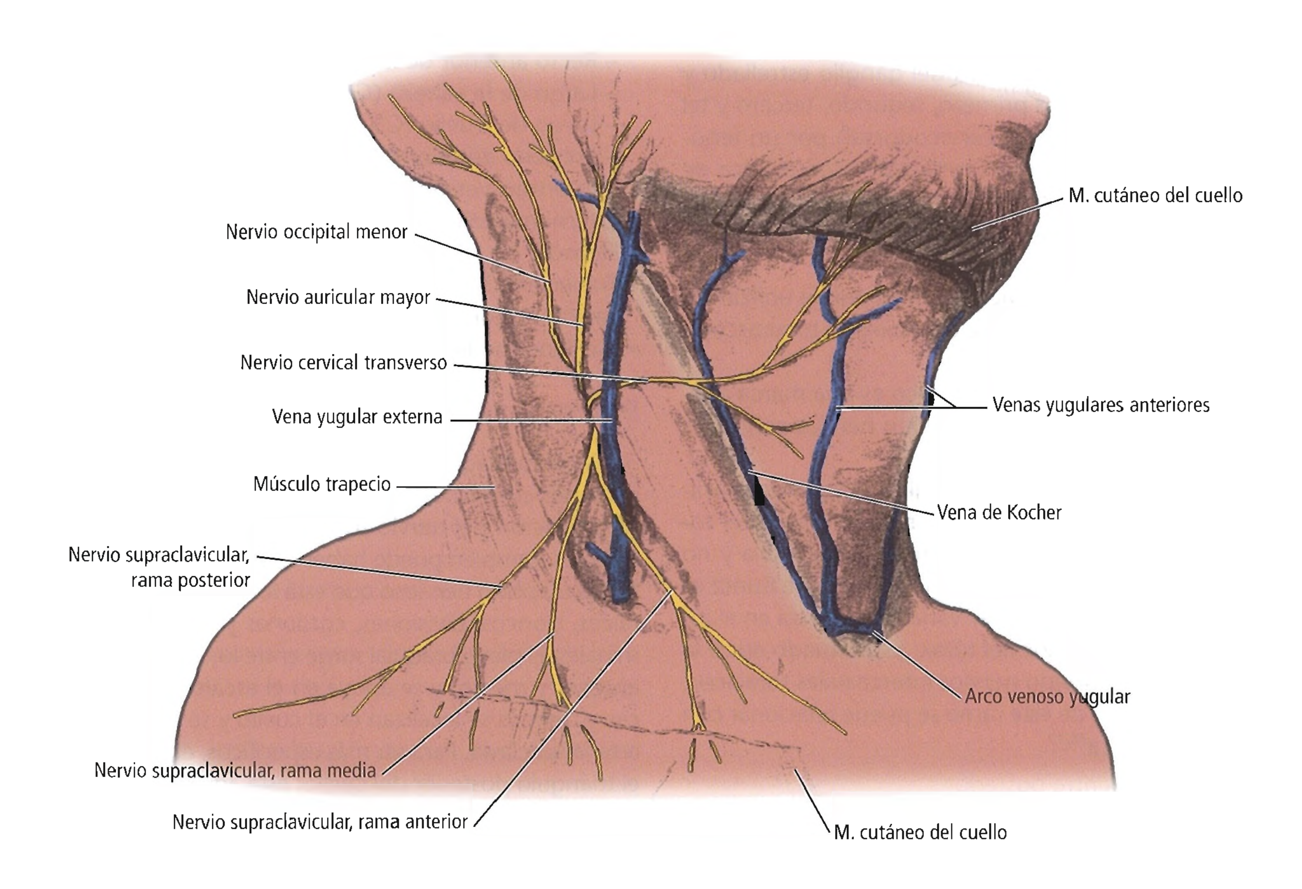


Figura 1.47. Plexo cervical, grupo superficial. [*he2*]

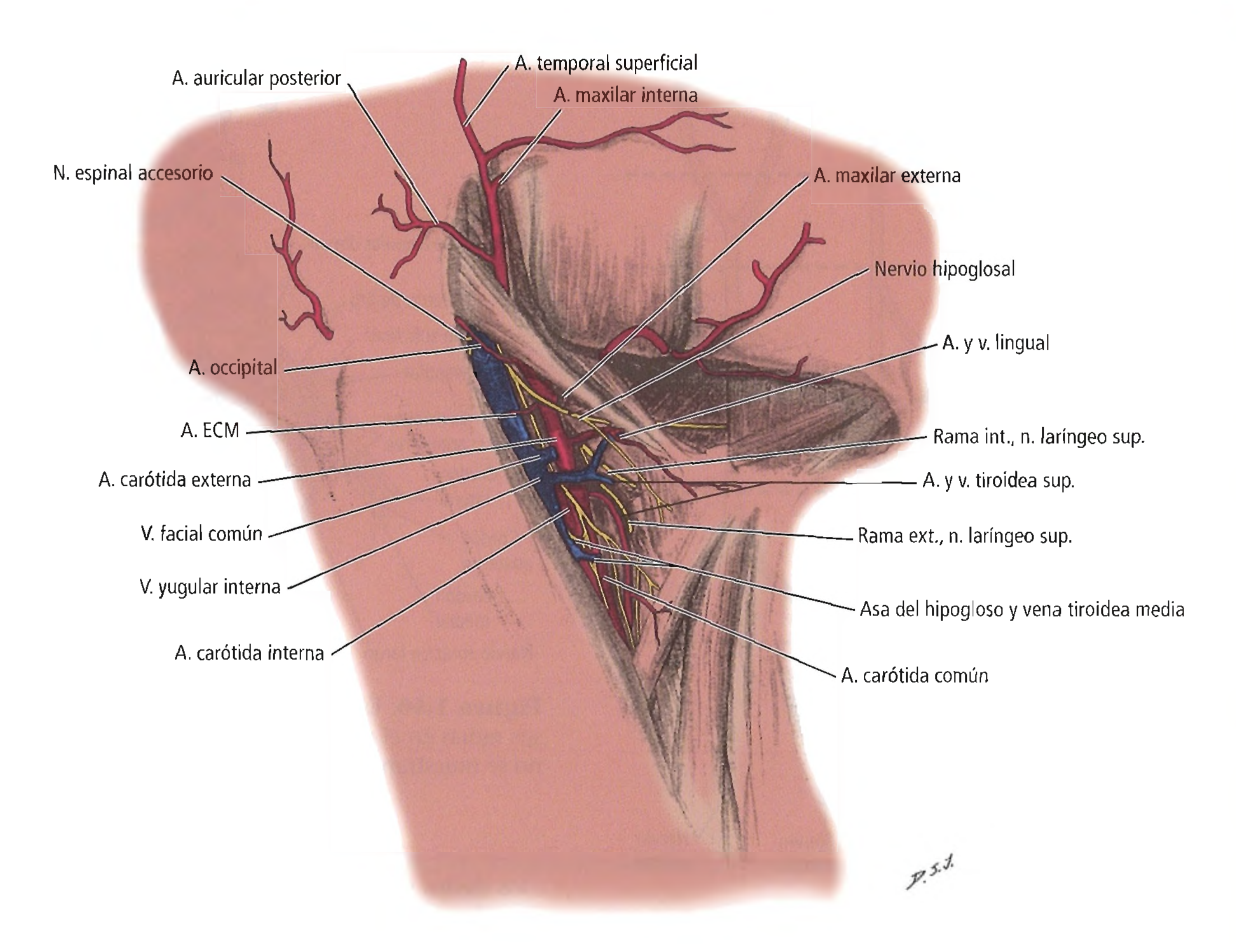


Figura 1.48. Plexo cervical profundo. [*he2*]

vaina de la fascia prevertebral que cubre los músculos. Este revestimiento conectivo de tejido conectivo se convierte en la vaina axilar, que se puede inyectar con un anestésico en las intervenciones quirúrgicas de la extremidad superior.

Aplicaciones quirúrgicas

- El plexo braquial en el cuello se puede palpar en un ángulo que forman la clavícula y el borde lateral inferior del músculo ECM.
- El plexo braquial en el cuello se relaciona con las siguientes estructuras anatómicas de la zona superficial a la profunda:
  - Anterior.
    Piel.
    Fascia superficial y músculo cutáneo del cuello.
    Ramas de los nervios supraclaviculares.
    Fascia profunda (raíz del triángulo posterior).
    Vena yugular externa y algunas de sus tributarias.
    Omohioideo: Vientre posterior.
    Arteria cervical transversa.
    Nervio del músculo subclavio.
    Tercera parte de la arteria subclavia delante del tronco inferior.
    Arteria supraescapular.
    Clavícula.
  - Posterior.
    Músculo escaleno medio.
    Nervio torácico largo.
  - Inferior.
    El tronco inferior está apoyado sobre la primera costilla, haciendo una marca en ella, y se interpone entre la arteria subclavia por delante y el escaleno medio por detrás.
- Con frecuencia (50%) la arteria escapular dorsal pasa entre los troncos del plexo.
- Platzer[80] clasifica las lesiones del plexo braquial en las divisiones superior e inferior. La lesión del plexo superior puede producir una parálisis de Duchenne-Erb, que afecta a los movimientos de la articulación del codo debido a lesiones de las raíces de C5 y C6, con afectación secundaria de los aductores, rotadores laterales de la articulación del hombro, flexores de la articulación del codo y músculo supinador. Puede haber algún trastorno de la sensibilidad en el hombro y en el lado radial del antebrazo.
- El punto de Erb (Figs. 1.50 y 1.51) es la unión de varios nervios. Aquí se forma el tronco superior del plexo braquial

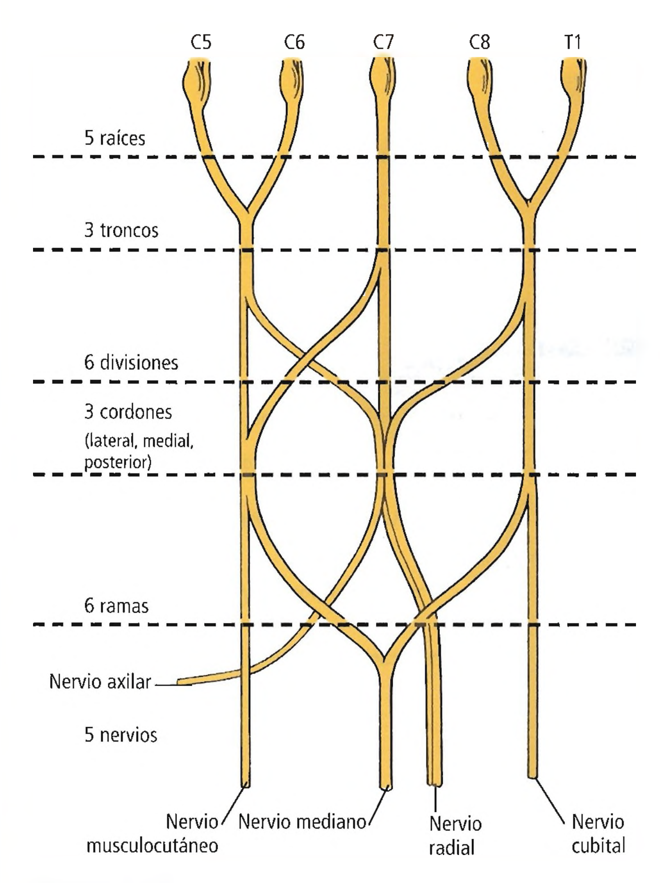


Figura 1.49. Esquema del plexo braquial.

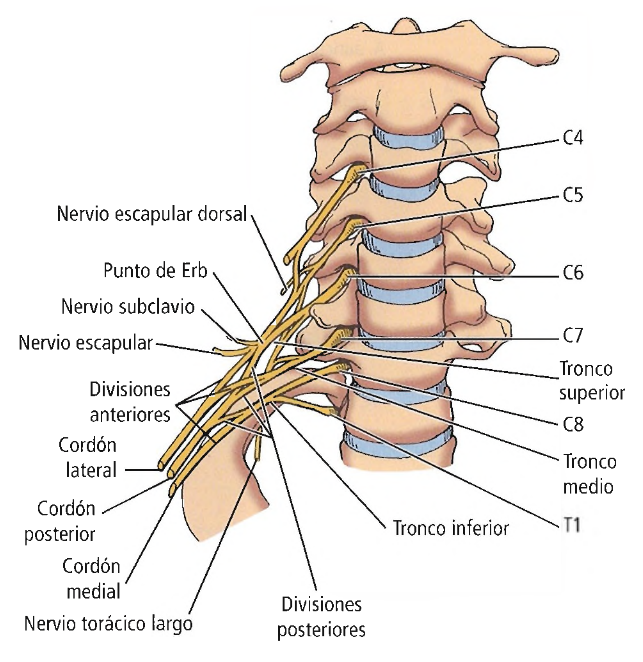


Figura 1.50. Esquema de la formación del plexo braquial y sus ramas en el cuello. Las ramas al músculo largo y escaleno no se muestran.

por la unión de la quinta y sexta raíces del plexo braquial. Este tronco superior, que es muy corto, se bifurca para formar las divisiones anterior y posterior. Los nervios supraescapular y subclavio son ramas directas del tronco superior nada más pasar el punto de Erb.

- Si el tronco superior en el punto de Erb se distiende o se desgarra durante el parto, se puede producir una parálisis de Erb de la parte superior del brazo del recién nacido.
- El punto de Erb se localiza justo detrás del borde posterior del músculo ECM, aproximadamente 2 cm o 3 cm por encima de la clavícula, en la vecindad de la apófisis transversa de la sexta vértebra cervical.
- En una persona delgada que tiene un tejido adiposo mínimo en el cuello se puede palpar el nervio supraclavicular del plexo cervical.
- Las lesiones aisladas del tronco medio de C7 son poco habituales, pero cuando se producen hay una debilidad de la aducción y la rotación medial de la extremidad superior, y se puede perder la extensión del codo y de la articulación metacarpofalángica. Desaparece el reflejo tricipital.
- En el plexo inferior, el traumatismo de las raíces de C8 y T1 puede producir una alteración de los flexores largos de los dedos y de los músculos cortos de la mano, y pérdida de sensibilidad del lado cubital de la mano y del antebrazo (parálisis de Dejerine-Klumpke).

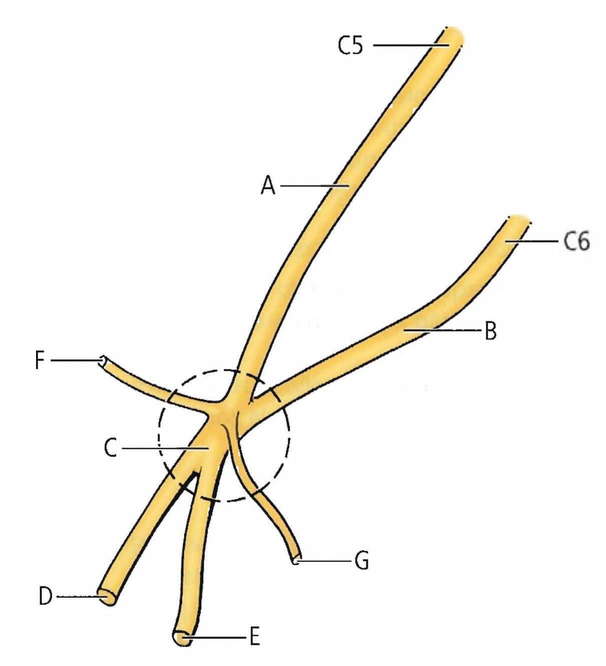


Figura 1.51. El círculo enmarca el punto de Erb. Se unen los siguientes nervios: A y B, raíces 5.ª y 6.ª del plexo braquial para formar C, el tronco superior del plexo; D y E, divisiones anterior y posterior del tronco superior; F, nervio supraescapular; G, nervio del músculo subclavio.

Glándula tiroides



Embriogénesis

Desarrollo normal

La glándula tiroides aparece hacia el final de la tercera semana en forma de engrosamiento epitelial del suelo de la faringe al nivel de la primera bolsa faríngea. Esta estructura, el gran esbozo tiroideo medio, puede ser un divertículo o un esbozo sólido. El crecimiento craneal de la lengua, junto con la elongación del embrión, desplaza el origen de la glándula tiroides hasta una posición mucho más craneal que la propia glándula. La localización de este origen es el agujero ciego de la lengua adulta. En algunas personas no se ve a simple vista.

La glándula tiroides sigue conectada al agujero ciego por un conducto tirogloso sólido diminuto que pasa a través del hueso hioides o por delante del mismo. Hacia la quinta semana de gestación, este conducto habitualmente se fragmenta; no es infrecuente la persistencia de cualquier porción. En aproximadamente el 50% de la población se puede seguir el conducto distalmente hasta el lóbulo piramidal de la glándula tiroides (Fig. 1.52).

La glándula en desarrollo, que al principio es una placa irregular, presenta dos alas laterales conectadas por el istmo. Aparecen folículos durante el segundo mes de la gestación, y aumentan hasta el cuarto mes. La formación de coloide y la captación de yodo radiactivo comienzan aproximadamente en la undécima semana.

Las estructuras epiteliales, los esbozos laterales pares, se forman a partir de las porciones centrales de la cuarta y quinta bolsas branquiales. Esta estructura, el conocido cuerpo ultimobranquial (complejo de la bolsa faríngea caudal), se pierde en la glándula tiroides en desarrollo, y sus células se dispersan en forma de células C (calcitonina) entre los folículos tiroideos.

Los datos actuales indican que el origen primario de las células productoras de calcitonina de la glándula tiroides es la cresta neural del embrión. Desde la cresta neural, estas células migran hacia el cuerpo ultimobranquial[81], y posteriormente se incorporan a la glándula tiroides. Las células C pertenecen a un grupo de derivados de la cresta neural conocidos como células APUD (captación y descarboxilación de precursores de aminas). Welbourn[82] pensaba que los tumores de estas células, los carcinomas medulares, suponen del 6% al 8% de todas las neoplasias malignas del tiroides. Otras células productoras de sustancias endocrinas de la pared del tubo digestivo y de la tráquea, del páncreas y de las glándulas suprarrenales pertenecen al sistema APUD. Los tumores del sistema APUD se denominan de manera colectiva «apudomas».

Anomalías congénitas

No es un objetivo de este libro presentar las malformaciones o variaciones detalladas de la glándula tiroides. El estudiante de la anatomía del tiroides encontrará una cobertura completa en *Embryology for Surgeons*[83]. Sin embargo, se mencionan algunas malformaciones frecuentes, y se analizará con mayor detalle el tiroides aberrante lateral.

La anatomía de las malformaciones se muestra en la Tabla 1.3.

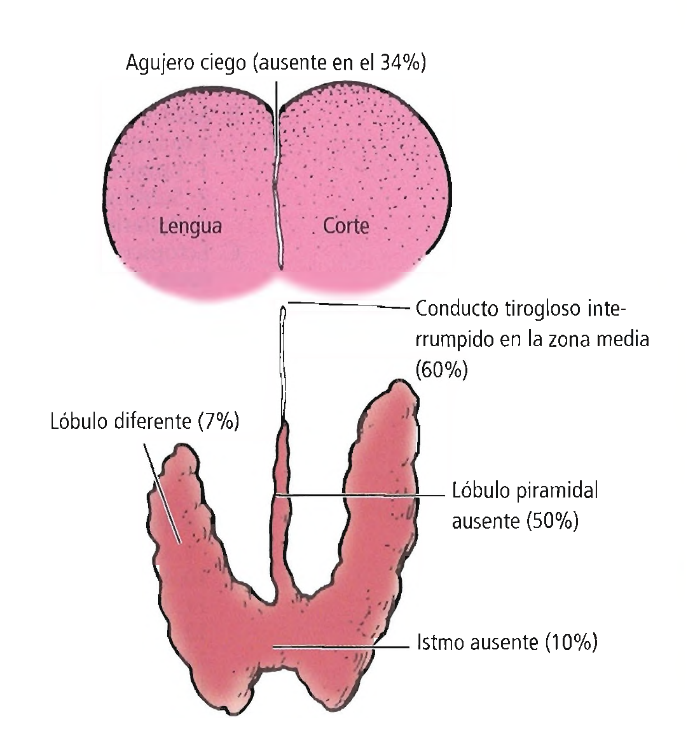


Figura 1.52. Vestigios normales del desarrollo de la glándula tiroides. No tienen significado clínico, pero debe conocerlos el cirujano. [*sk4*]

Tiroides lingual

De manera ocasional, la glándula tiroides no está en su posición cervical normal, sino debajo del epitelio de la lengua, en la localización del agujero ciego. LiVolsi[84] afirmó que el tiroides lingual (Fig. 1.53) se debe al fallo del descenso del esbozo medio desde la faringe.

La glándula tiroides lingual habitualmente es pequeña, pero normal, y es el único tejido tiroideo presente. La gammagrafía con yodo radiactivo facilitará el diagnóstico y determinará la presencia de otro tejido tiroideo en el paciente.

Se puede encontrar una glándula tiroides en cualquier lugar a lo largo del trayecto desde el agujero ciego hasta la localización normal. Estas glándulas «descendidas parcialmente» son poco frecuentes[85].

Es necesaria la resección total de un tiroides lingual. Se debe tener cuidado, porque la glándula está muy vascularizada por las arterias linguales. En una serie[86], 2 de 12 tiroides linguales eran malignos. Si no se encuentra malignidad en los cortes congelados, el tejido resecado se puede implantar en la pared abdominal anterior.

Restos persistentes del conducto tirogloso

El agujero ciego de la lengua y el lóbulo piramidal de la glándula tiroides son restos normales del conducto tirogloso. Los quistes del conducto tirogloso suponen el 62,8% de todas las masas congénitas del cuello. De ellas, según LiVolsi[88], hasta el 62% contiene tejido tiroideo ectópico. El carcinoma primario del conducto tirogloso aparece en menos del 1% de los casos[89,90]. Walton y Koch[91] presentaron un caso de quiste del conducto tirogloso con carcinoma

Tabla 1.3. Clasificación de las anomalías congénitas de la glándula tiroides[a]

Esbozo medio y lateral	Esbozo medio	Esbozo lateral	Ningún esbozo
A. Forma y peso variables B. Simetría C. Agenesia tiroidea total D. Ausencia de un lóbulo E. Lóbulo piramidal 1. Ausente 2. Del lóbulo derecho 3. Del lóbulo izquierdo 4. Del istmo	A. Agenesia 1. Istmo: grueso, delgado, ausente 2. Bilobulación parcial 3. Unilateral 4. Lóbulo piramidal 5. Corto 6. Largo 7. Derecho o izquierdo 8. Conducto tirogloso B. Malformaciones del descenso a lo largo de la línea tiroidea 1. Lingual 2. Sublingual 3. Prelaríngeo C. Ectópico accesorio (es decir, fuera del trayecto de descenso) 1. Mediastínico 2. Intratraqueal 3. Lateral a la yugular 4. Ovárico 5. De la silla turca 6. Retrotraqueal 7. Preaórtico 8. Pericárdico 9. Cardíaco 10. Del hilio hepático 11. De la vesícula biliar 12. De la ingle 13. Intralaríngeo 14. Intraesofágico 15. Del interior del ganglio linfático	A. Ausencia de fusión con el esbozo medio B. Quistes con revestimiento epitelial escamoso C. Restos celulares sólidos: células C D. Agenesia: síndrome de Lobdell-DiGeorge E. Restos de las bolsas faríngeas 1. Tímicos 2. Paratiroideos 3. Cuerpo ultimobranquial F. Tejido tiroideo tópico en grasa, músculos G. Grasa, músculo, cartílago en el interior de la glándula tiroides H. Tiroides aberrante lateral que no está en el interior de la cápsula de ganglios linfáticos localizados medialmente	A. Vasos 1. Arteria 2. Vena 3. Linfáticos B. Músculos C. Nervios

[a] Esta clasificación se basa en los esbozos tiroideos, si es que hay alguno, a los que afecta la anomalía.
Fuente: Skandalakis JE, Gray SW (eds). Embriology for Surgeons, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; con autorización. [*sk3*]



Perlas clínico-quirúrgicas

Sólo raras veces es necesaria la resección quirúrgica de un tiroides lingual; la evolución natural del tiroides lingual, al igual que la de otro tejido tiroideo no descendido, es la aparición de hipotiroidismo a medida que el niño crece y aumenta la demanda fisiológica de hormona tiroidea. El tratamiento habitual del tiroides lingual es el tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea, que suprimirá la TSH y hará que regrese el tiroides lingual. Como la evolución natural del tiroides lingual es la aparición de hipotiroidismo, dudo mucho que el tiroides lingual trasplantado aporte hormona tiroidea suficiente para evitar la necesidad de un tratamiento hormonal sustitutivo. (RSF Jr)

papilar, e indicaron que se han publicado menos de 150 casos. La Tabla 1.4 muestra la composición histológica y otras características del carcinoma asociado al conducto tirogloso en 109 casos. No se ha descrito cáncer medular de tiroides porque no hay células C en el lóbulo piramidal (las células C o parafoliculares se originan en el esbozo tiroideo lateral). Aquí hay concordancia completa entre la embriología y la anatomía patológica.

Con frecuencia, los pacientes que tienen tiroides ectópico también tienen ausencia de tiroides normal. Por lo tanto, antes de resecar el tiroides ectópico es importante averiguar si es el único tejido tiroideo del cuerpo[92].

Entre el agujero ciego y el lóbulo piramidal hay un tubo epitelial muy pequeño que habitualmente está interrumpido en varios puntos. De manera ocasional, estos fragmentos epiteliales se hipertrofian, secretan líquido y forman quistes. El drenado o la aspiración de estos quistes es ineficaz y con frecuencia da lugar a la formación de una fístula, que habitualmente se infecta.

Se deben resecar todos los fragmentos del conducto, del agujero ciego y de la porción media de hueso hioides (técnica de Sistrunk). La recurrencia del quiste se debe a no haber resecado todo el conducto. El fallo de la resección de la porción central del hueso hioides dio lugar a un índice de recurrencias del 17% en una serie de operaciones[94]. Quigley y cols.[94] advirtieron contra la resección inadvertida de una glándula tiroides parcialmente descendida que se confunde con un quiste del conducto tirogloso.

Figura 1.53. Camino de descenso del tiroides durante el desarrollo embrionario. El tiroides ectópico puede encontrarse en la lengua, o en cualquier zona del camino de descenso hasta su localización habitual. También es posible un descenso excesivo y la localización del tiroides en el tórax a nivel retroesternal. [*gr4*]

Tejido tiroideo ectópico accesorio

La Figura 1.54 muestra no sólo las posibles localizaciones de tejido ectópico, sino también los tejidos de otras estructuras anatómicas que pueden estar en el interior del parénquima tiroideo.

Bhatnagar y cols.[95] describieron un lóbulo accesorio de la glándula tiroides localizado inferiormente a ambos lóbulos laterales y al istmo. Su vascularización arterial procedía de la arteria tiroidea inferior derecha, y su vena drenaba a través del plexo tiroideo impar.

Monchik y Materazzi[96] señalaron que las masas tiroideas mediastínicas posteriores o aberrantes pueden precisar un abordaje quirúrgico torácico.

Tabla 1.4. Casos publicados de carcinoma asociado al conducto tirogloso[a]

Histología:	Carcinoma papilar	99
	Adenocarcinoma	2
	Bocio maligno	1
	Carcinoma epidermoide	7
	Total (casos publicados)	109
Mujer/Varón	66:42 (uno desconocido)	
Edad	6 a 81 años	
Antecedentes de radiación del cuello		3

[a] Adaptado de LiVolsi VA. Surgical Pathology of the Thyroid. Filadelfia: WB Saunders, 1990.

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW (eds). Embryology for Surgeons, 2.ª ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994; con autorización.

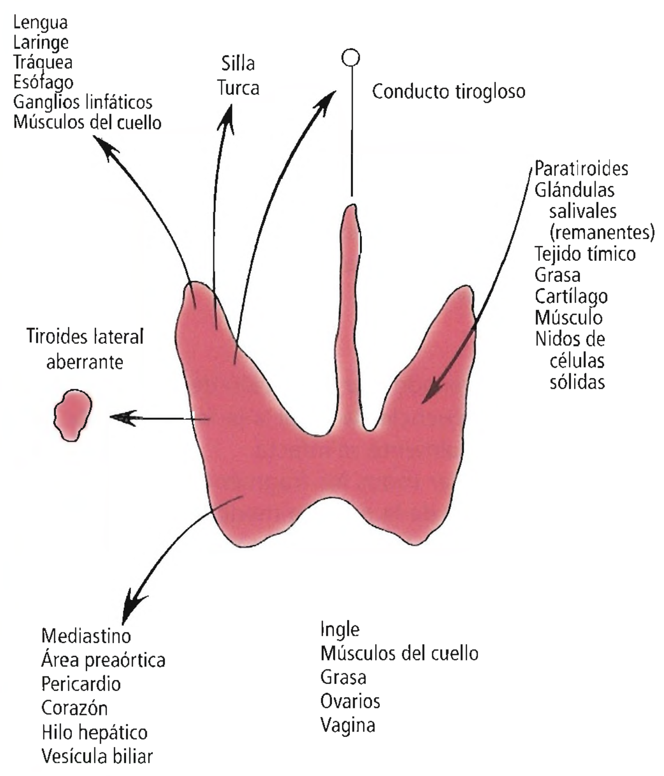


Figura 1.54. En el esquema se ilustran a la izquierda las diferentes localizaciones de tejido tiroideo ectópico. En el lado derecho se indican diferentes tejidos que pueden presentar tejido tiroideo. [*sk3*]

Kumar y cols.[97] describieron el caso de un adolescente que tenía glándulas tiroideas ectópicas duales localizadas en las regiones sublingual y subhioidea, el séptimo caso publicado en la bibliografía médica.

Tiroides aberrante lateral

Tiene particular interés (y supone un problema tanto para el cirujano como para el anatomopatólogo y el paciente) el tejido tiroideo aberrante lateral, es decir, el tejido localizado lateralmente a la vena yugular[98]. Tiene tres manifestaciones morfológicas.

Se puede encontrar como un nódulo unido por tejido conectivo a la glándula original. Estas «islas» de tejido tiroideo, que se separan del cuerpo de la víscera durante el desarrollo, son por lo demás normales.

La segunda localización del tejido tiroideo lateral es el interior de los ganglios linfáticos o de sus restos. Se debe considerar que un ganglio linfático cervical que contiene folículos tiroideos es clínicamente un carcinoma tiroideo metastásico. Sin embargo, se ha descrito la existencia de tejido tiroideo heterotópico en el interior de glándulas cervicales. Sawicki y cols.[99] describieron seis casos de glándula tiroidea normal de este tipo en cortes de 5 μm.

La última expresión morfológica del tejido tiroideo aberrante lateral se debe denominar congénita. Rubenfeld y cols.[100] describieron el caso de un paciente cuyo único tejido tiroideo, de acuerdo con todos los datos, era el tejido tiroideo aberrante lateral.

Siempre se debe considerar la posibilidad de un cáncer tiroideo metastásico de los nódulos tiroideos aberrantes laterales.

Bocio ovárico (estroma ovárico)

El bocio ovárico, o tiroides ovárico, es una ectopia tiroidea muy poco frecuente, aunque no se relaciona con la glándula tiroides anatómica y no es una malformación congénita verdadera. El tejido tiroideo ovárico es compañero de viaje de los quistes dermoides y del teratoma. De acuerdo con las estimaciones de Woodruff y cols.[101], puede haber bocio ovárico en el 0,2% al 1,3% de todos los tumores ováricos. De ellos del 5% al 6% es bilateral, y aproximadamente el 5% tiene tejido tiroideo funcionante. Kempers y cols.[102] encontraron hipertiroidismo en el bocio ovárico. Puede haber malignidad en hasta el 5% de todos los bocios ováricos[103], y se han observado metástasis en el carcinoma papilar [98,104].



Anatomía quirúrgica

Topografía general

La glándula tiroides está formada generalmente por dos lóbulos, un istmo de conexión y un lóbulo piramidal ascendente. Un lóbulo, habitualmente el derecho, puede ser menor que el otro (7%), o incluso puede estar totalmente ausente (1,7%). El istmo está ausente en aproximadamente el 10% de las glándulas tiroides, y el lóbulo piramidal en aproximadamente el 50% (véase Fig. 1.52). Un tubo epitelial o cordón fibroso diminuto, el conducto tirogloso, casi siempre se extiende entre la glándula tiroides y el agujero ciego de la lengua.

La glándula tiroides normalmente se extiende desde el nivel de la quinta vértebra cervical hasta el cuerpo de la primera vértebra torácica. Puede estar más arriba (tiroides lingual), pero raras veces más abajo[105].

La glándula tiroides normal pesa aproximadamente 30 g en el adulto (algo más en mujeres que en varones). Cada uno de los lóbulos mide aproximadamente 5 cm de longitud, 3 cm de anchura máxima y 2 cm a 3 cm de grosor[106]. El istmo que conecta los dos lóbulos mide aproximadamente 1,3 cm de ancho. Los lóbulos tienen una porción inferior ancha y una punta bastante cónica.

Cápsula de la glándula tiroides

Al igual que otros muchos órganos, la glándula tiroides tiene una cápsula de tejido conectivo que continúa con los tabiques y que forma el estroma del órgano. Ésta es la cápsula verdadera del tiroides.

Por fuera de la cápsula verdadera, hay una capa bien desarrollada (en mayor o menor grado) de fascia que procede de la fascia pretraqueal. Ésta es la cápsula falsa, también denominada vaina peritiroidea o capsula quirúrgica. Por delante y lateralmente, esta fascia está bien desarrollada; por detrás es fina y laxa, y permite el aumento del tamaño de la glándula tiroides hacia atrás. Hay un engrosamiento de la fascia que fija la parte posterior de cada uno de los lóbulos al cartílago cricoides; este engrosamiento es el ligamento de Berry. La cápsula falsa, o fascia, no se extirpa con la glándula durante la tiroidectomía.

Las glándulas paratiroides superiores normalmente están entre la cápsula verdadera del tiroides y la cápsula falsa fascial. Las paratiroides inferiores pueden estar entre las cápsulas verdadera y falsa, en el interior del parénquima tiroideo, o sobre la superficie externa de la fascia. El músculo elevador del tiroides es una o más bandas musculares que ocasionalmente conectan el hueso hioides con la glándula tiroides. Estos músculos rudimentarios son inconstantes en cuanto a su aparición, localización e inervación. Se han dividido en elevadores anteriores, laterales y posteriores.

VASCULARIZACIÓN

La glándula tiroides compite con las glándulas suprarrenales por tener la mayor vascularización sanguínea por gramo de tejido[107]. Una consecuencia es que la hemostasia es un problema importante de la cirugía del tiroides, especialmente en pacientes que tienen un bocio tóxico.

Arterias

Dos arterias pares, las arterias tiroideas superior e inferior, y un vaso inconstante de la línea media, la arteria tiroidea ima, vascularizan el tiroides (Fig. 1.55).

Arteria tiroidea superior

La arteria tiroidea superior se origina en la arteria carótida externa justo por encima de la bifurcación de la arteria carótida común, al mismo nivel de la misma o debajo de ella. Se dirige hacia abajo y hacia delante para llegar al polo superior de la glándula tiroides. En parte de su trayecto, la arteria es paralela a la rama externa del nervio laríngeo superior que inerva el músculo cricotiroideo y el músculo cricofaríngeo, que es la parte voluntaria más baja de la musculatura faríngea.

La arteria tiroidea superior da seis ramas (Fig. 1.56): infrahioidea, esternocleidomastoidea, laríngea superior, cricotiroidea, del constrictor inferior de la faringe, y ramas terminales de la arteria para la vascularización de las glándulas tiroides y paratiroides. Habitualmente hay dos ramas para el tiroides (anterior y posterior), pero, ocasionalmente, puede haber una tercera rama, la denominada rama lateral (Fig. 1.56).

En el polo superior, la arteria tiroidea superior se divide en las ramas anterior y posterior. La rama anterior se anastomosa con la arteria contralateral[108]; la rama posterior se anastomosa con ramas de la arteria tiroidea inferior. Desde la rama posterior, una pequeña arteria paratiroidea se dirige hacia la glándula paratiroides superior.

En un estudio de glándulas tiroideas extirpadas en la autopsia de pacientes japoneses, Nobori y cols.[109] observaron que un vaso anastomótico desde la rama posterior de la arteria tiroidea superior vascularizaba la paratiroides superior en el 45% de los casos. La mayoría de las 92 glándulas (67%) tenía una única arteria nutricia; la tercera parte tenían dos o más vasos pequeños que entraban en la glándula. En las fotografías de las piezas, el patrón de ramificación del vaso principal que vascularizaba la glándula parecía indicar que se originaba en la arteria tiroidea superior.

Weiglein[10] describió una infrecuente variación de la vascularización sanguínea de la glándula tiroides. En este caso, la arteria tiroidea inferior derecha había sido sustituida por una arteria que se originaba en la arteria torácica interna derecha. La arteria tiroidea inferior izquierda estaba sustituida por una arteria que se originaba en la arteria vertebral.

Arteria tiroidea inferior

La arteria tiroidea inferior se origina habitualmente en el tronco tirocervical, pero en aproximadamente el 15% de las personas parte directamente de la arteria subclavia[111]. La arteria tiroidea superior asciende por detrás de la arteria carótida y de la vena yugular interna, y sigue un trayec-

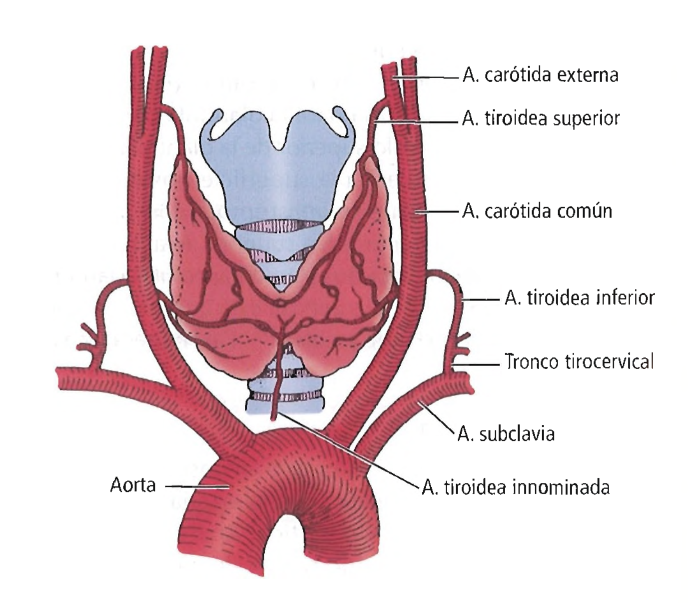


Figura 1.55. Vascularización del tiroides. Ocasionalmente se encuentra una arteria tiroidea media. [*tz*]

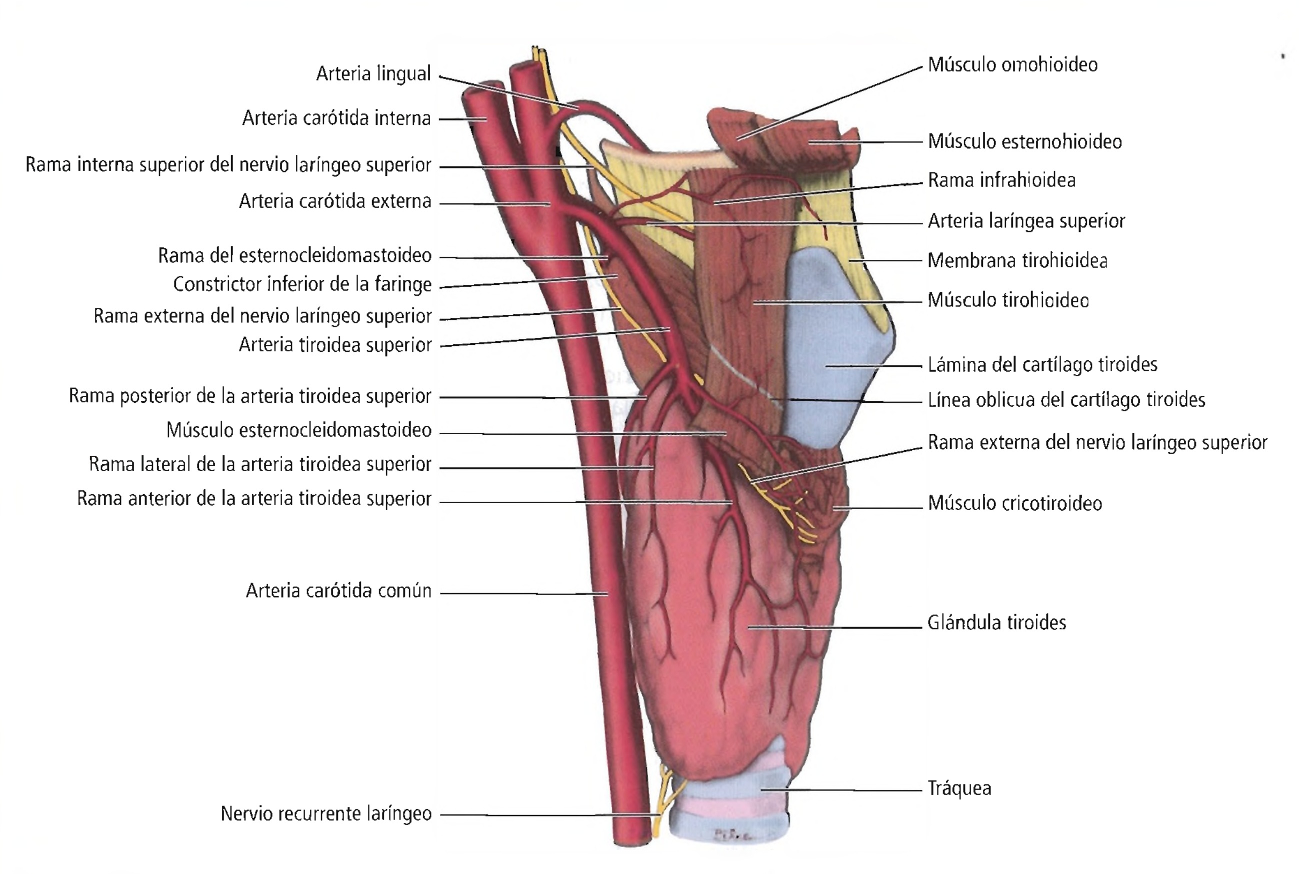


Figura 1.56. Ramas de la arteria tiroidea superior. [*mo1*]

to medial y posterior sobre la superficie anterior del músculo largo del cuello. Después de perforar la fascia prevertebral, la arteria se divide en dos o más ramas cuando cruza el nervio laríngeo recurrente ascendente.

El nervio laríngeo recurrente puede pasar por delante o por detrás de la arteria, o entre sus ramas (Fig. 1.57). La rama inferior envía una rama para la glándula paratiroidea inferior y vasculariza el polo superior de la glándula tiroides. La rama superior vasculariza la superficie posterior de la glándula, y habitualmente se anastomosa con una rama descendente de la arteria tiroidea superior. A la derecha, la arteria tiroidea inferior está ausente en aproximadamente el 2% de las personas. A la izquierda está ausente en aproximadamente el 5% (Hunt y cols.)[112]. De manera ocasional, la arteria es doble[113].

Arteria tiroidea ima

La arteria tiroidea ima es impar e inconstante. Se origina en la arteria braquiocefálica, en la arteria carótida común derecha o en el cayado aórtico. Aparece en el 10% de las personas, según Montgomery[41]. Puede ser tan grande como una arteria tiroidea inferior, o puede simplemente ser una rama pequeña. Su posición anterior a la tráquea hace que sea importante en la traqueostomía.

Venas

Las venas de la glándula tiroides forman un plexo vascular que está en la sustancia y en la superficie de la glándula. El plexo drena hacia tres pares de venas: las venas tiroideas superiores, las medias y las inferiores (Fig. 1.58).

Vena tiroidea superior

La vena tiroidea superior acompaña a la arteria tiroidea superior. Después de surgir del polo superior del tiroides, la vena pasa hacia arriba y lateralmente a través del músculo omohioideo y la arteria carótida común, y entra en la vena yugular interna sola o con la vena facial común.

Vena tiroidea media

La vena tiroidea media se origina en la superficie lateral de la glándula, a aproximadamente dos tercios de su extensión anteroposterior. No va acompañada de ninguna arteria. Se cruza con la arteria carótida común para abrirse en la vena yugular interna, la cual puede estar ausente o en ocasiones puede ser doble. La vena adicional es inferior a la normal; se ha denominado «cuarta» vena tiroidea. La importancia de estas venas tiroideas medias radica en su vulnerabilidad durante la tiroidectomía.

booksmedicos.org

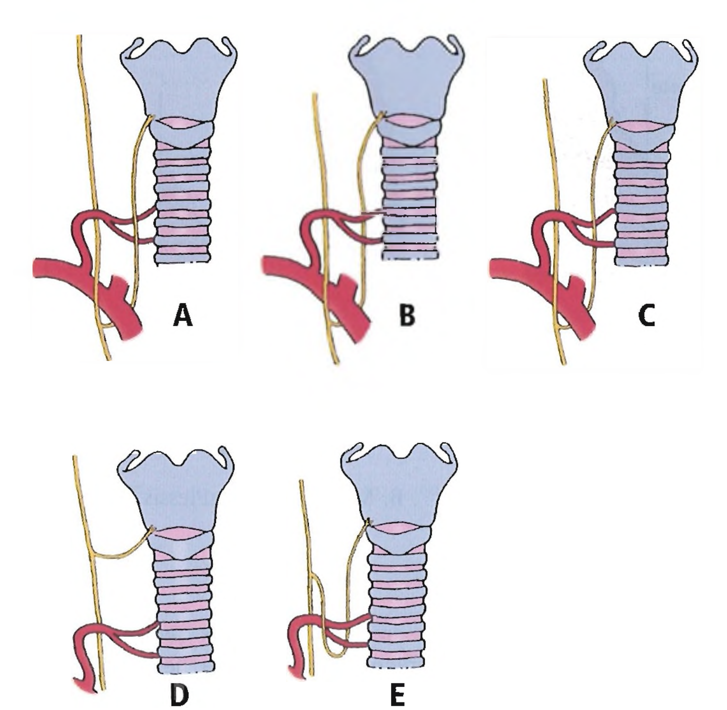


Figura 1.57. Relaciones entre el nervio recurrente y la arteria tiroidea inferior. A-C, Variaciones frecuentes. Las frecuencias se describen el la Tabla 1-9. D, Nervio no recurrente que no se relaciona con la arteria tiroidea. E, Nervio formando un asa por debajo de la arteria tiroidea. [*tz*]

Vena tiroidea inferior

La vena tiroidea inferior es la más grande y variable de las venas tiroideas; habitualmente, los lados derecho e izquierdo son asimétricos. La vena derecha sale del borde inferior de la glándula tiroides, pasa por delante de la arteria braquiocefálica y entra en la vena braquiocefálica derecha. La vena izquierda cruza la tráquea y entra en la vena braquiocefálica izquierda. En raras ocasiones, la vena derecha cruza la tráquea y entra en la vena braquiocefálica izquierda, formando a veces un tronco común con la vena izquierda. Este tronco común se denomina vena tiroidea ima.

Linfáticos

Se han propuesto varios patrones generales del drenado linfático de la glándula tiroides (Fig. 1.59). Todos se basan en los mismos hechos, y todos son correctos. Aquí presentaremos el de Hollinshead[36] (Fig. 1.59C). El drenado real se muestra en la Figura 1.60.

Patrones de drenado

Drenado superior medio. De tres a seis vasos se originan en el borde superior del istmo y en los bordes mediales de los lóbulos laterales. Estos vasos se dirigen hacia arriba por delante de la laringe y finalizan en los ganglios linfáticos digástricos. Algunos vasos pueden entrar en uno o más ganglios prelaríngeos («de Delpho») justo por encima del istmo. El drenado secundario se puede dirigir hacia los ganglios yugulares superiores a ambos lados o hacia los ganglios pretraqueales por debajo del tiroides, mediante un vaso que pasa desde los ganglios de Delpho hacia abajo por encima de la parte anterior del tiroides.

Se ha sugerido que hay una conexión entre el drenado linfático de la arteria tiroidea superior y la órbita por medio de la cadena yugular de ganglios linfáticos cervicales[114]. No se han demostrado vasos linfáticos ni en la órbita ni en el propio ojo[115]. La causa inmediata del exoftalmos que se asocia a las enfermedades tiroideas es el aumento del tamaño de los músculos oculares, especialmente el recto inferior y el oblicuo inferior. El antígeno tiroideo o los complejos antígeno-anticuerpo que llegan al ojo desde la glándula tiroides producen una respuesta autoinmunitaria en los músculos extraoculares.

Drenado inferior medio. Varios ganglios linfáticos drenan la parte inferior del istmo y las porciones mediales inferiores de los lóbulos laterales. Siguen a las venas tiroideas inferiores y terminan en los ganglios pretraqueales y braquiocefálicos.

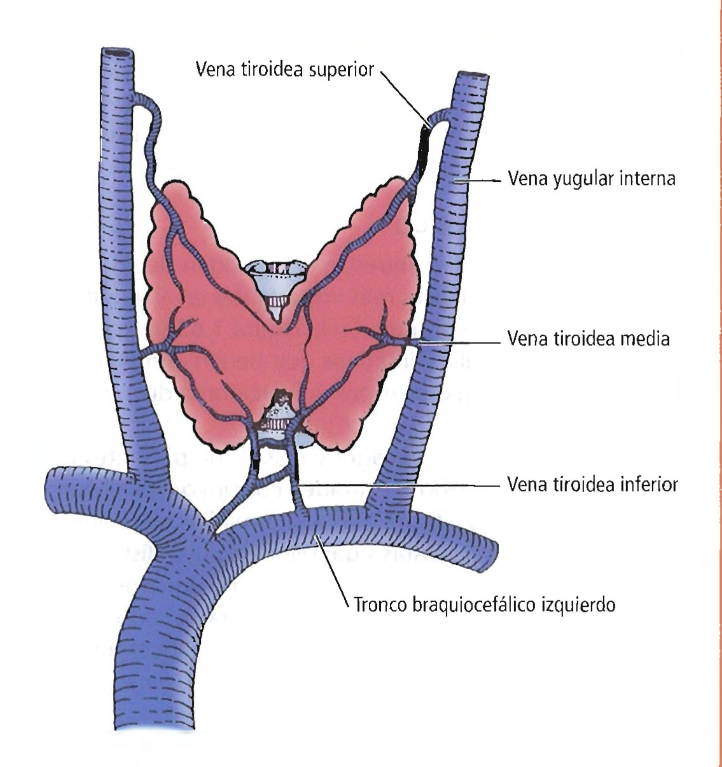


Figura 1.58. Drenado venoso de la glándula tiroides. Las venas tiroideas presentan muchas variaciones. [*tz*]

booksmedicos.org

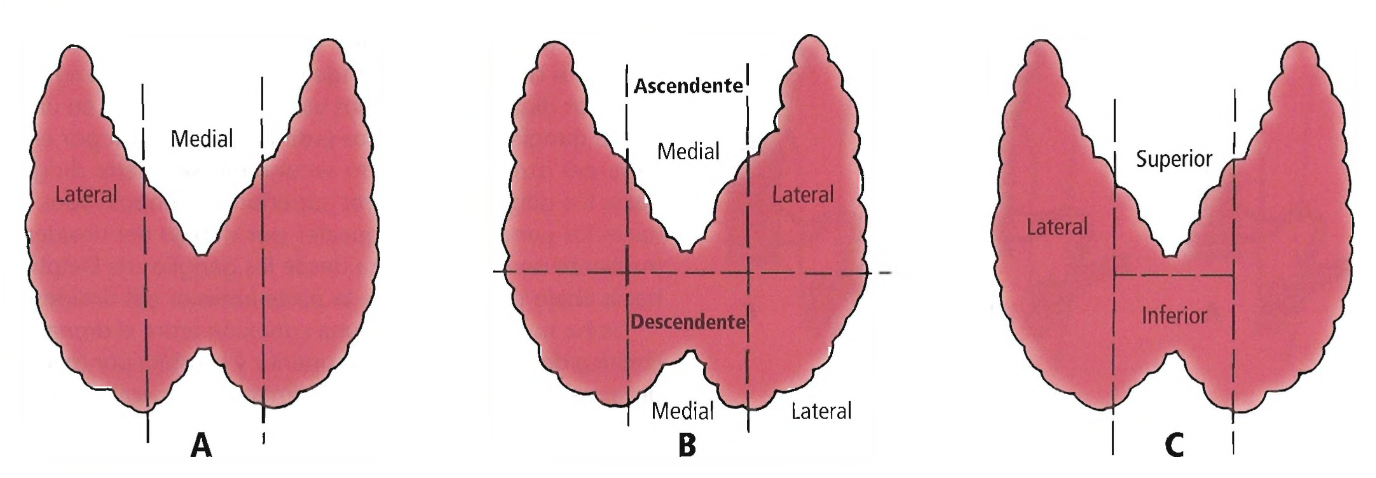


Figura 1.59. Los tres componentes del drenado de la glándula tiroides. A, Edis y cols[352]. B, McGregor y DuPlessis[76]. C, Hollinshead[36]. Los tres sistemas de drenado tienen un fundamento común. [*tz*]

Drenado lateral derecho e izquierdo. Se originan troncos linfáticos en el borde lateral de cada uno de los lóbulos. En la parte superior se dirigen hacia arriba con la arteria y la vena tiroideas superiores. Por debajo siguen el trayecto de la arteria tiroidea inferior. Entre estos dos grupos, algunos vasos se dirigen lateral, anterior o posteriormente a la vaina carotídea para llegar a los ganglios linfáticos de la cadena yugular interna. De manera ocasional, estos vasos drenan hacia la vena subclavia derecha, la vena yugular o el conducto torácico sin pasar por un ganglio linfático[116].

Drenado posterior. En las superficies inferomediales de los lóbulos laterales surgen vasos linfáticos posteriores que drenan hacia ganglios que están a lo largo del nervio laríngeo recurrente. En ocasiones un tronco ascendente posterior procedente de la parte superior del lóbulo drena los ganglios retrofaríngeos.

Extensión metastásica

En la Figura 1.61 se muestra una imagen de las regiones ganglionares linfáticas más importantes en el tratamiento del carcinoma de tiroides. En la Figura 1.62 se muestran los grupos de ganglios linfáticos que tienen el mayor riesgo de metástasis regionales por un carcinoma diferenciado de tiroides.

Un estudio de Gemsenjäger y cols.[117] de pacientes con carcinoma diferenciado de tiroides concluyó que el carcinoma papilar pT1-3 N0 M0 y el carcinoma folicular mínimamente invasor sin metástasis ganglionares ni a distancia se pueden tratar adecuadamente con una hemitiroidectomía o con una tiroidectomía total sólo y sin radioyodo, mientras que todos los demás tumores, como el cáncer folicular invasor, se tratan adecuadamente con una lobectomía bilateral total y radioyodo.

Feind[118] encontró afectación metastásica de los ganglios linfáticos yugulares medios en 85 de 111 piezas de pacientes que tenían carcinoma de tiroides. En 67 de ellas, los ganglios yugulares inferiores eran positivos. Los ganglios submandibulares y mediastínicos raras veces se vieron afectados.

La Tabla 1.5, que se basa en más de 1.000 pacientes de Shaha y cols.[119], resume la incidencia de metástasis ganglionares y de metástasis a distancia en el carcinoma diferenciado de tiroides. Shaha y cols. concluyeron que el riesgo de metástasis ganglionares y a distancia varía mucho de acuerdo con la variedad histológica individual.

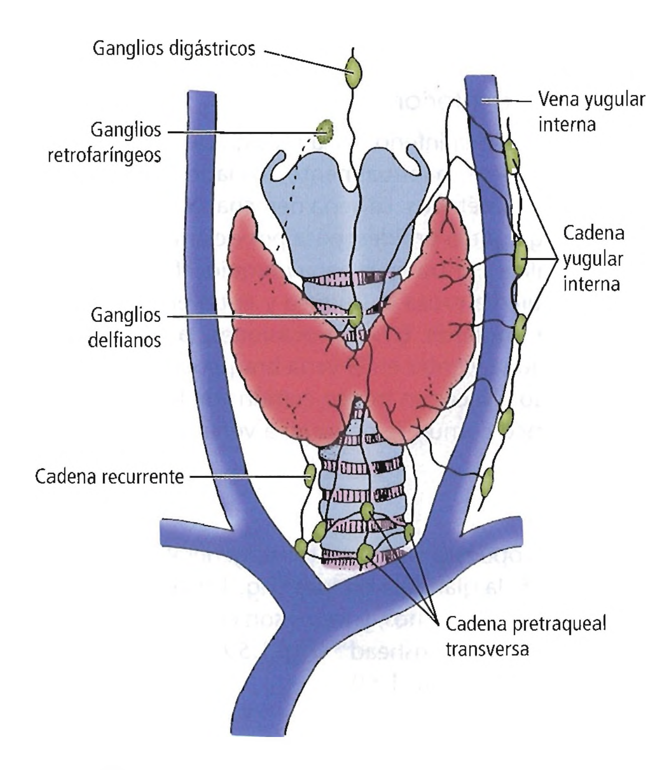


Figura 1.60. Los ganglios linfáticos reciben el drenado de la glándula tiroides. Según la descripción de Rouviere[356]. [*tz*]

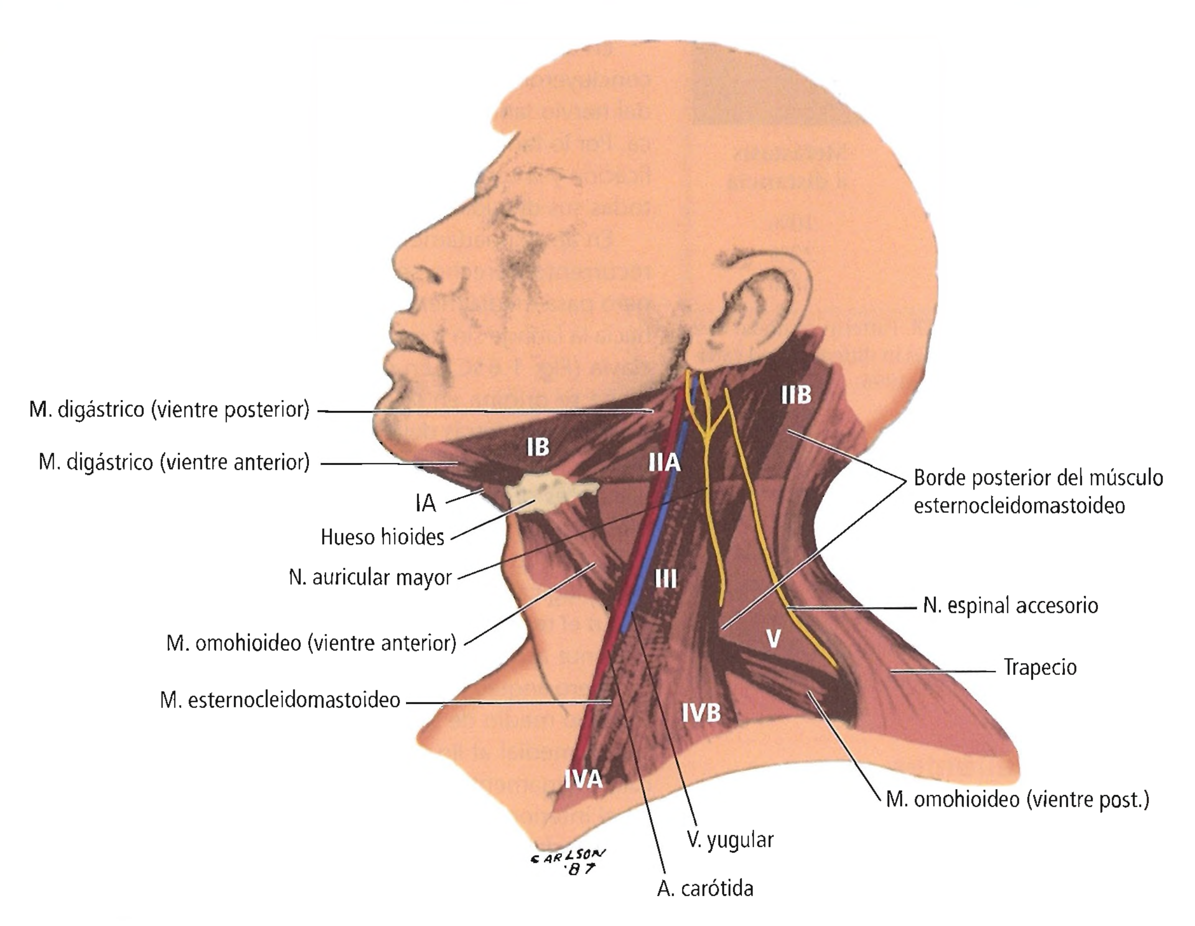


Figura 1.61. Ganglios linfáticos importantes en el tratamiento del carcinoma de tiroides. [*ca1*]

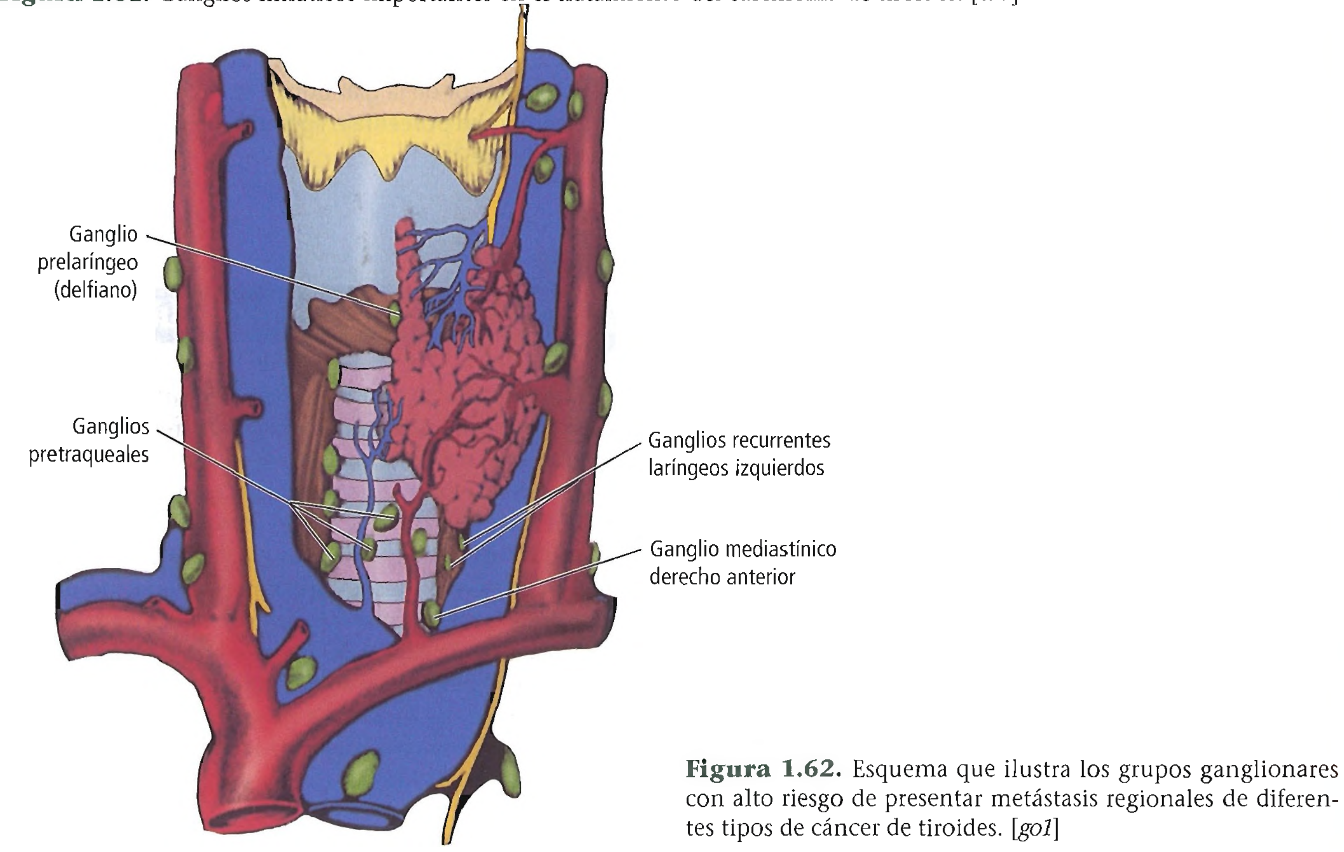


Figura 1.62. Esquema que ilustra los grupos ganglionares con alto riesgo de presentar metástasis regionales de diferentes tipos de cáncer de tiroides. [*go1*]

Tabla 1.5. Incidencia de metástasis en carcinoma de tiroides

	Metástasis ganglionares	Metástasis a distancia
Papilar	61%	10%
Folicular	30%	22%
De células de Hurthle	21%	33%

Fuente: Datos de Shaha AR, Shah JP, Loree TR. Patterns of nodal and distant metastasis based on histologic varieties in differentiated carcinoma of the thyroid. Am J Surg 172:692-694, 1996.

Inervación

La glándula tiroides está inervada por el sistema simpático que procede de los ganglios superior, medio e inferior de la cadena cervical, pero en la cirugía del tiroides, los nervios laríngeos recurrente y superior del sistema parasimpático (vago), que no participan en la inervación de la glándula, tienen la máxima importancia, por lo que los describiremos aquí.

Nervios laríngeos recurrentes (laríngeos inferiores)

Anatomía normal

Los nervios laríngeos recurrentes derecho e izquierdo están íntimamente relacionados con la glándula tiroides. El nervio recurrente derecho se ramifica desde el vago cuando cruza por delante de la arteria subclavia derecha. El nervio recurrente derecho (Fig. 1.63B) forma un bucle alrededor de la arteria subclavia desde atrás hacia delante, cruza por detrás de la carótida común derecha y asciende por el surco traqueoesofágico o cerca del mismo. Pasa por detrás del lóbulo derecho de la glándula tiroides y entra en la laringe por detrás de la articulación cricotiroidea y del asta inferior de cartílago tiroides.

El nervio laríngeo recurrente izquierdo se origina en el punto en el que el nervio vago se cruza con el cayado aórtico, inmediatamente distal al origen de la arteria subclavia izquierda en el cayado aórtico. Forma un bucle debajo del ligamento arterial y de la aorta, y asciende de la misma manera que el nervio derecho. Ambos nervios se cruzan con las arterias tiroideas inferiores cerca del borde inferior del tercio medio de la glándula.

Variaciones

Se pueden producir diversas variaciones en el trayecto de los nervios recurrentes; todas ellas aumentan la probabilidad de lesión del nervio durante la cirugía del tiroides.

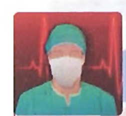
Katz y Nemiroff[120] hallaron 1.117 nervios faríngeos recurrentes. Señalaron que 747 (63%) se bifurcaban o trifurcaban a más de 0,5 cm del cartílago cricoides. Se observó una bifurcación bilateral del nervio en 170 pacientes.

En una versión anterior de esta investigación los autores concluyeron perspicazmente que «las ramas extralaríngeas del nervio laríngeo recurrente no son una rareza anatómica. Por lo tanto, la cirugía del tiroides debe incluir la identificación y la conservación del nervio laríngeo recurrente y de todas sus divisiones»[121].

En aproximadamente el 1% de los pacientes, el nervio recurrente derecho se origina normalmente en el vago, pero pasa medialmente, casi directamente desde su origen hacia la laringe sin formar un bucle debajo de la arteria subclavia (Fig. 1.63C). En estos casos, la arteria subclavia derecha se origina en la aorta descendente y pasa hacia la derecha por detrás del esófago. Esta malformación es asintomática, y el cirujano de tiroides rara vez es consciente de ella antes de la operación. Es incluso menos frecuente la presencia de un nervio izquierdo no recurrente si hay un cayado aórtico derecho y una arteria subclavia izquierda retroesofágica (Fig. 1.63D).

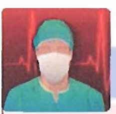
En el tercio inferior de su trayecto, el nervio laríngeo recurrente asciende por detrás de la fascia pretraqueal con un ligero ángulo con respecto al surco traqueoesofágico. En el tercio medio de su trayecto, el nervio puede estar en el surco, medial al ligamento suspensorio de la glándula tiroides (ligamento de Berry), en el interior del ligamento o en el interior de la sustancia de la glándula tiroides.

Skandalakis y cols.[122] analizaron el trayecto del nervio laríngeo recurrente en 102 cadáveres (204 lados). En aproximadamente la mitad de las piezas, el nervio estaba en el surco traqueoesofágico. En la otra mitad, la mayoría estaba anterior al surco (paratraqueales); algunos eran posteriores (paraesofágicos). En 8 de los 204 lados, el nervio estaba en el interior de la glándula (Fig. 1.64). Otros autores han obtenido un porcentaje ligeramente mayor de nervios intraglandulares[123].



Perlas clínico-quirúrgicas

La asociación de los carcinomas foliculares verdaderos del tiroides con las metástasis ganglionares es poco frecuente según mi experiencia y según la experiencia de la mayor parte de los anatomopatólogos quirúrgicos actuales. Los datos de Shaha y cols.[119] son datos de un registro retrospectivo que incluye muchos pacientes de una época anterior en la que muchos anatomopatólogos no distinguían entre los carcinomas foliculares verdaderos y la variante del carcinoma papilar del tiroides. La distinción se basa en criterios citológicos, y no histológicos. Cuando se hace esta distinción, las metástasis ganglionares son muy frecuentes en el carcinoma papilar de tiroides, y poco frecuentes en el carcinoma folicular (incluyendo la variante oxífila). (RSF Jr)



Perlas clínico-quirúrgicas

Esta descripción de una incidencia del 4% de nervios recurrentes intraglandulares[122] me resulta sorprendente. En el proceso de disecar muchos más de 1.000 lóbulos tiroideos con una técnica que identificaba sistemáticamente el nervio laríngeo inferior (recurrente), no recuerdo un nervio intraglandular verdadero en un lóbulo benigno. A veces, el nervio estaba envuelto por las lobulaciones de un bocio adenomatoso, pero siempre se liberaba fácilmente mediante una disección en el plano adecuado. Es esencial que la disección se realice en el plano adecuado para rotar de manera fácil y segura el lóbulo tiroideo hacia arriba y sacarlo del surco traqueoesofágico. (RSF Jr)

El primer autor de este capítulo (JES) opina que el «nervio laríngeo recurrente» se debería rebautizar como nervio laríngeo inferior.

Citamos de Schweizer y Dörfl[124]:

> *Resulta particularmente interesante para los cirujanos de la laringe observar la pequeña variabilidad de la ramificación del nervio laríngeo inferior y de su forma de entrar en la hipofaringe. Incluso en el caso de un único tronco unilateral, el nervio pasa justo por detrás de la articulación cricotiroidea y se puede identificar fácilmente. Las variaciones(...) se limitaron principalmente al nivel de la división extralaríngea del nervio laríngeo inferior. Por ello, el cirujano puede fiarse de marcas anatómicas precisas y constantes en esta parte del cuerpo, al igual que en otras localizaciones anatómicas.*

El nervio laríngeo recurrente está más seguro y es menos visible cuando está en el surco traqueoesofágico. Es más vulnerable cuando atraviesa el parénquima tiroideo. Cuando está en el ligamento suspensorio del tiroides, se debe identificar y proteger antes de seccionar el ligamento.

El nervio laríngeo recurrente cruza la arteria tiroidea inferior por el tercio medio de la glándula. Puede ser anterior o posterior a las ramas de la arteria, o estar entre las mismas[125]. Lekacos y cols.[126] señalaron que la mayor parte de los nervios laríngeos recurrentes (aproximadamente el 80%) son posteriores a las ramas de la arteria tiroidea inferior o están entre las mismas. Los tres tipos principales de cruce se han señalado previamente en las Figuras 1.57 A a C. Una serie de Skandalakis y cols.[122] mostró que el nervio derecho está con más frecuencia entre las ramas arteriales (48%); el nervio izquierdo está habitualmente detrás de la arteria (64%). La Tabla 1.6 muestra la incidencia de los tipos de cruzamiento. No se puede considerar que ningún patrón único sea «normal»; el cirujano debe estar preparado para cualquier configuración de arteria y nervio.

Kreyer y Pomaroli[127] describieron una anastomosis entre la rama externa del nervio laríngeo superior y el nervio laríngeo recurrente.

Sturniolo y cols.[128] señalaron que el secreto para evitar la lesión del nervio laríngeo recurrente durante la cirugía del tiroides es el siguiente: 1) conocer profundamente la anatomía quirúrgica de la región del tiroides, 2) realizar tiroidectomía extracapsular total, 3) búsqueda exhaustiva, identificación y exposición del propio nervio, y 4) seguir con cuidado el trayecto del nervio.

Según Procacciante y cols.[119], después de haber tensado el nervio laríngeo recurrente mediante una tracción hacia arriba y medial del tiroides se puede palpar caudalmente el polo inferior de la glándula. Esta maniobra facilita una disección segura en la región de la arteria tiroidea inferior.

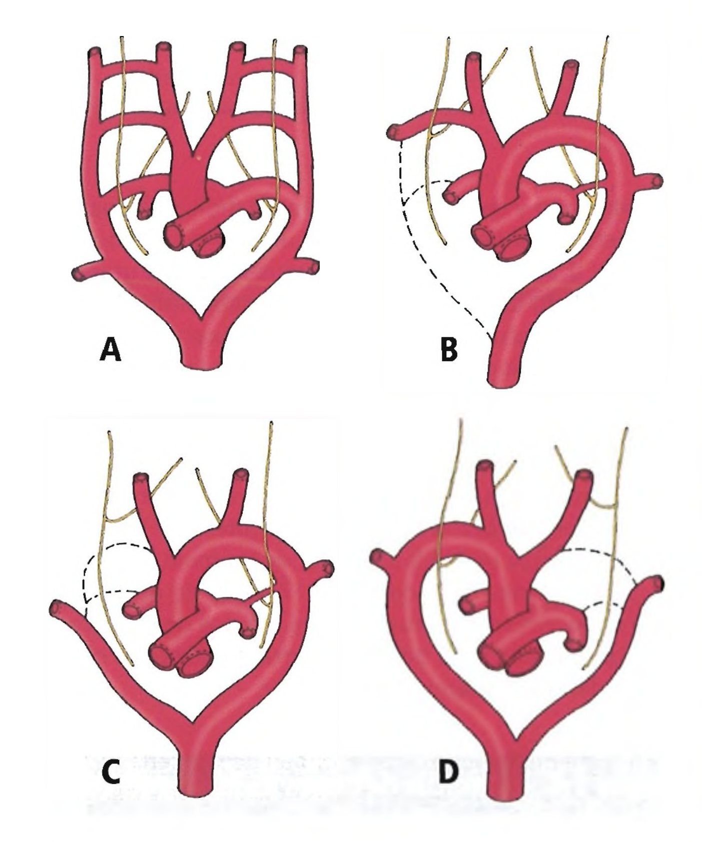


Figura 1.63. Cayados aórticos durante el desarrollo embrionario y «recurrencia» del nervio laríngeo inferior. A, Embrión normal; se encuentran representados el tercer, cuarto y sexto cayados aórticos. El nervio laríngeo se origina en el vago y pasa posterior al sexto cayado aórtico. B, Adulto normal. En el lado derecho, el nervio laríngeo pasa por debajo de la arteria subclavia; en el lado izquierdo, discurre por debajo del ligamento arterioso. C, En presencia de una arteria subclavia derecha retroesofágica, el nervio pasa sin ser «recurrente». D, En presencia de un cayado aórtico derecho, el nervio forma un asa por debajo del arco; el nervio izquierdo pasa directamente a la laringe. C, y D se encuentran en menos de un 1% de las piezas. [*sk2*]

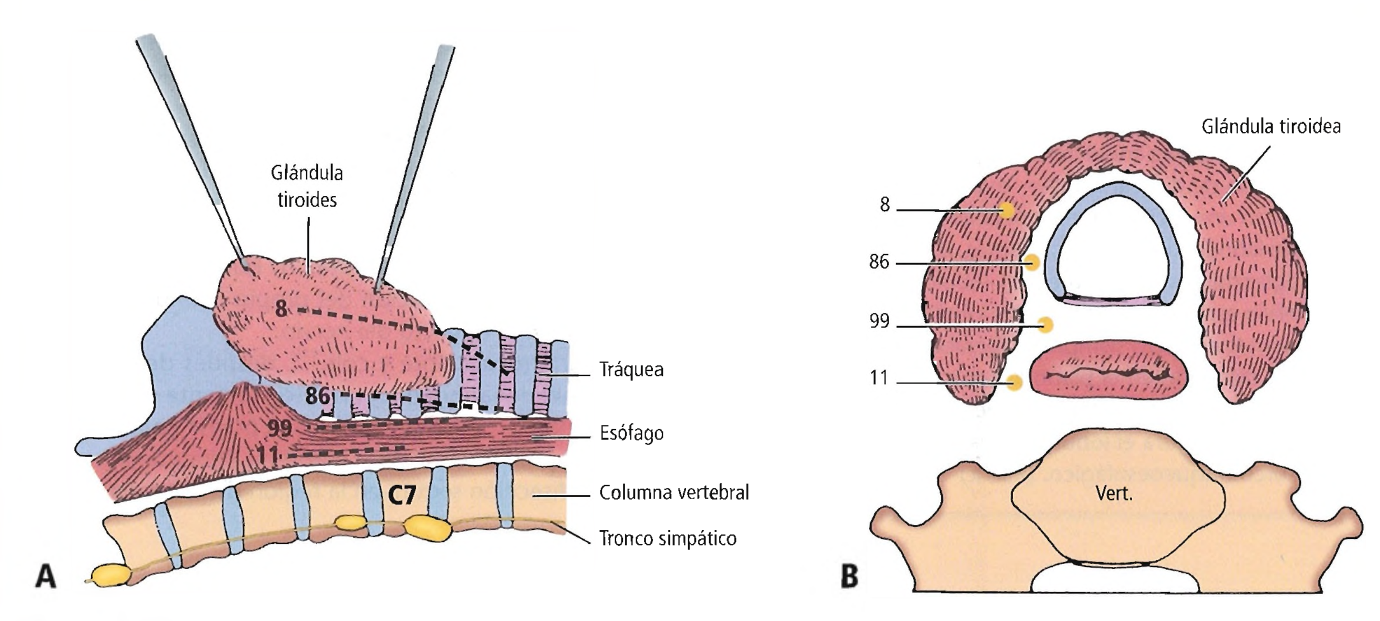


Figura 1.64. Trayecto del nervio recurrente laríngeo con respecto a la glándula tiroides en 102 cadáveres. En el 50% de los casos se encuentra en la corredera traqueoesofágica. A, Vista lateral. B, Sección transversal. [*sk2*]

Marchesi y cols.[130] describieron un índice de aparición del nervio laríngeo inferior no recurrente en el lado derecho del 0,34%, y señalaron que constituye una gran rareza en el lado izquierdo. Describieron siete casos de nervio laríngeo no recurrente, y subrayaron la exactitud diagnóstica de la angiografía mediante RM para la identificación anatómica de la malformación vascular que se asocia siempre a esta malformación nerviosa.

El nervio no recurrente (izquierdo o derecho, cuando esté presente) puede pasar directamente hacia la laringe sin relacionarse con la arteria tiroidea inferior (Fig. 1.57D), o puede formar un bucle alrededor de la arteria (Fig. 1.57E).

Avisse y cols.[131] describieron 17 casos de nervio laríngeo inferior no recurrente derecho. En dos de estos casos, una arteria subclavia derecha aberrante coexistía con un nervio laríngeo inferior no recurrente.

Sanders y cols.[132], que encontraron siete casos de nervios laríngeos no recurrentes en 1.000 tiroidectomías, indicaron lo siguiente:

> *En dos de estos siete casos había en el lado derecho tanto un nervio no recurrente como una rama recurrente adicional. Esta manifestación de nervio doble no se ha descrito antes. Si no se tiene en cuenta esta posibilidad, se puede lesionar inadvertidamente el tronco no recurrente principal, después de haber identificado sólo una pequeña rama recurrente. Insistimos en la necesidad de una técnica de identificación completa del nervio.*

Miyauchi y cols.[133] publicaron buenos resultados con la neurorrafia o con un injerto (nervio vago-asa cervical) del nervio recurrente lesionado. Los ocho pacientes se recupe-

Tabla 1.6. Relación del nervio laríngeo recurrente con la arteria tiroidea inferior

	Frecuencia porcentual			
	102 cadáveres			1.246 casos de la bibliografía
Relación	Derecha	Izquierda	Ambos lados	Ambos lados
Nervio anterior a la arteria	31,4	9,8	20,6	21,1
Nervio posterior a la arteria	19,6	63,7	41,6	50,4
Nervio entre las ramas de la arteria	48	26,5	37,3	24,8
Nervio no recurrente y otros	1	–	0,5	3,6
	100	100	100	100

(*Fuente:* Skandalakis JE, Droulias C, Harlaftis N, Tzinas S, Gray SW, Akin JT Jr. The recurrent laryngeal nerve. Am Surg 42(9):629-634, 1976; con autorización.)

raron de la disfonía, y la fonación máxima mejoró. Steinberg y cols.[134] afirmaron que las ramas del nervio laríngeo recurrente (tanto motoras como sensitivas), junto con los nervios simpáticos, inervan la laringe por debajo de las cuerdas, la faringe, el esófago cervical y la tráquea cervical.

Exposición

Exponer el nervio recurrente durante cualquier operación del tiroides es un principio quirúrgico establecido y se debe llevar a cabo siempre que sea posible. Si no se puede encontrar fácilmente el nervio, el cirujano debe evitar las zonas en las que pueda estar oculto. La fibrosis, una mayor hemorragia y la ausencia de relaciones anatómicas claras son causas de la mayor parte de las lesiones nerviosas. La exploración postoperatoria por hemorragia también se asocia con un mayor riesgo de lesión nerviosa[135].

En otra época se consideraba que el nervio recurrente es tan delicado que «si se ve un nervio laríngeo recurrente durante la tiroidectomía, se lesiona»[136]. En el otro extremo están aquellos autores que precisan la demostración del nervio mediante la estimulación directa durante la observación laringoscópica de las cuerdas vocales[137]. Pensamos que sólo es necesaria la identificación visual, evitando la tracción, compresión o denudación del tejido conectivo. No es necesaria la disección anatómica completa, pero la exposición simple no lo destruirá. De su investigación sobre 803 operaciones por bocio y de una búsqueda en la bibliografía médica, Jatzko y cols.[138] dedujeron un índice significativamente mayor de lesión del nervio laríngeo recurrente cuando no se identificaba (5,2%) que cuando se exponía (1,2%).

El nervio laríngeo recurrente forma el borde medial de un triángulo que está limitado por arriba por la arteria tiroidea inferior y lateralmente por la arteria carótida común. El nervio se puede identificar en su entrada en la laringe justo detrás del asta inferior del cartílago tiroides[139]. Si no se encuentra el nervio, se debe sospechar un nervio no recurrente, especialmente a la derecha.

Pelizzo y cols.[140] recomendaron como mejor forma de localizar el nervio laríngeo recurrente durante la tiroidectomía el tubérculo de Zuckerkandl, que está situado en la porción lateral de cada uno de los lóbulos del tiroides, y según estos autores es una marca anatómica constante cuando está presente (Fig. 1.65).

El tubérculo de Zuckerkandl es la extensión más posterior de los lóbulos laterales de la glándula tiroides al nivel del ligamento de Berry[141,142] (Fig. 1.66).

Para apartarme un momento del tema, yo (JES), coordinador de este capítulo, quisiera señalar que nunca, en mis 50 años de trabajo en el laboratorio de anatomía y en el quirófano, he observado el tubérculo de Zuckerkandl. Para mi vergüenza y frustración, no había oído de esta protuberancia específica del lóbulo tiroideo hasta que leí la excelente publicación de Pelizzo y cols.[140] antes mencionada.

En la porción inferior del trayecto del nervio laríngeo recurrente se puede palpar el nervio como una banda tensa sobre la superficie traqueal. Hay más tejido conectivo entre el nervio y la tráquea a la derecha que a la izquierda.

Nervio laríngeo superior

El nervio laríngeo superior se origina en el nervio vago, justo debajo del agujero yugular del cráneo. El nervio pasa hacia abajo, medialmente a la arteria carótida. Al nivel del asta superior del hueso hioides se divide en una rama laríngea interna sensitiva grande y una rama laríngea externa motora más pequeña que inerva el músculo cricotiroideo[143] y el cricofaríngeo. El punto de división habitualmente está en la bifurcación de la arteria carótida común (Fig. 1.67).

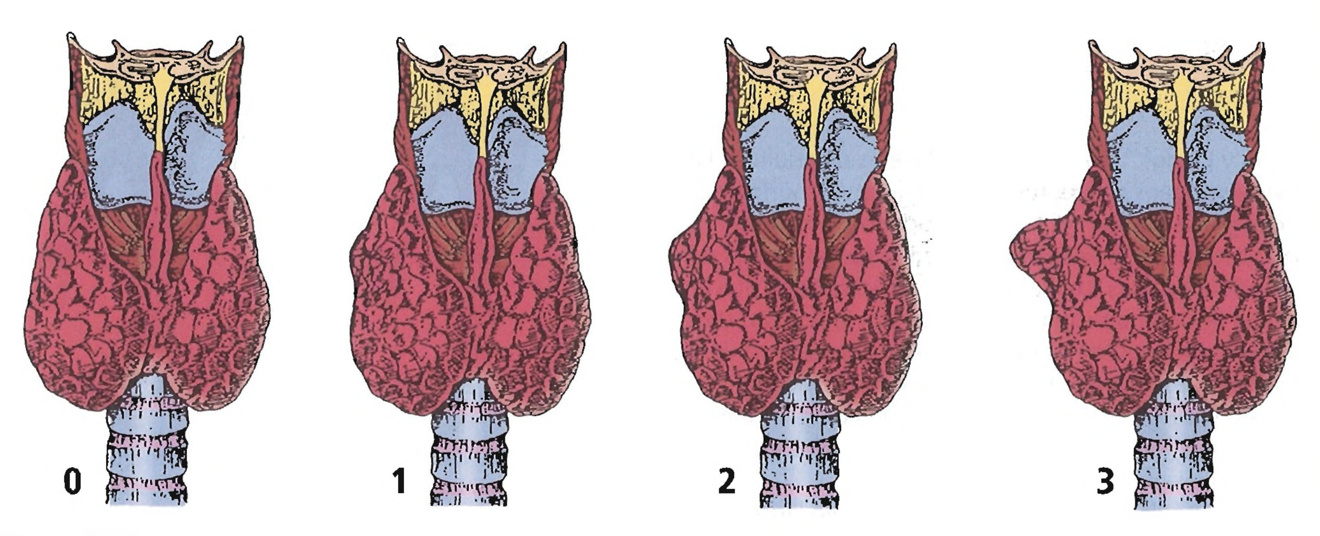


Figura 1.65. Tubérculo de Zuckerlandl y su tamaño. 0, No identificable; 1, sólo un ligero engrosamiento del borde lateral del lóbulo tiroideo; 2, Menor de 1 cm; 3, Mayor de 1 cm. [pe]

booksmedicos.org

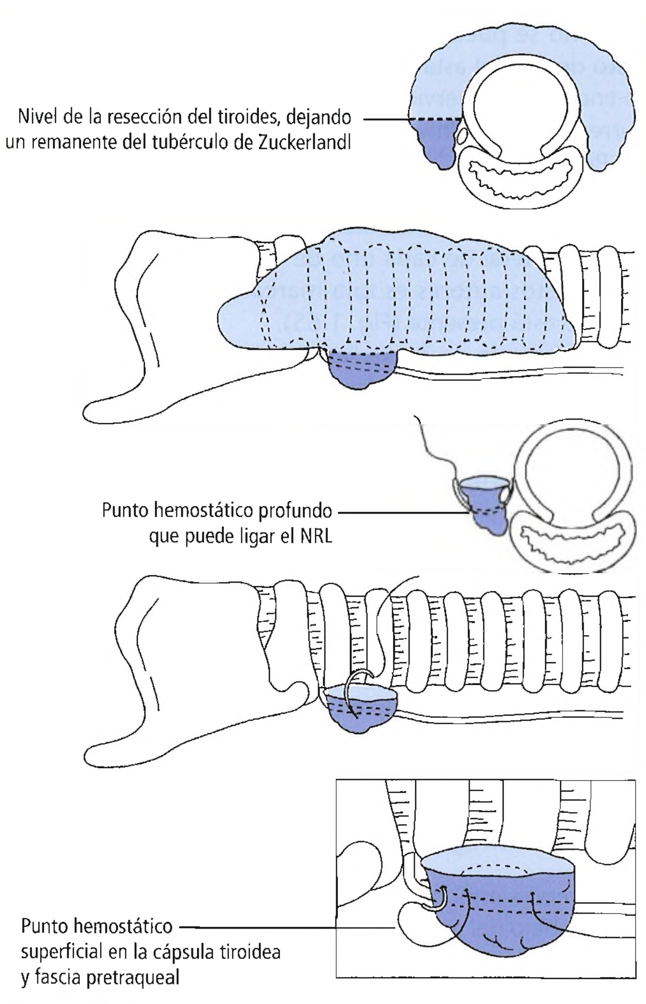


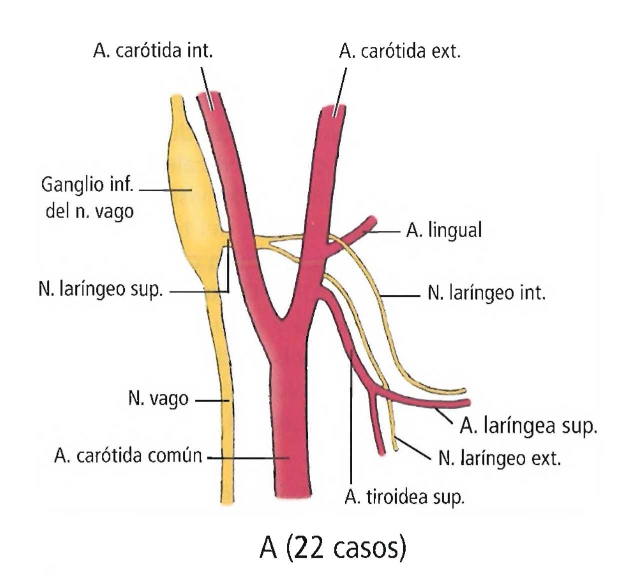
Figura 1.66. Tubérculo de Zuckerlandl (parte posterior y externa del lóbulo tiroideo) y trayecto distal del nervio recurrente laríngeo (NRL). Se aprecia la relación del NRL y el tiroides y su posible mecanismo de lesión. [*th*]

Sun y Dong[144] disecaron 60 cadáveres de adultos (120 nervios laríngeos superiores) y describieron la morfología y la topografía del nervio laríngeo superior, sus ramas, sus anastomosis con el simpático cervical y sus relaciones con la glándula tiroides. Había un bucle anastomótico que conectaba la cadena simpática cervical con la porción distal del nervio laríngeo en 111 de los 120 casos. La morfología de este bucle hacía que fuera posible definir cinco tipos diferentes. Las Figuras 1.68 y 1.69 proceden de su interesante artículo, y recomendamos su lectura a todos los cirujanos que realizan cirugía tiroidea.

Para impedir la lesión yatrógena del nervio laríngeo superior durante la disección quirúrgica cerca del vértice del tiroides en el cuello, El-Guindy y Abdel-Aziz[145] recomendaron la localización anatómica del nervio en el ángulo viscerovertebral, su identificación funcional y su análisis postoperatorio.

Nervio laríngeo interno

La rama laríngea interna perfora la membrana tiroidea junto con la rama laríngea superior de la arteria tiroidea superior para entrar e inervar la laringe. El cirujano raras veces identifica la rama interna; la identificación sólo se produce en aquellos casos en los que un polo superior de la glándula tiroides muy aumentado de tamaño se eleva por encima del borde superior del cartílago tiroides (Fig. 1.70). El nervio laríngeo interno proporciona fibras sensitivas ge-



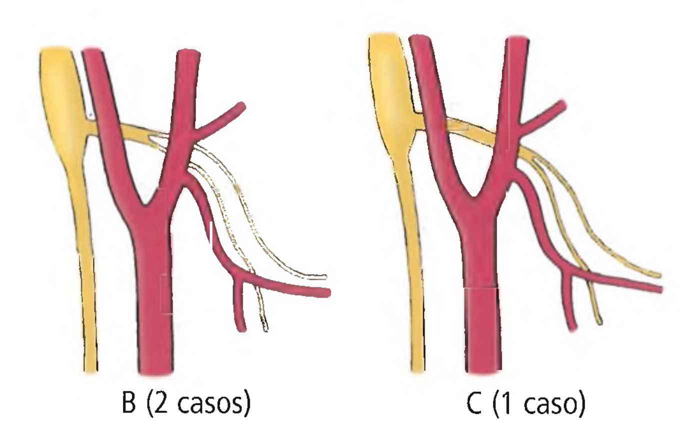


Figura 1.67. Ramas del nervio laríngeo superior y arterias carótidas. **A**, La rama interna cruza la arteria carótida externa por encima del origen de la arteria lingual. **B**, La rama interna cruza por debajo del origen de la arteria lingual. **C**, El nervio se divide medialmente a la arteria carótida externa. [*dr*]

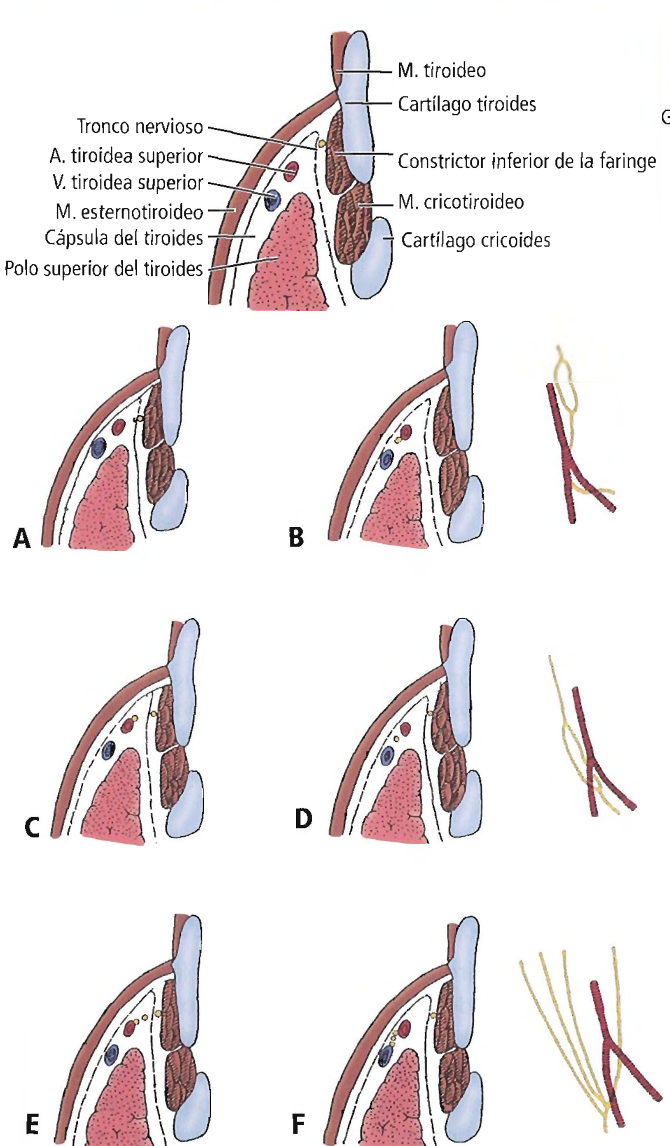


Figura 1.68. Cortes coronales de la laringe que muestran los troncos del nervio laríngeo superior en el triángulo esternotiroideo-laríngeo, que está limitado lateralmente por el músculo esternotiroideo, medialmente por el músculo constrictor inferior de la faringe y el músculo cricotiroideo, y en la parte inferior por el polo superior del tiroides. **A**, Tronco único, 89 casos (74,2%); **B**, Tronco único, 1 caso (0,8%); **C**, Tronco doble, 24 casos (20%); **D**, Tronco doble, 4 casos (3,3%); **E**, Tronco triple, 1 caso (0,8%); **F**, Tronco con cuatro ramas, 1 caso (0,8%). [*su*]

nerales a la laringe y a la zona del seno piriforme de la laringofaringe. También aporta fibras parasimpáticas para los elementos glandulares, y algunas fibras gustativas que inervan las papilas gustativas de la zona que rodea la epiglotis.

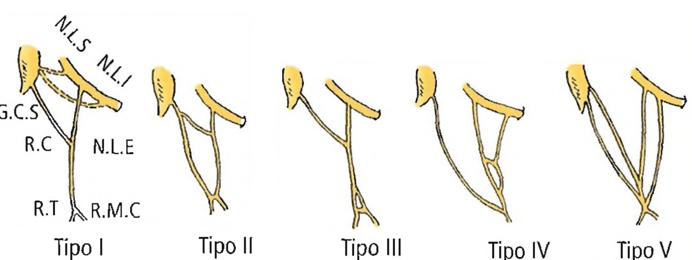


Figura 1.69. Variantes de los nervios laríngeos. **Tipo I**, Forma de V en 94 nervios (78±3,8%). **Tipo II**, Forma de U en 8 nervios (6,7±2,3%). **Tipo III**, Mixta en 4 nervios (11,7±2,9%). **Tipo IV**, Yuxtapuesto doble en 1 nervio (0,8±0,8%). **Tipo V**, Yuxtapuesto triple en 1 nervio (0,8±0,8%). NLS, nervio laríngeo superior; NLI, nervio laríngeo interno; GCS, ganglio cervical superior; RC, rama comunicante; NLE, rama externa del nervio laríngeo; RMC, rama del músculo cricoides; RT, rama del tiroides. [*su*]

Nervio laríngeo externo

La rama laríngea externa, junto con la arteria y vena tiroideas superiores, pasa por debajo del músculo esternotiroideo, en situación posterior y medial a los vasos. El nervio pasa entonces por debajo del borde inferior del músculo tirohioideo y continúa inferiormente hasta inervar el músculo cricotiroideo. Además de intervenir en la fonación, el músculo cricotiroideo tiene una función importante en la regulación global de la respiración debido a su control de la resistencia y del flujo espiratorios[146].

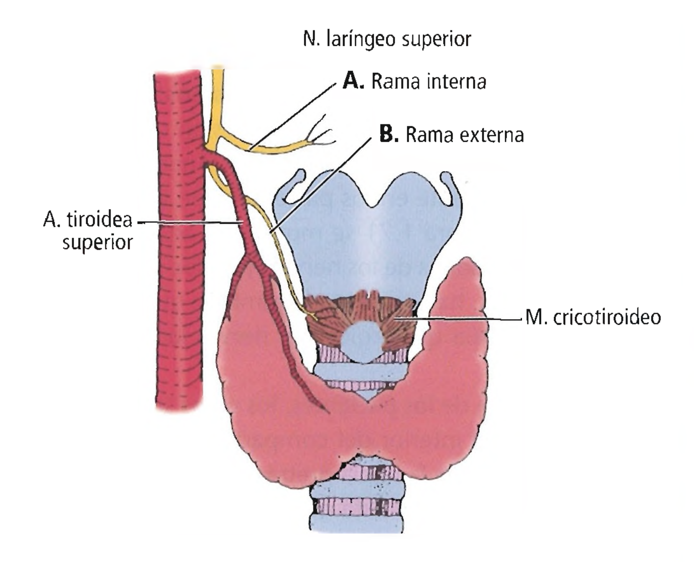


Figura 1.70. Relaciones entre la rama interna (**A**) y la externa (**B**) del nervio laríngeo superior con la arteria tiroidea superior y la glándula tiroides. [*sk2*]

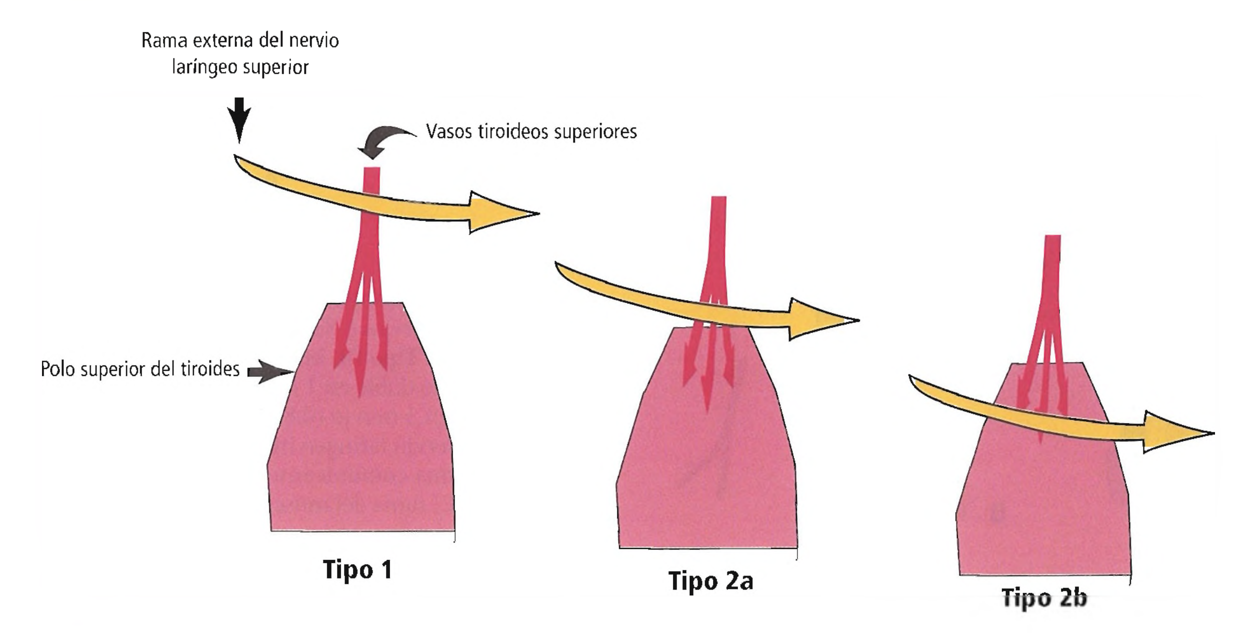


Figura 1.71. Clasificación de los tipos de rama externa del nervio laríngeo superior, de acuerdo con el potencial riesgo de lesión durante una hipotética tiroidectomía. **Tipo 1**, El nervio cruza los vasos tiroideos superiores 1 cm o más por encima de un plano horizontal que pasa por encima del polo superior del tiroides. **Tipo 2a**, El nervio cruza los vasos a menos de 1 cm de este plano. **Tipo 2b**, El nervio cruza los vasos por debajo del plano referido. [*ce*]

Una investigación de Wu y cols.[147] indicó que, en algunas personas, una rama del nervio laríngeo externo también puede participar la inervación del músculo tiroaritenoideo y en la inervación sensitiva del pliegue vocal de la laringe. Propusieron que la rama comunicante de este nervio podría ser el nervio del quinto arco branquial embrionario.

Cernea y cols.[148] afirmaron que la lesión de la rama externa del nervio laríngeo superior será con mucha probabilidad duradera, produciendo una modificación permanente de la voz de los vocalistas profesionales. La fatiga también es frecuente después de una lesión de esta rama. Cernea y cols. recomendaron identificar el nervio en el quirófano, especialmente en los pacientes que tenían bocios grandes. En la Figura 1.71 se muestra la anatomía topográfica y las relaciones de los nervios y de los vasos tiroideos. Cernea y cols. han presentado también otros hallazgos sobre la anatomía quirúrgica del nervio laríngeo superior[149,150].

En la mayoría de los pacientes, los vasos sanguíneos se encuentran en el interior del compartimento visceral del cuello por debajo de la fascia pretraqueal, mientras que el nervio laríngeo externo está entre la fascia y el músculo constrictor inferior de la faringe. Por lo tanto, hay un plano de disección entre los vasos y el nervio. En aproximadamente el 25% de las personas, el nervio está debajo de la fascia, junto a los vasos[151].



Histología

La glándula tiroides está rodeada por la cápsula tiroidea, que es una delgada capa de tejido conectivo. Desde la cápsula, varios tabiques se extienden hacia el interior del parénquima tiroideo, que está subdividido en diferentes lóbulos. Las células epiteliales (cuboideas o escamosas) forman los folículos tiroideos; están separadas por un estroma conectivo fino rico en vasos linfáticos y sanguíneos. Hay pequeños haces de nervios.

Hay una acumulación de un material gelatinoso coloidal en el centro del folículo. Todos los folículos tienen dos tipos de células: células foliculares y parafoliculares, o células C.

Según Ross y Reith[152], las células foliculares son responsables de las siguientes acciones: síntesis de tiroglobulina, yodación, almacenamiento de la tiroglobulina, reabsorción de la tiroglobulina, hidrólisis de la tiroglobulina y liberación de la hormona tiroidea hacia la sangre y los linfáticos.

Las células parafoliculares, o células C, se pueden encontrar en el estroma conectivo entre los folículos o en el epitelio folicular. Característicamente, contienen varios gránulos secretores.



Fisiología

Las células foliculares de la glándula tiroides producen las hormonas tiroideas tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3).

Las células foliculares captan y concentran el yoduro desde el suero. El producto final, la tiroglobulina, se acumula en el coloide.

Las Figuras 1.72 y 1.73 ilustran la síntesis de las hormonas de la glándula tiroides y la regulación de su secreción. Otra función de la glándula tiroides es la secreción de tirocalcitonina, que es el producto de las células parafoliculares o células C.



Cirugía del tiroides

Las intervenciones quirúrgicas de la patología tiroidea son la lobectomía bilateral total, la lobectomía unilateral total con lobectomía contralateral parcial, y la lobectomía parcial o subtotal (unilateral o bilateral). Hay mucha controversia sobre cuál es la elección más adecuada para cada paciente y cada enfermedad. La profesión quirúrgica no logra ponerse de acuerdo sobre todas estas intervenciones.

Recientemente se ha realizado con éxito la cirugía mínimamente agresiva del tiroides. Ferzli y cols.[153] describieron una minitiroidectomía viable y segura en glándulas no mayores de 7 cm.

Estamos de acuerdo con el consejo de Bliss y cols.[154]: «la tiroidectomía mínimamente agresiva utilizando técnicas endoscópicas también puede afectar a la práctica de la cirugía del tiroides. Aun así, conocer la anatomía quirúrgica de la glándula tiroides y sus posibles variaciones tiene una importancia fundamental para realizar una cirugía segura y eficaz».

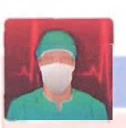
Presentamos el útil diagrama de flujo de Johns[155] para el tratamiento de los nódulos tiroideos solitarios (Fig. 1.74). Delbridge y cols.[156] señalaron que la operación de elección en el bocio multinodular benigno bilateral es la tiroidectomía total, porque evita el bocio recurrente y la necesidad de una tiroidectomía secundaria.

Otro dilema quirúrgico es el tratamiento del hiperparatiroidismo, que se explica en el apartado siguiente dedicado a la glándula paratiroides.

Según Cooper[157], el tratamiento del hipertiroidismo sigue siendo controvertido. Los endocrinólogos estadounidenses recomiendan los antitiroideos en los pacientes jóvenes y el yodo-131 en adultos. Los endocrinólogos europeos y japoneses tienden más a recomendar antitiroideos independientemente de la edad del paciente. En todo el mundo, la cirugía se utiliza con poca frecuencia.

Ron y cols.[158] señalaron que el yodo-131 parece ser un tratamiento seguro en el hipertiroidismo sin que aumente significativamente el riesgo de mortalidad total por cáncer.

En un estudio de 124 casos de tumores malignos del tiroides, Skandalakis y cols.[159] observaron que el carcinoma papilar constituye el mayor grupo y supone el 39,5%. Señalaron que este tipo de tumor es el menos maligno.



Perlas clínico-quirúrgicas

En general, estoy de acuerdo con el diagrama de flujo sobre el tratamiento de Johns[155], pero recomendaría una modificación de los siguientes recuadros:

En el segundo recuadro después de la anamnesis y la exploración física recomendaría utilizar una prueba de TSH, que es sensible, como única prueba de cribado de la función tiroidea. La moderna prueba de TSH en un buen laboratorio es eficaz para distinguir el hipertiroidismo (aparecerá una tsh baja incluso antes de la elevación de T4 o T3) del hipotiroidismo (habrá una elevación de TSH antes de que bajen las concentraciones de T4 y T3) y el eutiroidismo.

En el recuadro del patrón folicular, el término debería ser **patrón neoplásico folicular**. Es evidente que las células tiroideas normales son foliculares.

Entre el recuadro del nódulo autónomo y el recuadro que indica la cirugía o el tratamiento con I^{131} debe haber información sobre el tamaño del nódulo autónomo y sobre si el nódulo autónomo produce hipertiroidismo. Los nódulos autónomos menores de 3 cm de diámetro raras veces (o tal vez nunca) producen hipertiroidismo. La evolución natural de los nódulos autónomos es que aproximadamente un tercio permanece estable, un tercio regresa espontáneamente y un tercio progresa. Las únicas indicaciones del tratamiento de los nódulos autónomos hiperfuncionantes son que produzcan hipertiroidismo, que sean tan grandes como para producir un problema estético, o que produzcan síntomas debido a su tamaño.

El seguimiento de los pacientes que tienen un probable nódulo solitario benigno después de administrarles tratamiento con T4 es una práctica que he realizado durante muchos años, y con frecuencia el observador tiene la impresión de que se produce la regresión del nódulo. Sin embargo, estudios ecográficos secuenciales exhaustivos no han documentado una verdadera regresión a una velocidad mayor de la que se produce espontáneamente a lo largo del tiempo sin recibir T4. Sospecho que con el tratamiento con T4 hay una reducción del tamaño de las porciones normales de la glándula tiroides que permite que la glándula disminuya hacia el cuello y que el nódulo solitario se pueda palpar con menos facilidad. (RSF Jr)

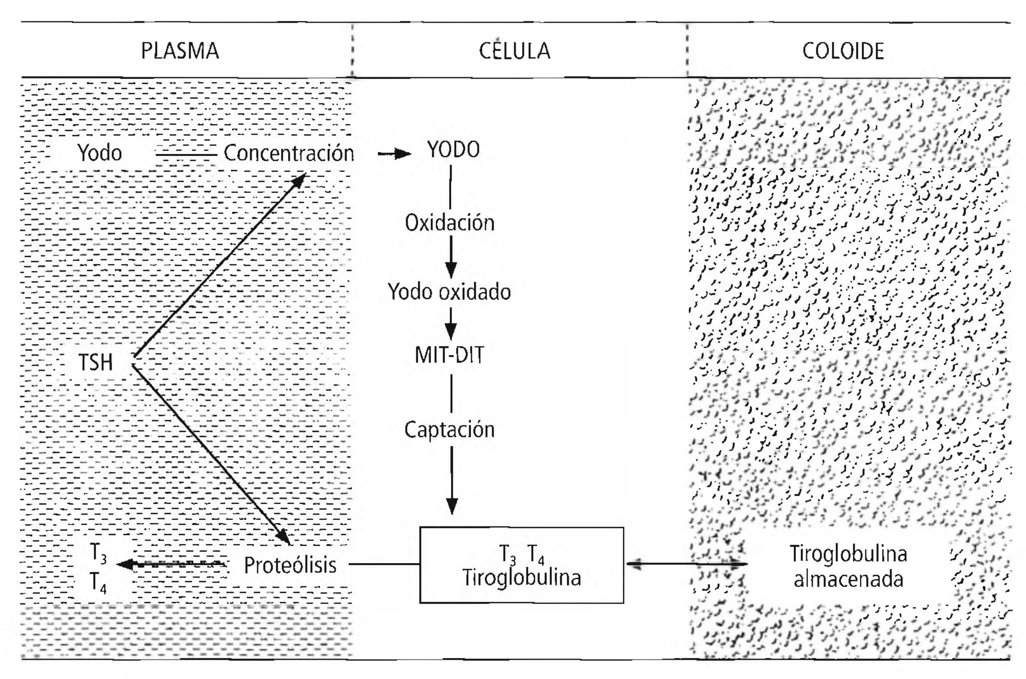


Figura 1.72. Síntesis y secreción de tirosina (T_4) y triyodotirosina T_3. TSH, hormona estimulante del tiroides; MIT, monoyodotirosina; DIT, diyodotirosina. [*po*]

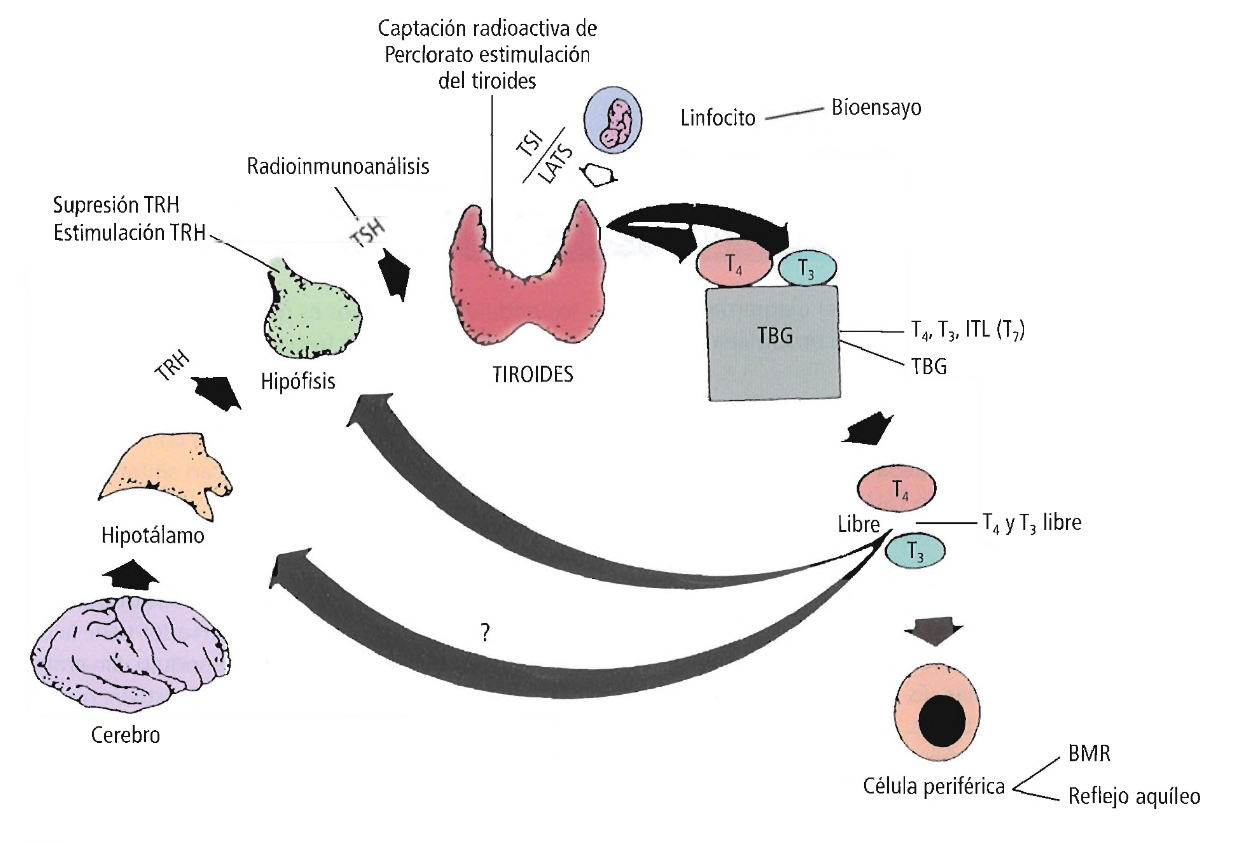


Figura 1.73. Regulación fisiológica de la secreción de hormona tiroidea y pruebas que miden estos parámetros. TRH, hormona reguladora de la liberación de hormona tiroidea; TSH, hormona estimulante de la liberación de hormona tiroidea; TSI, inmunoglobulinas estimulantes del tiroides; LATS, estimulante de acción prolongada; TBG; globulina transportadora de tirosina; ITL, índice de tirosina libre. [*po*]

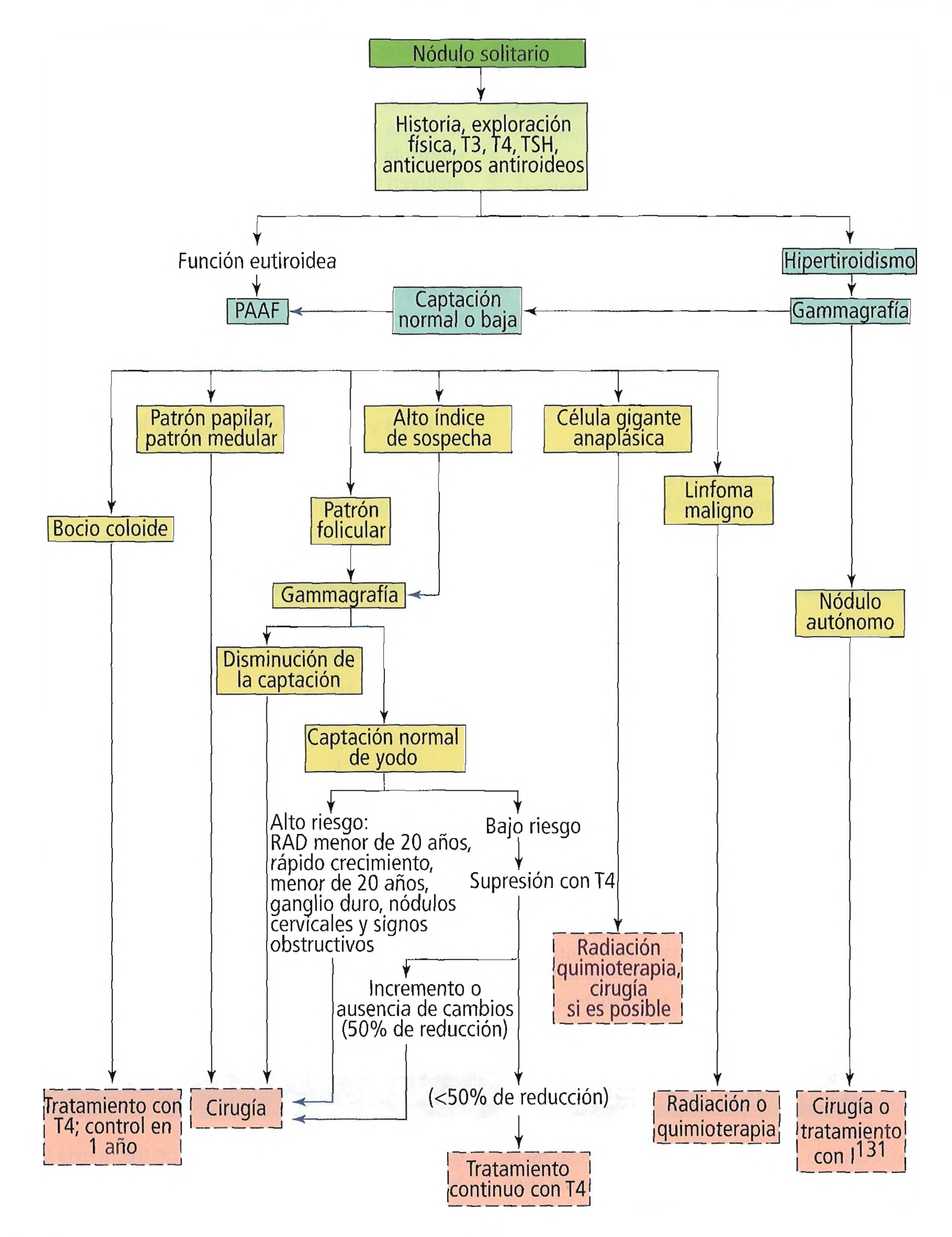


Figura 1.74. Organigrama del tratamiento del paciente con nódulo pulmonar solitario. TSH, hormona estimulante del tiroides; PAAF, punción con aguja fina; RAD, dosis absorbida de radiación. [*jo*]

En el carcinoma papilar de tiroides, Noguchi y cols.[160] afirmaron que la afectación microscópica de los ganglios linfáticos cervicales es del 80%. Mirallié y cols.[161] presentan tablas que muestran la localización de la lesión en el carcinoma papilar de tiroides (Tablas 1.7 y 1.8). Clark[162], en un comentario solicitado, hizo las siguientes recomendaciones: 1) el cirujano debe buscar ganglios en la parte central del cuello; si están presentes, se deben resecar; 2) se debe realizar una disección radical del cuello modificada funcional terapéutica, conservando los ganglios motores en bloque; 3) no se debe realizar la disección cervical profiláctica porque, proporcionalmente, pocos pacientes

Tabla 1.7. Localización de la afectación ganglionar

	N.° en pacientes con ganglios positivos	
Localización ganglionar	Ipsilateral (n = 71)	Contralateral (n = 30)
Paratraqueal	60 (83,3%)	25 (34,7%)
Yugular medio	44 (61,1%)	12 (16,7%)
Supraclavicular	26 (36,1%)	5 (6,9%)
Subdigástrico	20 (27,8%)	2 (2,8%)

Fuente: Miralllié E, Visset J, Sagan C, Hamy A, Le Bodic MF, Paineau J. Localization of cervical node metastasis of papilary thyroid carcinoma. World J Surg 1999;23: 970-974; con autorización.

que reciben tratamiento con irradiación presentan recurrencia ganglionar de las metástasis; 4) la «recogida de frutos» es inútil, porque con ganglios linfáticos metastásicos palpables los ganglios de menor tamaño también pueden tener micrometástasis.

Chen y cols.[163] publicaron que, aunque poco frecuente, se ha observado enfermedad metastásica aislada en la glándula tiroides de tumores primarios no tiroideos, que incluyen los siguientes:

Carcinoma de células renales	5 casos
Adenocarcinoma esofágico	1 caso
Carcinoma epidermoide de pulmón	1 caso
Leiomiosarcoma gástrico	1 caso
Carcinoma epidermoide lingual	1 caso
Carcinoma de la glándula parótida	1 caso

Boyd y cols.[164] recomendaron la aspiración con aguja fina preoperatoria de los tumores tiroideos como una poderosa herramienta diagnóstica en el cáncer de tiroides. Tarantino y cols.[165] afirmaron que todavía no se ha defini-

Tabla 1.8. Afectación ganglionar según la localización del tumor en el lóbulo tiroideo

	N.° según la localización en el lóbulo tiroideo					
Ganglios	Tercio superior	Tercio medio	Tercio inferior	Difuso	Desconocido	Ístmico
Paratraqueales ipsi	9	6	10	18	14	3
Yugulares ipsi	6	5	6	15	11	1
Supraclaviculares ipsi	3	3	2	13	5	0
Subdigástricos ipsi	7	1	1	5	5	1
Paratraqueales contra	2	4	1	10	8	0
Yugulares contra	1	2	0	7	2	0
Supraclaviculares contra	0	2	1	2	0	0
Subdigástricos contra	0	0	0	1	1	0

Paratraqueales ipsi: ganglios paratraqueales ipsilaterales; Yugulares ipsi: ganglios yugulares ipsilaterales; Supraclaviculares ipsi: ganglios supraclaviculares ipsilaterales; Subdigástricos ipsi: ganglios subdigástricos ipsilaterales; Paratraqueales contra: ganglios paratraqueales contralaterales; Yugulares contra: ganglios yugulares contralaterales; Supraclaviculares contra: ganglios supraclaviculares contralaterales; Subdigástricos contra: ganglios subdigástricos contralaterales.

Fuente: Miralllié E, Visset J, Sagan C, Hamy A, Le Bodic MF, Paineau J. Localization of cervical node metastasis of pailary thyroid carcinoma. World J Surg 1999;23:970-974; con autorización.



Perlas clínico-quirúrgicas

En general, estoy de acuerdo con la mayor parte de las recomendaciones de Clark[162] y sospecho que nuestro abordaje de la resección de las metástasis ganglionares clínicamente identificables del carcinoma papilar de tiroides es similar. El término «recogida de frutos» significa cosas diferentes para cada cirujano diferente. Particularmente, a lo largo de los nervios recurrentes, los ganglios se deben «recoger» de una manera que respete el nervio. Los ganglios no se resecan como ganglios individuales, sino que se «recogen» o denudan en grupo. La denudación o recogida de los ganglios metastásicos se facilita algo por la tendencia de las metástasis de carcinoma papilar a provocar una reacción ligeramente fibrótica que contribuye a que los ganglios estén unidos entre sí. Con frecuencia los ganglios son muy pequeños, y un cirujano que no estuviera familiarizado con su aspecto y su tacto podría pasarlos por alto. Además, puede ser necesario seguir realizando la denudación o la «recogida» hacia abajo, hacia el mediastino, si hay datos clínicos de metástasis ganglionares adicionales. Estoy de acuerdo en que no se debe realizar la disección cervical profiláctica. Según mi experiencia después de la inspección intraoperatoria meticulosa para detectar metástasis ganglionares y de la resección de los ganglios clínicamente evidentes, la recurrencia ganglionar del carcinoma papilar de tiroides es muy poco frecuente, incluso sin radioterapia. (RSF Jr)

do la importancia de la biopsia mediante aspiración con aguja fina ni la de la citometría de flujo para la evaluación de las adenopatías cervicales, pero que la aspiración es fiable para el diagnóstico de enfermedad metastásica.

Matsuzuka y cols.[166] describieron que el infrecuente linfoma tiroideo se puede detectar mediante la prueba de *Southern-blot* (sondas IgH-JH o IgL-J_K) en aproximadamente el 85% de los casos.

Smith y cols.[161] describieron la enfermedad de Hodgkin primaria de la glándula tiroides y encontraron 19 casos similares en la bibliografía médica.

Hermann y cols.[168] recomendaron la reintervención en el hipertiroidismo recurrente en ausencia de contraindicaciones, porque esta operación es segura y eficaz.

Lo y cols.[169] señalaron lo siguiente: «Los pacientes que tienen carcinoma anaplásico de tiroides tienen un pronóstico desfavorable que precede a la muerte inminente. La extirpación quirúrgica seguida de tratamiento complementario puede proporcionar paliación sólo a pacientes seleccionados». El primer autor de este capítulo (JES) sólo ha visto un caso de este tipo, y aunque cauterizó y resecó a diario el tejido tiroideo anaplásico que protruía y realizó una traqueostomía, y a pesar de la irradiación, el paciente murió pocos meses de la operación.

Dhar y cols.[170] señalaron que la densidad microvascular tumoral puede ser un nuevo indicador pronóstico del carcinoma diferenciado de tiroides. Estos autores indicaron que los pacientes que tienen carcinoma tiroideo con expresión de la timidina fosforilasa y una elevada vascularización tumoral probablemente precisarán radioterapia complementaria.

Sanders y Silverman[171] afirmaron que el carcinoma folicular y el carcinoma de células de Hürthle de la glándula tiroides con una invasión capsular mínima se comportan de manera benigna, y que estos dos tipos tienen un pronóstico similar.

Gauger y cols.[172] afirmaron lo siguiente: «No se puede utilizar el tamaño de una lesión folicular para predecir un diagnóstico final de carcinoma folicular, y tampoco tiene valor cuando se toman decisiones intraoperatorias sobre la extensión de la resección del tiroides».

La invasión del eje cervicovisceral (laringe, tráquea y esófago) por un carcinoma de tiroides es un hecho infrecuente. Según Machens y cols.[173], la extensión neoplásica en esta zona está producida más veces por crecimiento extratiroideo que por metástasis ganglionares. Recomendaron la extirpación de los ganglios linfáticos paratraqueales y paraesofágicos en la operación primaria.

En un estudio de pacientes a los que se les había realizado cirugía primaria y una reintervención por carcinoma medular de tiroides esporádico, Gimm y cols.[174] recomendaron la disección ganglionar mediastínica transesternal en los que tenían metástasis ganglionares.

Hay y cols.[175] afirmaron que la lobectomía tiroidea bilateral (LTB) por carcinoma papilar de tiroides es la técnica quirúrgica inicial, y es preferible a la lobectomía unilateral (LU) porque los índices de recurrencia local y de metástasis ganglionares con la LU son del 14% y el 19%, respectivamente, en comparación con el 2% y el 6% después de la LTB.

El carcinoma medular de tiroides hereditario se debe tratar con tiroidectomía total profiláctica durante la infancia; si hay una elevación de la concentración de calcitonina, o si los niños son mayores de 10 años, se debe incluir una linfadenectomía, según Dralle y cols.[176].

Citamos de Kebebew y cols.[177] sobre la reintervención por carcinoma medular de tiroides (CMT) residual:

> *Aunque la reintervención de los pacientes con CMT residual raras veces consigue la curación bioquímica, la reexploración cervical es segura, y en algunos pacientes puede limitar la progresión del CMT. La disección ganglionar cervical bilateral podría ser beneficiosa en el momento del tratamiento quirúrgico inicial debido a la elevada frecuencia de CMT residual en los ganglios cervicales laterales. Los estudios de imagen no agresivos fueron útiles, pero en modo alguno perfectos, para guiar la reexploración del CMT residual locorregional.*

La parte correspondiente al desarrollo de este artículo incluyó comentarios sobre el tejido tiroideo aberrante lateral, el bocio metastatizante benigno y los esbozos laterales; la monitorización de la concentración sérica de calcitonina y CEA; y la importancia de una operación temprana para la curación. Recomendamos al lector interesado que consulte este artículo en su totalidad.

Mientras que Voutilainen y cols.[178] afirmaron que, actualmente, no existe ningún tratamiento curativo para los pacientes con carcinoma anaplásico de tiroides, Nilsson y cols.[179] indicaron que una combinación de radioterapia acelerada hiperfraccionada preoperatoria, doxorrubicina antes y después de la operación, y cirugía de reducción de volumen (siempre que sea posible), permite conseguir un mejor control local y, posiblemente, también un mayor índice de supervivencia.

Para el tratamiento de la tirotoxicosis asociada a amiodarona, un estudio de Hamoir y cols.[180] indicó que la tiroidectomía es más eficaz que el tratamiento médico convencional.



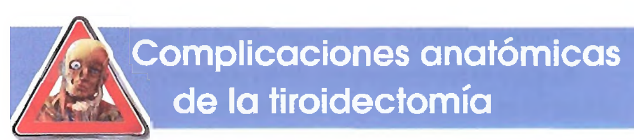
Perlas clínico-quirúrgicas

El trabajo de Hermann y cols.[168] se basa en una experiencia quirúrgica con 19 pacientes. En el pasado, las intervenciones quirúrgicas secundarias, con distorsión de los planos tisulares y de la anatomía por la operación previa, han tenido mayores índices de complicaciones que la cirugía tiroidea primaria en manos de muchos cirujanos. Por este motivo, habitualmente se considera que la técnica ablativa secundaria de elección es el radioyodo. (RSF Jr)

Chao y cols.[181] señalaron que la mayoría de los pacientes que tienen carcinoma de tiroides e hipertiroidismo asociado tienen carcinomas pequeños.

Shimizu y cols.[182] describieron la resección endoscópica de tumores tiroideos en cinco pacientes.

En los carcinomas tiroideos bien diferenciados que invaden la tráquea, Yang y cols.[183] recomiendan la resección quirúrgica seguida de reconstrucción primaria.



Complicaciones anatómicas de la tiroidectomía

Lesión vascular

Las arterias tiroideas se deben ligar con cuidado; la arteria tiroidea superior tiende a retraerse, llenando de esta manera el campo de sangre.

No se debe pinzar la arteria tiroidea superior por encima del polo superior del tiroides, porque se puede lesionar el nervio laríngeo externo. Si la arteria se pinza en el polo puede escapar una rama, con la consiguiente hemorragia. Se debe pinzar y ligar el polo superior junto con la arteria (Fig. 1.75).

La separación de la arteria tiroidea inferior del nervio laríngeo recurrente ha de realizarse con cuidado. Cuando el nervio pasa entre ramas de la arteria, se deben ligar y seccionar por separado las ramas individuales. La retracción de la arteria puede resultar un intento precipitado de hemostasia que lesionará el nervio recurrente.

Avisse y cols.[131] revisaron 17 casos de nervio laríngeo inferior derecho no recurrente. Había una arteria subclavia derecha aberrante en tres casos. Teniendo en cuenta sus casos y una revisión de la bibliografía los autores concluyen que esta alteración siempre está presente cuando hay un nervio laríngeo inferior derecho no recurrente. Los autores recogen las bases anatómicas y embriológicas y analizan las implicaciones diagnósticas y terapéuticas de esta doble malformación.



Perlas clínico-quirúrgicas

Todo este asunto sobre utilizar pinzas alrededor del polo superior del tiroides me molesta. Siempre he preferido una técnica de ligadura en continuidad de los vasos del polo superior (o de sus ramas) utilizando ligaduras finas. Esta técnica permite visualizar el nervio laríngeo externo y tirar de él para sacarlo de la zona peligrosa si es necesario. Se consigue una resección más completa de la glándula, y hay menos probabilidad de que se deslice una pinza o de que la arteria se desgarre por una tracción excesiva. (RSF Jr)

La vena tiroidea media es corta y se desgarra con facilidad. Si se secciona de manera accidental se retraerá, lo que hará que la hemostasia sea difícil. Cuando se ejerce demasiada tracción sobre la glándula tiroides, la vena se aplana y queda exangüe, haciendo que no se pueda reconocer hasta que se lesiona. Con frecuencia el desgarro se produce en la unión entre la vena tiroidea media y la vena yugular, y presenta riesgo de embolia gaseosa. Esta lesión de la vena precisa una reparación inmediata.

La hemorragia durante la cirugía de los quistes del conducto tirogloso, la resección del lóbulo piramidal o la sección de un istmo tiroideo grueso durante la cirugía del tiroides o la traqueotomía se debe la mayoría de las veces a una lesión de la arteria cricotiroidea. Esta arteria se origina en la arteria tiroidea superior o en su rama anterior, y sigue el borde superior del músculo cricotiroideo y de la membrana cricotiroidea (Fig. 1.76).

El conducto torácico raras veces se lesiona durante la tiroidectomía, aunque no es desconocida la lesión durante la disección radical del cuello. El conducto se puede ligar sin miedo.

Lesión orgánica

La pleura no suele lesionarse, pero tenemos los registros de dos pacientes en los que se produjo neumotórax; en uno, un inmenso bocio tóxico se extendía muy lateralmente, y en el otro el tiroides era retroesternal.

Las dos pleuras se acercan a la línea media, y por lo tanto entre sí, tanto por delante como por detrás. Un bocio intratorácico puede descender hacia el mediastino anterior o

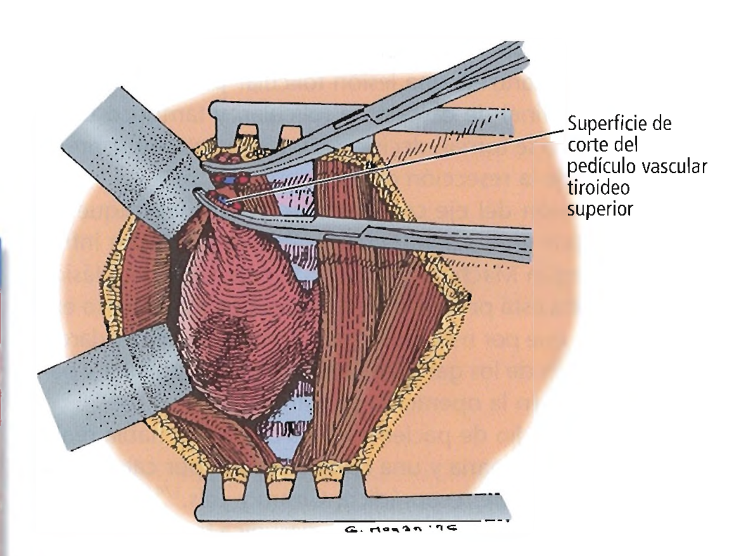


Figura 1.75. Los vasos tiroideos superiores deben ligarse en el tejido del polo superior. La ligadura incorrecta puede producir una hemorragia masiva. [*ak*]

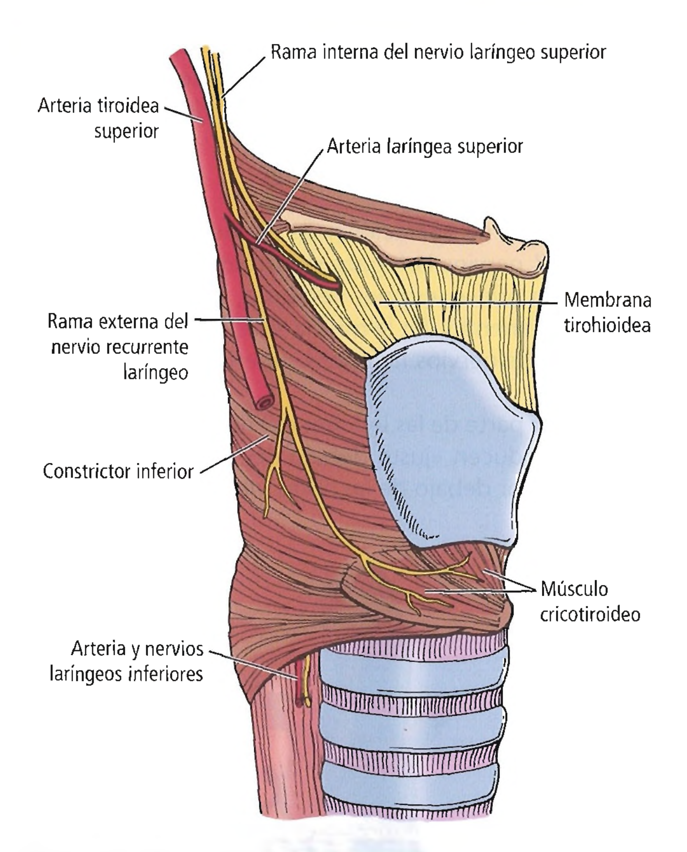


Figura 1.76. Nervios y arterias de la laringe, vista lateral.

posterior, llevando la glándula tiroides cerca de la pleura (Fig. 1.77).

Pandya y Sanders[184] describieron un método en el que se colocaba un catéter de Foley más allá del componente supraesternal del bocio. Se tiraba cuidadosamente hacia arriba del catéter y de su balón inflado, llevando el bocio subesternal al cuello. Esta técnica se utilizó de manera segura y eficaz en dos pacientes, impidiendo de esta manera la necesidad de una esternotomía. Aunque se han descrito pocos casos de la utilización de esta técnica, tal vez sea segura.



Perlas clínico-quirúrgicas

El hipoparatiroidismo crónico es una enfermedad muy difícil para el paciente. Pienso que los índices del 1% al 4% de hipoparatiroidismo permanente son bastante elevados, pero probablemente sean mejores en manos sólo de los cirujanos que tienen más experiencia y habilidad. Por este motivo recomiendo un abordaje conservador para seleccionar a los pacientes para una tiroidectomía total (aproximadamente el 20% de los pacientes que tienen una neoplasia maligna de tiroides). (RSF Jr)

Se pueden lesionar la tráquea y el esófago cuando hay tiroiditis, adenoma calcificado o neoplasia maligna. La cápsula verdadera del tiroides, la fascia pretraqueal, la tráquea y el esófago pueden estar tan fijados entre sí que los intentos enérgicos de separación pueden perforar la tráquea. Una perforación traqueal puede precisar una traqueostomía inmediata.

Las glándulas paratiroides están cerca de la capsular tiroidea posterior. En la tiroidectomía conservadora total se produce hipocalcemia en el 20% al 25% de los pacientes[185,186]. En la mayoría de los casos, la disminución de la concentración de calcio (tal vez debido al traumatismo de las glándulas) es pequeña y transitoria; persiste en el 1% al 4% de los casos. En la tiroidectomía radical la incidencia es mayor. La conservación de sólo una glándula paratiroides evitará los síntomas de hipoparatiroidismo.

LESIÓN NERVIOSA

Lesión del vago

Fernando y Lord[187] presentaron datos que indican que la sección inadvertida de la vascularización del nervio vago podría ser una causa hasta ahora no sospechada de varios problemas neurológicos que se producen después de la tiroidectomía, la endarterectomía carotídea y la cirugía para la corrección de los aneurismas del cayado aórtico. Es posible que algunos problemas neurológicos postoperatorios que se han atribuido a la lesión accidental del nervio laríngeo recurrente se hayan debido realmente a la isquemia o el edema del nervio vago, con consecuencias similares (Figs. 1.78 a 1.81).

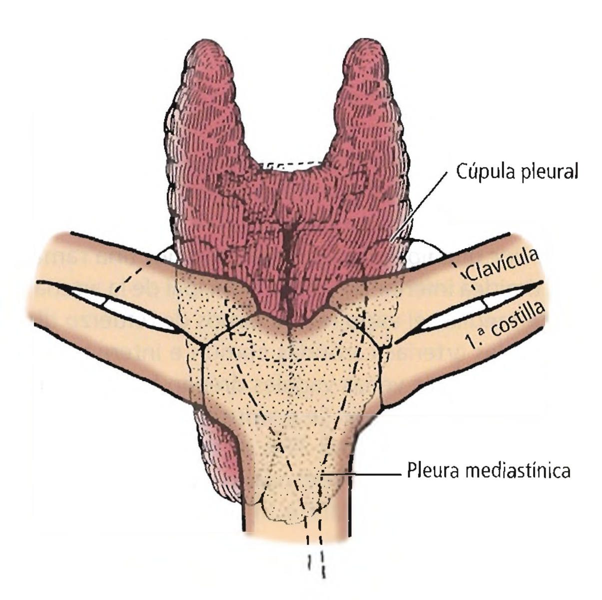


Figura 1.77. Bocio intratorácico y su relación con la pleura (línea discontinua). [*ha2*]

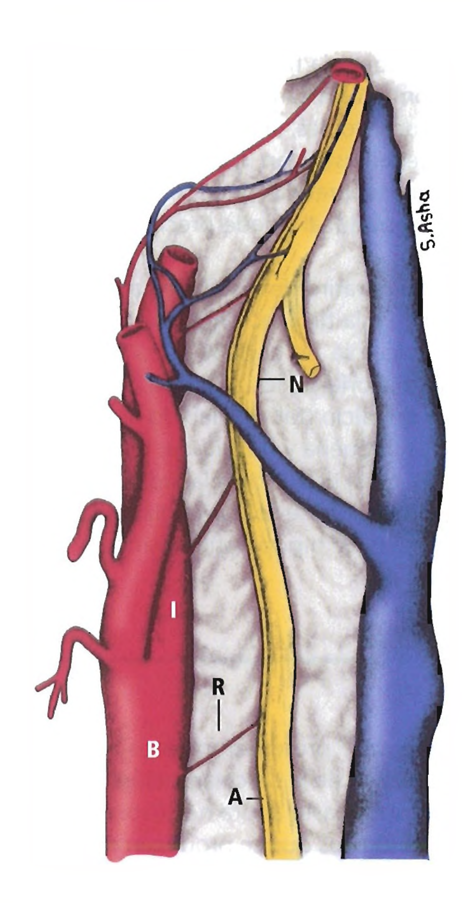


Figura 1.78. Disección de la parte derecha del cuello. La arteria larga del vago (A) recibe ramas de refuerzo (R) de la arteria carótida común (B) y de la interna (I). El daño inadvertido a los vasos en la endarterectomía carotídea puede lesionar el vago (N) y consecuentemente producir una parálisis vagal. [*fe3*]

Según los mismos autores, las partes cervical y torácica del nervio vago tienen una única arteria vagal grande, la mayoría de las veces en el lado anterolateral del nervio, que está formada por contribuciones a varios niveles. Por arriba del vago recibe la rama de la arteria cerebelosa inferior posterior. Por debajo, está vascularizado por una rama de la arteria tiroidea inferior (el tronco principal de la arteria vagal). Entre medias, el vago recibe ramos de refuerzo directamente de las arterias carótidas común e interna a intervalos de 1,5 cm. Las venas vagales drenan hacia las venas tiroideas superior e inferior. Se produce parálisis vagal después de aproximadamente el 27% de las endarterectomías carotídeas. El tipo de lesión del nervio vago es comparable al de la médula espinal cuando se produce una interrupción de las ramas radiculares.

Fernando y Lord[187] también escribieron que la ligadura de la arteria tiroidea inferior cerca de su origen interrumpirá la principal vascularización del vago (que normalmente se origina a 2 cm o 3 cm del origen de la arteria tiroidea inferior). La ligadura del drenado venoso del nervio da lugar a cambios edematosos y parálisis nerviosa.

Nervio laríngeo recurrente

En una serie de operaciones de tiroides en la que participaron 217 nervios laríngeos recurrentes, Holt y cols.[188] encontraron nueve lesiones nerviosas, de las que cuatro fueron permanentes. En la misma serie se produjeron tres lesiones de los nervios laríngeos superiores; una fue permanente.

La mayor parte de las lesiones del nervio laríngeo recurrente se producen «justo debajo del punto en el que el nervio pasa por debajo de las fibras inferiores del músculo

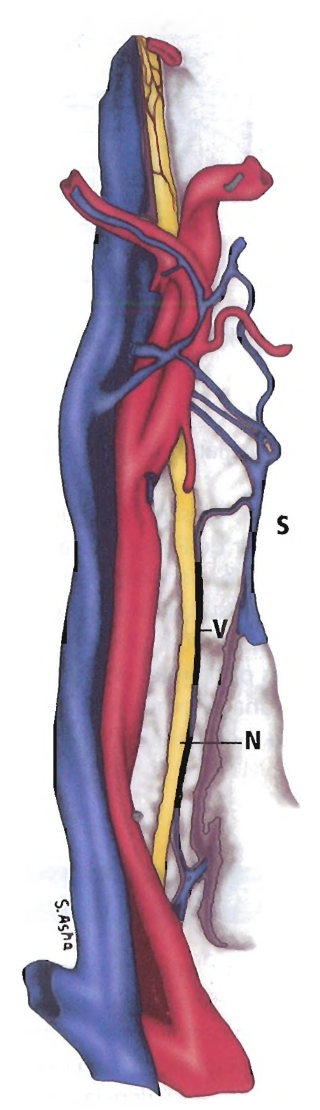


Figura 1.79. Disección del cuello en humanos. Una gran vena del vago drena en las venas tiroideas superior (S) e inferior (I). La interrupción de los vasos en la tiroidectomía puede producir cambios en la voz. El nervio vago está indicado con una N. [*fe3*]

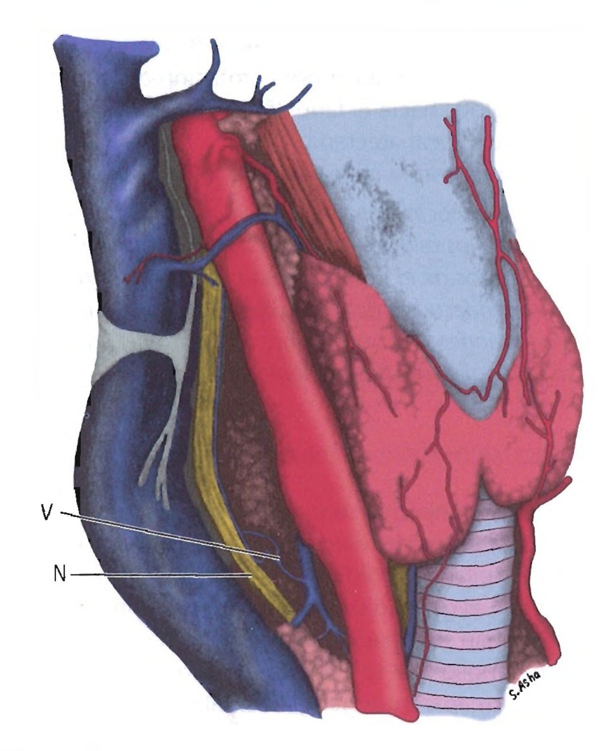


Figura 1.80. Disección del cuello en humanos. La vena vagal principal (V) drena la vena tiroidea inferior. La arteria del vago rama de la arteria tiroidea inferior se sitúa junto a la vena. Las suturas distales a este punto pueden producir edema o cambios degenerativos del vago, con la consiguiente parálisis. El nervio vago está indicado con una N. [*fe3*]

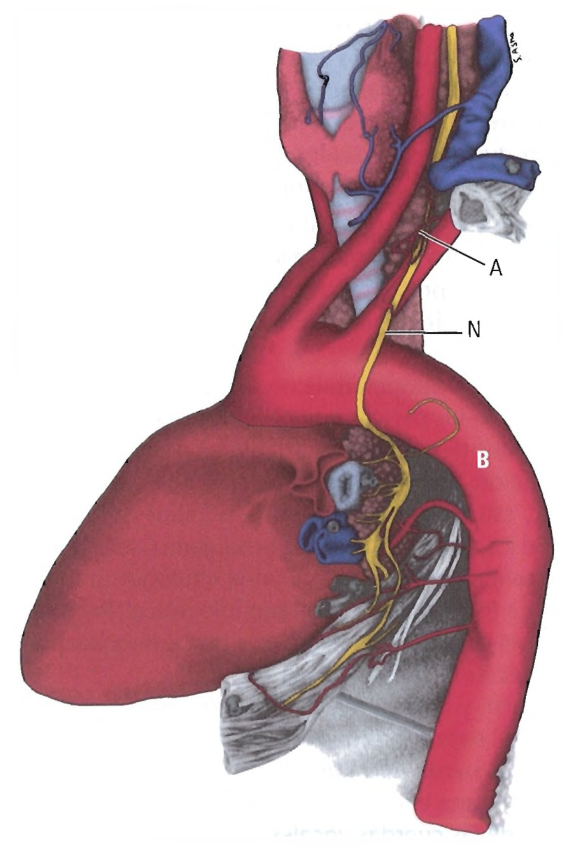


Figura 1.81. Disección del lado izquierdo del cuello y del tórax. La arteria del vago (A) es rama de la arteria tiroidea inferior. Este vaso se bifurca en las ramas ascendente y descendente. La rama descendente recibe otras ramas de la aorta, arterias bronquiales y esofágicas. El daño de estos pequeños vasos en las tiroidectomías y en las intervenciones de aneurismas de la aorta pueden contribuir al daño vagal y producir cambios en la voz por la parálisis vagal. (N, nervio vago; B, arteria aorta.) [*fe3*]

constrictor inferior para hacerse intralaríngeo»[189]. La causa habitual es una grapa hemostática[137]. Otro origen de la lesión es la ligadura en masa de los vasos del polo inferior del tiroides; esta ligadura puede incluir un nervio recurrente más anterior de lo habitual. Se debe identificar el nervio antes de ligar la vena tiroidea inferior. Chang-Chien[190] ha evaluado las causas específicas de la lesión del nervio laríngeo recurrente (Tabla 1.9).

Esmeraldo y cols.[191] resumieron los resultados de la lesión del nervio laríngeo recurrente y de la rama externa del nervio laríngeo superior.

- En la lesión unilateral del nervio recurrente la cuerda vocal afectada tiene una posición paramediana debido a la tensión del ligamento vocal por el músculo cricotiroideo. La voz se conserva (con modificaciones).
- En la lesión unilateral del nervio laríngeo recurrente y del nervio laríngeo superior, la cuerda afectada está en una posición intermedia, lo que produce disfonía e imposibilidad de toser. La cuerda afectada se mueve hacia la línea media con el paso del tiempo. La voz mejora, pero aparece una estenosis de las vías aéreas. La pérdida del nervio laríngeo superior deja insensibles los tejidos de la la-

Tabla 1.9. Vulnerabilidad del nervio laríngeo recurrente

Causa de la vulnerabilidad	Porcentaje encontrado
Localización lateral y anterior	1,5-3
Tunelización a través del tejido tiroideo	2,5-15
Fijación fascial	2-3
Fijación arterial	5-12,5
Gran proximidad a la vena tiroidea inferior	1,5-2+

Datos de las series de Chang-Chien Y. Surgical anatomy and vulnerability of the recurrent laryngeal nerve. Int Surg 65:23, 1980.

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York McGraw-Hill, 1983; con autorización.

ringe y de los senos piriformes, lo que da lugar a la pérdida del reflejo de la tos y a dificultades con la aspiración y la limpieza de las vías aéreas. En la lesión bilateral del nervio recurrente, debido al estrechamiento de las vías aéreas que producen los músculos cricotiroideos que no tienen oposición, es necesaria la traqueostomía.

Scanlon y cols.[186] presentaron una serie en la que 6 de los 145 pacientes a los que se les había realizado una tiroidectomía total presentaron una parálisis del nervio laríngeo recurrente. Todos menos uno se recuperaron en el plazo de un año.

La disfonía postoperatoria no siempre se debe a la lesión quirúrgica de los nervios laríngeos. Entre el 1% y el 2% de los pacientes tienen una cuerda vocal paralizada antes de la operación del tiroides[188]. Neel y cols., en la Clínica Mayo[192], estudiaron 202 casos de parálisis de una cuerda vocal, de los que 153 (76%) se produjeron después de una tiroidectomía, 36 (18%) tenían una etiología conocida variada y 13 (6%) tenían un origen idiopático. Recomendamos que el cirujano general realice una laringoscopia indirecta antes de la tiroidectomía.

Miyauchi y cols.[133] realizaron anastomosis entre el asa cervical y el nervio laríngeo recurrente en el cuello por parálisis de la cuerda vocal debidas a lesiones mediastínicas. Presentaron una excelente mejoría de la fonación sin movimiento de las cuerdas vocales.

Pensamos que se debe advertir al paciente de que, a pesar de todas las precauciones, existe la posibilidad de que pueda haber alguna discapacidad vocal después de la tiroidectomía. Se puede producir disfagia por la lesión de las primeras ramas que se originan en los nervios laríngeos recurrentes que inervan el esófago[193].

Nervio laríngeo superior

Lekacos y cols.[194] observaron tres casos de lesión del nervio laríngeo superior después de 54 ligaduras altas clásicas de la arteria tiroidea superior. Observaron que los pacientes en los que se producía una pérdida del nervio laríngeo externo referían inestabilidad de la voz, fatiga vocal rápida e imposibilidad para generar sonidos de tono agudo, con dificultad para cantar. No se registraron lesiones en otros casos en los que las ramas de la arteria tiroidea superior se ligaron en el polo superior. Según Durham y Harrison[195], el nervio laríngeo externo está paralelo y próximo a los vasos tiroideos superiores en aproximadamente el 20% de los casos, e incluso pasa entre las ramas de la arteria tiroidea superior cerca del polo superior en el 6% al 14% de los casos.

En su excelente monografía, Johns y Rood[196] analizaron la clasificación de la cuerda vocal paralizada. Una cuerda vocal paralizada puede ser paramediana (interrupción sólo del nervio laríngeo recurrente [teoría de Wagner-Grossmann]) o intermedia (interrupción de los nervios laríngeos recurrente y superior). La lesión del nervio laríngeo superior sólo se puede identificar por la rotación de la parte superior de la glotis hacia el lado afectado y el arqueamiento de la cuerda vocal afectada.

Coincidimos con la afirmación de Johns y Rood:

(...)Un conocimiento exhaustivo de la anatomía de la laringe y de las relaciones de su inervación con los músculos intrínsecos de la laringe es un prerrequisito para la localización adecuada del punto de lesión en la lesión de los nervios laríngeos. El tratamiento con éxito del paciente se basa en un diagnóstico etiológico exacto[196].

Cadena simpática cervical

Un ganglio simpático se puede confundir con un ganglio linfático, y se puede resecar cuando el cirujano opera un carcinoma papilar de tiroides metastásico. En uno de nuestros pacientes, el ganglio cervical inferior y el primer ganglio torácico estaban fusionados y formaban una estructura similar a un ganglio que se extirpó[197]. El cirujano debe identificar todos los aparentes ganglios linfáticos que se relacionan con la arteria vertebral y que están fijados delante de la apófisis transversa de la séptima vértebra cervical.

La lesión del nervio simpático cervical produce el síndrome de Horner: 1) constricción de la pupila, 2) ptosis parcial del párpado superior, 3) enoftalmos aparente, 4) dilatación de los vasos retinianos y 5) enrojecimiento y sequedad de la piel facial del lado afectado.

La tiroidectomía de bocios de gran tamaño es más sencilla con la sección (alta, media o baja) de los músculos infrahioideos. Cabe esperar que así se evite la lesión del asa

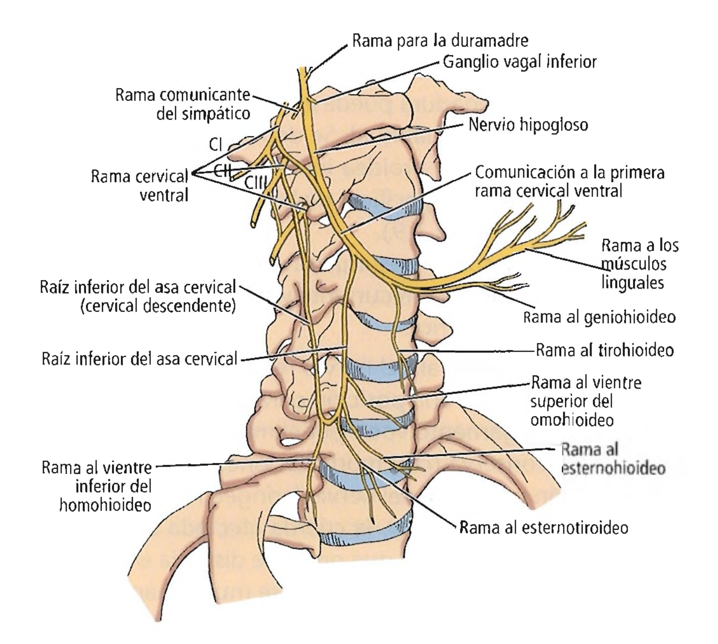


Figura 1.82. Esquema del nervio hipogloso derecho y su asa cervical.

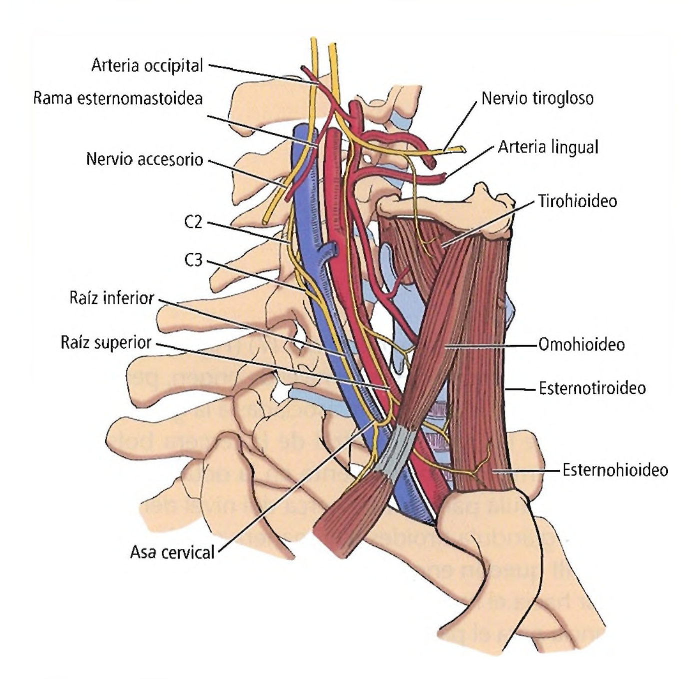


Figura 1.83. Esquema del asa cervical, sus raíces y sus ramas para los músculos infrahioideos.

cervical. Farquharson y Rintoul[198] y Paparella y Shumrick[199] recomendaron la sección alta, Wilson[200] la sección media, y Stell y Maran[201] la sección baja.

La formación y la localización del asa cervical son variables. Hemos visto una raíz única en un caso, que es un fenómeno poco frecuente. En la mayoría de los casos, hay dos raíces que se unen; de esta unión surgen ramas segmentarias. El trayecto de estas ramas es bastante variable; por lo tanto, no hay una inervación segmentaria «típica» de los músculos infrahioideos. Los músculos esternohioideo y esternotiroideo están inervados por ramas que surgen después de la unión de la raíz descendente superior (C1) con la raíz descendente inferior (C2, C3) del asa cervical (Fig. 1.82). De manera característica, la entrada de la rama motora de estos dos músculos está cerca del cartílago tiroides y justo por encima de la escotadura yugular, o, más bien, bisecciona el ángulo entre el segmento inferior del músculo esternohioideo y la clavícula.

Desde el punto de vista quirúrgico no conocemos la topografía de la unión ni el trayecto de las ramas del asa cervical en cada paciente concreto. Por lo tanto, debemos prepararnos cuidadosamente para hacer más sencilla la tiroidectomía mediante la sección unilateral o bilateral de los cuatro músculos infrahioideos o pretiroideos que son inervados por los ramos centrales de C1, C2 y C3 a través del nervio hipogloso (Fig. 1.83). Normalmente, los músculos se deben seccionar en una zona alta para proteger su inervación. Coincidimos totalmente con Beahrs y cols.[23] en que se debe mantener la integridad de estos cuatro músculos.

En nuestra práctica, ocasionalmente seccionamos los músculos; el punto de división varía dependiendo del tamaño del megatiroides. Aunque nuestras observaciones postoperatorias podrían haber sido superficiales, nunca hemos observado modificaciones de la voz, de la deglución ni de la masticación. Cuando estos cuatro músculos están paralizados se produce una alteración de la función del hueso hioides y del aparato laríngeo, con alteraciones de la deglución.

Recomendamos al estudiante interesado que lea cuidadosamente los trabajos de Yerzingatsian[202,203].

Chao y cols.[204] señalaron que la técnica poco frecuente de cirugía tiroidea de reintervención se puede realizar con seguridad y con poca morbilidad para el paciente. Las complicaciones postoperatorias fueron las siguientes:

Hipoparatiroidismo transitorio	5,2%
Hipoparatiroidismo permanente	1,7%
Parálisis transitoria del nervio laríngeo recurrente	2,6%
Parálisis permanente del nervio laríngeo recurrente	1,7%

Citamos de Profanter y cols.[205] sobre el hiperparatiroidismo primario (HPTP):

La ecografía tuvo una exactitud global del 80% para localizar correctamente las glándulas paratiroides aumentadas de tamaño, y la gammagrafía tuvo una exactitud global del 78,6%. La exactitud de la localización aumentó hasta el 84,6% si se aplicaban ambas técnicas diagnósticas. En pacientes que tenían restos tiroideos normales, la exactitud de la ecografía fue del 85,7%, y era del 100% si se utilizaba la gammagrafía. Las técnicas preoperatorias de localización en pacientes con HPTP y cirugía tiroidea previa tienen una elevada exactitud; esto permite concebir una estrategia quirúrgica dirigida por las técnicas de imagen, evitando de esta manera exploraciones cervicales bilaterales innecesarias, que se asocian con un elevado riesgo de lesión del nervio laríngeo recurrente.

Citamos de Menegaux y cols.[206] sobre la tiroidectomía secundaria:

El índice de complicaciones permanentes es mayor en las reintervenciones tiroideas que en las operaciones tiroideas primarias; sin embargo, pensamos que este índice del 2% es lo suficientemente bajo como para permitir la reintervención cuando sea necesaria, siempre que se respeten unas reglas quirúrgicas dadas.

Glándula paratiroides



Embriogénesis

Desarrollo normal

En la quinta y sexta semanas de gestación, la faringe embrionaria está señalada externamente por cuatro hendiduras branquiales de ectodermo. Internamente hay cinco bolsas branquiales de endodermo. Estas hendiduras y bolsas, junto con los arcos branquiales situados entre ellos, forman el aparato branquial. Aunque es transitorio, el aparato da lugar a algunos derivados normales: las glándulas tiroides y paratiroides, el timo, el cuerpo ultimobranquial, la trompa de Eustaquio, el oído medio y el conducto auditivo externo. También existe la posibilidad de que algunas estructuras que normalmente son transitorias persistan hasta la edad adulta.

Las glándulas paratiroides se originan como engrosamientos epiteliales del endodermo dorsal de la tercera y cuarta bolsas branquiales. Como consecuencia de su posterior migración, los derivados de la tercera bolsa se convierten en las paratiroides inferiores (paratiroides III), mientras que los de la cuarta bolsa se convierten en las paratiroides superiores (paratiroides IV) (Fig. 1.84). Ambos primordios descienden desde su nivel de origen, pero las paratiroides III están íntimamente asociadas a la glándula timo que deriva de la porción ventral de la tercera bolsa. Esta asociación termina habitualmente en la octava semana, y deja a la glándula paratiroides cerca del nivel del borde inferior de la glándula tiroides. De manera ocasional, las paratiroides III quedan encapsuladas con el timo y se pueden desplazar hacia el mediastino; habitualmente esto no tiene importancia para el paciente, pero puede ser frustrante para el cirujano.

Es importante considerar los puntos siguientes:

- ¿Son las glándulas paratiroides de origen ectodérmico, y por lo tanto, proceden de las hendiduras faríngeas 3 y 4? Tal vez.
- ¿Las glándulas paratiroides se originan en la cresta neural (lo que significa que pertenecen al sistema APUD)? Tal vez.
- Lundgren y cols.[207] mostraron que el tejido paratiroideo anómalo del hiperparatiroidismo primario normocalcémico se caracteriza por trastornos morfológicos y funcionales, que se ven de manera constante en los pacientes con hiperparatiroidismo primario e hipercalcemia.

Figura 1.84. Vías de migración de las paratiroides. Estas glándulas se pueden encontrar en cualquier zona de esta vía de migración, generalmente en los niveles indicados por las flechas. [*gr4*]

Anomalías congénitas

El desarrollo anómalo de las glándulas paratiroides incluye variaciones de localización, número, forma, tamaño, peso y color. Los quistes paratiroideos pueden ser congénitos. El síndrome de Lobdell-DiGeorge (agenesia de las paratiroides y del timo) es una malformación que afecta a los arcos y bolsas branquiales caudales, y que se manifiesta en aproximadamente 38 combinaciones.

La Figura 1.85 ilustra las localizaciones anatómicas de las glándulas paratiroides ectópicas halladas en un estudio de Shen y cols.[208]. La técnica para localizar estas glándulas se presenta en «Estrategia para encontrar las glándulas paratiroides», más adelante en este mismo capítulo. Casas y cols.[209], Malhotra y cols.[210] y Martin y cols.[211] recomendaron la localización preoperatoria de las paratiroides con una gammagrafía con sestamibi marcado con tecnecio-99m. Esto no sólo puede reducir el tiempo quirúrgico, sino que también puede contribuir a que la operación tenga éxito.

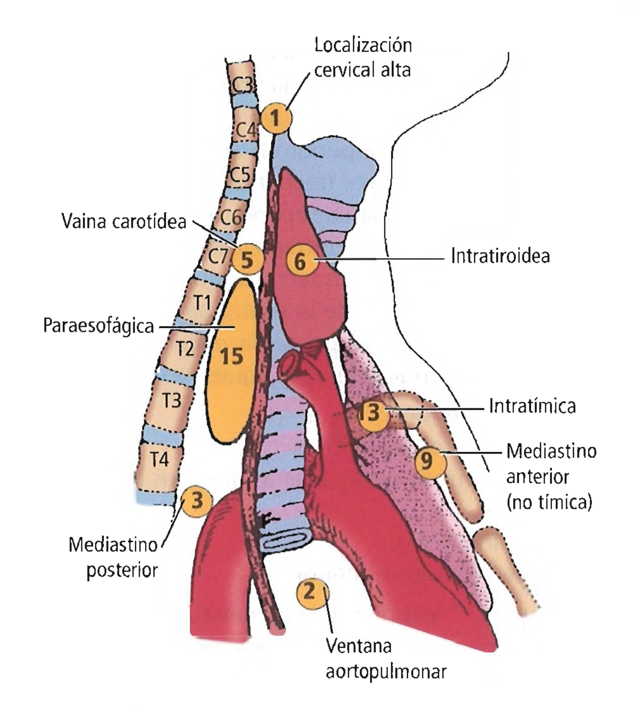


Figura 1.85. Localizaciones anatómicas de las glándulas paratiroides, con la frecuencia de cada localización (n=54). [*sh1*]

Tabla 1.10. Localización de las paratiroides en 50 cadáveres

Localización en la glándula tiroides	Paratiroides superiores, %	Paratiroides inferiores, %
Tercio superior	8	2
Tercio medio	80	12
Tercio inferior o debajo del polo inferior	12	86
	100	100

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications In General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.

Anatomía quirúrgica

Anatomía topográfica general

Las glándulas paratiroides se encuentran habitualmente en la superficie posterior de la glándula tiroides, cada una de ellas con su propia cápsula de tejido conectivo. Ocasionalmente están incluidas en la cápsula tiroidea, o una de ellas incluso puede seguir a un vaso sanguíneo profundo en el interior de un surco del tiroides.

Se desconoce la frecuencia de estas glándulas ocultas. Farr y cols.[212] encontraron 10 ejemplos en 100 pacientes que tenían tumores paratiroideos. Se descubren pocas glándulas paratiroides intratiroideas en ausencia de enfermedad. Se han desarrollado varias técnicas para localizar las glándulas paratiroides ocultas[213,214].

McIntyre y cols.[215] describieron que 18 de 309 pacientes (6%) a los que se les había realizado una paratiroidectomía tenían glándulas paratiroides intratiroideas. Libutti y cols.[216] describieron una glándula paratiroides intratiroidea en el 7% de los casos, y recomiendan la ecografía para la selección de los pacientes para resección tiroidea.

Gray y cols.[217] tabularon la posición adulta de 200 glándulas paratiroides de 50 cadáveres. La Tabla 1.10 muestra la localización de estas glándulas, todas las cuales se podrían considerar «normales».

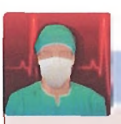
Las localizaciones extremas son muy poco frecuentes, aunque se han encontrado glándulas tan altas como en la bifurcación de la arteria carótida y tan bajas como en el mediastino[139]. En la práctica, el cirujano debe empezar en el punto en el que la arteria tiroidea inferior entra en la glándula tiroides. Las glándulas paratiroides superiores probablemente estarán aproximadamente 2,5 cm por encima de la misma, y las glándulas inferiores 1,25 cm debajo de la misma. Si no se encuentra la glándula inferior es más probable que sea más baja que más alta.

Normalmente hay cuatro glándulas paratiroides, pero es bastante frecuente tener más o menos. Cuando hay menos de cuatro glándulas, es difícil descartar la posibilidad de glándulas ectópicas. Dos glándulas paratiroides pueden estar fusionadas entre sí; esta pareja se puede diferenciar de una glándula bilobulada por la presencia de un plano de separación entre ellas[139].

Hooghe y cols.[218] señalaron que en 416 paratiroidectomías el 19% de los órganos se encontraba en localizaciones ectópicas, como distales a los lóbulos tiroideos, a lo largo del esófago o en el mediastino anterosuperior en el interior de restos tímicos. De los pacientes de Hooghe, el 5% tenía paratiroides supernumerarias. Wei y cols.[219] describieron tejido paratiroideo en el interior del timo con hiperparatiroidismo primario.

McHenry y cols.[220] estudiaron la localización de las paratiroides con sestamibi marcado con tecnecio-99m, y señalaron que la sensibilidad y el valor predictivo positivo de esta técnica gammagráfica son comparables a los de otras técnicas de localización o incluso mejores. Los mismos autores describieron que la ausencia de sensibilidad de la prueba para la detección de la enfermedad multiglandular impide su utilización en la exploración sistemática bilateral de pacientes con hiperparatiroidismo.

Aunque se ha utilizado la TC, la RM y la gammagrafía con tecnecio-99m/talio-201 para identificar las glándulas en el hiperparatiroidismo primario, se siguen buscando mejores modalidades de imagen. Bonjer y cols.[221] evaluaron la



Perlas clínico-quirúrgicas

La gammagrafía tridimensional de alta resolución con sestamibi marcado con tecnecio-99m está empezando a usarse, y los primeros datos indican que es útil para localizar una glándula solitaria y que permite una exploración paratiroidea limitada para la resección de la glándula única en más de dos tercios de los pacientes con un hiperparatiroidismo primario. (RSF Jr)

posibilidad de utilizar la gammagrafía con 2-metoxiisobutilisonitrilo (MIBI) marcado con tecnecio-99m como técnica preoperatoria e intraoperatoria utilizando una sonda gammagráfica de mano. A pesar de que Bonjer y cols. concluyeron que en su estudio la sonda de MIBI no mejoraba la evolución de la cirugía de las paratiroides, coincidimos con el comentario solicitado de Linos[221] de que sigue habiendo sitio para la mejoría de esta técnica y que se debe seguir utilizando la sonda. De hecho, Purcell y cols.[222] han descrito un elevado grado de éxito utilizando una combinación de ecografía de alta resolución y gammagrafía con sestamibi marcado con tecnecio-99 para localizar las paratiroides antes de la cirugía en pacientes que tienen hiperparatiroidismo.

Szabo y cols.[223] observaron en un estudio retrospectivo de 659 pacientes con hiperparatiroidismo primario esporádico que la incidencia de adenoma paratiroideo en dos glándulas paratiroides aumentadas de tamaño era de aproximadamente el 12%.

La localización preoperatoria de los adenomas paratiroideos es incluso más difícil cuando hay nódulos tiroideos. Krausz y cols.[224] recomiendan que, cuando no hay patología tiroidea, la ecografía de alta resolución debe ser el primer paso para localizar un adenoma paratiroideo antes de la cirugía. Señalaron que en los pacientes que tienen hiperparatiroidismo primario sólo, la gammagrafía con sestamibi marcado con tecnecio-99m es una herramienta diagnóstica eficaz. Es necesario realizar gammagrafías y ecografías cuando el paciente tiene alteraciones tiroideas además del hiperparatiroidismo.

Vascularización

Alveryd[225] estudió la vascularización arterial de las paratiroides en 354 piezas de autopsia. Se observó que las paratiroides superiores e inferiores habitualmente están vascularizadas por la arteria tiroidea inferior: el 86,1% en el lado derecho y el 76,8% en el izquierdo. Cuando no hay arteria tiroidea inferior, las glándulas paratiroides superiores e inferiores están vascularizadas por la arteria tiroidea superior en la mayoría de los casos[225] (Fig. 1.86 y Tabla 1.11). Después de un estudio de 160 piezas de autopsia, Wang[139] afirmó que se podría utilizar el pedículo vascular para localizar una paratiroides IV de localización baja (Fig. 1.87).

Como se ha señalado previamente, Nobori y cols.[109] advirtieron que una rama de la arteria tiroidea superior que se anastomosaba con la arteria tiroidea inferior vascularizaba la glándula paratiroides superior en aproximadamente el 45% de los casos. La mayor frecuencia de vascularización por parte de la arteria tiroidea superior que se vio en el trabajo de Nobori y cols. en contraposición con la de otros autores se podría atribuir a las técnicas que utilizaron, o tal vez a diferencias genéticas de la anatomía.

Delattre y cols.[226] observaron que la vascularización de las paratiroides parece originarse de la siguiente forma:

- Paratiroides superiores:
  77,1%: arteria tiroidea inferior.
  15,3%: anastomosis de las arterias tiroideas inferior y superior.
- Paratiroides inferiores:
  90,3%: arteria tiroidea inferior.

Ander y cols.[227] estudiaron la vascularización y la secreción de hormona paratiroidea en pacientes que tenían adenoma paratiroideo o hiperplasia secundaria. Señalaron que, a pesar de la desvascularización, la mayor secreción de hormona paratiroidea permanecía sin modificar.

Inervación

La inervación de las glándulas paratiroides es directa desde los ganglios cervicales superior o medio, o tiene lugar a través de un plexo que está en la fascia de las caras lobulares posteriores.



Histología y fisiología

La mayor parte del parénquima paratiroideo está formada por las células principales, y una pequeña parte está



Perlas clínico-quirúrgicas

Este informe de un índice elevado de adenomas «dobles» aparentes[223] es compatible con otros. Sin embargo, no está del todo claro que el índice de adenomas dobles funcionantes sea en modo alguno tan elevado. Si la primera glándula que está aumentada de tamaño es realmente un adenoma, en lugar de ser hiperplásica, las segundas glándulas aumentadas de tamaño pero más pequeñas pueden no ser funcionantes. En algunos pacientes los índices de curación que se han descrito después de la exploración unilateral con resección de los adenomas han sido muy elevados. La reciente aparición de un análisis rápido de PTH para su utilización intraoperatoria puede ayudar a determinar la importancia fisiológica de los adenomas «dobles». (RSF Jr)

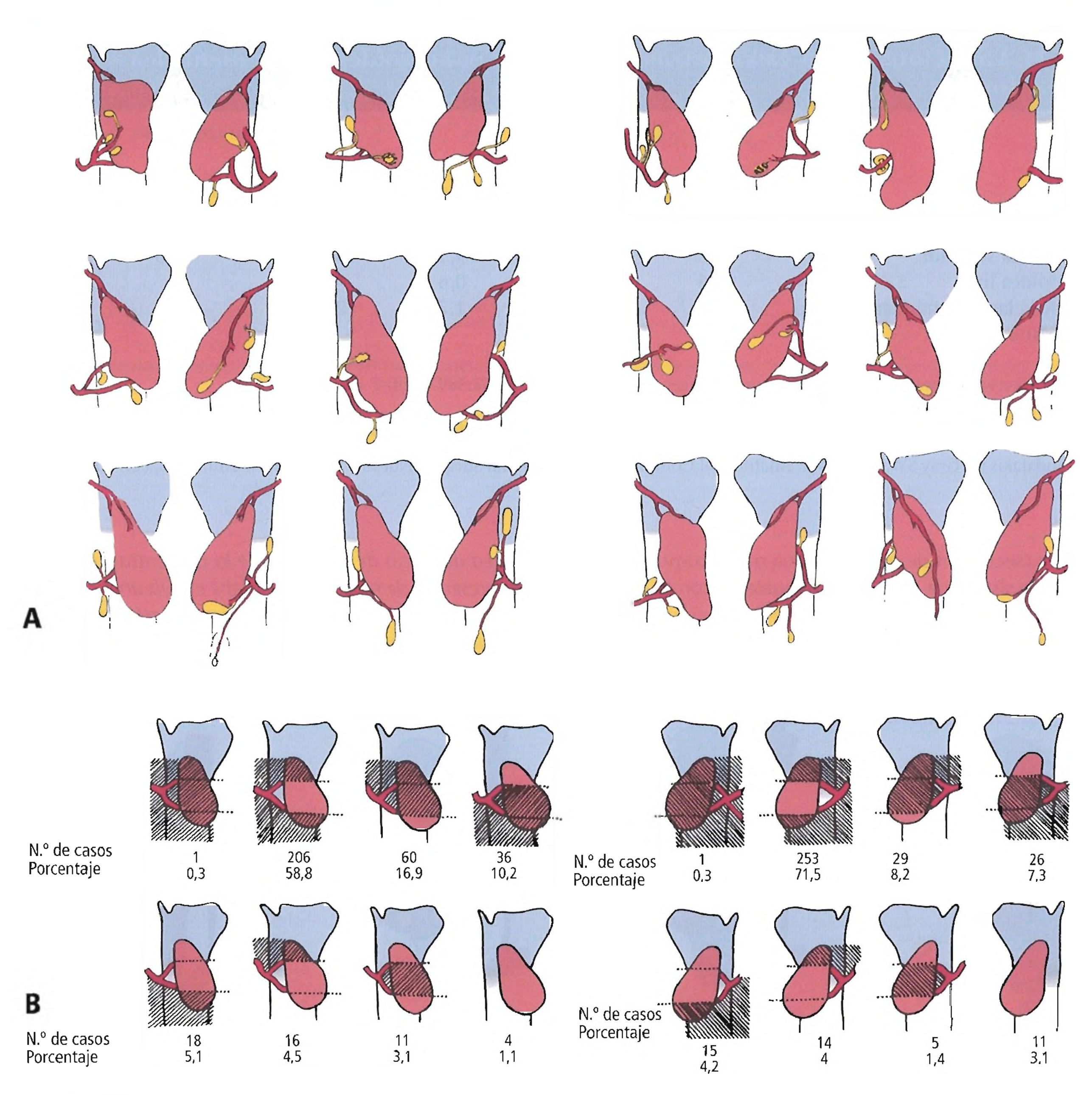


Figura 1.86. A, Esquemas de la localización de las glándulas paratiroides y su vascularización en 12 casos con 5 paratiroides sin adenoma. Se indican en cada caso las paratiroides derechas e izquierdas. B, Variaciones en la localización de las glándulas paratiroides en relación con la arteria tiroidea inferior en ambos lados en 354 casos con 2-5 glándulas. Los dibujos muestran una visión lateral de la laringe y la tráquea movilizando el tiroides y separándolo ventral y medialmente. Las líneas horizontales indican los niveles de entrada de las ramas más superiores y más inferiores de la arteria tiroidea inferior en el parénquima tiroideo. Las áreas rayadas indican la localización de las paratiroides. Los casos sin arteria tiroidea inferior se encuentran en esquemas separados, pero en esta localización no se aprecian las paratiroides. [*al*]

formada por células oxífilas. Tal vez todas las células paratiroideas participan en la secreción de la hormona paratiroidea y de parathormona (PTH), y en la regulación del metabolismo del calcio y del fosfato. Recomendamos al lector interesado en las paratiroides que lea el excelente trabajo de Weber y cols.[228], que indica que el contenido en PTH del tejido paratiroideo puede ser útil para diferenciar los órganos normales de los anómalos.

Para mantener normal la concentración de calcio en la sangre se forma un sistema de retroalimentación entre el calcio circulante y la secreción de PTH. Demasiado calcio sérico inhibe la producción de PTH, y demasiado poco estimula su secreción.

Cisneros y cols.[229] afirmaron que en los pacientes que tienen carcinoma epidermoide no metastásico de la piel se puede producir una hipercalcemia humoral de la neopla-

Tabla 1.11. Variaciones de la vascularización de 1.405 paratiroides que se identificaron en 354 autopsias[a,b]

	Lado derecho			Lado izquierdo		
	1 Paratiroides	2-3 Paratiroides	Total	1 Paratiroides	2-3 Paratiroides	Total
Arteria tiroidea inferior	12,4[c]	86,4	98,8	20,1[c]	76,8	96,9
Arteria tiroidea superior	8,7	0,6	9,3	15,0	2,8	17,8
Arteria tiroidea ima	0,6		0,6	0,6		0,6
Arterias de la laringe, tráquea, esófago o mediastino	1,7		1,7	2,0		2

[a] Tomado de Alveryd A. Parathyroid gland in thyroid surgery. Acta Chir Scand 1968;389 (supl):1-120.
[b] Los números indican la frecuencia en porcentaje del número total de casos.
[c] Incluye 10 casos (lado derecho) y 13 casos (lado izquierdo) en los que sólo se identificó una glándula.

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.

sia maligna (secreción de una hormona por el tumor hacia la circulación sistémica distante al esqueleto, con la consiguiente reabsorción ósea) por una proteína relacionada con la hormona paratiroidea (PTHrP).

Citamos de Perez y Pazianos[230]:

La ausencia de elevación de la concentración de PTH en presencia de hipercalcemia debe excluir un hiperparatiroidismo primario como causa. Raras veces(...) se considera que la concentración de PTH, aunque está en el intervalo normal, es tan elevada como para causar hipercalcemia

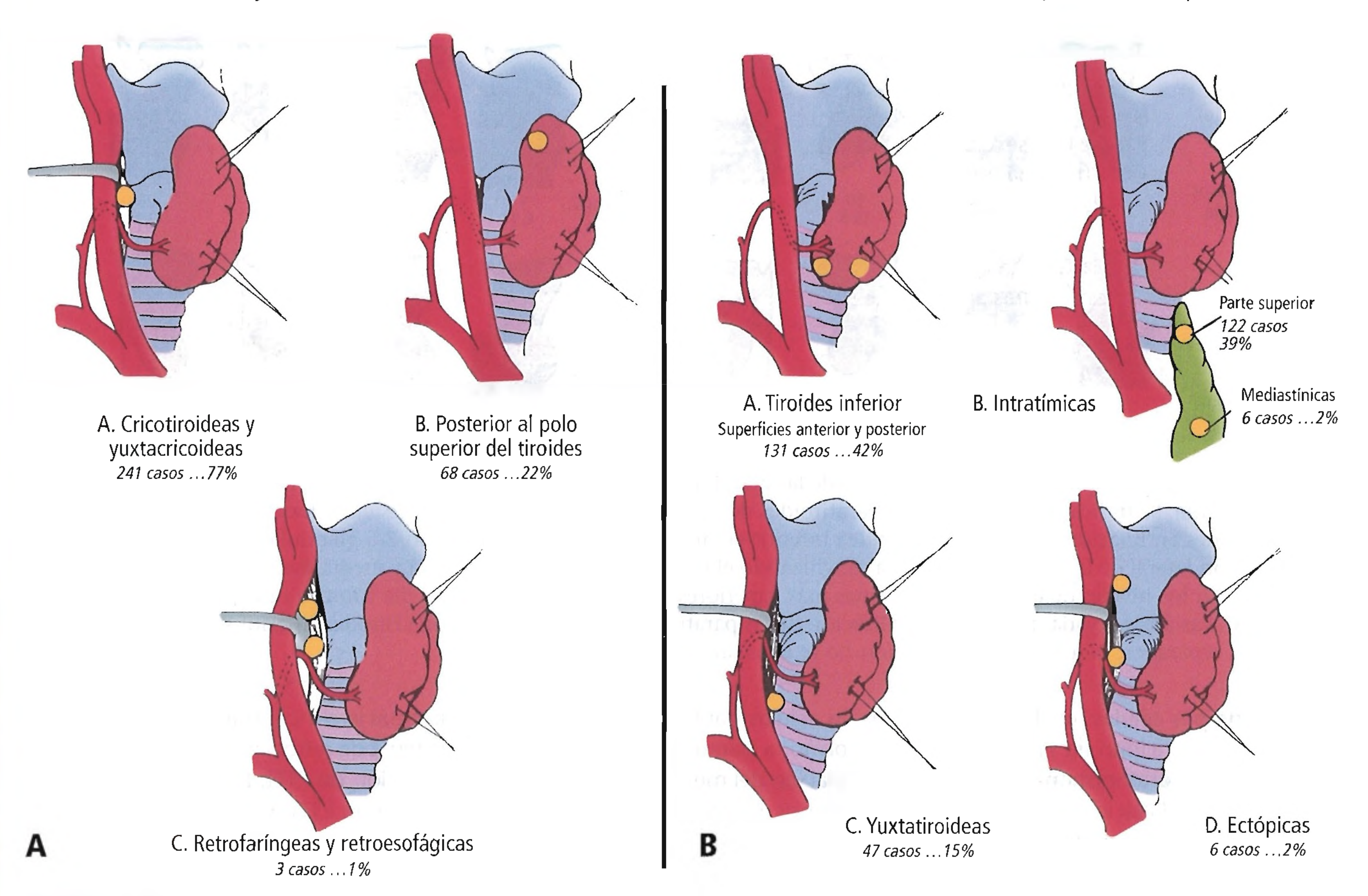


Figura 1.87. A. A-C, Distribución anatómica de 312 glándulas paratiroides superiores (paratiroides IV). **B.** A-D, Distribución anatómica de 312 glándulas paratiroides inferiores (paratiroides III). [*wa*]

no mediada por hormona paratiroidea distinta a un hiperparatiroidismo primario. Que nosotros sepamos, se desconoce el mediador que participa en las glándulas paratiroides de estos pacientes.

Sin embargo, estamos de acuerdo con LiVolsi[231], quien afirmó que «nuestro conocimiento de la fisiopatología de las paratiroides dista mucho de ser completo. Como indicaron los autores de este estudio, aún se debe definir la información de estudios de biología molecular de receptores que detectan el calcio y de los genes que regulan la sensibilidad al calcio en el tejido paratiroideo (en condiciones tanto normales como normales)».



Cirugía de las paratiroides

La indicación más frecuente de cirugía de las paratiroides es el hiperparatiroidismo. En muy raras ocasiones se asocian quistes paratiroideos al hiperparatiroidismo, pero nunca se ha observado que sean malignos.

Safran[232] presentó un caso de un quiste paratiroideo funcionante; su revisión afirmó que Mitmaker había descrito sólo 162 casos de quistes paratiroideos de la bibliografía médica en 1991, con una menor incidencia de quistes funcionantes. Safran recomendaba la aspiración de estos quistes, que se manifiestan como masas en la parte lateral o inferior del cuello. Casi siempre hay hipercalcemia, hipofosfatemia y elevación de la parathormona sérica, pero desaparecen después de la resección del quiste.

La degeneración maligna de las paratiroides es poco frecuente, pero por supuesto puede afectar a una o más paratiroides. Los cirujanos deben decidir en el quirófano cómo debe ser de radical la técnica que utilicen, y si es necesaria la resección de las estructuras anatómicas adyacentes.

Estrategia para encontrar las glándulas paratiroides

Se ha descrito la localización normal de las glándulas paratiroides superiores e inferiores. Traynor y cols.[233] advirtieron que la captación rápida de azul de metileno por las glándulas paratiroides indica que cuando es difícil localizar las glándulas durante la operación es posible su uso intraoperatorio selectivo, en lugar de una infusión preoperatoria sistemática, sin un retraso significativo de la operación. Sin embargo, los cirujanos generales deben seguir pasos específicos para localizar las glándulas, porque no pueden explorar todo el cuello. Los pasos siguientes son esencialmente los que han indicado Adams[234], Cady[235], McGarity y Bostwick[236] y Edis[237]:

Paso 1. Explorar la superficie superior de la glándula tiroides. Ligar las venas tiroideas medias, retraer el lóbulo medial y anteriormente y exponer el nervio laríngeo recurrente.



Perlas clínico-quirúrgicas

Los quistes contienen un líquido cristalino, y ésa es la clave del diagnóstico cuando se aspira una masa cervical, porque los quistes tiroideos no son cristalinos. La hormona paratiroidea está elevada en el líquido del quiste, pero no en la sangre. (RSF Jr)

Paso 2. Disecar el mediastino superior tanto como sea posible, prestando especial atención al timo o a su resto detrás del manubrio.

Paso 3. Explorar la región que está por encima del polo superior de la glándula tiroides, hasta el hueso hioides.

Paso 4. Explorar los espacios retroesofágico y retrofaríngeo.

Paso 5. Realizar una tiroidectomía subtotal.

Paso 6. Explorar más a fondo el mediastino en una segunda operación. Esto se debe hacer sólo después de haber recibido el informe de anatomía patológica del timo y del tejido tiroideo y no se ha descrito ningún tejido paratiroideo[236].

El orden de estos pasos es controvertido, especialmente los pasos 5 y 6. En una serie de 400 operaciones que presentaron Nathaniels y cols.[238] había 84 tumores paratiroideos mediastínicos. Fue necesaria una mediastinotomía en 19. Sesenta y siete estaban en el mediastino anterior, y 17 en el mediastino posterior. El resto se extirpó a través de una incisión cervical. Pensamos que la exploración mediastínica debe ser la técnica de último recurso.

Aplicaciones quirúrgicas

- La localización preoperatoria de las glándulas paratiroides es una gran ayuda tanto para el paciente como para el cirujano. Gupta y cols.[239] señalan que la localización preoperatoria con sestamibi marcado con tecnecio-99m (MIBI) de los adenomas paratiroideos simples que cursan con hiperparatiroidismo permite reducir no sólo el tiempo quirúrgico, sino también la extensión de la disección quirúrgica y el riesgo.
- Farnebo y cols.[240] afirmaron que el antígeno Ki-67 (antígeno asociado al ciclo celular) puede proporcionar información útil sobre el potencial maligno de los tumores paratiroideos, mientras que no se ha demostrado que la inmunorreactividad de la proteína del retinoblastoma sea útil para distinguir entre los tumores paratiroideos benignos y los malignos.
- Ryan y cols.[241] afirmaron que, después de la localización del adenoma paratiroideo, una exploración unilateral del cuello ofrece un resultado similar a la exploración bilateral, y precisa menos tiempo quirúrgico.
- Angelos y cols.[242] describieron un caso muy poco frecuente de un paciente con hiperparatiroidismo que tenía pa-

rálisis espontánea del nervio laríngeo recurrente izquierdo después de la cual se resolvía la hipercalcemia. Después de la resección de un adenoma paratiroideo con formación de un absceso, la función de la cuerda vocal volvió a la normalidad.

- Richards y cols.[243] publicaron el noveno caso de infarto espontáneo de un adenoma paratiroideo en el hiperparatiroidismo primario. La anatomía del infarto es enigmática. Los autores señalados anteriormente sugieren que tal vez el infarto sea secundario al crecimiento excesivo del tumor con respecto a su vascularización. Dowlatabadi[244] ha descrito la trombosis de la vascularización de las paratiroides.
- Billingsley y cols.[245] utilizaron el término «paratímica» para referirse a una glándula paratiroides no descendida localizada en la parte superior del cuello, justo por encima o por debajo de la bifurcación carotídea. Embriológicamente, el término es correcto porque las paratiroides inferiores y el timo se originan en la tercera bolsa faríngea; sin embargo, confundirá al cirujano que no esté familiarizado con la localización ontogénica de las glándulas paratiroides y que pueda pensar que se refiere a una localización «tímica» de la paratiroides.
- Barry y cols.[246] recomendaron la paratiroidectomía subtotal con timectomía transcervical sistemática para el tratamiento del hiperparatiroidismo familiar.
- Proye y cols.[247] afirmaron que a los pacientes que tienen hiperparatiroidismo primario con aumento del tamaño de múltiples glándulas se les puede tratar con cirugía conservadora, resecando sólo las glándulas que tienen un claro aumento de tamaño, sin biopsiar las glándulas de aspecto normal.
- Chen y cols.[248] indicaron que se puede realizar la paratiroidectomía en pacientes ancianos (más de 70 años) con elevados índices de curación, con baja mortalidad, sin mortalidad, con una duración breve de la estancia y con una elevada satisfacción del paciente.
- Pasieka and Parsons[249] señalaron que la paratiroidectomía reduce la sintomatología preoperatoria en los pacientes con hiperparatiroidismo primario, y la mejoría más marcada se produce en los primeros días después de la operación.
- Ryan and Lee[250] resaltaron la eficacia y la seguridad de 100 paratiroidectomías consecutivas en la normalización de la concentración sérica de calcio.
- Angelos[251] estudió a pacientes con hiperparatiroidismo primario a los que se evaluó con gammagrafía preoperatoria. Después de excluir a varios pacientes por sus antecedentes, al resto de los pacientes que tenían gammagrafías positivas se les realizaron operaciones con éxito guiadas por estudio radiológico, mientras que a los que tenían gammagrafías negativas se les realizaron paratiroidectomías convencionales con éxito. Angelos concluyó que «aunque la cirugía de las paratiroides guiada por gammagrafía es un procedimiento quirúrgico eficaz, muchos pacientes seguirán precisando la exploración estándar de las cuatro glándulas».
- Miccoli y cols.[252] recomendaron la paratiroidectomía endoscópica después de la localización preoperatoria de las lesiones paratiroideas y el análisis intraoperatorio de la hormona paratiroidea. Tuvieron buenos resultados en 39 pacientes.
- Starr y cols.[253] señalaron que la medición intraoperatoria de la hormona paratiroidea intacta para medir la adecuación de la resección del tejido hiperfuncionante durante la paratiroidectomía redujo la obtención de cortes congelados, pero no mejoró el índice de normalización de la concentración sérica de calcio.
- Zaraca y cols.[254] señalaron que la paratiroidectomía total con autotrasplante en 19 pacientes que tenían hiperparatiroidismo secundario (renal) grave alivia los síntomas de hiperparatiroidismo, y que el índice de recurrencia del hiperparatiroidismo es bajo.
- Mollerup y Lindewald[255] afirmaron que el hiperparatiroidismo primario y la litiasis renal son frecuentes, pero que algunos pacientes experimentan recurrencia de la litiasis si hay concentraciones normales de calcio después de una paratiroidectomía con éxito.
- Caccitolo y cols.[256] piensan que la corrección de la hipocalcemia postexploración utilizando criopreservación y autotrasplante es fiable en teoría, pero difícil en la práctica.

Tabla 1.12. Éxito de la cirugía del hiperparatiroidismo primario

Intervención	Índice de éxito	Investigador
Operación inicial	95%	Clark y cols.[351] Edis y cols.[352] Martin y cols.[353] Granberg y cols.[354]
Reintervención sin localización previa a la cirugía	60%	Satava y cols.[355]
Reintervención con localización previa a la cirugía mediante técnicas no agresivas	89%	Grant y cols.[356]

Nota: Según Cheung y cols.[357] y Sugg y cols.[358], las técnicas agresivas como la arteriografía y la extracción selectiva de sangre venosa no localizan la glándula paratiroides anómala.

- Como puede aparecer hiperparatiroidismo después de un autotrasplante de tejido paratiroideo histológicamente normal, o después de un período de hipoparatiroidismo posquirúrgico, D'Avanzo y cols.[257] ponen de relieve la importancia de señalar la localización del trasplante paratiroideo.
- Utilizando tecnología de láser endoscópico, Stojadinovic y cols.[258] resecaron un adenoma paratiroideo que se localizaba en el seno piriforme.
- Aunque son posibles períodos prolongados de remisión después de la paratiroidectomía subtotal, Burgess y cols.[259] señalaron que, finalmente, se produce hiperparatiroidismo recurrente en la mayoría de los pacientes que tienen neoplasia endocrina múltiple de tipo I (MEN I).
- En la Tabla 1.12 se muestran los índices de cirugía satisfactoria por hiperparatiroidismo primario.
- Kikumori y cols.[260] describieron que el injerto de las paratiroides en la tiroidectomía total es eficaz, y que las glándulas funcionan durante mucho tiempo.



Complicaciones anatómicas de la paratiroidectomía

Las complicaciones de la paratiroidectomía son las mismas que se asocian a la tiroidectomía (que ya se han analizado previamente en este capítulo) y a la cirugía radical del cuello (que se presentará más adelante)[261,262].

La imposibilidad de encontrar una glándula adenomatosa cuando hay hiperparatiroidismo indica una técnica inadecuada. Hellström e Ivemark[263] describieron la imposibilidad de encontrar la glándula enferma en el 10% de 92 pacientes.

Para evitar la repetición de la paratiroidectomía, Shen y cols.[208] recomendaron la exploración cervical bilateral y la localización preoperatoria.

Lo y Lam[264] recomendaron el autotrasplante inmediato de las glándulas paratiroides para evitar el hipoparatiroidismo. Ambos autores advirtieron que el autotrasplante sistemático se asociaba con una elevada incidencia de hipocalcemia posquirúrgica[265].

Berger y cols.[266] afirmaron lo siguiente:

> *Hay una marcada heterogeneidad del tamaño glandular en los pacientes que tienen hiperplasia esporádica de múltiples glándulas, similar a la que se encuentra en la neoplasia endocrina múltiple de tipo I. Esta heterogeneidad puede llevar a no reconocer la enfermedad multiglandular si se realiza una exploración cervical bilateral. El análisis intraoperatorio de hormona paratiroidea puede ser un complemento importante en esta población de pacientes en los que no se sospecha enfermedad multiglandular.*

Tráquea cervical



Embriogénesis

Desarrollo normal

Existe discrepancia en la bibliografía médica sobre la utilización de los términos *pared ventral del intestino anterior* y *pared dorsal del intestino anterior. Recuérdese que* el divertículo respiratorio aparece en la pared ventral del intestino anterior, pero por separación más tarde y por la formación del borde esofagofaríngeo, el intestino anterior se divide en dos porciones: ventral, que es responsable de la génesis del sistema respiratorio, y dorsal, que es responsable de la génesis del esófago.

Al final de la tercera semana de gestación, aparece el surco laringotraqueal en la superficie ventral del extremo superior del intestino anterior embrionario. El extremo distal del surco crece en dirección caudal, mientras que el extremo proximal y el intestino anterior crecen en dirección cefálica. La tráquea (anterior) y el esófago (posterior) se separan caudalmente; en la cuarta semana aparecen los esbozos pulmonares en la punta del primordio traqueal. Al principio la bifurcación traqueal está en la parte alta de la región cervical; en el momento del parto está a la altura de la cuarta o quinta vértebra torácica.

El cartílago aparece en la tráquea y en los bronquios primarios la décima semana, y las glándulas aparecen una semana después[267,268].

Anomalías congénitas

Muy pocas veces la tráquea presenta malformaciones. La fístula traqueoesofágica es la única malformación que se encuentra con frecuencia. Su reparación no pertenece a la práctica del cirujano general.

Burch y cols.[269] han descrito la compresión vascular de la tráquea.



Anatomía quirúrgica

Estructura general

La tráquea, junto con el esófago y la glándula tiroides, está en el compartimento visceral del cuello. La pared anterior del compartimento está formada por los músculos esternotiroideo y esternohioideo. Está cubierta por delante por la capa de revestimiento de la fascia cervical profunda, y por detrás por la fascia pretraqueal (véase Fig. 1.26). La tráquea comienza a la altura de la sexta vértebra cervical. Su bifurcación está al nivel de la sexta vértebra torácica en posición erguida, o al de la cuarta a quinta vértebras torácicas en decúbito supino.

Hay de 16 a 20 cartílagos traqueales. La parte cervical de la tráquea está formada por cuatro o cinco anillos incompletos de cartílago y sus membranas de conexión, fibras musculares lisas y el tejido fibroelástico que completa los arcos por detrás. Las fibras de músculo liso están dispuestas horizontalmente y se unen al pericondrio del extremo de cartílago; así, la contracción del músculo estrecha la luz de la tráquea. Por lo tanto, la superficie posterior de la tráquea, que está formada por la membrana fibra muscular, es plana.

Los cartílagos miden aproximadamente 4 mm de altura y aproximadamente 1 mm de grosor. En algunos casos, los cartílagos de dos o más anillos se fusionan, habitualmente sólo de manera parcial. En algunos casos, los extremos del cartílago se pueden bifurcar. El anillo traqueal más alto está unido al cartílago cricoides por la membrana cricotraqueal; este es el más ancho de los cartílagos traqueales. El diámetro de la tráquea es mayor en varones que en mujeres, y es bastante pequeño en la primera infancia.

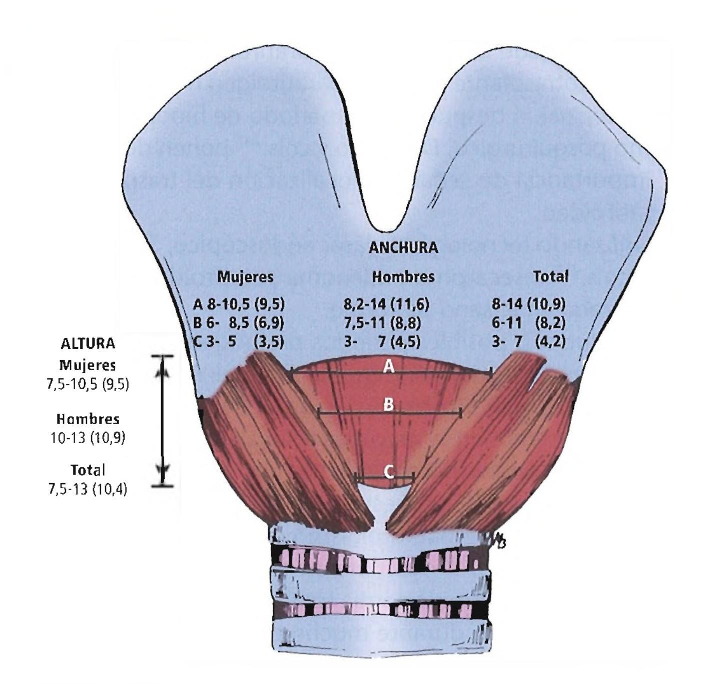


Figura 1.89. Dimensiones de la membrana cricotiroidea. Se describe el margen en mm y la media. [*do*]

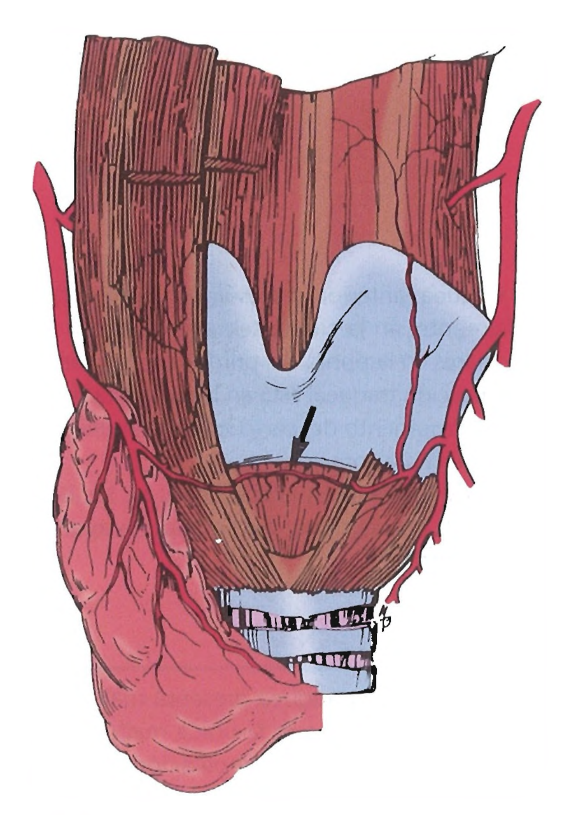


Figura 1.88. La arteria cricotiroidea (*flecha*) atraviesa la parte superior de la membrana cricotiroidea. [*do*]

Desde el cartílago cricoides hasta el cartílago tiroides y hasta las apófisis vocales de los cartílagos aritenoides se extiende una banda subcutánea dura que recubre la mucosa laríngea. Se trata de la membrana cricotiroidea o ligamento cricotiroideo, que es la localización de la cricotiroidostomía de urgencia.

Dover y cols.[270] estudiaron la anatomía quirúrgica de la membrana cricotiroidea y resaltaron la importancia de conocer el trayecto de la arteria cricotiroidea (Fig. 1.88). Afirmaron que en el 93% de las personas esta arteria se origina en la arteria tiroidea superior; cruza la mitad superior de la membrana cricotiroidea en 14 de cada 15 cadáveres. En la cricotiroidostomía, la arteria cricotiroidea seccionada, o ramas anastomóticas de la misma, puede sangrar de manera inadvertida directamente a la tráquea, con la posible aspiración y muerte. Los autores también identificaron varias venas que cruzan la membrana. Sus hallazgos sobre las dimensiones de la membrana cricotiroidea se muestran en la Figura 1.89.

Vascularización

Arterias

Los principales orígenes de la sangre arterial de la tráquea son las arterias tiroideas inferiores. En la bifurcación traqueal, estas ramas descendentes se anastomosan con ramas ascendentes de las arterias bronquiales.

Venas

Pequeñas venas traqueales se unen a la vena laríngea o drenan directamente la vena tiroidea inferior izquierda. Las venas tiroideas inferiores surgen como un plexo venoso en la superficie anterior del istmo de la glándula tiroides. Las venas descendentes izquierda y derecha entran en las respectivas venas braquiocefálicas (véase Fig. 1.58). Las dos venas pueden formar un tronco común que entra en la vena cava superior o en la vena braquiocefálica izquierda.

Linfáticos

Los ganglios linfáticos pretraqueales y paratraqueales reciben los vasos linfáticos de la tráquea.

Inervación

El músculo traqueal y la mucosa traqueal reciben fibras del nervio vago, de los nervios laríngeos recurrentes y de los troncos simpáticos. Existen numerosos ganglios autónomos pequeños en la pared traqueal.



Histología y fisiología

La histología y la fisiología de la tráquea se presentan brevemente en el capítulo dedicado al sistema respiratorio.



Cirugía de la tráquea

A continuación se presentan las técnicas más frecuentes que se realizan en la tráquea:

- Traqueostomía.
- Resección de tumores malignos (primarios o secundarios) o de tumores benignos.
- Compresión traqueal benigna o maligna asociada a tumores que están cerca de las estructuras anatómicas que se relacionan con la tráquea.
- Tratamiento de la estenosis traqueal.
- Tratamiento de las fístulas traqueoesofágicas (múltiples técnicas, véase el capítulo dedicado al esófago).

Referencias anatómicas y relaciones

La localización habitual de una traqueostomía está entre el segundo y el cuarto o el tercer y el quinto anillos traqueales. Se encuentran varias estructuras.

Por debajo de la piel, el músculo cutáneo del cuello está en la fascia superficial y está ausente en la línea media. Las venas yugulares anteriores pueden estar cerca de la línea media; lo que es más importante, pueden estar unidas por un arco venoso yugular a la altura del séptimo a octavo anillos traqueales, en el espacio supraesternal de Burns.

La capa de revestimiento de la fascia cervical profunda se encuentra cuando se retrae la fascia superficial. Los músculos esternohioideo y esternotiroideo están profundos con respecto a la fascia de revestimiento. Estos músculos están entre la capa de revestimiento y la fascia pretraqueal a ambos lados de la línea media. Se retraen lateralmente.

Hay varias estructuras en el interior del compartimento visceral situado debajo de la fascia pretraqueal. El istmo de la glándula tiroides habitualmente está al nivel del segundo y tercer anillos traqueales; con frecuencia está más craneal y en menos ocasiones más caudal. El istmo se puede retraer hacia arriba o hacia abajo para acceder a la tráquea; si es necesario, se puede ligar y seccionar. En aproximadamente el 10% de las personas los dos lóbulos del tiroides no están conectados por un istmo.

No se debe olvidar la posibilidad de que haya una arteria tiroidea ima. También puede haber un ligamento suspensorio del tiroides (véase «Fascia profunda: capa pretraqueal», que describe las fascias del cuello, anteriormente en este capítulo), y también un músculo elevador del tiroides, en la línea media o cerca de la misma.

Indicaciones de la traqueostomía

La traqueostomía se realiza después de intervenciones quirúrgicas extensas en el cuello cuando hay edema laríngeo postoperatorio, como técnica asociada cuando se realiza una laringectomía total, o después de un traumatismo facial grave. También se puede realizar como técnica de urgencia para establecer una vía aérea cuando haya una obstrucción por un cuerpo extraño, un edema laríngeo o una parálisis postoperatoria de las cuerdas vocales. Se puede realizar por encima o por debajo del istmo de la glándula tiroides, aunque habitualmente se prefiere el abordaje inferior. El istmo se puede retraer hacia arriba o se puede seccionar entre pinzas de hemostasia.

Habitualmente se coloca un gancho debajo del cartílago cricoides, en la línea media, para estabilizar la tráquea y tirar de ella hacia delante. La incisión de la tráquea se puede realizar en dirección vertical u horizontal; sin em-

bargo, generalmente se seccionan verticalmente los cartílagos traqueales tercero, cuarto y quinto desde arriba hacia abajo. En la actualidad la mayoría de los cirujanos extrae una ventana del segundo o del tercer anillo. La incisión se mantiene abierta para la inserción del tubo de traqueostomía. Es importante seleccionar un tubo del tamaño adecuado para que la presión no produzca una necrosis de la pared traqueal posterior.

Después de evaluar la traqueostomía en 76 pacientes pediátricos quemados (desde recién nacidos hasta tres años de edad), Coln y cols.[271] concluyeron que la traqueostomía pediátrica puede realizarse de forma segura sin complicaciones y con una morbilidad crónica aceptable.

Cuando está indicada una traqueostomía de urgencia, la técnica de elección es la cricotiroidostomía. La técnica es muy sencilla. Después de estabilizar la laringe se realiza una incisión en la piel y en el tejido subcutáneo con un corte vertical corto. Se palpa la membrana y se realiza una incisión transversal, que después se dilata. Se inserta el tubo de traqueostomía.

Maipang y cols.[272] realizaron traqueostomías mediastínicas en 12 pacientes con carcinoma avanzado de la parte inferior del cuello y del mediastino superior.



Complicaciones anatómicas

TRAQUEOSTOMÍA

Precauciones generales

Ger y Evans[273] relacionaron las complicaciones anatómicas de la traqueostomía con la edad del paciente y la localización del estoma. Los recién nacidos y los lactantes tienen más complicaciones. Estos autores describieron las complicaciones que se producen cuando la traqueostomía se realiza por encima o por debajo del mismo. La marca anatómica es el primer anillo traqueal, que se identifica por debajo del borde inferior del cartílago cricoides y por encima del borde superior del mismo. Por supuesto, esto depende del grosor y de la anchura del mismo.

El espacio que hay entre el istmo y la escotadura supraesternal está a la altura del segundo o tercer anillos traqueales por encima y del cuarto o quinto anillos traqueales por debajo. La traqueostomía alta puede producir estenosis traqueal; la traqueostomía inferior también puede producir multitud de complicaciones anatómicas en adultos y niños.

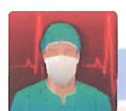
RECORDAR:

- La arteria braquiocefálica en los adultos está anterolateral y a la derecha de la tráquea, y muy cerca del estoma traqueal. Silen y Spieker[274], Yang y cols.[275] y Takano[276] han descrito hemorragia letal por lesión.
- Conozca la localización de la vena braquiocefálica izquierda. En los niños la vena se localiza en la parte inferior del cuello, justo por encima del manubrio; en los adultos está detrás del esternón, en la mitad superior del manubrio.
- Las venas tiroideas inferiores y la arteria tiroidea ima están situadas en la pared anterior de la tráquea. Se deben ligar para evitar la hemorragia.
- La sección del istmo del tiroides es una buena técnica para evitar complicaciones.
- Las lesiones combinadas de la tráquea y el esófago se deben reparar de manera primaria. Se puede interponer el músculo esternocleidomastoideo entre los dos órganos reparados[277].
- Upadhyay y cols.[278] señalaron que se puede realizar la traqueostomía con seguridad sin transportar al paciente al quirófano. Su estudio con 470 pacientes no mostró diferencias significativas en cuanto a las complicaciones entre los 311 pacientes (8,7%) a los que se les realizó una traqueostomía a pie de cama y los 159 pacientes (9,4%) a los que se realizó la traqueostomía en el quirófano.
- Si se utiliza un tubo de drenado, se debe sacar a través de una herida quirúrgica del lado opuesto del cuello.

Lesión vascular

Los siguientes puntos le guiarán sobre los diversos vasos que pueden sangrar durante la traqueostomía[279].

- Las venas yugulares anteriores se pueden encontrar cuando se secciona la fascia de revestimiento.
- El plexo venoso tiroideo que está por encima de la glándula tiroides drena hacia las venas tiroideas. Las venas tiroideas inferiores drenan en dirección inferior hacia las venas braquiocefálicas, formando un único tronco o drenando por separado. La vena tiroidea inferior con frecuencia es asimétrica, y por lo tanto es más propensa a la lesión.
- Las ramas de las arterias tiroideas superiores e inferiores se pueden anastomosar a través de la línea media.



Perlas clínico-quirúrgicas

En realidad la traqueostomía quirúrgica tradicional se puede realizar a pie de cama, y puede no ser más difícil para el paciente, pero sí más incómoda para el cirujano: el campo quirúrgico está más alejado y exige una postura incómoda. Puede que la iluminación no sea la mejor.

Este problema se puede evitar utilizando una técnica de traqueostomía percutánea endoscópica o guiada con ecografía. La traqueostomía percutánea debe ser una técnica de cabecera más sencilla que la traqueostomía quirúrgica abierta. (RSF Jr)

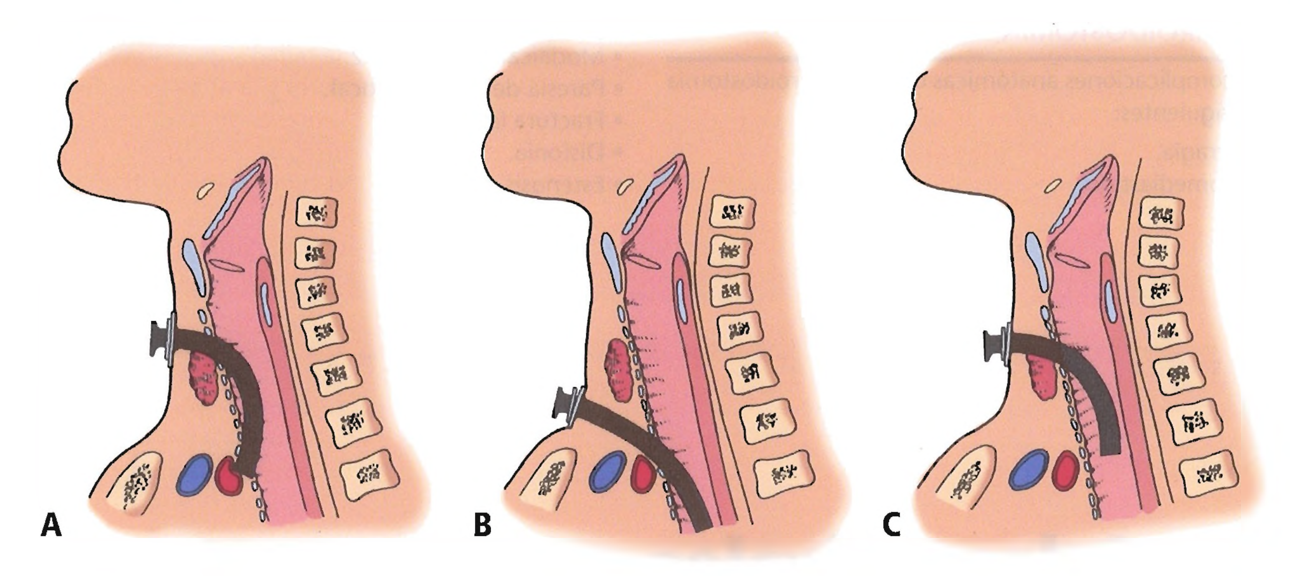


Figura 1.90. Tubos de traqueostomía. A, Tubo demasiado curvo. Se puede lesionar la pared de la tráquea y comprimir la arteria subclavia. B, Tubo colocado demasiado inferiormente. Puede ocluir la arteria subclavia. C, Tubo correctamente colocado. [*sk4*]

- De manera muy ocasional, hay una arteria tiroidea ima, y se debe ligar si se encuentra.
- Se pueden lesionar la arteria braquiocefálica y la vena braquiocefálica izquierda si la disección profunda se lleva demasiado hacia abajo. La arteria se puede erosionar por un tubo de traqueostomía, dando lugar a una fístula traqueoarterial.
- La arteria y la vena subclavias pueden estar comprometidas por un tubo de traqueostomía que tiene una incurvación incorrecta o que se inserta en una posición demasiado baja (Fig. 1.90).
- La arteria carótida común se puede lesionar cuando se intenta realizar una traqueostomía en un recién nacido. Además, se ha confundido con la tráquea. La arteria carótida común izquierda se puede originar en el tronco braquiocefálico, después de lo cual cruza la parte inferior de la tráquea cervical.

Lesión orgánica

Esófago

La lesión del esófago habitualmente se produce no por errores de percepción de la anatomía, sino por errores en la utilización del tubo de traqueostomía. Sin embargo, es posible crear una fístula traqueoesofágica yatrogénica por una manipulación poco cuidadosa[280].

Neumotórax y neumomediastino

También se han descrito neumotórax y neumomediastino.

Nervios laríngeos recurrentes

Se puede producir la lesión de estos nervios durante la traqueostomía, así como durante la tiroidectomía (véase «Complicaciones anatómicas de la tiroidectomía»).

Laringe

Una traqueostomía demasiado alta puede producir una lesión directa de las cuerdas vocales. La colocación del tubo a través de la membrana tiroidea también puede producir su lesión[279]. El estoma se debe formar debajo del primer anillo.

Disfunción deglutoria postraqueostomía

Bonanno[281] estudió el efecto adverso que un tubo de traqueostomía con manguito tuvo en el mecanismo de la deglución. La evaluación de los nervios maxilar, glosofaríngeo, recurrente y laríngeo externo mostró que no influía la lesión nerviosa. Bonanno concluyó que la disfunción estaba producida por la inhibición de la elevación y la rotación anterior de la laringe y por la imposibilidad de que el esfínter hipofaríngeo se abra completamente.

Técnicas inadecuadas

Es importante determinar el ángulo de la tráquea con respecto a la superficie del cuello para seleccionar un tubo con la curvatura adecuada. Si el extremo distal del tubo tiene demasiada curvatura, producirá una erosión de la pared traqueal anterior[185]. Roe[282] recomendó una curvatura de 60° (Fig. 1.90).

CRICOTIROIDOSTOMÍA

Las complicaciones anatómicas de la cricotiroidostomía son las siguientes:

- Hemorragia.
- Neumomediastino.
- Enfisema subcutáneo.
- Modificación de la voz.
- Paresia del pliegue vocal.
- Fractura laríngea.
- Disfonía.
- Estenosis subglótica.

Glándulas salivales

Las glándulas salivales principales (parótida, submandibular y sublingual) se muestran en la Figura 1.91.

Los coristomas, hamartomas y restos embrionarios salivales y las glándulas superficiales desplazadas que están en el interior de hueso alveolar se pueden convertir en neoplasias salivales intraóseas[283].

Ha y cols.[2] describieron un coristoma poco habitual de la glándula salival en el espacio del oído medio que parecía ser una malformación congénita asociada a malformaciones de las estructuras adyacentes.

Glándulas parótidas



Embriogénesis

DESARROLLO NORMAL

Al principio de la sexta semana de desarrollo aparece el conducto parotídeo como una excrecencia sólida del epitelio oral. Crece en dirección posterior, hacia el oído, recubriendo el nervio facial (VII) con sus ramas. Posteriormente los cordones sólidos se canalizan, y las células de la punta de las ramas se diferencian en ácinos secretores.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

La ausencia congénita de las glándulas salivales principales es poco frecuente. Martinez Subias y cols.[285] describieron la agenesia total de la glándula parótida.

No es raro ver tejido glandular accesorio separado de la glándula principal. El tejido parotídeo se puede extender hacia delante entre los dos músculos pterigoideos («lóbulo pterigoideo») y sobre el músculo masetero («lóbulo accesorio»), y de manera ocasional se forma incluso más medialmente sobre el músculo bucinador.

Coincidimos con Anson y McVay[286] en que el tejido accesorio es frecuente (20%). El más frecuente es una agregación local de tejido glandular (parte parotídea o «socia parotidis») a lo largo del conducto parotídeo, en el que drenan los pequeños conductos del tejido accesorio. Estos tejidos parotídeos accesorios tienen su propia vascularización procedente de la arteria facial transversa.



Anatomía quirúrgica

RELACIONES GENERALES

La glándula parótida está debajo de la piel, delante y debajo del oído. Está en el interior de la fascia de revestimiento de la fascia profunda del cuello, denominada fascia parotídea. Está separada de la glándula submandibular por un engrosamiento fascial, el ligamento estilomandibular.

La glándula parótida ocupa el espacio parotídeo, cuyos límites son:

- Anterior: Músculo masetero, rama de la mandíbula y músculo pterigoideo medial.
- Posterior: Apófisis mastoides, músculo esternocleidomastoideo y vientre posterior del músculo digástrico y nervio facial.
- Superior: Conducto auditivo externo y articulación temporomandibular.
- Inferior: Músculo esternocleidomastoideo y vientre posterior del músculo digástrico.

Figura 1.91. Glándulas salivales y sus conductos. Disección que muestra las glándulas sublingual, submandibular (submaxilar) y parótida. Se aprecia una visión lateral de la lengua; se ha extirpado la rama mandibular para exponer las glándulas y estructuras relacionadas. [*an2*]

- Lateral: Fascia de revestimiento de la fascia cervical profunda, piel y músculo cutáneo del cuello.
- Medial: Capa de revestimiento de la fascia cervical profunda, apófisis estiloides, vena yugular interna, arteria carótida interna y pared faríngea.

Desde el borde anterolateral de la glándula, el conducto parotídeo (de Stensen) pasa lateralmente al músculo masetero. Gira en dirección medial en el borde anterior del músculo, donde se relaciona con la almohadilla grasa de la mejilla o «bola de Bichat» (Fig. 1-92). La almohadilla grasa se localiza medial al conducto parotídeo, entre los músculos masetero y bucinador[287]. El conducto perfora el músculo bucinador. Entra en la cavidad oral al nivel del segundo molar superior. Puede haber tejido parotídeo accesorio a lo largo del conducto parotídeo. Un conducto accesorio corto puede entrar en el conducto principal[286,287].

Algunos autores[41,77] han descrito tres superficies (lateral, anterior y posterior), tres bordes (anterior, medial y superior) y dos extremidades (superior o base e inferior o vértice).

Durante mucho tiempo ha habido controversia sobre los lóbulos de la glándula parótida. Dos estudios importantes, que aparecieron en 1956, ilustran este problema. Davis y cols.[288] concluyeron que hay un lóbulo superficial y un lóbulo profundo de la glándula; las ramas del nervio facial transcurren entre ellos. Por el contrario, Winsten y Ward[289] consideran que la glándula es esencialmente unilobular; las ramas del nervio facial están «íntimamente imbricadas en el interior del tejido glandular», sin que haya un

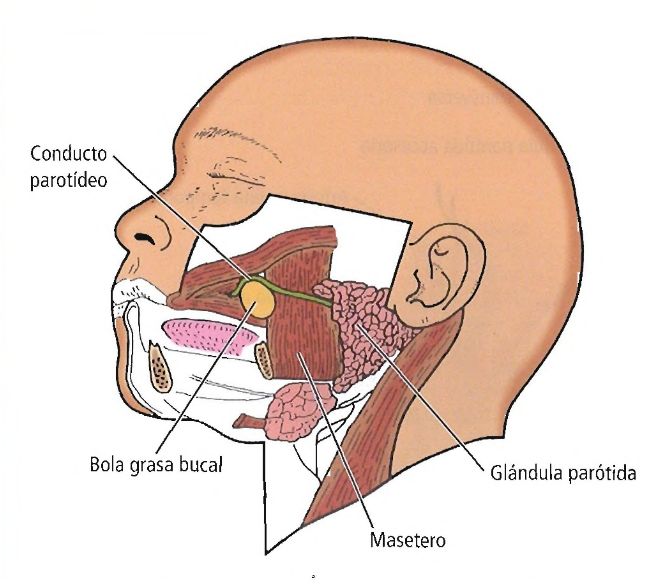


Figura 1.92. Relacionas anatómicas de la bola grasa bucal. [*to*]

plano de separación entre el nervio y la glándula. Beahrs[23] estaba de acuerdo con el concepto unilobular, al igual que Hollinshead[36]. Sea cual sea el punto de vista que se acepte, no modifica la técnica quirúrgica de la parotidectomía superficial.

Poncet y cols.[290] afirmaron que la sección quirúrgica de la glándula parótida en tres partes, o «lóbulos», en relación con el nervio facial, es una costumbre de la práctica. Hemos visto un lóbulo, o dos lóbulos (superficial y profundo). Pensamos que los denominados tercer o cuarto lóbulos no son sino segmentos parotídeos embriológicos.

Fascia parotídea

La fascia parotídea es la división de la capa de revestimiento general que recubre las glándulas parótida y submandibular (submaxilar), y que forma las capas superficial y profunda. La capa superficial es densa y rígida en comparación con la profunda, que es delgada y débil. Sin embargo, el ligamento estilomandibular que está entre la apófisis estiloides y el ángulo de la mandíbula procede de la capa profunda. Es duro y separa la glándula parótida de la submandibular.

El espacio parotídeo se comunica medialmente con el espacio faríngeo lateral y con la zona posterior del espacio masticador. La zona posterior del espacio masticador contiene el músculo masetero, los músculos pterigoideos, el pequeño espacio pterigomandibular y el espacio del cuerpo de la mandíbula.

Como muchas estructuras intraparotídeas se irradian desde la glándula, el cirujano debe estar familiarizado con todas ellas, especialmente con las que no se deben sacrificar.

Lecho de la glándula parótida

La resección completa de la glándula parótida muestra las estructuras siguientes (el acrónimo **VANE** puede ser útil para recordarla):

- Una Vena: yugular interna.
- Dos Arterias: carótidas externa e interna.
- Cuatro Nervios: glosofaríngeo (IX), vago (X), accesorio espinal (XI) e hipogloso (XII).
- Cuatro estructuras anatómicas que empiezan con «**E**»: apófisis estiloides y músculos estilogloso, estilofaríngeo y estilohioideo.

La topografía de **VANE** es la siguiente:

- La vena yugular interna está medial a la apófisis estiloides, que está situada posteriormente.
- De manera ocasional, la arteria carótida externa está incluida en el interior del lóbulo profundo, pero habitualmente es superficial.
- La arteria carótida interna se puede encontrar anterior a la vena yugular interna.
- La apófisis estiloides de los adultos mide aproximadamente 2,5 cm de longitud, y su punta se localiza entre las arterias carótidas externa e interna, inmediatamente lateral a la fosa amigdalina. Una apófisis estiloides alargada (denominada síndrome de Eagle porque él lo describió en 1937) puede producir dolor de garganta, cervical o facial.
- El nervio glosofaríngeo (IX) serpentea alrededor del músculo estilofaríngeo, formando una espiral alrededor de su superficie posterior durante su trayecto en dirección inferior y medial hacia la pared de la faringe.
- El nervio vago (X) se localiza debajo de la vena yugular interna y de la arteria carótida interna, y ocasionalmente entre ambas. En su vecindad se encuentra el origen de la rama laríngea superior.
- El nervio accesorio espinal (XI) es superficial y lateral a la vaina carotídea.
- El nervio hipogloso (XII) es superficial y medial a la vaina carotídea.
- Además de la apófisis estiloides, están los músculos que comienzan con «E»: el estilogloso y el estilofaríngeo, que están debajo de la arteria carótida externa, y el estilohioideo, que está encima de la misma.

Vascularización

Arterias

La arteria carótida externa (Fig. 1.93) entra en la superficie inferior de la glándula y se divide al nivel del cuello de la mandíbula en las arterias maxilar y temporal superficial; esta última da lugar a la arteria facial transversa. Cada una de estas ramas sale por separado de la superficie superior o anterior de la glándula parótida.

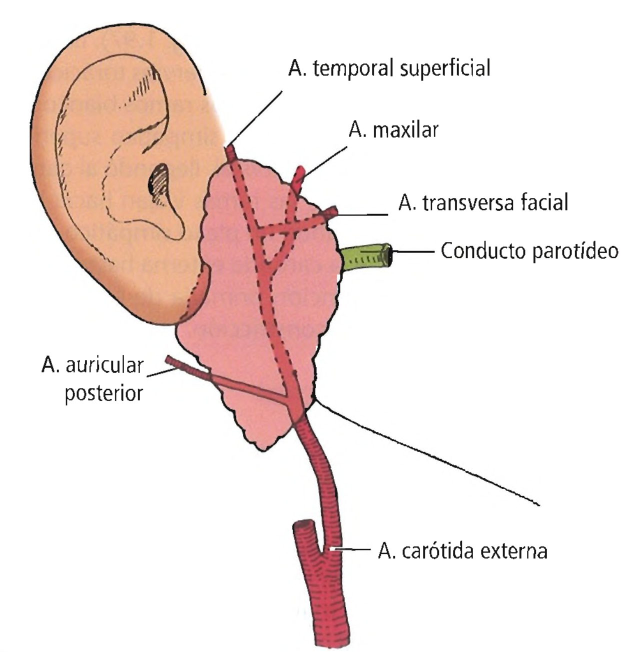


Figura 1.93. Esquema que muestra las relaciones entre la parótida y las ramas de la carótida externa. [*sk4*]

NOTA: Una arteria que no tiene nada que ver con la parótida es la arteria meníngea media: es una rama de la arteria maxilar que se origina ligeramente por delante del cuello de la mandíbula en la fosa infratemporal. Entra en la cavidad craneal a través del agujero espinoso y vasculariza la duramadre del interior del cráneo.

Venas

La vena temporal superficial (Fig. 1.94) entra en la superficie superior de la glándula parótida. Recibe la vena maxilar y se convierte en la vena retromandibular. Todavía en el interior de la glándula, esta vena se divide. La rama posterior se une con la vena auricular posterior y forma la vena yugular externa. La rama anterior sale de la glándula y se une a la vena facial, formando de esta manera la vena facial común, que es una tributaria de la yugular interna. Recuérdese que el nervio facial es superficial, la arteria es profunda y la vena retromandibular está entre ellos.

Linfáticos

Los ganglios linfáticos preauriculares de la fascia superficial drenan la zona temporal del cuero cabelludo, la parte superior de la cara, las porciones laterales de los párpados y la parte anterior del pabellón auricular. Los ganglios parotídeos del interior de la glándula drenan la propia glándula, así como la nasofaringe, la nariz, el paladar, el oído medio y el conducto auditivo externo. Estos ganglios, a su vez, envían linfa a los ganglios subparotídeos, y finalmente a los ganglios de las cadenas de la vena yugular interna y del nervio accesorio espinal (véase Tabla 1.2).

Marks[291] analizó el número de ganglios linfáticos de la zona parotídea. Refirió haber encontrado de 1 a 11 ganglios linfáticos en 17 piezas de parotidectomía radical. Su opinión es que tal vez puede quedar un número significativo en los colgajos cutáneos.

INERVACIÓN

Sistema nervioso autónomo

La glándula parótida está inervada por las divisiones parasimpática y simpática del sistema nervioso autónomo.

La inervación parasimpática de la glándula parótida se origina en el nervio glosofaríngeo. Su rama timpánica (el nervio de Jacobson) asciende hacia el interior del cráneo a través de un pequeño canalículo timpánico hasta llegar al oído medio, donde participa en la formación de un plexo nervioso que está sobre el promontorio de la pared medial de la cavidad del oído medio. Este plexo está formado por una mezcla de fibra sensitivas (dolor) y autónomas. El nervio petroso menor (superficial) (Fig. 1.95), que está formado por neuronas parasimpáticas presinápticas, emerge de este plexo, sale de la cavidad del oído medio, viaja a través del suelo de la fosa craneal media y después desciende a través del agujero oval para llegar al ganglio ótico. El ganglio ótico está suspendido del nervio mandibular, inmediatamente inferior al agujero oval. Las fibras parasimpáticas presinápticas del nervio petroso menor establecen sinapsis con

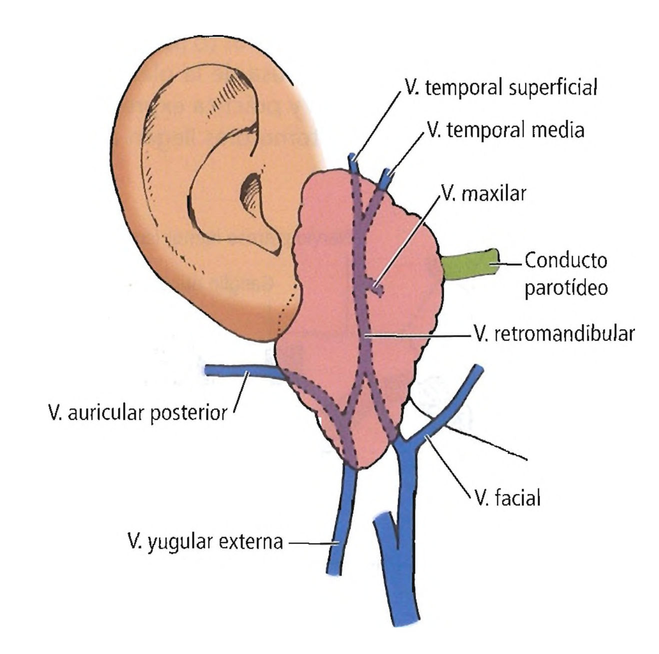


Figura 1.94. Representación de las relaciones entre la glándula parótida y las venas tributarias de las venas yugular interna y externa. [*sk4*]

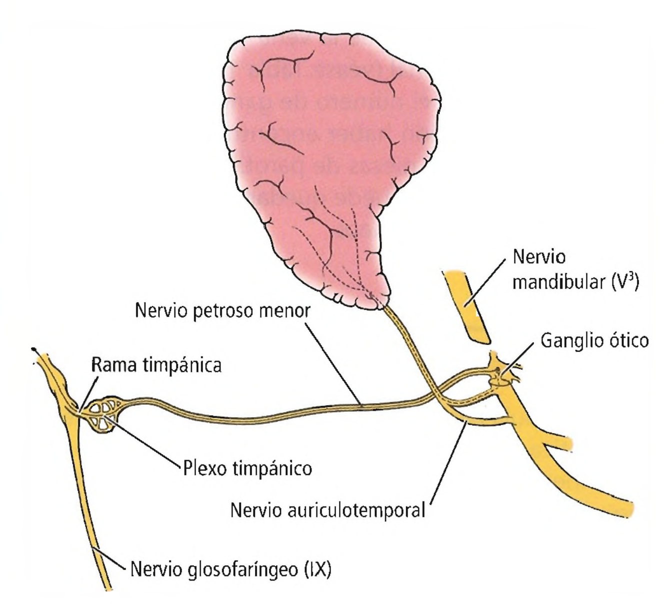


Figura 1.95. Esquema de la inervación parasimpática de la glándula parótida. La línea continua es la preganglionar y la interrumpida la posganglionar.

las neuronas del interior del ganglio ótico. Las fibras parasimpáticas postsinápticas salen del ganglio, formando una de las dos raíces del nervio auriculotemporal, que pasa a ambos lados de la arteria meníngea media, cerca del agujero espinoso. Varias ramas del nervio auriculotemporal pasan hacia la parótida, transportando fibras parasimpáticas postsinápticas hacia las unidades glandulares. Algunas de estas fibras llegan a las unidades secretoras a través de ramas del nervio facial en su trayecto a través de la glándula. Las fibras parasimpáticas son secretomotoras; cuando son estimuladas por estímulos sensitivos (o psíquicos), provocan una secreción acuosa profusa de la glándula (Fig. 1.96). Last[292] utilizó una curiosa y práctica expresión en la que afirmó que las fibras secretomotoras llegan a la glándula «haciendo autostop».

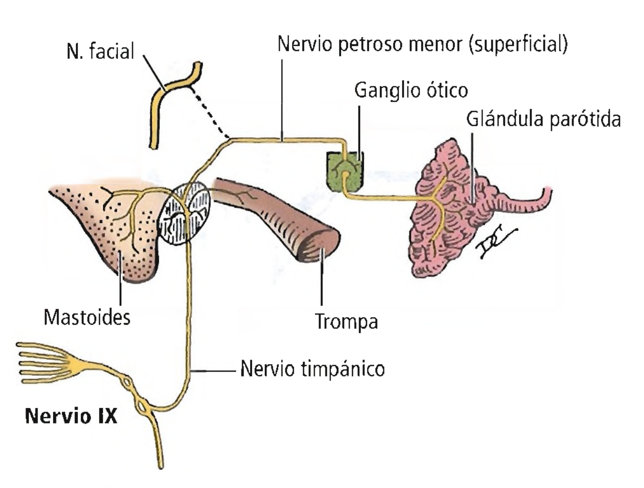


Figura 1.96. Nervio secretor motor de la glándula parótida. [*ba1*]

La inervación simpática de la parótida se origina en los segmentos de la médula espinal T1-T3 (Fig. 1.97). Las fibras siguen las raíces vertebrales de los tres nervios torácicos superiores, después viajan a través de los ramos blancos comunicantes hasta el tronco torácico simpático superior y hacia arriba hasta el simpático cervical, llegando al ganglio cervical superior. Desde aquí, las ramas viajan hacia la arteria carótida externa formando un plexo simpático, cuyas fibras siguen las ramas de la carótida externa hasta llegar a la glándula parótida. La función primaria de este sistema simpático puede ser la vasoconstricción.

Nervio auriculotemporal

El nervio auriculotemporal, que es una rama de la división mandibular del nervio craneal trigémino, lleva fibras parasimpáticas posganglionares hasta la glándula parótida. Las fibras parasimpáticas preganglionares que van a la carótida son transportadas inicialmente por el nervio glosofaríngeo y su rama petrosa menor; las fibras posganglionares se originan en el ganglio ótico, inmediatamente fuera del cráneo, profundas con respecto a la raíz principal de la división mandibular del nervio trigémino. Además, el nervio auriculotemporal es sensitivo y transporta información sensitiva del oído externo y del conducto auditivo, de la articulación temporomandibular y de la piel de la parte temporal de la cara. Atraviesa la parte superior de la glándula parótida y sale con los vasos temporales superficiales por la superficie superior de la glándula (Fig. 1.98).

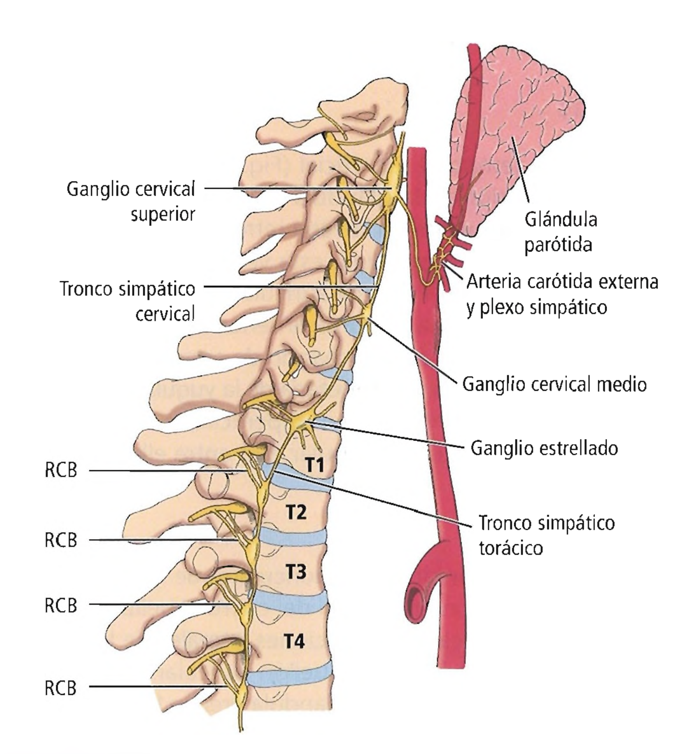


Figura 1.97. Inervación simpática de la glándula parótida. RCB, ramos comunicantes blancos.

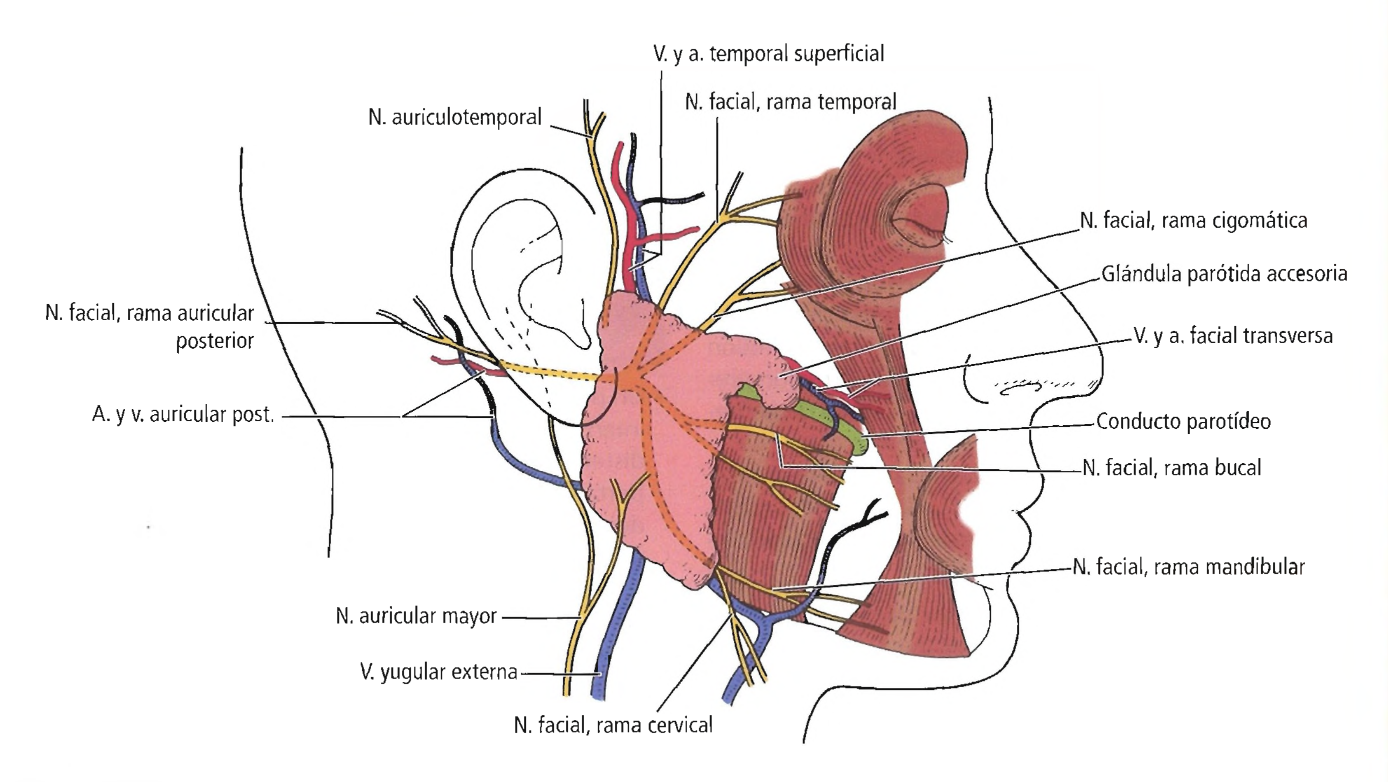


Figura 1.98. Esquema de las relaciones de la glándula parótida con el nervio facial. [*sk4*]

En el interior de la glándula, el nervio auriculotemporal se comunica con el nervio facial. Desde el punto de vista quirúrgico, el nervio auriculotemporal es sensitivo y secretor.

Habitualmente, el orden de las estructuras desde el trago hacia delante es: nervio auriculotemporal, arteria y vena temporales superficiales, y rama temporal del nervio facial.

Nervios relacionados

Dos nervios que están relacionados con la glándula parótida, pero que no la inervan, son el nervio facial y el nervio auricular mayor.

Nervio facial

El nervio facial no participa en la inervación de la parótida, pero lo presentamos aquí debido a su estrecha relación con las glándulas parótidas y salivales.

El tronco principal del nervio facial (Fig. 1.98) entra en la superficie posterior de la glándula parótida aproximadamente 1 cm después de su origen en el cráneo a través del agujero estilomastoideo, aproximadamente a medio camino entre el ángulo de la mandíbula y el conducto auditivo cartilaginoso.

Es importante recordar que en el momento del nacimiento el niño no tiene apófisis mastoides; el agujero estilomastoideo es subcutáneo. Por lo tanto, la posición del nervio facial hace que sea particularmente vulnerable.

A aproximadamente 1 cm de su entrada en la glándula, el nervio facial normalmente se divide para formar cinco ramas: temporal, cigomática, bucal, mandibular y cervical. En la mayoría de las personas, una bifurcación inicial, denominada «pie de ganso» (plexo intraparotídeo), forma una división temporofacial superior y una división cervicofacial inferior, pero se han distinguido seis patrones principales de ramificación, que se basan en una serie de disposiciones que pueden ser desde sencillas a complejas[288].

En general, el nervio y sus ramas están en un plano que divide las porciones profunda y superficial de la glándula, pero no existe un plano fascial verdadero entre estas porciones.

Beahrs[23] propuso el siguiente método para identificar el nervio facial: se palpa la punta inferior de la apófisis mastoides y se coloca la punta de un dedo en la superficie lateral, apuntando hacia delante. El tronco del nervio facial estará profundo y anterior con respecto al centro de la punta del dedo.

El método más sencillo de identificación utiliza un abordaje lateral. Se identifica la inserción del vientre posterior del músculo digástrico. El nervio está inmediatamente medial al punto de inserción.

La apófisis estiloides es una referencia anatómica poco fiable debido a las variaciones de su forma y tamaño. Se han propuesto otras marcas anatómicas para localizar el nervio facial, como el conducto auditivo externo[293] y la sutura timpanomastoidea[294,295].

Nervio auricular mayor

El nervio auricular mayor se origina en el segundo y tercer nervios del plexo braquial. Llega al borde posterior del músculo esternocleidomastoideo cerca de la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores del músculo (punto de Erb). Desde aquí, pasa oblicuamente hacia arriba y hacia delante hasta el intervalo que hay entre el lóbulo de la oreja y el ángulo de la mandíbula, siguiendo aproximadamente el trayecto de la vena yugular externa (Fig. 1.98). Habitualmente se sacrifica en la parotidectomía. La lesión de este nervio produce el acorchamiento de la región preauricular, la parte inferior de la oreja y el lóbulo de la oreja, pero desaparece después de 4 a 6 meses.

En resumen, las ramas del nervio facial se pueden localizar de manera aproximada por una serie de líneas irradiadas, cada una de las cuales comienza en la escotadura intertrágica del oído externo (Fig. 1.99):

- Rama temporal: Desde la escotadura hasta el punto «A», a mitad de camino entre la oreja y el ángulo lateral del ojo.
- Roma cigomática: Desde la escotadura hasta el ángulo lateral del ojo.
- Rama bucal: Desde la escotadura hasta 0,5 cm por encima del tubérculo radial del labio superior.
- Rama cervical: Desde la escotadura hasta un punto («B») que está a medio camino entre el lóbulo de la oreja y el ángulo de la mandíbula.
- Mandibular marginal: Desde la escotadura hasta un punto que está aproximadamente 1 cm por debajo de la escotadura vascular de la mandíbula.

El nervio auricular mayor se puede utilizar como injerto nervioso.



Cirugía de la glándula parótida

- Un proceso inflamatorio de la parótida produce un dolor intenso debido a la fascia parotídea superficial dura y no distensible, que estimula las fibras del dolor que transporta el nervio auriculotemporal. Como el tejido parotídeo se extiende hacia la zona retromandibular, cualquier movimiento de la mandíbula producirá un dolor intenso. Recuérdese que la probable causa de la parotiditis son las cuatro D: debilidad, deshidratación, disminución de la salivación y boca sucia.
- Se pueden formar abscesos secundarios a una perforación faríngea o a infecciones transportadas por la sangre. La formación de cálculos en el interior del conducto, con su consiguiente obstrucción, es otra etiología de la formación de abscesos. El cálculo se puede palpar dentro de la boca si es lo suficientemente grande. La fascia parotídea profunda, que es distensible, se puede romper;

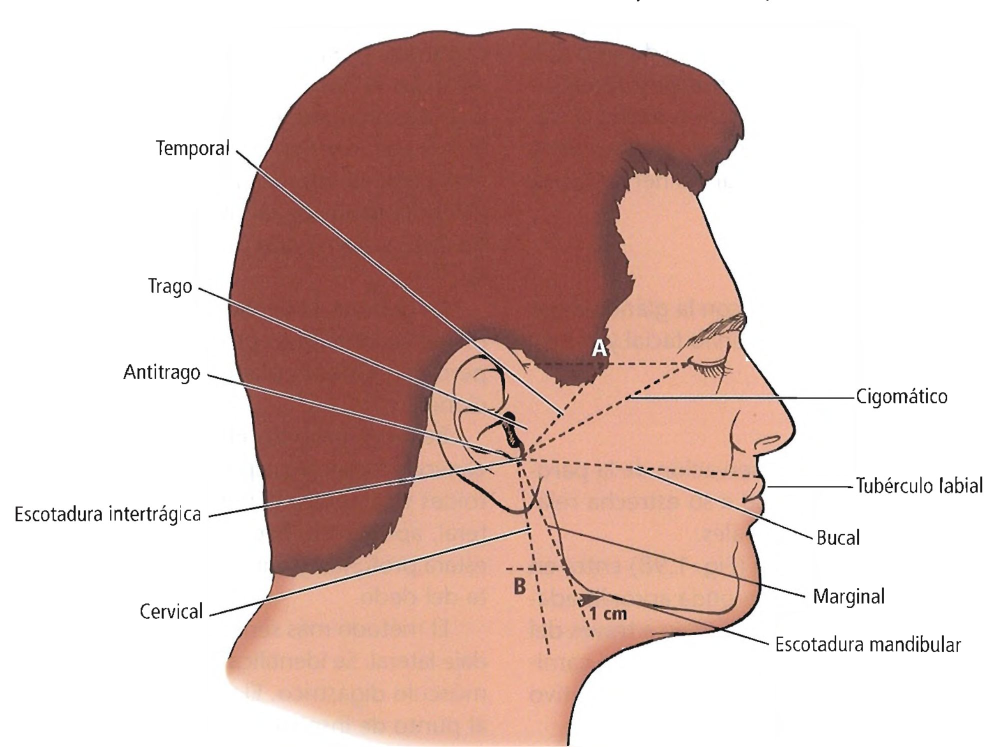


Figura 1.99. Distribución superficial del nervio facial. Representación esquemática de las localizaciones habituales del nervio facial en relación con las referencias palpables de la cara. A indica el punto medio de una línea que se encuentra entre el ángulo del ojo y la parte anterior del pabellón auricular. Una línea trazada desde la escotadura intertrágica se solapa con la trayectoria de la rama temporal. B indica el punto medio de una línea trazada entre el ángulo de la mandíbula inmediatamente inferior al lóbulo auricular. Una línea trazada desde la escotadura intertrágica traza la trayectoria habitual de la rama cervical.

el pus viajará hasta el espacio retromandibular, la articulación temporomanbidular o el conducto auditivo externo. Este absceso puede ser drenado a través de la cavidad oral, u ocasionalmente mediante una incisión vertical de la piel con elevación de la glándula.

- La sialoadenitis esclerosante crónica, que es una enfermedad inflamatoria crónica de las glándulas salivales (especialmente de la glándula submandibular), y que no se puede distinguir clínicamente de una neoplasia verdadera, también se conoce como tumor de Kuttner. Williams y cols.[296] describieron un caso de tumor de Kuttner de las glándulas submandibular y parótida que mostraba una tumefacción generalizada.
- Tunkel y cols.[297] afirmaron que la infección por el VIH tiene manifestaciones extensas que afectan a la cabeza y al cuello, y presentaron cinco pacientes seropositivos que presentaban aumento bilateral del tamaño de la parótida.
- Los tumores parotídeos pueden ser benignos o malignos. La mayor parte de los tumores benignos se localizan en el lóbulo superficial, y se deben resecar no mediante enucleación, sino mediante lobectomía. Los tumores malignos se deben tratar mediante parotidectomía total; sacrifique el nervio facial si participa en el proceso.
- Citamos de James and Sharma[298] sobre la sarcoidosis de la glándula parótida:

  La sarcoidosis de la glándula parótida aparece en el 6% de los pacientes que tienen sarcoidosis. Fue bilateral en 24 (73%), ligeramente más frecuente en mujeres, y se manifestó en la mayoría de los casos en el grupo de edad de 20 a 40 años. Había una afectación generalizada de otros sistemas, particularmente intratorácicos, y linfadenopatía periférica, uveítis, aumento del tamaño de las glándulas lagrimales y enfermedad cutánea. Los patrones de afectación pueden ser patognomónicos, como en la enfermedad de Heerfordt.

- En pacientes con carcinoma de la glándula parótida, Kelley y cols.[299] recomiendan la disección cervical sólo en los diagnósticos histológicos asociados a un mayor riesgo de metástasis ganglionares y en aquellos pacientes en los que sería más fácil si se hiciera una linfadenectomía. En otras palabras, la disección cervical sólo se debe realizar cuando hay ganglios clínicamente aumentados de tamaño o cuando la TC aporta datos de afectación ganglionar.
- Renehan y cols.[300] analizaron el tratamiento de los pacientes con adenoma pleomorfo recurrente de la glándula parótida. Los que tienen recurrencias multinodulares presentan un riesgo elevado de recaída; se benefician de la cirugía con radioterapia. A los pacientes con recurrencias uninodulares se les puede tratar adecuadamente sólo con cirugía. Forty y Wake[301] describieron un adenoma salival pleomorfo poco frecuente en un adolescente.
- El síndrome de Frey (síndrome del nervio auriculotemporal) se caracteriza por una sudoración gustativa y un enrojecimiento de la parte ipsilateral de la cara después de una parotidectomía, una herida penetrante o una infección de la parótida. Esta enfermedad puede estar producida por la estimulación de las glándulas sudoríparas preauriculares. La regeneración irregular en la distribución de las fibras del nervio auriculotemporal produce enrojecimiento y sudoración cuando se come, se degusta o se huele. El tratamiento del síndrome de Frey es la sección del nervio glosofaríngeo, que inerva las fibras preganglionares de la glándula parótida.
- El traumatismo de la zona parotídea puede producir la lesión del nervio facial o la sección del conducto parotídeo. La microcirugía es la técnica de elección en ambos casos. Cuando no es posible realizarla en el conducto, es aceptable la ligadura proximal y distal. Cuando hay una fístula salival puede estar indicada la radioterapia para producir la atrofia de la glándula.

Se puede utilizar un injerto para el nervio facial empleando los siguientes nervios como segmentos tisulares donantes: auricular mayor, ilioinguinal, cutáneo femoral lateral y sural. El nervio auricular mayor es el mejor porque se localiza en la misma zona y porque su calibre es casi el mismo que el del nervio facial.

- Recuérdese que el nervio facial es superficial, debajo del nervio hay una vena y la arteria es la más profunda.
- La mayor parte de los tumores de la parótida es benigna; la mayor parte de los tumores de las glándulas salivales menores es maligna[302]. Se desconoce por qué es así.
- La intervención más habitual para tratar un tumor benigno es la resección del lóbulo parotídeo. La enucleación del tumor es muy tentadora, pero es una técnica errónea debido al elevado índice de recurrencia. La parotidectomía total por tumores malignos es el tratamiento de elección a pesar del posible sacrificio del nervio facial. En los procesos inflamatorios y en la formación de abscesos se recomienda una incisión anatómica para el drenado.
- North y cols.[303] demostraron la eficacia de la radioterapia postoperatoria para mejorar la supervivencia y el control local en pacientes con carcinomas de las glándulas parótidas y submandibulares.
- En una revisión de neoplasias pediátricas de las glándulas salivales mayores, Shikhani y Johns[304] recomendaron la resección completa del tumor en la operación inicial (Tablas 1.13 a 1.15).
- Recomendamos al cirujano interesado en el tratamiento de los cánceres de parótida y salivales que estudie los trabajos de Johns y cols.[305-308].



Complicaciones anatómicas

Lesión vascular

Se deben ligar y seccionar los vasos principales que cruzan la parótida durante la parotidectomía. La hemorragia

Tabla 1.13. Neoplasias benignas de las glándulas salivales en niños (229 de la bibliografía y 18 del hospital Johns Hopkins)

Histología	Número	Porcentaje
Adenoma pleomorfo	214	86,6
Neurofibroma plexiforme	8	3,2
Tumor de Warthin	5	2
Cistoadenoma	5	2
Lesión linfoepitelial	3	1,2
Neurilenoma	3	1,2
Embrioma	3	1,2
Xantoma	2	0,8
Adenoma	1	0,4
Total	247	100%

Fuente: Shikhani AH, Johns ME. Tumors of the major salivary glands in children. Head Neck Surg 1988;10:257-263; con autorización.

procedente de vasos pequeños puede producir un hematoma.

Lesión nerviosa

Las ramas del nervio facial que se lesionan con más frecuencia son la bucal y la mandibular; también tienen pocas interconexiones con otras ramas. Es evidente que el nervio facial y sus ramas corren peligro durante la parotidectomía. Se pueden conservar sólo con una observación cuidadosa y conociendo la anatomía previamente descrita. Se puede utilizar un electrodo de estimulación para verificar las ramas motoras del nervio facial, que produce espasmos musculares cuando entra en contacto con un nervio. El tronco facial es lo suficientemente grande para realizar la anastomosis del extremo cortado si fuera necesario. Con frecuencia en esta técnica se utiliza un nervio cutáneo grande de la pantorrilla (nervio sural) para realizar el injerto con el nervio contralateral intacto. Las ramas menores se lesionan con más frecuencia y se suturan con mucha menos facilidad. Ninguna reparación restaura completamente la función. Una lesión por tracción puede producir una paresia temporal o una lesión permanente.

Brenner y Schoeller[309] señalaron que el nervio maseté-rico, que es una rama del nervio mandibular (Fig. 1.100), es un posible donante para una anastomosis del nervio facial para restaurar la función (cierre de la boca y del ojo) después de la parálisis del nervio facial. Spira[310] fue tal vez el primero que anastomosó el nervio masetérico con el nervio facial. Se desnerva el músculo masetero, pero su función, según Brenner y Schoeller[309], puede asumirla el músculo temporal. Otros nervios que se utilizan para restaurar la función del nervio facial son los nervios hipogloso, accesorio espinal y glosofaríngeo.

Fournier y cols.[311] señalaron que la distribución motora del nervio mandibular le convierte en una posibilidad para realizar una anastomosis masetérico-facial para restaurar la función del facial. Escribieron: «Los escasos resultados y los efectos adversos de la anastomosis entre el facial y el hipogloso utilizada para la rehabilitación facial nos ha llevado a considerar una anastomosis entre una rama motora del nervio trigémino y el nervio facial. La disección nos ha permitido demostrar que el nervio masetérico ofrece las características y las relaciones apropiadas para que esta anastomosis sea posible».

La lesión del nervio auriculotemporal puede producir el síndrome de Frey, en el que la piel anterior a la oreja suda cuando se come («sudoración gustativa»; ya se ha considerado previamente en «Aplicaciones quirúrgicas»).

Glándulas submandibulares



Embriogénesis

Las glándulas submandibulares aparecen aproximadamente al final de la sexta semana. El endodermo y el epitelio oral del suelo de la cavidad oral primitiva son responsables de la génesis de estas glándulas. Están situadas en posición lateral con respecto a la lengua primitiva. Los ácinos se forman aproximadamente en la duodécima semana. Según Sperber[312], las glándulas también comienzan a secretar en este momento. El conducto submandibular se forma más adelante por el cierre de un surco lineal.

Tabla 1.14. Neoplasias malignas de las glándulas salivales en niños (243 de la bibliografía y 3 del hospital Johns Hopkins)

Histología	Número	Porcentaje
Carcinoma mucoepidermoide	122	49,6
Carcinoma de células acinares	30	12,2
Carcinoma indiferenciado	22	8,9
Carcinoma quístico adenoide	16	6,5
Adenocarcinoma	19	7,7
Tumor mixto maligno	10	4,1
Rabdomiosarcoma	6	2,4
Sarcoma indiferenciado	5	2
Sarcoma mesenquimatoso	5	2
Carcinoma no clasificado	4	1,6
Carcinoma epidermoide	3	1,2
Linfomas	3	1,2
Ganglioneuroblastoma	1	0,4
Total	246	100%

Fuente: Shikhani AH, Johns ME. Tumors of the major salivary glands in children. Head Neck Surg 1988;10:257-263; con autorización.

Tabla 1.15. Resumen del tratamiento y la evolución de 272 casos de neoplasias de las glándulas salivales durante la infancia

Histología	Tratamiento inicial	N.° de casos	Recurrencia	NED (%)	DOD	Seguimiento
Adenoma pleomorfo (parótida)	Parotidectomía superior	41	8 (19,5)	23/25 (92)	0	1-29 años
	Parotidectomía total	14	1 (7,1)	14/14 (100)	0	4-22 años
	Resección	56	22 (39,3)	45/50 (90)	1	1-49 años
Adenoma pleomorfo (submandibular)	Resección	21	4 (19)	21/21 (100)	0	3-25 años
Carcinoma mucoepidermoide (parótida)	Parotidectomía superior	13	4 (30,7)	11/11 (100)	0	2-17 años
	Parotidectomía total	7	0 (0)	7/7 (100)	0	0,5-22 años
	Resección	41	20 (48,8)	16/17 (94,1)	1	1-14 años
	Resección + RT	5	0 (0)	5/5 (100)	0	1-5 años
Carcinoma mucoepidermoide (submandibular)	Resección + RT	2	1 (50)	2/2 (100)	0	5,5 y 7 años
Carcinoma de células acinares (parótida)	Parotidectomía superior	1	0 (0)	1/1 (100)		4 años
	Parotidectomía total	2	0 (0)	2/2 (100)	0	2 y 3 años
	Resección	19	5 (26)	6/7 (85,7)	0	2-16 años
Carcinoma adenoide quístico (parótida)	Parotidectomía superior	2	0 (0)	2/2 (100)	0	0,5 y 10 años
	Parotidectomía total	4	2 (50)	2/4 (50)	2/4	0,5-18 años
	Escisión	9	5 (55,5)	3/7 (42,8)	4/7	10-51 años
Otros carcinomas*	Parotidectomía total	2	1 (50)	1 (50)	1/2	2 meses-7 años
	Parotidectomía total + RT	3	1 (33,3)	2/3 (66,6)	1/3	2-14 años
	Resección	10	8 (80)	1/8 (12,5)	7/9	9 meses-8 años
	Resección + RT	8	7 (87,5)	1/6 (16,6)	5/6	3-9 meses
	RT sola	2	2 (100)	0 (0)	2/2	4-12 meses
Sarcoma (parótida)	Parotidectomía total	3	1 (33,3)	2/3 (66,6)	1/3	7-22 años
	Parotidectomía total + RT	3	3 (100)	0	3	0,3-3 años
	Resección + RT	3	3 (100)	0	3	6-8 meses
	RT sola	1	1(100)	0	1	15 meses

* Otros carcinomas: indiferenciado, adenocarcinoma, carcinoma mixto maligno y carcinoma no clasificado.
NED, sin datos de enfermedad; DOD, muerto por la enfermedad; RT, radioterapia.

Fuente: Shikhani AH, Johns ME. Tumors of the major salivary glands in children. Head Neck Surg 1988;10:257-263; con autorización.

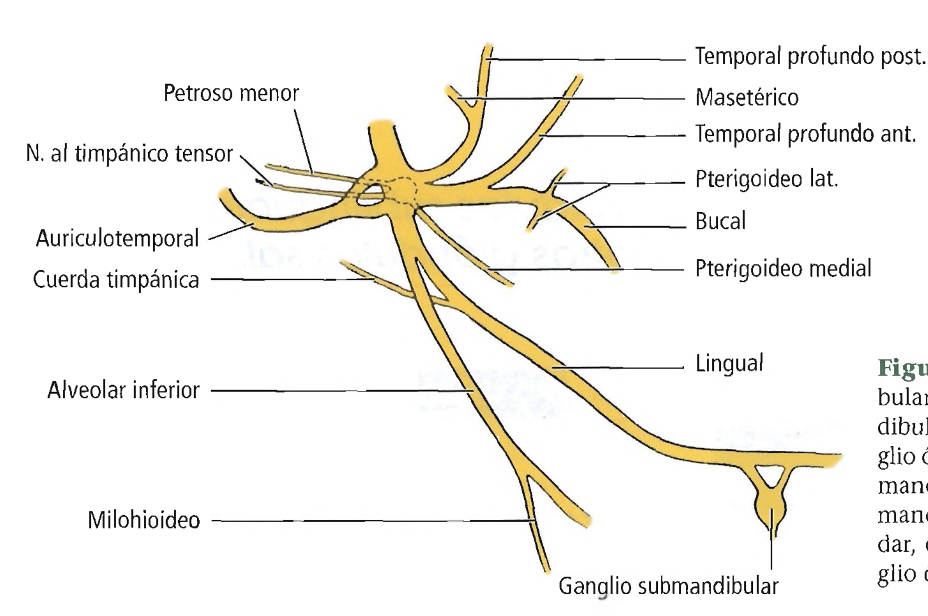


Figura 1.100. Esquema del nervio mandibular en la región profunda de la rama mandibular. En esta visión lateral se aprecia el ganglio ótico, situado en la parte media del nervio mandibular. No se muestra la rama del nervio mandibular para el músculo tensor del paladar, que pasa medialmente a través del ganglio ótico. [*ho1*]



Anatomía quirúrgica

La porción superficial de la glándula submandibular mide aproximadamente 4 cm de longitud y está en el triángulo submandibular, superficialmente al músculo milohioideo. Una lengüeta de tejido glandular pasa profunda con respecto al músculo, recurriendo su borde posterior para formar la porción profunda de la glándula, que es mucho más pequeña (véase Fig. 1.18).

Las relaciones más importantes de la porción superficial son: 1) la superficie inferior se relaciona con la vena facial y con las ramas cervicofaciales del nervio facial, incluyendo los ramos mandibular marginal y cervical; 2) la superficie lateral se relaciona con la arteria facial; 3) la superficie medial se relaciona con los nervios glosofaríngeo, lingual e hipogloso.

La porción profunda de la glándula submandibular se relaciona con el nervio lingual y el ganglio submandibular por arriba, y con el nervio hipogloso por abajo (véase Fig. 1.19).

El conducto submandibular (de Wharton) sale de la parte central de la porción profunda de la glándula, cruza el espacio sublingual y se abre en la boca al lado del frenillo lingual. Proximalmente está entre los músculos milohioideo e hiogloso; distalmente se encuentra entre el músculo geniogloso y la glándula sublingual.

El nervio lingual, que es una rama de la división mandibular del nervio trigémino (V), tiene una relación especial con el conducto[25]; el nervio está en primer lugar por encima, y después lateral al conducto, cruzando por debajo y después medial al mismo (véase Fig. 1.19). Es evidente el riesgo de lesionar el nervio cuando se secciona el conducto. También se debe proteger el nervio hipogloso, que está inferior al conducto.

Nervio mandibular marginal

En aproximadamente el 50% de las personas la rama mandibular del nervio facial (nervio mandibular marginal) está debajo del borde inferior de la mandíbula. En el resto, está debajo de la mandíbula, posterior al cruce de la arteria facial[16] (véase Fig. 1.15). Después de disecar 110 mitades faciales, Ziarah y Atkinson[313] también señalaron que en más de la mitad de sus piezas la rama mandibular era inferior a la mandíbula y distal a los vasos faciales.

Es importante señalar que el nervio mandibular es múltiple en aproximadamente el 80% de las personas[17].



Cirugía de las glándulas submandibulares

En los tumores malignos es obligatoria la resección total. En ocasiones se deben sacrificar los nervios lingual e hipogloso. En los procesos inflamatorios, en la formación de abscesos y en la litiasis, se recomienda una incisión muy anatómica.



Complicaciones anatómicas

Lesión vascular

Los vasos que se lesionan con más frecuencia durante la resección de las glándulas submandibulares son la arteria y la vena faciales (maxilares externas). Martin[314] señaló que se debe exponer la arteria o la vena facial, se debe seccionar y se debe ligar muy por debajo del borde de la mandíbula. Entonces se diseca la unión distal del vaso hacia arriba, con tracción hacia arriba, de modo que el nervio mandibular marginal sea desplazado hacia esta dirección por el bucle del vaso. La arteria y la vena se pueden suturar a la parte inferior del colgajo cutáneo; esta técnica garantizará la ligadura de los vasos antes de que se seccionen de manera inadvertida.

Lesión nerviosa

Nervio mandibular marginal: La técnica señalada anteriormente para evitar la lesión vascular protege completamente el nervio mandibular de una posible lesión.

Si se lesiona la rama mandibular del nervio facial produce un aplanamiento del labio inferior en el lado afectado. Si se utiliza un estimulador nervioso para identificar el nervio, se puede contraer la porción anterosuperior del músculo cutáneo del cuello. También se puede observar un descenso del ángulo de la boca. Dingman and Grabb[17] estudiaron esta respuesta.

Nervio hipogloso: Véase «Disección radical del cuello», más adelante en este capítulo.

Nervio lingual: Véase «Disección radical del cuello».

Glándulas sublinguales y otras glándulas salivales



Embriogénesis

Las glándulas sublinguales aparecen aproximadamente en la octava semana. Se originan en varios esbozos epiteliales de origen endodérmico localizados en el surco paralingual. Los esbozos forman múltiples conductos por canalización.



Anatomía quirúrgica

La glándula sublingual par (Figs. 1.101 y 1.102) es una glándula amigdaloide (con forma de almendra), plana y estrecha, menor que las otras glándulas salivales mayores (parótida y submandibular). La glándula sublingual está situada debajo de la mucosa del suelo de la boca. Sus límites son:

- Superior: Mucosa del suelo de la cavidad oral.
- Inferior: Músculo milohioideo.
- Anterior: Glándula sublingual del otro lado.
- Posterior: Extremo profundo (prolongación anterior) de la glándula submandibular (submaxilar); en raras ocasiones puede estar superpuesta a un proceso inflamatorio secundario.
- Medial: Nervio lingual, conducto submandibular y músculo geniogloso.
- Lateral: Superficie medial de la parte inferior de la mandíbula.

Esta glándula mucosa tiene múltiples conductos: de 10 a 30 según O'Rahilly[315], y de 8 a 20 según el texto *Gray's Anatomy*[54]. Los conductos drenan directamente la cavidad oral en el pliegue sublingual, y algunos de ellos entran en el conducto submandibular.



Cirugía de las glándulas sublinguales y de otras glándulas salivales

Se puede formar un cálculo en el interior de la sustancia de la glándula (sialolito). El cálculo se puede resecar a través de una incisión en la mucosa, o puede resecarse la glándula en bloque. La zona peligrosa es el límite medial, en el que están el conducto submandibular y el nervio lingual.

Otro caso patológico es la formación de un quiste o mucocele, la conocida ránula. La ránula se origina habitualmente en las glándulas sublinguales o en las glándulas salivales menores, aunque puede aparecer en el conducto submandibular. Se recomienda la resección del quiste, o del quiste más la glándula sublingual, si no tiene éxito la resección parcial del techo de la ránula.

No vamos a hablar aquí de todas las glándulas salivales, especialmente no las menores (lingual, labial, bucal, palatina, etc.). Están situadas en la mucosa o en la submucosa de la cavidad oral. No tienen conductos o tienen conductos muy cortos y diminutos.

Como la mayor parte de los tumores que aparecen en las glándulas sublinguales y en otras glándulas salivales son malignos, se recomienda la resección en bloque. Johns y cols.[73] consideraron que el carcinoma de las glándulas salivales es «infrecuente en la cirugía de un solo cirujano».

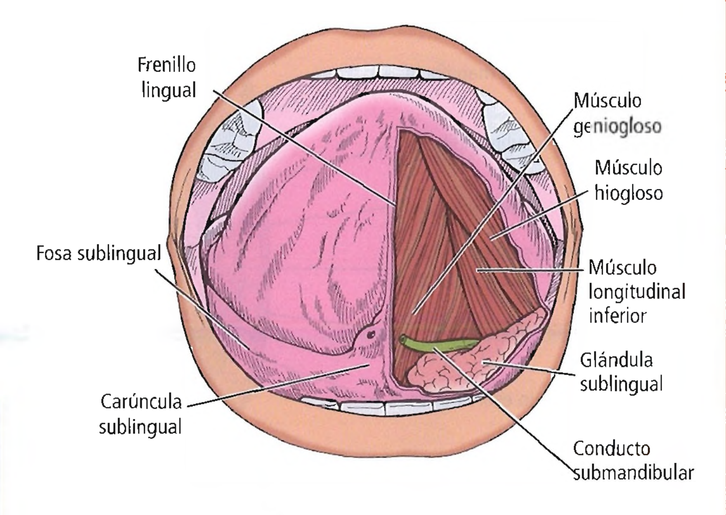


Histología y fisiología de las glándulas salivales

La histología de las glándulas parótidas, submandibular y sublingual es la misma. Cada una de estas glándulas está formada por elementos parenquimatosos (lobulillos que forman lóbulos), y tejido conectivo.

La unidad anatómica y fisiológica básica es la salivona, que está formada por células acinares, células fibroepiteliales que recubren las células acinares y un conducto que proporciona el trayecto de salida de la saliva.

Johns y cols.[316] y Paulino y Huvos[317] han analizado la histoquímica y la morfología de los tumores oncocíticos y oncocitoides de las glándulas salivales.



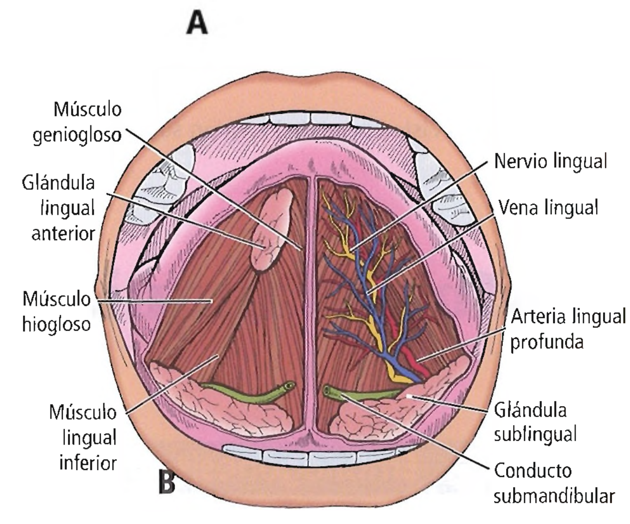


Figura 1.101. Estructuras superficiales y profundas de la región sublingual. (Derecha e izquierda indican el lado del dibujo.) A, Estructuras superficiales. La mucosa está íntegra en el lado izquierdo; en el lado derecho, se exponen los vasos y nervios. B, Estructuras profundas. Se han eliminado los vasos y los nervios en el lado izquierdo; en el lado derecho los vasos y nervios se encuentran *in situ*.

Lengua
Músculo masetero
Ramas del nervio lingual
Músculo pterigoideo medial
Carúncula lingual
Rama de la mandíbula
Mandíbula
Ganglio submandibular
Nervio lingual
Glándula sublingual
Conducto submandibular (de Wharton)
Músculo digástrico
Glándula submandibular
Músculo estilohioideo
Músculo milohioideo
Arteria submentoniana
Vena submentoniana
Vena facial
Arteria facial

Figura 1.102. Vista lateral de la región sublingual. Se ha extirpado la rama de la mandíbula.

Restos branquiales



Embriogénesis

Entre la cuarta y la sexta semanas de gestación, el intestino anterior embrionario pasa de ser un tubo aplanado a conformar una serie complicada de estructuras, algunas de las cuales representan los primordios del aparato respiratorio de nuestros antepasados vertebrados acuáticos. En los mamíferos, estas estructuras se reorganizan y se adaptan a funciones nuevas, o desaparecen, dejando sólo vestigios ocasionales (Tabla 1.16). En otras secciones de este capítulo hemos analizado estructuras adaptadas a funciones nuevas: las glándulas tiroides y paratiroides y los cuerpos ultimobranquiales. Aquí vamos a tratar las estructuras que normalmente desaparecen durante la vida embrionaria: las hendiduras ectodérmicas y las bolsas endodérmicas de la faringe. De estos órganos similares a branquias sólo persiste la porción dorsal de la primera hendidura y la primera bolsa, como conducto auditivo externo la primera y como oído medio y trompa de Eustaquio la segunda.

Tabla 1.16. Derivados de los arcos y bolsas branquiales

Branquial		Derivados				
Arco	**Bolsa y hendidura**	**Cayado aórtico**	**Nervio craneal**	**Estructuras blandas**	**Estructuras esqueléticas**	**Restos anómalos**
I (maxilar y mandibular)		1.º (transitorio)	V	Dos tercios anteriores de la lengua	Dorsal: yunque Ventral: martillo, cartílago de Meckel	
	I (hiomandibular)			Dorsal: conducto auditivo, membrana timpánica, oído medio, trompa de Eustaquio		Ventral: fístula cervicoauricular
II (hioides)		2.º (transitorio)	VII		Dorsal: estribo Ventral: apófisis estiloides, ligamento estilohioideo, asta menor del hueso hioides	
	II			Amígdalas faríngeas y palatinas		Quistes, senos y fístulas
III		3.º	IX	Tercio posterior de la lengua, amígdala lingual	Ventral: asta mayor del hueso hioides	
	III			Dorsal: paratiroides inferiores Ventral: timo		Quistes, senos (raros)
IV		4.º (cayado aórtico izquierdo, braquiocefálica derecha)	X	Epiglotis, base de la lengua	Ventral: cartílago tiroides	
	IV			Dorsal: paratiroides superiores Ventral: timo (poco frecuente)		¿Quistes?
V		5.º (transitorio)	X		Ventral: cartílagos cricoides y aritenoides	
				Cuerpo ultimobranquial (células parafoliculares del tiroides)		¿Quistes?
VI		6.º (arteria pulmonar proximal, conducto arterial distal)			Cartílago traqueal	

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.



Anatomía quirúrgica

FÍSTULAS

Las fístulas son estructuras similares a conductos permeables que tienen tanto orificio externo como interno.

Las fístulas cervicoauriculares se extienden desde la piel del ángulo de la mandíbula, y se pueden abrir en el conducto auditivo externo. Estas fístulas son anteriores al nervio facial. Son restos de la porción ventral de la primera hendidura branquial (Fig. 1.103).

Las fístulas cervicales laterales casi siempre aparecen en la porción ventral de la hendidura y bolsa branquiales se-

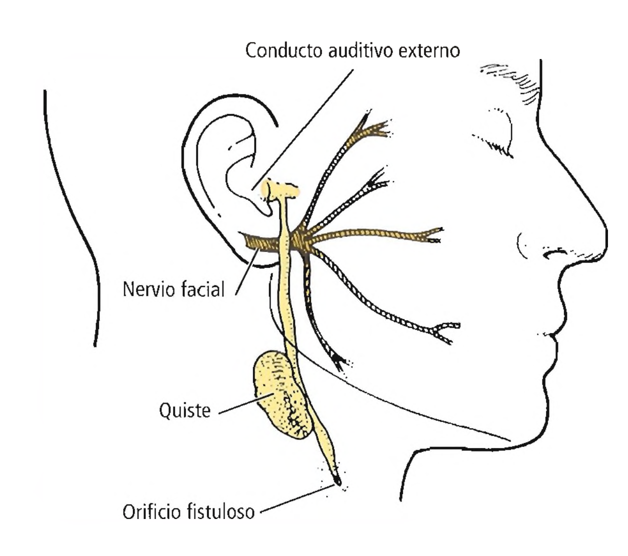


Figura 1.103. Fístula o quiste cervicoauricular congénito. Es un resto embrionario de la porción ventral de la primera hendidura branquial. El tracto puede abrirse o no en el conducto auditivo externo.

gundas. Se originan en el tercio inferior del cuello, en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. El orificio puede estar pigmentado. Siguen un trayecto hacia arriba a través del músculo cutáneo del cuello y la fascia profunda. Por encima de hueso hioides, el trayecto gira en dirección medial para pasar por debajo del músculo estilohioideo y del vientre posterior del músculo digástrico, por delante del nervio hipogloso y entre las arterias carótidas externa e interna. Entra en la faringe en la superficie anterior de la mitad superior del pilar posterior de las fauces (Fig. 1.104A). Las fístulas se pueden abrir en la fosa supraamigdalina o incluso en la propia amígdala.

Senos

Los senos internos son espacios con un extremo ciego que se extienden hacia fuera desde aberturas en la faringe; los senos externos son espacios con un extremo ciego que se extienden hacia dentro desde aberturas en la piel.

Los senos internos habitualmente son asintomáticos y, por lo tanto, no se detectan[318]. Los externos habitualmente se originan en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, y terminan en una dilatación quística. Muchos de estos senos se deben a un quiste infectado o a la resección incompleta previa de un quiste (Fig. 1.104B).

Figura 1.104. Resto de la segunda bolsa y hendidura faríngea que discurre a través de la fosa palatina del cuello. A, Fístula completa. B, Sinus externo (cervical) e interno (faríngeo). C, Quiste de la hendidura branquial que se origina entre las carótidas. [*sk4*]

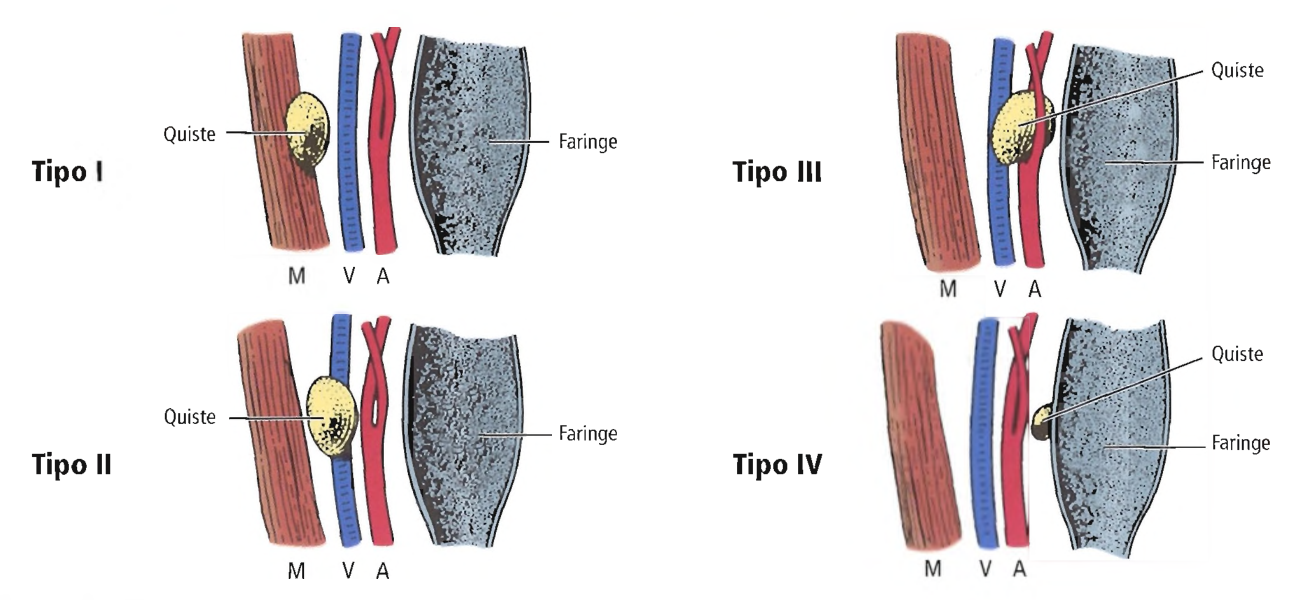


Figura 1.105. Cierre incompleto de la segunda hendidura y bolsa branquiales que puede formar quistes. **Tipo I**, Superficial, en el borde del músculo esternocleidomastoideo. **Tipo II**, Entre el músculo y la vena yugular. **Tipo III**, En la bifurcación de la arteria carótida. **Tipo IV**, En la pared de la faringe. Los tipo I, II y III tienen su origen en la segunda hendidura; el tipo IV deriva de la segunda bolsa. M, músculo esternocleidomastoideo; V, vena yugular; A, arteria carótida. [*sk4*]

QUISTES

Los quistes son espacios esféricos o alargados situados en el trayecto de una bolsa o de una hendidura branquial que no tienen comunicación con la faringe ni con la piel.

Los quistes superficiales están en el borde del músculo esternocleidomastoideo. Los quistes más profundos están sobre la vena yugular o en la bifurcación de la arteria carótida (Fig. 1.104C.); éstos se originan en la hendidura branquial, y están tapizados por epitelio escamoso estratificado. Los quistes de la pared faríngea profundos a las arterias carótidas se originan habitualmente en la hendidura branquial. Están tapizados por un epitelio ciliado, salvo que se hayan producido cambios inflamatorios o cambios por presión (Fig. 1.105). Skandalakis y Gray[83] analizan estas estructuras embrionarias con más detalle.



Cirugía de los restos branquiales

La cirugía es el tratamiento de elección de todos los quistes, senos y fístulas que se relacionan con los restos branquiales.

Los restos branquiales que se originan en el seno piriforme pueden producir fístulas o abscesos recurrentes en el cuello. Kim y cols.[319] recomiendan la quimiocauterización de la abertura interna para evitar la recurrencia de una resección inadecuada del tracto de la fístula.



Complicaciones anatómicas

LESIÓN VASCULAR

Las arterias carótidas externa e interna que pasan justo por encima de la bifurcación de la arteria carótida común son especialmente propensas a sufrir lesiones cuando se realiza la resección de los restos branquiales, porque un quiste de la segunda hendidura branquial o el trayecto de una fístula de la segunda hendidura están en la horquilla de la bifurcación.

Se deben evitar o ligar las venas siguientes durante la resección de los restos branquiales: yugular externa, yugular anterior, facial común, lingual y yugular interna.

LESIÓN NERVIOSA

Un seno o un quiste de la primera hendidura pasa por encima o por debajo del nervio facial, por debajo y por delante del oído. El quiste puede desplazar el nervio hacia arriba o hacia abajo. Cuando se reseque el quiste, el cirujano deberá tener cuidado para proteger el nervio.

Se pueden encontrar algunos nervios por encima del trayecto de una fístula de la segunda hendidura o bolsa branquial:

- Rama mandibular del nervio facial (se ha considerado la protección de este nervio en «Glándulas submandibulares: complicaciones anatómicas»).

- Rama cervical del nervio facial (se debe realizar una incisión cutánea 4 cm o 5 cm debajo del ángulo de la mandíbula).
- Nervio accesorio espinal (se puede lesionar cuando se intenta liberar un quiste o un trayecto fistuloso del músculo esternocleidomastoideo).
- Rama descendente del hipogloso (raíz superior del asa cervical) (se puede cortar si es necesario).
- Nervio hipogloso (la fístula cruza el nervio por encima de la bifurcación de la arteria carótida común).
- Nervios laríngeos superiores (véase «Complicaciones anatómicas de la tiroidectomía: lesión nerviosa» para ver el análisis de los efectos de la lesión).
- Nervio vago (es paralelo a la arteria carótida [la fístula cruza el nervio cerca del nivel de la bifurcación carotídea]).

Lesión orgánica

La abertura faríngea de una fístula o de un seno interno no se debe cerrar sin producir un defecto yatrógeno grande; recuérdese que está en la fosa amigdalina o cerca de ella. La hemorragia no controlada puede ser un problema.

Técnicas inadecuadas

El drenado y la aspiración de los quistes branquiales son inútiles, y antes o después producirán una infección. La única forma de curación es la resección de todo el tejido epitelial.

Disección radical del cuello

Una disección radical del cuello supone la resección completa de la lesión primaria junto con todas las estructuras no esenciales y sus ganglios linfáticos, los troncos linfáticos colectores, la fascia y la grasa. Por definición, la disección radical del cuello incluye los niveles de ganglios linfáticos I a V, el músculo ECM, el nervio craneal XI y la vena yugular interna. El lecho de una disección radical de cuello está limitado por arriba por el borde inferior de la mandíbula, por debajo por la clavícula, posteriormente por el borde anterior del músculo trapecio y anteriormente por la línea media.

Además del tejido linfático, que se debe resecar tan completamente como sea posible, el tejido no linfático se clasifica en tres categorías:

1) Estructuras que se pueden sacrificar sin riesgo.
2) Estructuras cuyo sacrificio es controvertido, especialmente por motivos estéticos.
3) Estructuras que se deben conservar salvo que estén invadidas directamente por el cáncer. Las estructuras de estas categorías se presentan en la Tabla 1.17.

La disección radical del cuello se debe considerar una intervención curativa. Debido a la morbilidad del sacrificio del nervio craneal XI, cuando los ganglios de esta zona no están aumentados de tamaño se intenta una disección cervical modificada.

El *Brazilian Head and Neck Cancer Study Group*[320] presentó los resultados de un ensayo que comparaba el tratamiento del carcinoma epidermoide oral utilizando una disección radical clásica del cuello con una disección cervical supraomohioidea. El trabajo indicó que los índices de recurrencia y de supervivencia eran similares con ambas técnicas. Se recomendó la disección cervical supraomohioidea como tratamiento de elección estándar de los carcinomas epidermoides orales T2-T4.



Anatomía quirúrgica

Fascia

Fascia cervical superficial

Se deben sacrificar el nervio cervical transverso, el nervio auricular mayor, el nervio occipital menor y los nervios supraclaviculares. La consecuencia es la anestesia de la parte posterior del cuero cabelludo, del cuello y del hombro[321].

No hay acuerdo sobre la necesidad de sacrificar el músculo cutáneo del cuello. Algunos autores sacrifican el músculo de manera sistemática; otros piensan que su conservación reduce al mínimo las cicatrices y que «una vez que están afectados los linfáticos superficiales, el carcinoma está tan diseminado que no se obtiene nada con técnicas quirúrgicas adicionales»[23].

Fascia cervical profunda

La fascia cervical profunda se debe resecar tan completamente como sea posible, porque los ganglios linfáticos y los vasos linfáticos están distribuidos principalmente en el tejido conectivo situado entre las dos capas de la fascia. También se deben sacrificar la vaina carotídea y la vena yugular interna.

El músculo esternocleidomastoideo se utiliza para la reconstrucción de las intervenciones radicales del cuello, y, por lo tanto, conocer la vascularización del músculo tal vez

Tabla 1.17. Sinopsis de las intervenciones radicales del cuello

Estructuras	Se pueden sacrificar	Controvertidas	Se deben conservar[a]
Órganos	Glándula submandibular, polo inferior de la glándula parótida	Ninguno	Glándula tiroides, glándulas paratiroides
Músculos	Omohioideo, esternocleidomastoideo	Cutáneo del cuello, digástrico, estilohioideo	Todos los demás músculos
Vasos	Vena yugular externa, arteria y vena faciales, arteria tiroidea superior, arteria lingual	Vena yugular interna	Arteria carótida externa, arteria carótida interna, arteria y vena subclavias, conducto torácico
Nervios	Cutáneo anterior C2-C3, supraclavicular C3-C4, asa del hipogloso, nervio auricular mayor	Nervio accesorio espinal	Rama mandibular del nervio facial, nervio laríngeo superior, nervio laríngeo recurrente, nervio facial, nervio lingual, nervio hipogloso, nervio frénico, nervio vago, nervio simpático cervical, nervios del seno carotídeo, plexo braquial, nervios de los músculos romboides y serrato

[a] Salvo que estén invadidas por el cáncer.

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.

reduzca al mínimo el riesgo de necrosis muscular. Kierner y cols.[322] señalaron que «la vascularización arterial del tercio inferior del músculo esternocleidomastoideo procede siempre de una rama de la arteria supraescapular».

TRIÁNGULOS

Triángulo anterior

- Triángulo submentoniano: Resecar todo su contenido.
- Triángulo submandibular: Resecar la glándula submandibular y los ganglios linfáticos.
- Triángulo carotídeo: Resecar la vena yugular interna. La ligadura alta de la vena resulta más fácil mediante la resección del polo inferior de la glándula parótida. Se debe cortar el nervio auricular mayor y todas las ramas superficiales de los nervios cervicales. Se deben resecar todos los ganglios linfáticos situados a lo largo de la vena yugular interna. El resultado final se muestra en la Figura 1.106.

Triángulo posterior

Se debe resecar todo el tejido que está por encima del nervio accesorio espinal, sin lesionar el nervio. Con una disección roma, se debe liberar el nervio del tejido subyacente. Se liga la vena yugular externa cerca de la vena subclavia, y se seccionan los músculos esternocleidomastoideo y omohioideo.

La zona que está debajo del nervio accesorio espinal es la «zona peligrosa»[23] de Beahrs. Contiene varias estructuras que se deben identificar y conservar si es posible: los nervios que llegan a los músculos romboides y serrato anterior, el plexo braquial, la arteria y vena subclavias y el nervio frénico con el nervio músculo escaleno anterior entre medias. El objeto de la disección de esta zona es resecar completamente las cadenas cervical transversa (horizontal inferior) y accesoria espinal de ganglios linfáticos.

El conducto torácico a la izquierda y el conducto linfático a la derecha están en una masa de tejido conectivo areolar, profundos con respecto al músculo esternocleidomastoideo y posterolaterales a la vena yugular interna. Algunos troncos linfáticos pueden abrirse independientemente en las venas subclavia o yugular. Se deben conservar si es posible, pero, si se han lesionado, se deben ligar.

Entre la vena yugular interna y la arteria carótida común se encuentra el asa cervical, que inerva los músculos pretiroideos del cuello. Este nervio está sobre la vaina carotídea o en el interior de la misma, medial a la vena yugular interna. Se puede cortar sin miedo.

NERVIOS

Nervio mandibular marginal

El nervio mandibular marginal tiene una orientación horizontal (transversal). Se encuentra inmediatamente superior y superficial a la arteria y la vena faciales, justo debajo del músculo cutáneo del cuello y encima de la fascia cervical profunda.

NOTA:

- La rama cervical del nervio facial se puede cortar sin riesgo porque inerva sólo el músculo cutáneo del cuello.
- La rama marginal inerva los músculos del labio inferior (cuadrado del labio inferior y mentor llano). Por lo tanto, se debe proteger no sólo por motivos funcionales, sino también por motivos estéticos, para evitar una expresión facial anómala y un ángulo de la boca muy asimétrico.
- Una incisión en la piel 4 cm o 5 cm por debajo del ángulo mandibular protegerá los nervios.

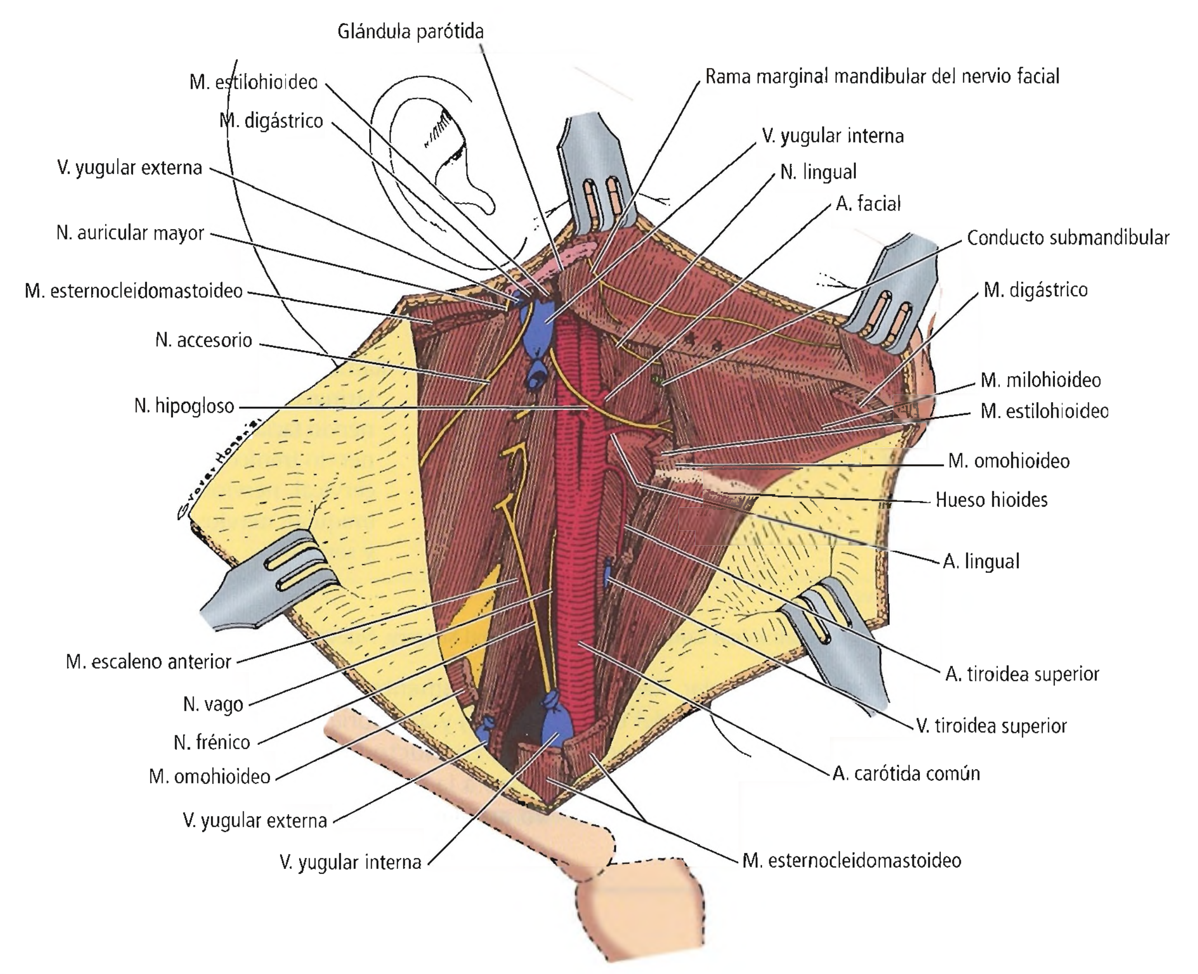


Figura 1.106. Disección radical del cuello. Las estructuras representadas restantes pueden ser extirpadas si es necesario por infiltración del tejido maligno. [*sk4*]

Nervio lingual

El nervio lingual, el nervio hipogloso y el conducto de la glándula submandibular viajan juntos por encima del músculo milohioideo (profundos respecto del mismo). Se puede ver este trío después de retraer el borde posterior del músculo milohioideo. El nervio lingual se ve en primer lugar a un nivel más alto que el conducto submandibular; sin embargo, por delante pasa profundo al conducto, hasta llegar a la lengua. El nervio hipogloso, que es el miembro más inferior del trío, pasa horizontalmente hacia delante en la parte superior del cuello, y entra en el suelo de la boca, dirigiéndose en profundidad hasta el músculo milohioideo; desde aquí, el nervio hipogloso pasa hacia la sustancia de la lengua, y distribuye ramas para su musculatura.

El nervio lingual aporta fibras sensitivas generales y gustativas a la lengua; el nervio hipogloso proporciona inervación motora a toda la musculatura de la lengua, excepto al palatogloso, que es inervado por el vago.

Nervio hipogloso

El nervio hipogloso es externo al músculo hiogloso, inferior a la glándula submandibular y profundo a la misma en su trayecto hacia la lengua, por debajo del vientre posterior del músculo digástrico. Este nervio tiene varios compañeros de viaje, como la vena hipoglosa acompañante y la arteria lingual. La arteria lingual pasa profunda con respecto al músculo hipogloso y entra en la sustancia de la lengua. En su trayecto al lado del nervio hipogloso, la arteria lingual puede estar por encima o por debajo del nervio. Beahrs[23] afirmó que el nervio hipogloso se puede lesionar en esta localización. La consecuencia es que cuando protruye, la lengua se desvía hacia el grado paralizado, lo cual se debe a la parálisis de todos los músculos intrínsecos y extrínsecos de la lengua excepto el palatogloso.

Es posible la reparación primaria del nervio hipogloso mediante una técnica microquirúrgica si se reconoce la lesión durante la operación. Cuando se utiliza el nervio hipogloso para sustituir al nervio facial lesionado, se le reco-

mienda al paciente que mueva la lengua hacia el lado lesionado cuando intente sonreír. Carney y Anderson[323] describieron el atrapamiento del nervio hipogloso y de la arteria carótida interna por un proceso inflamatorio de los ganglios linfáticos circundantes en la zona en la que el nervio está muy cerca de la arteria.

Nervio vago

Es muy raro que el nervio vago se lesione durante la disección radical del cuello; aun cuando el nervio es posterior a la arteria carótida común y a la vena yugular interna y no se ve fácilmente, la tríada carotídea, de la que forma parte el vago, se reconoce con facilidad. Sin embargo, si el nervio vago está afectado por el tumor es necesario su sacrificio.

Nervio frénico

El nervio frénico está situado en la superficie ventral del músculo escaleno anterior, profundo respecto de la fascia prevertebral. Las ramas laterales del tronco tirocervical, es decir, las arterias cervical transversa y supraescapular, cruzan superficialmente al nervio. La parálisis unilateral del hemidiafragmas después de la sección del cardiofrénico se tolera bien.

Nervio accesorio espinal

El trayecto de este nervio en el triángulo posterior es enigmático y peculiar. Gordon y cols.[324] observaron que el nervio accesorio es vulnerable a la lesión a pesar de que se tenga cuidado para conservarlo durante la disección quirúrgica; es bastante vulnerable en el triángulo posterior. Otros autores[325-327] también pusieron de relieve la vulnerabilidad del nervio a la lesión, y citaron la aparición de parálisis muscular «sin una causa evidente». O'Brien[328] revisó las indicaciones de la disección radical modificada en los métodos para conservar el nervio accesorio espinal y otros nervios regionales importantes.

Se dice que el nervio accesorio espinal se localiza entre dos capas de fascia y que está separado del elevador de la escápula por una fascia densa y gruesa. Hemos comprobado esto de manera ocasional. Hemos visto el nervio muy cerca de la piel (0, 5 cm-1,5 cm), en el tejido subcutáneo del triángulo posterior; éste es el motivo por el que el nervio es tan vulnerable en esta zona. Se puede determinar su localización aproximada con una línea que se traza desde un punto que está a dos tercios de la distancia del borde posterior del esternocleidomastoideo y por otro punto que está a un tercio de la distancia hacia arriba del borde anterior del trapecio[27]. Se debe proteger el nervio[329,330].

La doble capa (superficial y profunda) de fascia en esta zona también es peculiar. La capa profunda (fascia prevertebral) es densa, pero la capa superficial (capa de revestimiento) es muy fina, y en ocasiones pasa inadvertida. Por lo tanto, recomendamos no utilizar el bisturí después de hacer la incisión cutánea. En cambio, se deben separar cuidadosamente los tejidos del trayecto del nervio del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo utilizando un hemostato, y avanzando oblicuamente hacia el borde anterior del músculo trapecio, donde el nervio accesorio espinal desaparece por debajo del trapecio.

Hemos visto que el nervio accesorio espinal se bifurca y se trifurca antes de desaparerecer por debajo del trapecio, o se bifurca y se trifurca muy cerca del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo. También hemos visto el extremo del nervio en el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo. El nervio accesorio espinal recibe contribuciones del segundo, tercer y cuarto nervios espinales; probablemente, esas contribuciones tienen una función sensitiva. Sin embargo, debido a las contribuciones procedentes de C3-C5, algunos pacientes tienen función del trapecio aun cuando se sacrifique el nervio craneal XI. Las contribuciones más bajas pueden producirse en el triángulo posterior.

Soo y cols.[331] afirmaron que la inervación motora exacta del músculo trapecio es controvertida. El nervio accesorio espinal inerva prácticamente todos los segmentos (regiones) del músculo; sin embargo, cuando el nervio accesorio espinal termina en el músculo ECM, la inervación del trapecio se realiza a través de C3. De acuerdo con nuestra experiencia, la rama del nervio accesorio espinal para el trapecio puede divergir del ECM, uniéndose a la rama procedente de C3 y descendiendo después hacia el trapecio.

Brown y cols.[332] recomendaron cambiar el nombre del nervio accesorio espinal por plexo nervioso accesorio espinal, probablemente debido a la complejidad de sus contribuciones y de sus patrones de ramificación. Observaron que cuando se pierde el nervio se produce la parálisis del trapecio, con descenso y rotación interna del hombro. Zibordi y cols.[333] presentaron una descripción muy buena de las consecuencias de la lesión del nervio accesorio.

Muy cerca del nervio espinal en el triángulo posterior hay tres o cuatro ganglios linfáticos. En la linfadenitis grave, el nervio puede estar fijado a un ganglio linfático, y se puede lesionar accidentalmente durante la biopsia mediante resección de los ganglios linfáticos en el triángulo posterior. Según King y Motta[334], la biopsia de los ganglios linfáticos fue el principal motivo de lesión del nervio accesorio en 37 casos. Brown y cols.[332] también observaron que el nervio accesorio se resecaba fácilmente con un ganglio linfático al que estaba muy adherido. Donner y Kline[335] advirtieron que el nervio accesorio espinal era el nervio que se lesionaba con más frecuencia en los accidentes.

Decker y DuPlessis[336] señalaron que la arteria occipital que cruza el nervio hipogloso da una rama esternomastoidea que sigue el trayecto del nervio accesorio espinal. La arteria occipital cruza de manera muy constante por encima del nervio hipogloso, desde la zona anteromedial hasta la posterolateral. Cuando lo hace, da la rama del esternoclei-

domastoideo. Esta arteria llega al músculo paralela al punto de entrada del nervio accesorio espinal en el ECM, pero inferiormente al mismo; por lo tanto, este vaso puede ser útil para localizar el nervio.



Complicaciones anatómicas

Los que la realizan [la disección radical de cuello] deben ser conscientes de la extrema importancia de un conocimiento anatómico exacto del campo antes de aceptar la responsabilidad del tratamiento de un paciente con una enfermedad metastásica que afecta a la zona del cuello.

Southwick y Slaughter[337]

LESIÓN VASCULAR

Kerth y cols.[321] afirmaron que los vasos que se lesionan en una disección radical del cuello son (en orden de frecuencia) las venas yugulares internas y externas, la vena subclavia, el conducto torácico y la arteria carótida.

Venas yugulares interna y externa

La vena yugular interna se debe ligar tan cerca de la vena subclavia como sea posible. El retorno venoso se realizará entonces a través de los plexos venosos vertebral, faríngeo, pterigoideo, esofágico, cervical profundo y occipital. El más importante de ellos es el plexo vertebral[338].

La ligadura unilateral de las venas yugulares externa e interna produce una cianosis transitoria y un edema de la cabeza. La ligadura o resección bilateral se debe realizar con precaución. Martin[314] consideró que la ligadura bilateral simultánea es «la intervención habitual en casos seleccionados». Sin embargo, a partir del trabajo de varios autores, Zarem[339] calculó que hay un índice de mortalidad del 20% si se realiza simultáneamente la ligadura de ambos lados. Zarem dejaría al menos un mes entre las ligaduras para permitir que las venas vertebrales compensaran el aumento del flujo venoso.

Demasiada tracción en la vena yugular interna puede producir un desgarro en su extremo inferior; en ese caso, la vena se retraerá por debajo de la clavícula, y será necesaria la resección de la porción media del hueso para alcanzar y ligar la vena.

Vena subclavia

Varios autores[321,337,339] han advertido del peligro de embolia gaseosa a través de las venas yugulares interna o externa o de la vena subclavia. La vena subclavia es la continuación directa de la vena axilar. Se relaciona con la primera costilla y recibe la vena yugular externa en la zona que está enfrente de la porción media de la clavícula. Es obligatoria la sutura inmediata de las venas. Se desconoce el índice real de mortalidad por embolia gaseosa. También se han descrito neumotórax y neumomediastino.

Conducto torácico

La fístula quilosa cervical postoperatoria puede complicar la disección del cuello. Nussenbaum y cols.[340] recomendaron la intervención quirúrgica temprana si el drenado máximo durante 24 horas es mayor de 1.000 ml sin una respuesta rápida al tratamiento médico. Indican que el drenado persistente de bajo débito después de 10 días se asocia con un ciclo de tratamiento prolongado y con complicaciones relacionadas con el tratamiento. Gregor[341] defiende la nutrición parenteral total para controlar la pérdida de líquido y de proteínas mientras se evita el flujo de quilo. Si la fístula no se resuelve, habitualmente se tiene éxito en la consecución del cierre con cola de fibrina con malla y colgajos musculares.

Arteria carótida

Muchas personas pueden tolerar la obstrucción unilateral de la arteria carótida, pero esta tolerancia no siempre se puede determinar antes de la operación. La obstrucción unilateral completa de la arteria carótida interna se asocia con un elevado índice de mortalidad. Moore y cols.[342] afirmaron que el 23% de los pacientes a los que se les realizó ligadura electiva de la arteria carótida tuvieron accidentes cerebrovasculares, y el 17% murieron. De los pacientes a los que se realizó una ligadura obligatoria, el 50% tuvieron accidentes cerebrovasculares y el 38% murieron. Dos pacientes de cuatro a los que se realizó ligadura bilateral de la arteria carótida sobrevivieron sin complicaciones. Merece la pena reproducir aquí el consejo de Moore y cols.:

> *(...) se debe intentar por todos los medios conservar la integridad de este vaso [arteria carótida], y si se considera que su rotura es inevitable, es preferible la ligadura electiva a la ligadura después de una hemorragia grave.*

Schmeidek y cols.[343] señalaron que todos los pacientes con oclusión unilateral de la arteria carótida interna tuvieron episodios recurrentes de isquemia cerebral focal. La evolución postoperatoria de la anastomosis entre la arteria temporal superficial y la arteria cerebral media transcurrió sin complicaciones en 23 pacientes (82%).

Puttini y cols.[344] señalaron que la morbilidad y la mortalidad operatorias fueron del 4,1% en casos de estenosis carotídea clínica con estenosis contralateral.

Southwick y Slaughter[337] mencionaron un caso en el que la arteria carótida común y el nervio vago se incluyeron accidentalmente en una ligadura de la vena yugular interna.

La presión por la manipulación del seno carotídeo en la bifurcación de la arteria carótida puede producir una hipotensión grave; si no se puede evitar esta presión, se ha propuesto la infiltración de esta zona con xilocaína[339].

Lesión nerviosa

Nervio accesorio espinal

La sección del nervio accesorio espinal (XI) desnerva el músculo trapecio, limitando la abducción del brazo y la elevación del hombro. La consiguiente emaciación del músculo da lugar a un «hombro caído». Se puede producir un «ángulo superior de la escápula alado». Si se considera que la resección del nervio es innecesaria, se debe proteger de la lesión. Gordon y cols.[324] publicaron 17 casos de operaciones en el triángulo posterior en las que se produjo una lesión nerviosa a pesar del cuidado que se tuvo para evitarla.

Si la lesión se reconoce en el quirófano, la anastomosis microquirúrgica término-terminal es la técnica de elección; con frecuencia se utiliza un injerto del nervio auricular mayor. Si la lesión se reconoce en el postoperatorio, entonces la reparación se debe realizar tan pronto como sea posible. La reparación después del tercer o cuarto mes tras la lesión no tendrá éxito. Se puede utilizar el nervio sural como injerto si no es posible una anastomosis término-terminal. En sus comentarios a Donner y Kline, Hans-Peter Richter[345] estaba de acuerdo con Gabel y Nunley[346] en que los resultados de la reparación nerviosa son mucho peores si la reparación se retrasa más de cuatro meses desde la lesión inicial. Acerca de lo mismo, Tindall[347] observó además que el nervio era muy superficial, a tan sólo 1 cm a 1,5 cm desde la superficie de la piel, y por lo tanto se lesionaba con facilidad. Afirmó que si se podía reparar pronto, se podía prever un pronóstico excelente.

Nervios laríngeo externo y laríngeo recurrente

De forma ocasional, estos nervios se pueden lesionar en la disección radical del cuello. La lesión del nervio laríngeo externo causa la imposibilidad de tensar la cuerda vocal. La lesión del nervio laríngeo recurrente da lugar a una posición paramediana de la cuerda, con problemas de las vías aéreas.

Ramo mandibular del nervio facial

No se tiene por qué lesionar el ramo mandibular del nervio facial si se identifica y se protege. Para proteger el nervio, la incisión se debe hacer 4 cm o 5 cm por debajo del ángulo de la mandíbula (lo cual también protege la rama cervical). La identificación será más fácil si se recuerda que el nervio siempre está por encima de los vasos faciales.

Se deben evitar otras ramas del nervio facial, y el propio nervio facial salvo que su sección sea necesaria por un tumor de la glándula parótida.

Citamos de Saffold y cols.[348]:

> *La disección cervical selectiva que se realiza de manera que preserva las ramas de las raíces cervicales tiene una influencia pequeña y predecible sobre la sensibilidad de la cara y del cuello. La parte anterosuperior del cuello entre ambas escotaduras faciales de la mandíbula es la región que suele quedar anestesiada. El sacrificio de las ramas de la raíz cervical da lugar a un defecto sensitivo extenso y significativo que afecta a toda la parte ipsilateral del cuello.*

Brown y cols.[349] señalaron que el dolor y la disfunción postoperatorios impredecibles que pueden aparecer después de la cirugía radical del cuello probablemente sean secundarios a la violación de la vascularización de los nervios craneales IX, X, XI y XII, y resaltaron la importancia de respetar tantos nervios y vasos como sea posible.

Plexo braquial

El cordón superior del plexo braquial se lesiona con más frecuencia cuando se reseca el tejido conectivo del espacio retroclavicular[337].

Recuerde conservar las siguientes estructuras:

- Rama mandibular marginal del nervio facial.
- Nervio lingual.
- Nervio hipogloso.
- Nervio vago.
- Nervio frénico.
- Nervio accesorio espinal.

Sin embargo, si hay fijación con el tumor, se deben sacrificar las estructuras anteriormente señaladas.

Lesión orgánica

Se puede ligar de manera segura el conducto torácico si está lesionado. Algunos cirujanos[339] proponen la ligadura sistemática. El número de troncos linfáticos y su anatomía inconstante hacen que sea difícil evitar la fuga linfática.

Deformidad del cuello

Ducic y Hilger[350] recomiendan la disección cervical unilateral en el plano profundo para conseguir una mejor simetría y reducir la deformidad cervical después de la disección radical del cuello.



C A P Í T U L O 2

Pared torácica y pleura

Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; Petros Mirilas; Panagiotis Symbas; John E. Skandalakis

En ocasiones, en la pleuresía crónica se forma una escara gangrenosa sobre la pleura que permite que el líquido producido salga a través de los músculos intercostales, de manera que puede evacuarse, ya sea de forma natural o artificial, y el empiema se cura.

Laennec[1]

Debemos admirar la sabiduría del Creador Supremo del mundo cuando construyó el tórax, pues no es ni del todo óseo ni tampoco de carne, sino musculoso y óseo alternativamente, a diferencia del cráneo (enteramente óseo) y del abdomen (principalmente musculoso). Este importante aspecto no debe tomarse a la ligera, sino que debe recordarse y tenerse en cuenta.

Vesalio[2]



Historia

La historia anatómica y quirúrgica de la pared torácica y la pleura se expone en la Tabla 2.1.



Embriogénesis

DESARROLLO NORMAL

Pared torácica

Las pequeñas apófisis costales de las vértebras torácicas primitivas desarrollan extensiones que forman las costillas (Fig. 2.1A). Al llegar a la quinta semana, las apófisis costales de las vértebras en la región torácica empiezan a alongarse, se forman las articulaciones costovertebrales y al final de la sexta semana las costillas se separan de las vértebras.

Al principio las futuras costillas son cartilaginosas. Alrededor de la novena semana de la vida embrionaria, comienza la osificación. La cabeza y el tubérculo de cada costilla albergan los centros secundarios de osificación. La formación completa del hueso se alcanza con una edad de 20-25 años.

El esternón tiene una génesis peculiar. Su origen es, muy probablemente, mesodérmico. Al finalizar la sexta semana, dentro de la pared ventral del tronco se forman unas condensaciones pareadas (Fig. 2.1B). Las piezas preesternales y un par de barras paralelas laterales se fusionan para constituir un cartílago único; estas barras esternales se fusionan con rapidez entre sí en sus extremos craneales. Los perfiles laterales de las barras esternales conectan con los extremos distales de las costillas en crecimiento. Las barras esternales se «cierran» entonces entre sí en dirección craneocaudal.

Ya a los 60 días se aprecian en el esternón los centros de osificación, los cuales son responsables de la génesis del manubrio y del cuerpo del esternón (Fig. 2.1B). La apófisis xifoides no se osifica hasta el nacimiento[3].

Los músculos intercostales se originan a partir de la porción hipómera de los miotomas (Fig. 2.2), en la región torácica. Los tendones y el tejido conectivo interno de estos músculos se originan aparentemente a partir del disco mesodérmico somatopleural lateral.

El mesodermo de la pared torácica lateral da lugar a las tres capas musculares de la pared torácica, que ya están diferenciadas en la séptima semana. La capa interna está formada por músculos subcostales, intercostales internos y torácicos transversos. La capa media la forman los músculos intercostales internos. Los músculos intercostales externos constituyen la capa más externa.

RECORDAR:
- Las costillas probablemente se desarrollen a partir de esclerotomas torácicos.
- El esternón y los cartílagos costales quizá se desarrollen a partir del mesénquima somatopleural.
- Los músculos intercostales quizá se desarrollen a partir del borde ventrolateral del disco epitelial de los somitas.

Pleura y cavidad pleural

La pleura deriva del celoma primitivo. El celoma está formado por la división del mesodermo lateral derecho e izquierdo en las capas esplácnicas y somáticas; de este modo, se forman dos grandes cavidades. Más tarde, dichas cavidades se separan en cuatro más pequeñas (pericárdica, peritoneal, y dos pleurales) por las estructuras embriogénicas responsables de la formación del diafragma. Estas estructuras son el septo transverso y los pliegues pareados pleuropericárdicos y pleuroperitoneales.

En torno a la cuarta semana, el surco laringotraqueal (divertículo respiratorio) surge desde el suelo de la faringe como parte del tracto respiratorio inferior. La parte más craneal forma la laringe, desde donde la tráquea se extiende caudalmente. En la quinta semana, las dos yemas pulmonares empiezan su crecimiento en los canales pleurales iz-

Tabla 2.1. Historia de la anatomía y la cirugía de la pared torácica y la pleura

Homero (siglo VIII a.C.)		En la *Ilíada*, él llamó «tórax» al cuero y cobre que se utilizaba como armadura para proteger a los soldados
Epaminondas (362 a.C.)		Atravesado su tórax por una flecha, la extrajo solamente después de conocer la victoria sobre los tebanos, sabiendo que podía ser letal (neumotórax abierto)
Hipócrates (460-377 a.C.)		Intervenciones frecuentes de tórax para la evacuación de colecciones líquidas («paracentesis pulmonis»); se le considera habitualmente el primero en tratar el empiema pulmonar. Fue el primero en sugerir la intubación laríngea y traqueal
Celso (aprox. 14 a.C.-37 d.C.)		Escribió en relación con la utilización del tubo pleural y los trócares para tratar la patología torácica
Areteo de Capadocia (81-138 d.C.)		Aporta una descripción extensa de la pleuresía
Galeno (130-aprox. 200 d.C.)		Escribió que «a aquella cavidad relacionada con las costillas en ambos lados, que se extiende hasta el esternón y diafragma por delante y se curva hacia abajo hacia la columna por detrás, los médicos la denominan tórax»
Rasis (850- aprox. 923 d.C.)		Utiliza cauterización con hierro para tratar el empiema, permitiendo que salgan pequeñas cantidades de líquido al exterior. Utiliza una mezcla de miel y agua para drenar cuando los líquidos son demasiado espesos
Boneto	1650	Recomendó la broncotomía en los niños que aspiraban una pieza de hueso
Verduc	1717	Extrajo fragmentos de hueso a través de una incisión traqueal
Boerhaave	1724	Identificó un neumotórax espontáneo
Auenbrugger	1753	Descrubrió la percusión torácica
Louis	1759	Recogió 28 casos de cuerpo extraño
J. F. Meckel («El mayor de los Meckel»)	1759	Aportó una descripción posmórtem del neumotórax a tensión
Auenbrugger	1761	Publicó *Inventum Novum,* donde describió su nuevo método diagnóstico que él mismo denominó «percusión torácica»
Etard	1803	Introdujo el término «neumotórax»
Laënnec	1816	Inventó el estetoscopio y descubrió la auscultación
	1819	Proporcionó una extensa descripción de los signos y síntomas del neumotórax
Jameson	1822	Refirió más casos de cuerpos extraños en la vía aérea
Skoda	1839	Realizó nuevas investigaciones relacionadas con la percusión torácica
Goodall	1844	Reconoció el papel de la carina en el paso de los cuerpos extraños a los bronquios
Wyman y Bowditch	1852	Introdujeron la toracocentesis
S.D. Gross	1854	Refirió más de 200 casos de cuerpos extraños en la vía aérea, siendo el primer estudio de este tema escrito en lengua inglesa
Playfair	1875	Describió la toracostomía con tubo cerrado
Bülau	1875	Recomendó el drenado pleural cerrado en sifón para el empiema
Estlander	1879	Describió la toracoplastia para el tratamiento del empiema
Weist	1882	Recomendó la broncotomía solamente con síntomas graves. En 1.000 casos, la mortalidad sin broncotomía era del 23,2%; con broncotomía fue del 27,4%
Forlanini	1882	Inventó el neumotórax artificial
De Cerenville	1885	Resecó pequeños segmentos de costillas para colapsar la pared torácica sobre zonas de tuberculosis cavitaria apical
Schede	1890	Describió su toracoplastia, que incluía múltiples resecciones costales y la extracción del periostio, músculos intercostales y nervios y pleura parietal
Tuffier	1891	Introdujo la toracoplastia de empaste
Delmore	1892	Introdujo la pleurectomía como tratamiento del empiema
Fowler	1893	Realizó la pleurectomía para obliterar la cavidad torácica como tratamiento del empiema
Delorme	1894	Realizó la primera pleurectomía programada
Beck	1897	Sugirió la pleurectomía visceral en la realización de un tratamiento radical del empiema
Brauer	1906	Sugirió una extracción costal más extensa en la toracoplastia
Friedrich	1907	Realizó una toracoplastia resecando en toda su extensión las costillas segunda a novena
Jacobeus	1910	Introdujo la toracoplastia realizada mientras se cortaban las adherencias pleurales (neumólisis)

Tabla 2.1. Historia de la anatomía y la cirugía de la pared torácica y la pleura *(Continuación.)*

Wilms	1913	Realizó una toracoplastia paravertebral resecando las secciones posteriores de las primeras once costillas
Tuffier	1914	Utilizó epiplón para mantener el pulmón colapsado después de la toracoplastia
Robinson	1915	Describió el drenaje abierto y la obliteración parcial de la cavidad del empiema utilizando el músculo dorsal ancho
Lilienthal	1922	Refirió el uso de tubos torácicos en el tratamiento postoperatorio de la cirugía torácica
Sauerbruch	1925	Desarrollo ulterior de la toracoplastia paravertebral
U.S. Army Empyema Commission (presidida por Graham)	1925	Recomendaron el drenado cerrado frente al abierto en el comienzo precoz del empiema
Gudger	1926	Recopiló 31 casos de peces vivos en conducciones de aire y alimentos
Semb	1934	Añadió apicolosis extrafascial a la toracoplastia
Eloesser	1935	Describió la técnica de drenado abierto utilizando el colgajo de piel con perfil en U (colgajo de Eloesser) como válvula en un solo sentido. Se aplica al extraer un segmento de costilla sobre un empiema y suturar el colgajo de piel a la pleura. Una vez completado, se cose el resto de los bordes junto con la piel
Bigger	1937	Realizó la toracotomía para resecar ampollas pulmonares
Sattler	1937	Trató el neumotórax espontáneo mediante toracoscopia
Alexander	1937	Introdujo la toracoplastia en tres etapas con resección de los segmentos posteriores de las costillas y dejando el periostio intacto
Churchill	1941	Utilizó abrasión con gasa como tratamiento del neumotórax
Gaensler	1956	Describió la pleurectomía parietal en la prevención del neumotórax recurrente
Clagett y Geraci	1963	Describieron la toracostomía de campo abierto en el tratamiento del empiema posneumonectomía. Reinstauraron el drenado abierto como método viable en el tratamiento del empiema
Deslauriers	1980	Recomendó la toracotomía axilar, la resección de la burbuja y la pleurectomía apical en el neumotórax recurrente
Hansell y Strickland	1989	Describieron el empleo de la TC para determinar la extensión de la enfermedad y la afectación pleural

Tabla recopilada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Beauchamp G. Spontaneous pneumothorax and pneumomediastinum. In: Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC (eds). Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995, pp. 1037-1038.

Braimbridge MV. The history of thoracoscopic surgery. Ann Thorac Surg 1993;56:610-614.

Clerf LH. Historical aspects of foreign bodies in the air and food passages. South Med J 1975;68:1449-1454.

Deslauriers J. Empyema and bronchopleural fistula. In: Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC (eds). Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995, pp. 1017-1018.

Deslauriers J, Carrier G, Beauchamp G. Diagnostic procedures. In: Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC (eds). Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995, pp. 987-988.

Deslauriers J, Jacques LF. Thoracoplasty. In: Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC, (eds). Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995, pp. 1140-1141.

Deslauriers J, Mehran RJ, Jacques LF. Therapeutic thoracoscopy. In: Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC (eds). Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 1149.

Deslauriers J, Perrault LP. Fibrothorax and decortication. In: Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC (eds). Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995, pp. 1107-1108.

Gregoire J, Deslauriers J. Closed drainage and suction systems. In: Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC (eds). Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995, pp. 1121-1122.

Hansell DM, Strickland B. High-resolution computed tomography in pulmonary cystic fibrosis. Br J Radiol 1989;62:1-5.

Jacques LF, Deslauriers J. Open drainage. In: Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC (eds). Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 1136.

Naef AP. Pioneers on the road to thoracic surgery. Thorac Cardiovasc Surg 1991;101:377-384.

Roussos C (ed). The Thorax: Part A: Physiology (2nd ed). New York: Marcel Dekker, 1995, p. xvi.

Zimmerman LM, Veith IM. Ferdinand Sauerbruch and the explosive expansion of thoracic surgery. In: Zimmerman LM, Veith IM. Great Ideas in the History of Surgery (2nd ed). New York: Dover, 1967, pp. 536-547.

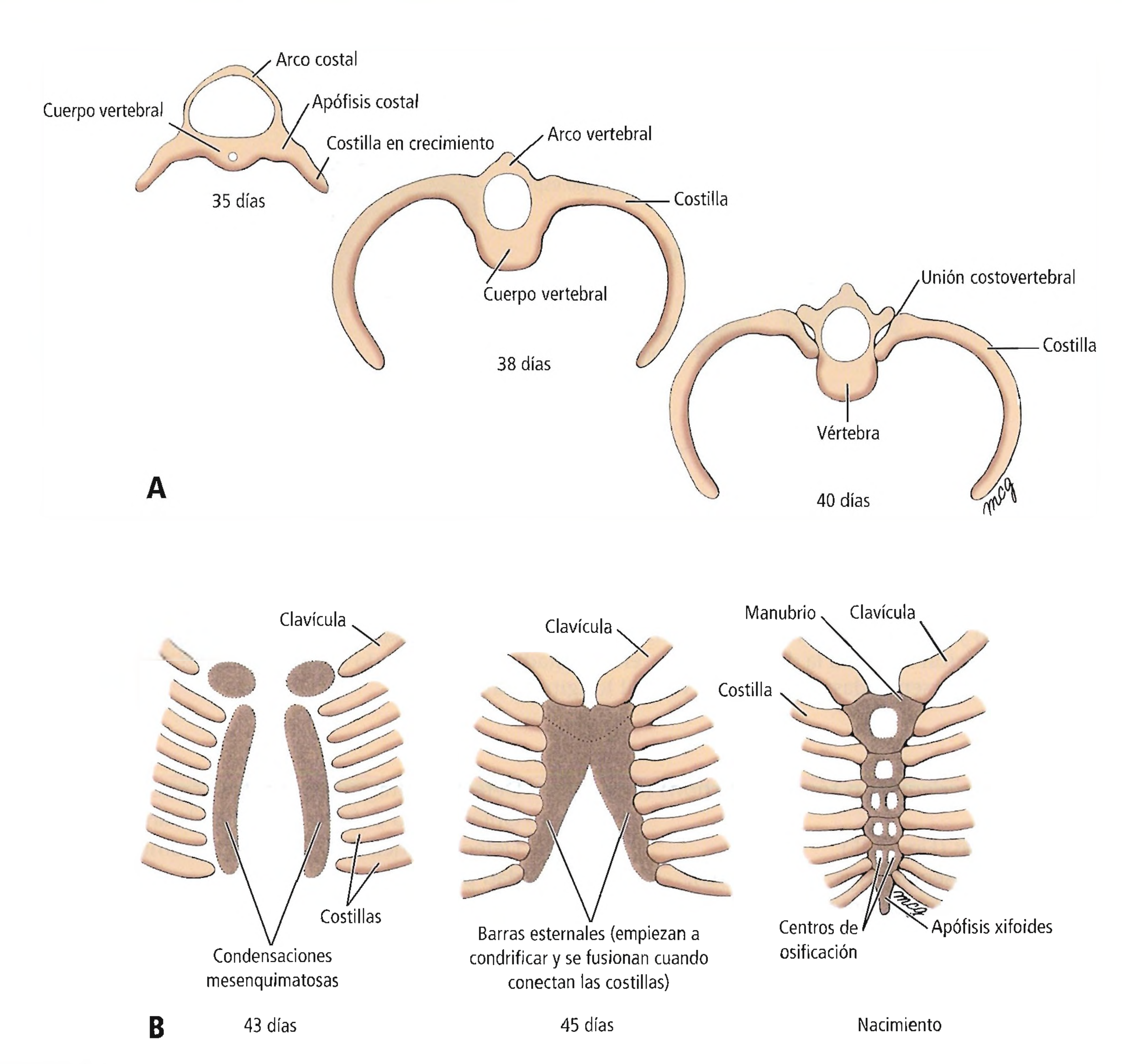


Figura 2.1. A, Desarrollo de las costillas. B, Esternón. [*la2*]

quierdo y derecho. Los espacios pleurales acogen los pulmones en expansión. El mesodermo esplácnico cubre el árbol broncopulmonar (pleura visceral). El mesodermo somático forma la pleura parietal.

Las pleuras son unas membranas mesoteliales finas y serosas. La pleura parietal cubre la pared torácica, el mediastino, el diafragma y la cúpula. Los reflejos de la pleura mediastínica cubren la superficie de los pulmones y se extienden por las cisuras pulmonares (pleura visceral). Entre la pleura visceral y la parietal existe un espacio virtual que contiene una mínima cantidad de líquido para lubricar las superficies pleurales y facilitar el deslizamiento de las pleuras.

Recordar:

- La formación embrionaria de la cavidad pleural es necesaria para permitir la acción fisiológica normal de los pulmones.
- La parte parietal de las pleuras se desarrolla a partir del epitelio del celoma de la somatopleura (mesodermo somático).
- La parte visceral de las pleuras se desarrolla a partir del mesénquima esplácnico (mesodermo que cubre los pulmones).

Anomalías congénitas

Pared torácica

Esternón

Las anomalías congénitas del esternón son:

- Depresión (*pectus excavatum* o tórax en embudo) (Figs. 2.3A y 2.3B).

Pared torácica y pleura

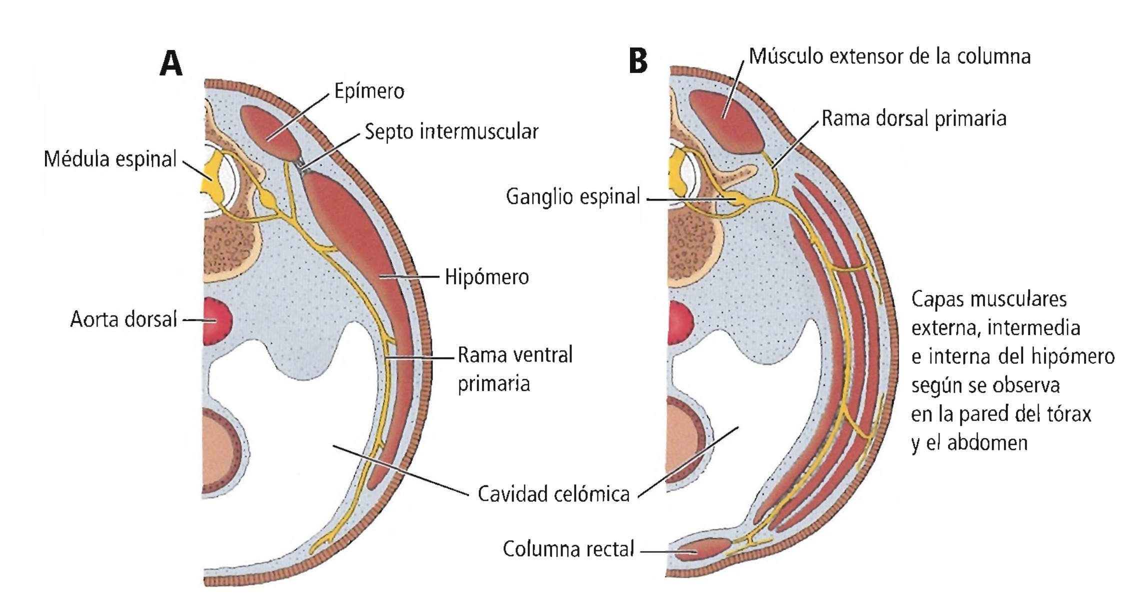


Figura 2.2. Diferenciación de los miotomas y formación del primordio del músculo principal del abdomen. *Izquierda*: Sección transversa en la región torácica de un embrión de cinco semanas. Porción dorsal de la musculatura de la pared del cuerpo (epímero) y porción ventral (hipómero) inervado por la rama dorsal primaria y la ventral primaria, respectivamente. *Derecha*: Sección similar a la de la izquierda, en un estadio más avanzado del desarrollo. El hipómero ha formado tres capas musculares separadas y el músculo ventral longitudinal. [*sa1*]

- Protrusión (*pectus carinatum* o tórax de pichón) (Figs. 2.3C a 2.3F).
- Deformidades mixtas (Fig. 2.3F).
- Deformidades por ausencia (Figs. 2.4A y 2.4C).
- Deformidades por fusión/no unión (Fig. 2.4B).

Sadler[4] constató que las deformidades en la morfogénesis de las costillas y su crecimiento son las causas más habituales de anomalías esternales, como el *pectus excavatum* y el *pectus carinatum*.

Wu y cols.[5] recomendaron una corrección mínimamente invasiva del *pectus excavatum*.

Robicsek[6] observó que la reparación del *pectus excavatum* incluía una corrección postural, con acortamiento del esternón y el mantenimiento de la posición corregida mediante la acción del recto abdominal y de los músculos pectorales.

Wada y Ade[7] refirieron resultados positivos con el recambio esternal (trasplante óseo ortotópico en posición invertida).

Ravitch y Steichen[8] clasificaron los defectos esternales en tres categorías:

- Esternón hendido sin anomalías asociadas.
  - Esternón hendido superior.
  - Esternón hendido inferior.
  - Esternón hendido en su totalidad.
- Ectopia cordis (normalmente es una malformación cardíaca fuera de la pared torácica).
- Pentalogía de Cantrell con las siguientes anomalías:
  - Esternón distal ausente o hendido.
  - Defecto diafragmático ventral (crescente).
  - Onfalocele o defecto ventral de la línea media.
  - Defecto pericárdico apical que comunica con la cavidad pericárdica.
  - Anomalías cardíacas.

Dos casos de tratamiento quirúrgico neonatal de un esternón bífido realizados por Dòmini y cols.[9] confirmaron que el esternón bífido debe repararse precozmente cuan-

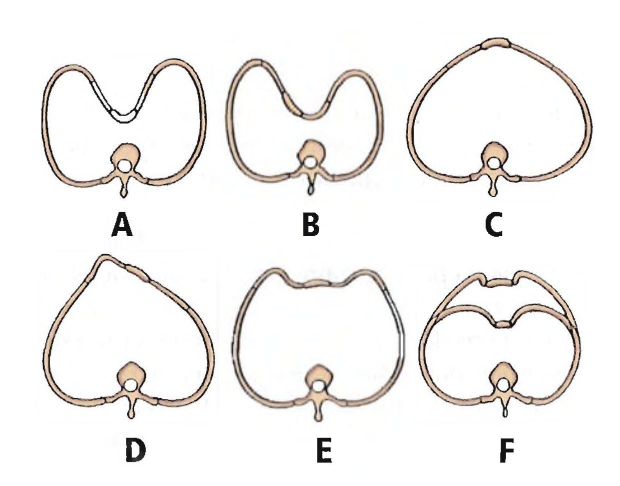
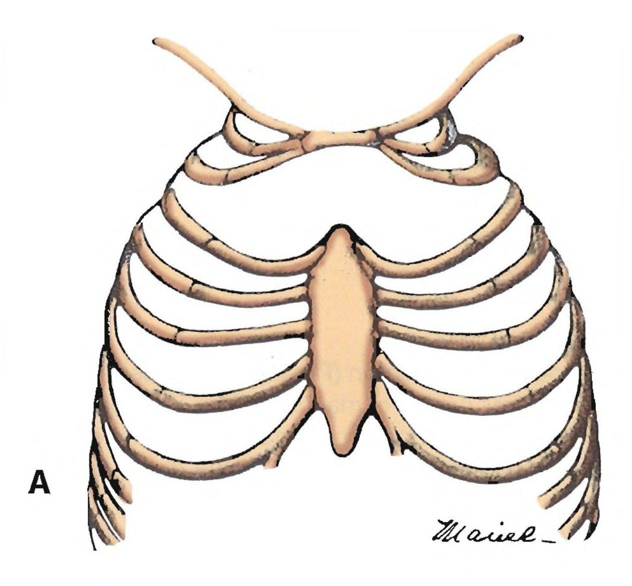
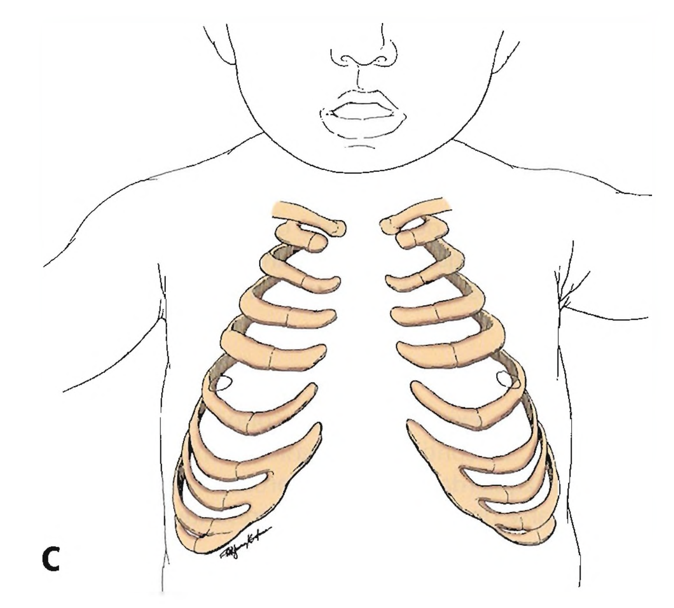


Figura 2.3. Variantes de las deformidades torácicas (sección transversal). **A** y **B**, Deformidades por depresión. **C** y **D**, Deformidades por protrusión. **E**, Protrusión bilateral. **F**, Protrusión condromanubrial con depresión del mango. [*sa2*]





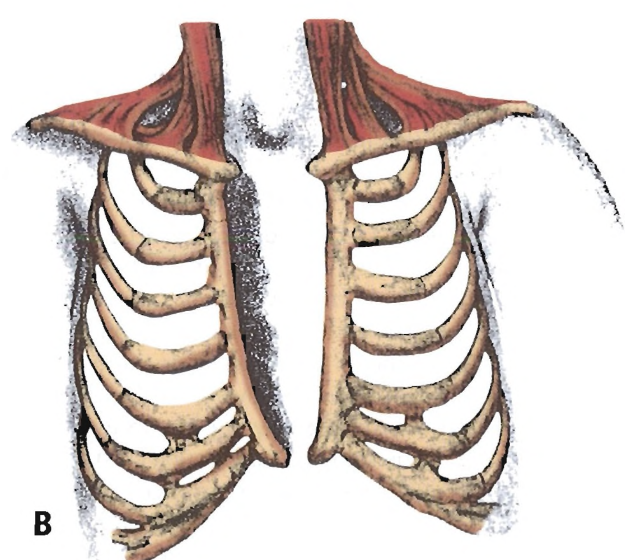


Figura 2.4. Problemas esternales, mostrados por su gravedad creciente de A a C. A, Ausencia de elementos esternales con separación entre el manubrio y el resto del esternón. B, Fallo en la fusión del esternón. En este paciente el esternón y las costillas parece que hubieran detenido su migración, que se produce aproximadamente a las seis semanas del desarrollo y se habrían osificado en esta posición. La piel estaba intacta sobre el defecto óseo. C, Ausencia de todo el esternón. El defecto estaba cubierto por piel, grasa y serosa. Una hernia diafragmática ventral se abrió a la cavidad pericárdica, de forma que los defectos pericárdicos diafragmáticos y esternales precisaban reparación. [*ma*]

do el tórax es más elástico y el cierre primario es generalmente seguro y relativamente fácil.

Costillas

Las anomalías costales son:

- Ausencia completa.
- Ausencia unilateral de pared torácica.
- Microtórax (distrofia torácica).
- Ausencia de cartílago costal.
- Fusión incompleta de cartílago y costillas (ocasionando su separación).

Citamos a Hannam y cols.[10]:

Se cree que durante el período neonatal las anomalías costales forman parte habitualmente de trastornos del esqueleto; sin embargo, también pueden deberse a otras causas, como alteraciones metabólicas, enfermedades óseas y traumatismos. Las anomalías costales también se observan en trastornos generales tales como las anomalías cromosómicas o el hipotiroidismo.

También son anomalías la combinación de deformidades de esternón y costillas.

Cuando existen anomalías en la pared torácica anterior, pueden asociarse otras muy diversas alteraciones:

- Escoliosis[11].
- Hemangioma craneofacial y onfalocele[12].
- Defecto del tabique ventricular[13].

El síndrome de Poland se caracteriza por:

- Ausencia de cartílagos costales y una porción de las costillas tercera, o tercera y cuarta.
- Ausencia de pezón o mama hipoplásica.
- Ausencia de grasa subcutánea.
- Ausencia de pelo axilar.
- Ausencia del músculo pectoral menor.
- Ausencia de la porción costoesternal del músculo pectoral mayor.

Slovis y cols.[14] refirieron que deberá sospecharse la fusión hepatopulmonar en neonatos en los casos de hernia diafragmática aparente que curse con un desplazamiento mediastínico en la dirección del pulmón hipoplásico o cuando el mediastino no se desplace en dirección contralateral a la masa.

No es propósito de este texto detallar la embriogénesis ni los defectos congénitos detalladamente. Para dicha información remitimos al lector al texto *Embriology for Surgeons*[15].

Pleura

No parecen existir anomalías congénitas de la pleura importantes. La continuidad ocasional entre el pericardio y la pleura izquierda no ocasiona problemas clínicos, a pasar de tratarse de una patología interesante.



Anatomía quirúrgica

PARED TORÁCICA

Anatomía de superficie

La anatomía de superficie de la pared torácica puede apreciarse y ser recordada con mayor claridad a partir de las descripciones separadas de las superficies anterior, anterolateral, posterior y posterolateral.

Superficie anterior

Piel: El pezón se localiza habitualmente en el cuarto espacio intercostal.

Huesos: Esternón, clavícula, cartílagos y costillas, borde inferior de la caja torácica.

Músculos: Pectoral mayor, pectoral menor.

Superficie anterolateral

Huesos: Costillas.

Músculos: Serrato mayor, inserciones superiores del origen del oblicuo externo.

Superficie posterior

Huesos: Escápula, columna torácica.

Músculos: Trapecio, elevador de la escápula, romboides mayor y menor, redondo mayor, dorsal ancho, serrato posterior (superior e inferior), músculos intrínsecos de la columna.

El «triángulo de la auscultación» (Fig. 2.5) es la zona entre el borde medial de la escápula, el borde lateral del trapecio y el borde superior del dorsal ancho. El romboides mayor forma la base del triángulo. Existe, en realidad, poco tejido entre la piel y la caja torácica, motivo por el cual es un buen punto para la auscultación. Si el paciente extiende la escápula (aduce), el triángulo aumenta de tamaño, con lo que resultará más fácil auscultar sonidos con el estetoscopio.

Superficie posterolateral

Huesos: Costillas.

Músculos: Serrato mayor, dorsal ancho.

Esqueleto

Esternón

Topografía. El esternón (Fig. 2.6) es un hueso plano formado por tres partes: el manubrio, el cuerpo o estoque y la apófisis xifoides. Estas tres partes deben su nombre a su parecido con el mango, cuerpo y punta de la espada corta de los romanos.

Manubrio. El manubrio tiene un perfil ligeramente ondulado. Es más ancho por arriba que por abajo, estrechándose bruscamente al llegar a la articulación con el cuerpo del esternón. El extremo superior del manubrio se caracteriza por una gran concavidad central, la escotadura yugular (Fig. 2.6). Dos escotaduras laterales superolaterales para la articulación clavicular forman las articulaciones esternoclaviculares derecha e izquierda.

Los bordes laterales del manubrio tienen dos caras, una superior y otra inferior. La cara superior se articula con el primer cartílago costal (una sincondrosis), justo por debajo de las articulaciones esternoclaviculares. La cara inferior, que se sitúa entre los bordes laterales del manubrio y la primera esternebra, se articula con el segundo cartílago costal (que forma una articulación sinovial).

La articulación del manubrio y la primera esternebra resulta evidente porque se puede palpar una cresta producida por la angulación que existe a ese nivel. Se conoce como ángulo esternal (o ángulo de Louis o ángulo de Ludwig) (Figs. 2.6 y 2.7). La naturaleza ligeramente en bisagra de esta articulación permite el movimiento de esta articulación durante la respiración. El ángulo de Louis se corresponde, *grosso modo*, con el nivel del disco intervertebral de T4 y T5 o con el cuerpo de T5.

El ángulo de Louis (ángulo esternal) es una referencia anatómica muy importante por las siguientes razones:

- Se trata de una referencia para contar las costillas (Fig. 2.8).
- La línea que une el ángulo esternal con el disco intervertebral entre las vértebras T4 y T5 divide el mediastino en los compartimentos superior e inferior (Figs. 2.7).
- Es la parte final de la aorta ascendente y el comienzo del cayado aórtico. Por ello, también es el final del cayado aórtico y el comienzo de la aorta torácica.
- Es el área de bifurcación de la arteria pulmonar en las arterias pulmonares izquierda y derecha, justo por debajo del comienzo del cayado aórtico.
- En la línea media, justo por debajo del ángulo esternal, las pleuras derecha e izquierda están en estrecho contacto entre sí.

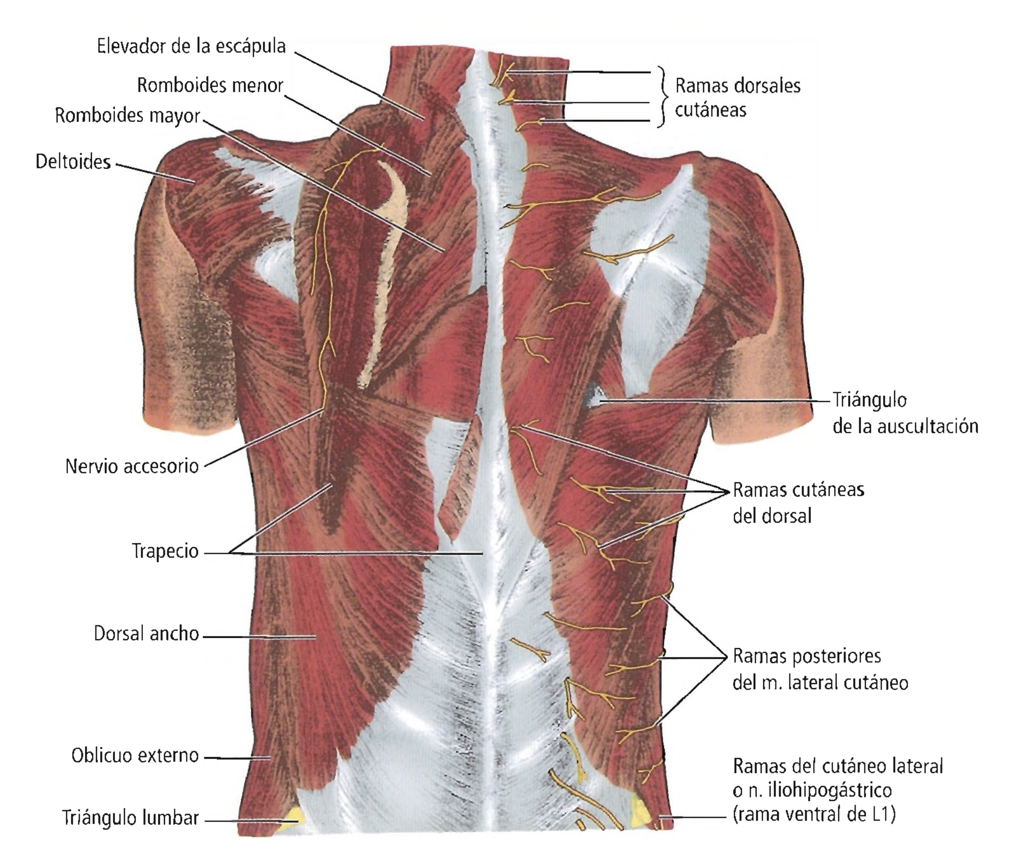


Figura 2.5. Músculos superficiales de la espalda y «triángulo de la auscultación». El músculo trapecio dividido y reflejado en el lado izquierdo para mostrar las estructuras subyacentes. [*gr3*]

- La vena braquiocefálica izquierda (innominada) se encuentra con la vena braquiocefálica derecha para formar la vena cava superior, por detrás del extremo derecho del ángulo esternal y, ligeramente por debajo, el arco venoso de la ácigos se une a la vana cava superior.
- Es la ubicación de la bifurcación de la tráquea.
- A esa altura, el conducto torácico cruza por delante de la columna vertebral de derecha a izquierda.

Cuerpo. El cuerpo (Fig. 2.6) del esternón del adulto tiene una longitud que duplica a la del manubrio esternal. Se compone de cuatro segmentos o esternebras. Finaliza aproximadamente a la altura del disco intervertebral, entre las vértebras T8 y T9. Lateralmente, los cartílagos costales de las costillas tercera a la séptima se articulan directamente con la cara lateral del esternón.

Apófisis xifoides. La apófisis xifoides tiene un tamaño, perfil, grosor y consistencia muy variables.

Costillas y cartílagos costales

Topografía. Más adelante se mencionan dos distintos esquemas para clasificar las costillas: 1) costillas verdaderas y falsas, y 2) costillas típicas y atípicas. La clasificación de las costillas en verdaderas y falsas se basa en si las costillas tienen o no una articulación independiente del esternón (Fig. 2.8). La clasificación en típicas y atípicas se debe más bien a características individuales de cada costilla.

Costillas verdaderas y falsas. Esta clasificación divide los doce pares de costillas en costillas verdaderas (las primeras siete) y falsas (las cinco últimas).

Las costillas verdaderas se articulan con el borde esternal mediante su cartílago costal. De los últimos cinco pares, las costillas falsas, las costillas octava a décima se articulan indirectamente con el esternón, a través del consiguiente cartílago costal. Las costillas 11 y 12 (Fig. 2.9) no se articulan con el esternón. Sus extremos terminan en la musculatura de la pared abdominal; por ello, se denominan costillas «flotantes».

En ocasiones no existe la costilla número 12. En algunos casos, las costillas adyacentes están fusionadas, o son bífidas. No son raras las costillas supernumerarias. En un 1% de los casos[16] existe una costilla cervical asociada a la séptima vértebra cervical. Hollinshead[16] observó que el 10% de los pacientes con costilla cervical presentan síntomas, y que tales costillas cervicales se aprecian con el doble de frecuencia en mujeres que en hombres.

Costillas típicas. Los pares tercero a noveno se conocen como costillas «típicas». Una costilla típica (Fig. 2.10) está

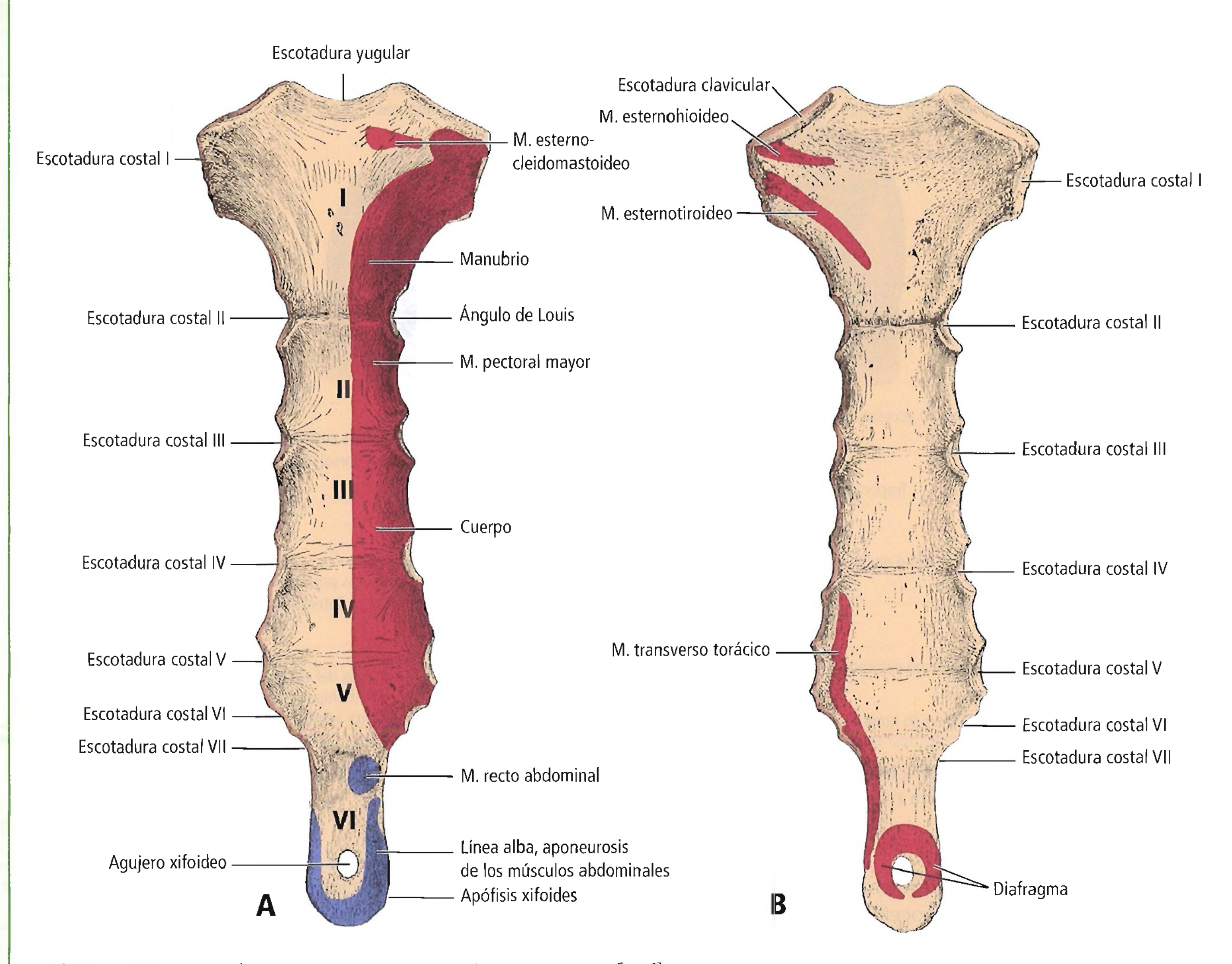


Figura 2.6. Esternón. A, Vista anterior. B, Vista posterior. [*an2*]

compuesta por las siguientes partes: cuello, tubérculo y cuerpo.

La cabeza de las costillas tiene una superficie articular que se divide en la cresta interarticular y la cara inferior mayor. La cara superior se articula con la parte inferior de la siguiente vértebra supraadyacente. La cara inferior se articula con la cara superior del cuerpo de la vértebra, que comparte la numeración con la costilla, y forman las articulaciones vertebrocostales. La cresta interarticular está fijada al disco intervertebral correspondiente por fibras ligamentosas.

El cuello de la costilla mide aproximadamente 2,5 cm de largo. El cuello es una parte relativamente plana de la costilla entre la cabeza y el tubérculo.

El tubérculo (Figs. 2.10 y 2.11) es una prominencia en la superficie posterior de la costilla, en la unión de cuello y cuerpo; tiene un componente articular y otro no articular. La parte articular del tubérculo tiene una carilla oval que se articula con la cara del extremo de la apófisis transversa de la vértebra con la que la costilla comparte el número, formando la articulación costotransversa. Una cápsula sinovial reforzada por los ligamentos radiales cubre las articulaciones.

El cuerpo de las costillas es típicamente plano y delgado. Tiene una longitud media de unos 6 cm, medidos desde el tubérculo hasta el ángulo. La distancia se hace cada vez mayor desde la segunda a la séptima costillas, disminuyendo posteriormente de nuevo. La ubicación del ángulo se indica por la zona rugosa de la fijación del músculo iliocostal sobre la superficie posterior de la costilla. Las fracturas por una lesión indirecta habitualmente se producen en la costilla media, justo por delante del ángulo.

La superficie interna de la costilla se caracteriza por el surco costal, que contiene el haz intercostal neurovascular. Dorsalmente, el surco se aprecia como un rasgo en el borde inferior de la costilla. En el ángulo de la costilla, el surco se hace más profundo y parece más bien una característica de la superficie interna de la costilla.

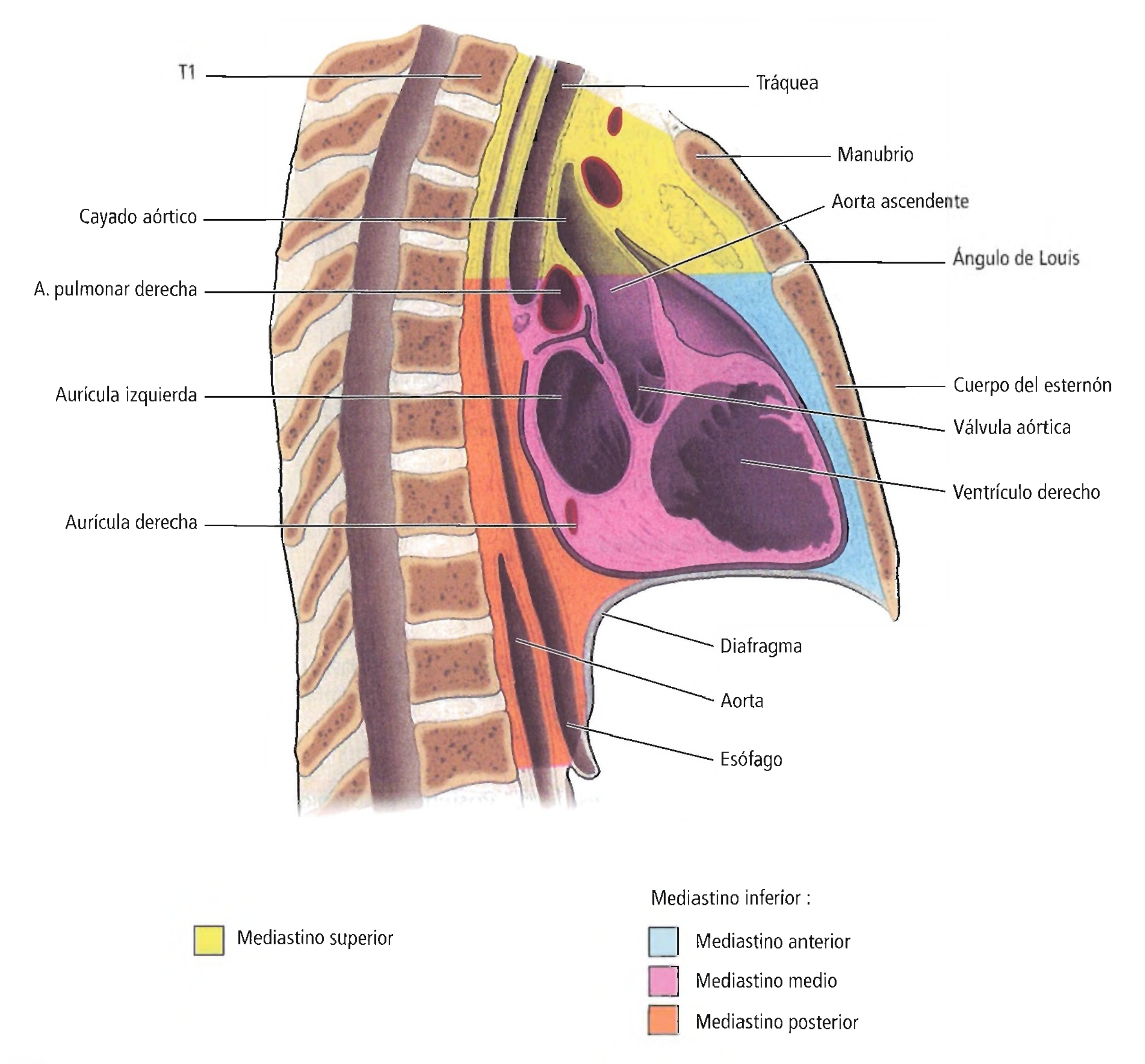


Figura 2.7. Relaciones vertebrales y viscerales del esternón.[*f12*]

La curvatura del cuerpo después de su extensión dorsolateral es hacia adelante, lateral y hacia abajo. A lo largo de este recorrido el cuerpo se incurva parcialmente, de forma que la superficie externa se orienta lateralmente y hacia arriba. Desde los cartílagos costales tercero a séptimo, existe un incremento gradual en la longitud, una disminución en el diámetro, y una forma medial fusiforme a medida que el cartílago asciende desde las costillas hasta su fijación con el esternón (Fig. 2.8). La cavidad torácica tiene un perfil de riñón en la sección transversal, debido a las curvaturas de los cuerpos costales y a la forma en que sus articulaciones ventrales se unen con el esternón.

A diferencia de la orientación de las costillas del adulto, las costillas del recién nacido se orientan a un plano casi horizontal, de forma que durante la respiración se produce un movimiento escaso de las costillas; por ello, en los recién nacidos, las principales fuerzas mecánicas de la respiración se deben a los movimientos diafragmáticos y de la pared abdominal (para más información, véase la sección sobre el diafragma pediátrico en el capítulo «Diafragma»).

Costillas atípicas. Entre los doce pares de costillas, las costillas primera, segunda, décima, undécima y duodécima presentan unas características individuales que son de algún modo distintas a las de los pares tercero al noveno.

Primera costilla: En comparación con las otras costillas, la primera es muy corta, plana, ancha y muy curva (Fig. 2.11). Sus dos superficies se orientan craneal y caudalmente, con un borde interno y otro externo. Su cabeza tiene una cara para su articulación con la primera vértebra torácica. La orientación es hacia abajo y hacia adelante desde el extremo vertebral hasta el esternal. El ángulo de la primera costilla coincide con un tubérculo muy prominente.

Existen dos surcos poco profundos próximos al punto medio de la superficie craneal o superior de la primera costilla; estos surcos están separados por una elevación peque-

Pared torácica y pleura

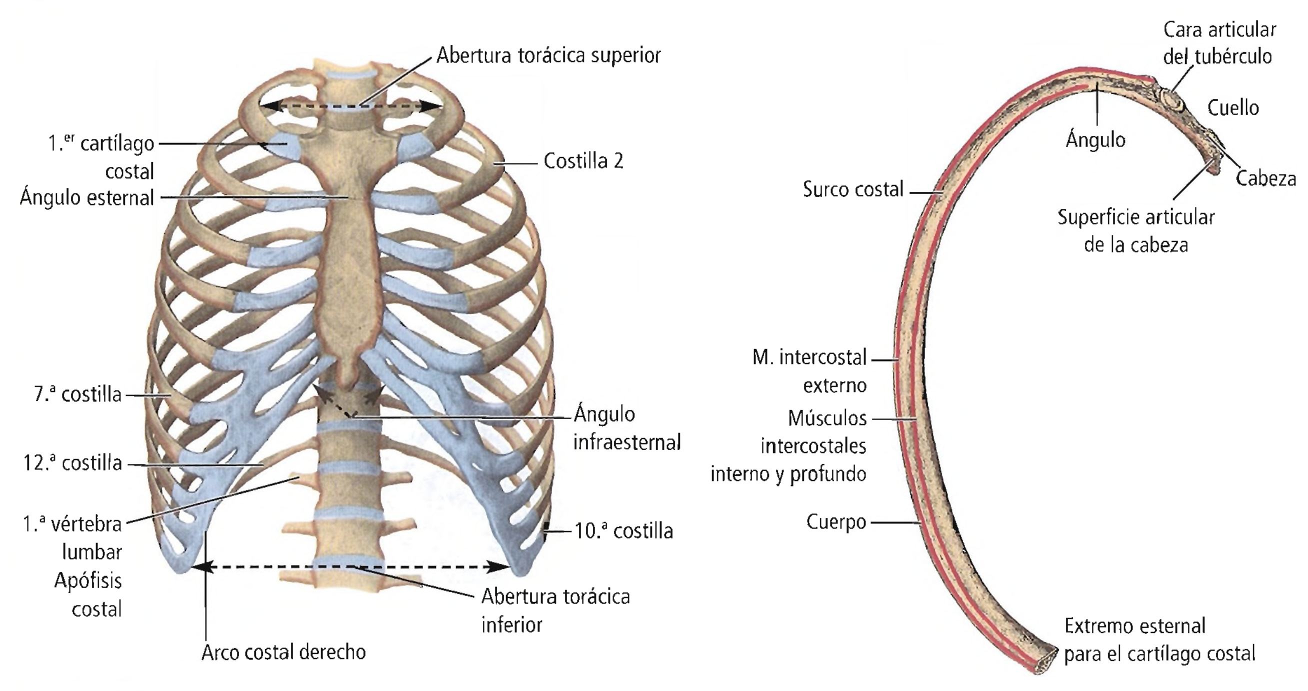


Figura 2.8. Tórax (vista anterior). [*fr2*]

Figura 2.10. Costilla «típica». Hallazgos de la superficie de la séptima costilla (vista inferior). [*an2*]

ña y rugosa en la parte medial de la costilla (tubérculo escaleno) para la inserción del músculo escaleno (Fig. 2.11). El surco más anterior se relaciona con el trayecto de la vena subclavia (Fig. 2.12). El surco posterior al tubérculo escaleno se debe al curso de la arteria subclavia y, por detrás del mismo, al del tronco del plexo braquial.

Posterior al surco de la arteria subclavia existe una zona amplia para la inserción del músculo escaleno medio, que normalmente es poco evidente. En el borde lateral de la costilla, justo por detrás del surco de la arteria subclavia, está el punto donde se origina la primera digitación del músculo serrato mayor. El extremo distal de la primera cos-

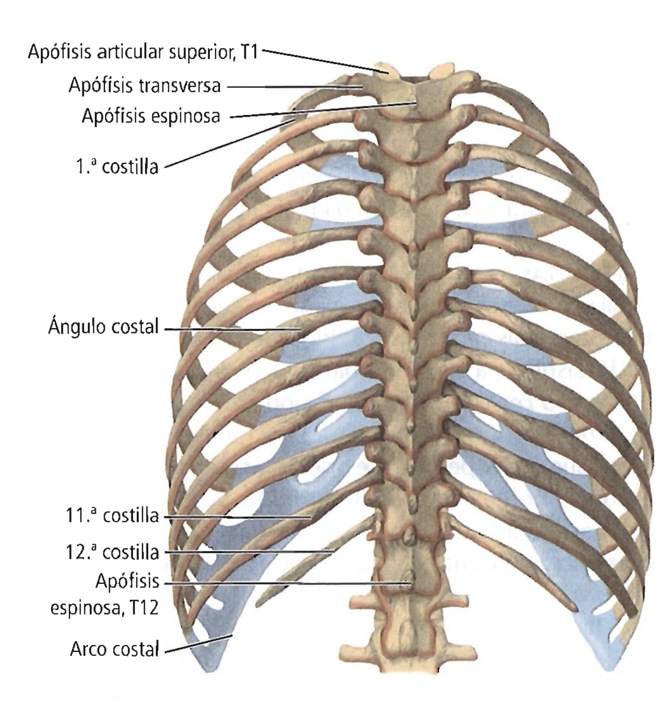


Figura 2.9. Tórax (vista dorsal). [*fr2*]

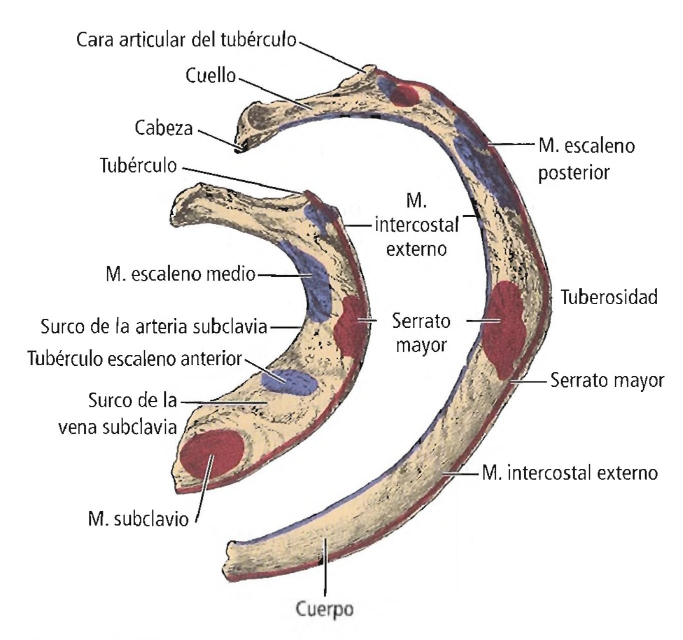


Figura 2.11. Rasgos principales y anatomía topográfica de las dos primeras costillas izquierdas.[*an2*]

tilla es bastante grueso y permite el origen del músculo subclavio (Fig. 2.12A).

Segunda costilla. La segunda costilla (Fig. 2.11) casi dobla en longitud a la primera. Está bastante curvada, pero no torsionada, de forma que la costilla aislada tiende a quedar plana por encima la superficie. Las caras de la cabeza se articulan con las caras adyacentes de los cuerpos de las vértebras torácicas primera y segunda.

La característica especial de la segunda costilla es su tuberosidad rugosa en el borde lateral para recibir parte de la inserción del serrato mayor, además de la segunda inserción de su origen. Puede producirse una fusión de la primera costilla y la segunda, teniendo lugar tal unión a la altura del tubérculo.

Décima costilla. La décima costilla puede ser muy parecida a una costilla típica, pero en la mayoría de los casos la superficie articular de su cabeza tiene solamente una cara. La décima costilla se articula con el cuerpo de la décima vértebra torácica mediante esta cara articular.

Undécima y duodécima costillas. Las cabezas de las costillas undécima y duodécima tienen solamente una cara articular. Casi no tienen ángulo o surco costal. Estas costillas no siempre tienen tubérculos. La longitud de las costillas undécima y duodécima es variable, aunque la duodécima es más corta.

En ocasiones existe una costilla lumbar, que puede articularse con la primera vértebra lumbar. El algunos casos, la octava costilla puede fijarse al esternón a ambos lados o solamente en uno ellos; nosotros hemos observado este peculiar fenómeno en una ocasión.

Spain y cols.[17] observaron que la resección de la duodécima costilla era un procedimiento útil para drenar abscesos subfrénicos.

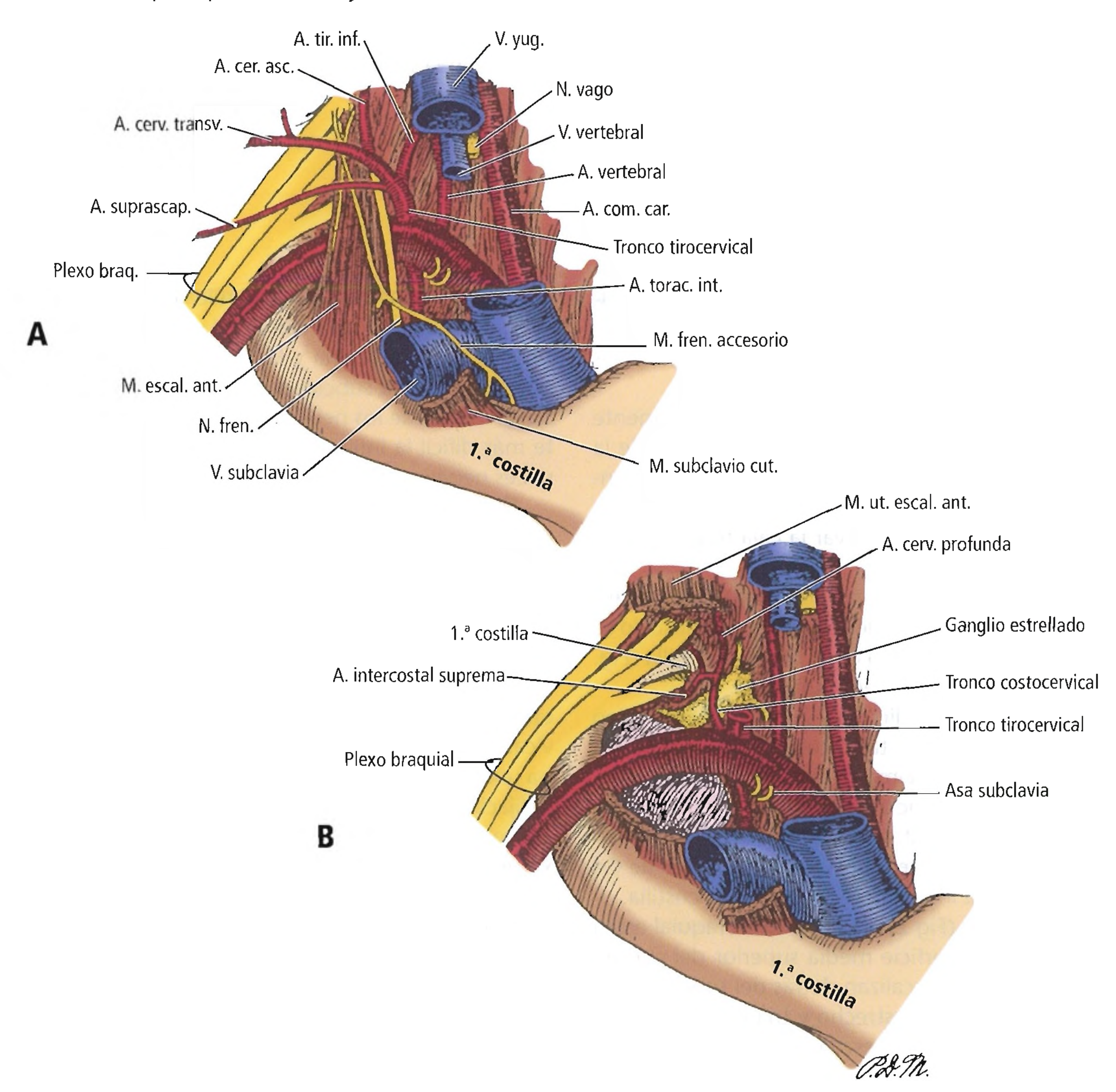


Figura 2.12. Salida torácica. **A**, Relaciones de los elementos neurovasculares con el escaleno anterior. **B**, Músculo escaleno anterior extraído para mostrar la arteria subclavia y el plexo braquial. [*ed1*]

Abertura torácica superior

TOPOGRAFÍA: Los límites de la abertura torácica superior son:

Anterior. Borde superior del manubrio (escotadura yugular).

Posterior. Borde superior de T1.

Lados (anterior, lateral, posterior): Primeras costillas y sus cartílagos.

Descansando sobre la zona ventrolateral de la cabeza de la primera costilla están la cadena simpática y su ganglio estrellado (cervicotorácico) (Fig. 2.12B), o diversas combinaciones de los ganglios cervical inferior, torácico primero y vertebral.

La arteria vertebral (Fig. 2.12A) está estrechamente relacionada con el ganglio estrellado. La arteria se origina en la zona posterosuperior de la arteria subclavia, frente al extremo medial del cuello de la primera costilla. La arteria vertebral pasa hacia arriba en dirección al agujero transverso de la sexta vértebra cervical.

El cuello de la primera costilla está ubicado justo por detrás de la cúpula (el ápex de la pleura y el pulmón). En dirección al extremo distal del cuello de la primera costilla, el tronco costocervical se origina a partir de la zona posterior de la arteria subclavia, por detrás de la porción medial del músculo escaleno anterior (Fig. 2.13). La arteria intercostal más alta (suprema) se origina a partir del tronco costocervical; la arteria desciende suavemente para proporcionar ramas intercostales posteriores que irriguen los dos primeros espacios intercostales.

Los músculos escalenos (Fig. 2.14) son especialmente importantes debido a su relación con la anatomía de la abertura del tórax superior. Son unos músculos importantes como músculos accesorios de la respiración, y actúan para flexionar el cuello y para elevar la caja torácica en la inspiración.

El músculo escaleno se origina a partir del tubérculo anterior de las apófisis trasversas de C3 a C6. Este músculo se inserta en el tubérculo escaleno de la primera costilla (Fig. 2.12), ventral al surco de la arteria subclavia.

El músculo escaleno medio (Fig. 2.14) es el más largo de los escalenos. Nace en el tubérculo posterior de C1 o C2 a C7, y se inserta por encima de la primera costilla, dorsal al surco de la arteria subclavia.

El músculo escaleno posterior también se origina a partir del tubérculo posterior de las apófisis transversas de C4 a C8 y desciende para insertarse en la segunda costilla.

La arteria subclavia (Fig 2.14) y el plexo braquial están relacionados con la superficie media superior del cuerpo de la primera costilla. Se localizan detrás del tubérculo escaleno, en un espacio muy estrecho y triangular entre los músculos escaleno anterior y escaleno medio. La arteria subclavia con frecuencia descansa directamente sobre la primera costilla, con el tronco inferior del plexo braquial entre la arteria y la superficie del músculo escaleno.

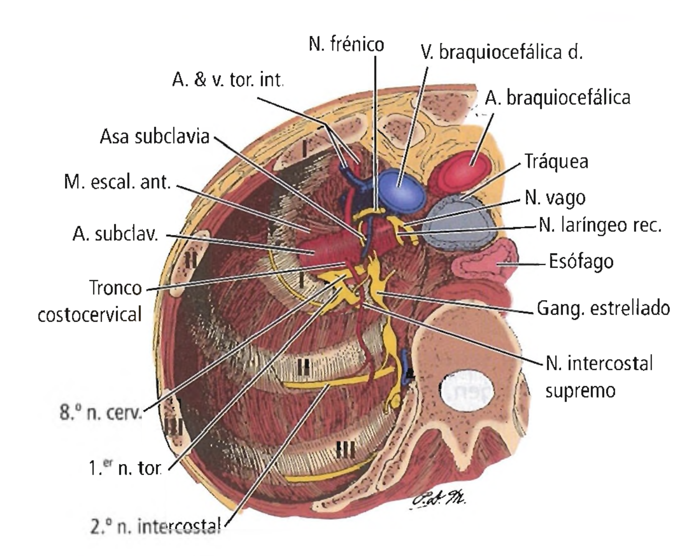


Figura 2.13. Relaciones de las estructuras nerviosas y vasculares en la región apical del hemotórax derecho. [*ed1*]

En algunas personas, el nervio torácico medular e incluso parte del tronco inferior del plexo (Fig. 2.15) pueden situarse entre la arteria y la costilla. En dicho caso la presión de la arteria subclavia evita el paso fácil de la anestesia alrededor de los nervios, lo cual puede hacer que resulte más difícil la infiltración adecuada y la anestesia de las raíces nerviosas de C8 y T1.

En un 1% a un 2% de los casos se observa una costilla cervical que se origina en la apófisis transversa de la séptima vértebra cervical, bien uni- o bilateral[18], lo cual puede asociarse a la compresión de la arteria subclavia o del plexo braquial. La costilla puede estar representada simplemente por una epífisis que se articula con C7, aunque, con más frecuencia, forma una cabeza, cuello y tubérculo. Estas estructuras se extienden lateralmente al triángulo cervical posterior. Así, la costilla termina libremente o encuentra una fijación en cualquier punto. Según Healey y Hodge[18] la fijación puede producirse a la superficie superior de la primera costilla, en tales casos, la arteria subclavia y el plexo tienen que cruzar la costilla, lo cual conduce con facilidad a la compresión de estas estructuras.

Se observa un músculo escaleno mínimo (Fig. 2.16) o unas densas bandas de tejido conectivo con más frecuencia que una costilla cervical. Habitualmente estas bandas pasan entre la arteria subclavia y el plexo braquial, o entre elementos del plexo. Parece razonable pensar que pueden ejercer una acción constrictiva a lo largo de las largas estructuras neurovasculares que pasan a través del pequeño espacio interescaleno.

Escaleno:
Posterior
Medio
Anterior
Vena subclavia
Esternotiroideo
Esternohioideo
1.er nervio intercostal
Vena y arteria torácica interna (mamaria interna)
3.ª
4.ª
Intercostal externo
Intercostal interno
Transverso torácico
Oblicuo externo
Recto anterior
8.º cartílago costal
Esternomastoideo
Subclavio
Plexo braquial
Arteria subclavia
Vena subclavia
Pectoral mayor
Coracobraquial y bíceps
Pectoral menor
Pectoral mayor
Serrato mayor

Figura 2.14. Vasos torácicos internos e intercostales; visión ventral de la pared torácica. [*gr2*]

La vena subclavia, junto con el nervio frénico, queda más profunda que la fascia prevertebral. Se ubica en la superficie anterior del músculo escaleno anterior, y anterior al tubérculo de la primera costilla (Fig. 2.11). La vena subclavia queda a la misma altura o un poco por debajo de la correspondiente arteria.

RECORDAR:

- Una aguja insertada por debajo de la clavícula alcanzará la vena (o arteria) subclavia. La vena subclavia está ubicada profunda en la clavícula y anterior al músculo escaleno. El trayecto para un cateterismo percutáneo es infraclavicular, aproximadamente 2 cm lateral a la unión de la clavícula con la primera costilla.
- Un traumatismo externo o un catéter desechable dentro de la vena subclavia pueden ocasionar una trombosis. Roy y cols.[19] refirieron una trombosis primaria de la vena subclavia con un embolismo pulmonar secundario a la acción repetitiva de la extremidad superior.

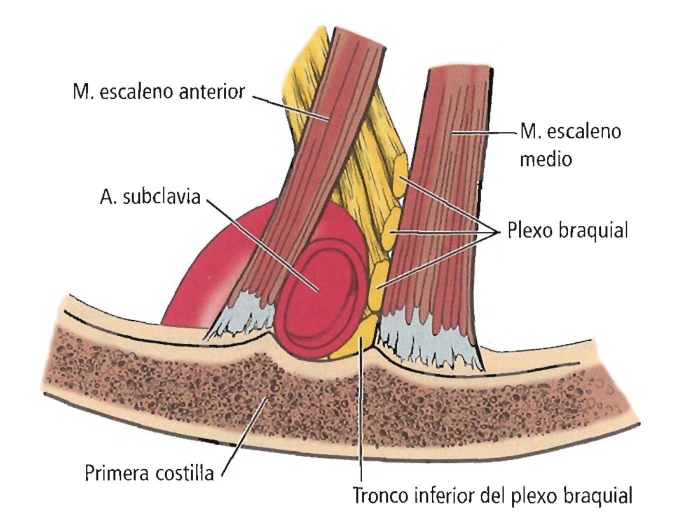


Figura 2.15. Salida torácica. Relaciones de la arteria subclavia y el plexo braquial con los músculos escaleno y primera costilla.

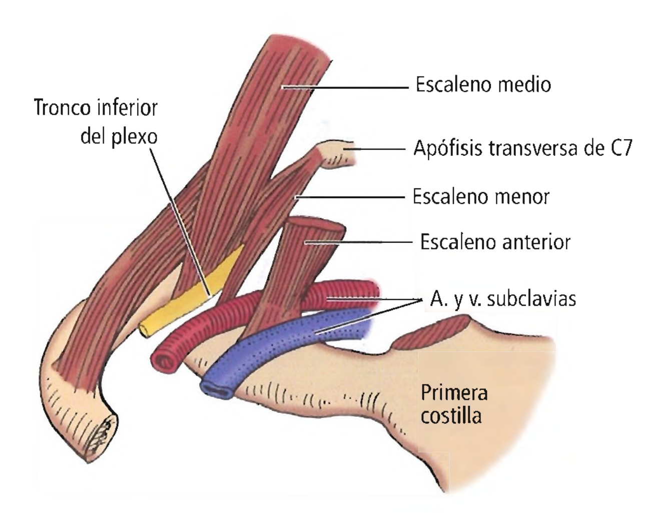


Figura 2.16. Músculo escaleno menor. En este caso separa al tronco inferior del plexo braquial del resto del plexo (no mostrado) y de la arteria subclavia. [*ho2*]

Desde el punto de vista quirúrgico, se puede considerar que las clavículas proporcionan una aportación extratorácica a la abertura torácica ventral y anterolateral. La abertura torácica superior es de aproximadamente 5 cm en su diámetro anteroposterior, desde el manubrio hasta T1, y de unos 10 cm de anchura de costilla a costilla.

La abertura superior puede subdividirse en dos áreas laterales (derecha e izquierda) y una región medial. Por las zonas laterales pasan el ápex del pulmón y la pleura (cúpula) y el aparato neurovascular de las extremidades superiores. En la zona medial existen vasos de la cabeza y del cuello, así como diversos órganos que forman las vísceras de la línea media.

Síndrome de la salida torácica. Es posible que la patología clínica de la abertura torácica superior más conocida sea el síndrome de la salida torácica. Existe una gran controversia en relación a su origen y tratamiento. El cuadro habitual es el de una compresión de las estructuras nerviosas o vasculares; dicha compresión se atribuye de forma variable a la musculatura, tejido conectivo, costillas desviadas o costillas atípicas a la altura de la abertura torácica superior.

Existe cierta confusión en la bibliografía médica en relación con la definición de la salida torácica. Nosotros estamos de acuerdo con Ranney[20], y presentamos su descripción de hallazgos como definición:

> *El diagnóstico de síndrome de salida torácica (SST) es intrínsecamente difícil, y los textos en los que se describe están repletos de términos confusos. Los síntomas pueden originarse como consecuencia de la compresión nerviosa y/o vascular en uno o más de tres puntos distintos. Se han desarrollado diversas pruebas durante la primera parte de este siglo, y se han descrito diversos síndromes relacionados con ellas, siendo actualmente considerados todos ellos subtipos del síndrome de la salida torácica. Ni siquiera se han puesto de acuerdo los anatomistas y los clínicos en la definición de la salida torácica. Se ha propuesto que los anatomistas no utilicen el término «entrada torácica» como un sinónimo de abertura torácica superior, ni tampoco «salida torácica» en relación con la abertura inferior. Lo que muchos clínicos llaman salida torácica debería llamarse triángulo del escaleno, tanto por los anatomistas como por los clínicos, y se podría dividir en parte inferior —denominada salida torácica (para los vasos subclavios y las raíces nerviosas C8 y T1)— y la porción superior, la salida cervical (para las raíces C5, C6 y habitualmente C7). Lo que actualmente se llama síndrome de la salida torácica debería redenominarse síndrome cervicoaxilar (SCA), que se subdividiría en tres categorías: síndrome de la salida torácica, costoclavicular y del pectoral menor. La compresión de las raíces superiores del plexo braquial entre los músculos escalenos anterior y medio deberá reconocerse como el síndrome cervical de salida, y todos los términos que contengan la palabra escaleno deberán descartarse.*

En el texto de Skandalakis y Mirilas[21] puede encontrarse una explicación detallada de la terminología relacionada con el síndrome de la salida torácica.

Se han comunicado diversos procedimientos quirúrgicos. Para la descompresión del aparato neurovascular de las extremidades superiores, Mansberger y Linberg[22] recomendaron la extracción de la primera costilla intratorácica. Brodsky y Gol[23] extrajeron la parte medial de la primera costilla mediante un abordaje infraclavicular. Roos[24] recomendó extracción a través de la axila. Edwards[25] aconsejaba la extracción de la costilla cervical a través de un abordaje escaleno supraclavicular. Lindgren y Oksala[26] propusieron un tratamiento conservador, recurriendo a la cirugía solamente cuando dicho tratamiento conservador fallase.

Abertura torácica inferior

De acuerdo con O'Rahilly[27], la apertura torácica inferior está relacionada con la decimosegunda vértebra torácica, la decimosegunda pareja de costillas y los bordes libres de los seis cartílagos costales inferiores y la unión xifoesternal; la salida es grande y con un perfil no uniforme. Desde el punto de vista práctico, y de cara a la cirugía, la abertura torácica inferior está cerrada por el diafragma.

Músculos

Músculos extrínsecos de la pared torácica

Existen diversos grupos musculares relacionados con la pared torácica, y son los músculos de las extremidades superiores, de la espalda y de la pared abdominal. Desde el punto de vista quirúrgico, presentaremos los músculos de

la pared torácica anterior y los músculos de la pared torácica posterior.

Pared torácica anterior. Los músculos extrínsecos de la pared torácica anterior son el pectoral mayor (Fig. 2.17), el pectoral menor, el subclavio y el serrato anterior.

Pectoral mayor. El músculo pectoral mayor (Fig. 2.17) se origina a partir del tercio medio de la clavícula, el esternón, los cartílagos costales de las seis costillas superiores y la lámina anterior de la vaina del recto anterior. Se inserta en el borde lateral del surco bicipital del húmero.

La inervación del pectoral mayor, en general, procede de los nervios pectorales lateral y medial. De forma más específica, el nervio pectoral lateral (C5, C6, C7), después de surgir a partir del cordón lateral del plexo braquial, se divide enseguida en las ramas superior e inferior. La rama superior pasa próxima a la superficie profunda de la clavícula; atraviesa la fascia claviculopectoral y penetra en la cabeza clavicular del pectoral mayor. En caso de que el nervio pectoral lateral sufra una lesión, la cabeza clavicular se atrofiará, con la consecuencia de una deformidad evidente.

La rama inferior del nervio pectoral lateral se une con el nervio pectoral medio en un asa nerviosa ventral a la arteria axilar, justo distal al origen de la arteria toracoacromial. A partir de esta asa se originan múltiples ramas pequeñas que entran e irrigan al pectoral menor. Dos de las tres ramas continúan a través del pectoral menor para irrigar las partes esternal y costal del pectoral mayor. El nervio pectoral medial (C8, T1) se origina a partir del cordón medial del plexo braquial.

La inserción tendinosa del pectoral mayor es aquella en la que las fibras claviculares pasan más superficialmente y se insertan más distalmente en el húmero que las porciones esternocostales y abdominales. La cabeza clavicular, por ello, ayuda en la flexión del brazo en el hombro. El resto del pectoral mayor actúa con fuerza para aducir el brazo. También interviene en la rotación medial del brazo contra resistencia. El músculo puede asistir de forma importante en la respiración forzada, elevando las costillas superiores cuando la cintura escapular está fija.

Pectoral menor. El pectoral menor (Fig. 2.17) está por debajo del pectoral mayor; se origina a partir del borde superior y la superficie externa de la tercera (variable: a veces a partir de la segunda costilla) hasta la quinta costillas. Se inserta en la apófisis coracoides de la escápula.

Como se indicó anteriormente, el pectoral mayor recibe su inervación de los nervios pectorales medial y lateral. El pectoral menor contribuye a la extensión de la escápu-

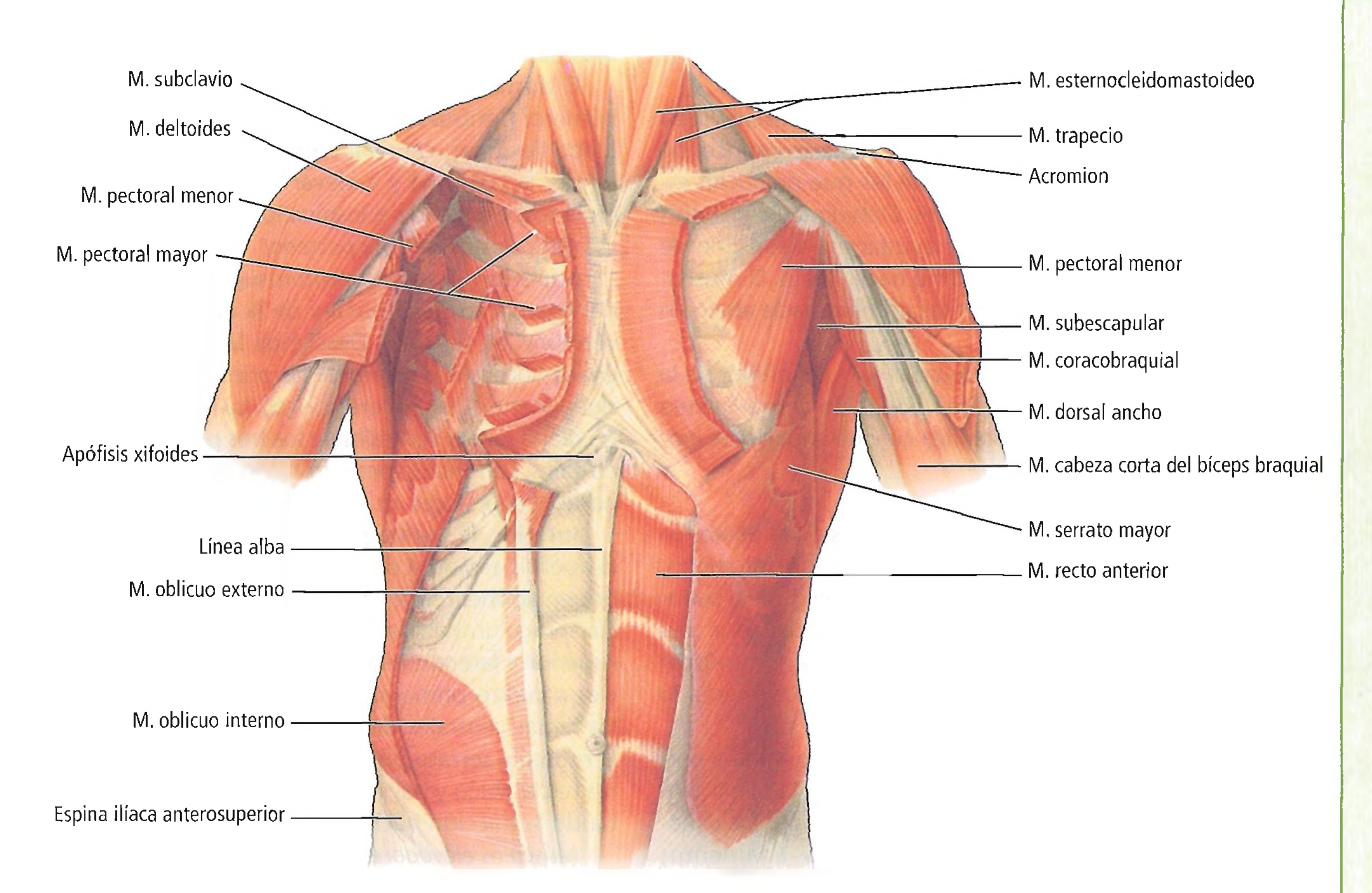


Figura 2.17. Musculatura de la pared anterior. Músculos superficiales y profundos. [*fr2*]

la y en la rotación hacia abajo del ángulo lateral de la escápula. También puede elevar las costillas superiores en inspiración forzada.

Músculo subclavio. El subclavio (Fig. 2.11) es un músculo más corto, de forma cilíndrica, que se origina medialmente a partir de la primera costilla y su cartílago. Pasa lateralmente por debajo de la clavícula para insertarse en el surco en la superficie profunda del tercio medio. El subclavio está inervado por una rama pequeña (C5, C6) que surge del tronco del plexo braquial. Este músculo contribuye a estabilizar la clavícula en los movimientos del hombro, llevándola hacia adelante y atrás.

Músculo serrato mayor: El serrato mayor (Fig. 2.17) se origina en las ocho o nueve costillas superiores, con inserciones que arrancan desde las proximidades de la línea axilar anterior. Aisladamente, el serrato es un músculo plano, que se adapta estrechamente a la pared torácica entre las costillas y la escápula. El músculo se inserta a lo largo de la superficie profunda del borde medial de la escápula.

La primera inserción, que se origina desde las primeras dos vértebras superiores, tiene lugar en la cara ventral del ángulo superior de la escápula. Las siguientes dos inserciones se extienden a lo largo del borde medial de la escápula. Las cinco o seis inserciones inferiores convergen en la superficie ventral del ángulo inferior.

El serrato mayor recibe la inervación del nervio torácico largo (C5, C6, C7). Este nervio se origina a partir de las raíces del plexo braquial y pasa por la superficie externa del músculo, próximo a la línea medioaxilar.

El serrato mayor extiende la escápula. El músculo lleva la escápula hacia adelante de tal modo que se conoce, de forma variable, como el músculo de los que practican esgrima o también de los boxeadores. Debido a sus distintas partes, el serrato anterior puede ayudar en la rotación de la escápula tanto hacia arriba como hacia abajo. El músculo puede actuar para descender las costillas hacia abajo en la inspiración forzada.

En la parálisis del serrato mayor, el ángulo inferior de la escápula sobresale, un fenómeno conocido como «aleteo escapular», aleteo que se magnifica cuando el paciente empuja contra resistencia.

Pared torácica posterior. Los músculos de la pared torácica posterior (Fig. 2.5) son el trapecio, dorsal ancho, romboides mayor y menor, elevador de la escápula, serrato posterosuperior, serrato posteroinferior y elevador costal (el romboides y el elevador de la escápula son músculos de la extremidad superior, que no precisan comentario en este capítulo).

Trapecio. El trapecio (Figs. 2.5 y 2.17) se origina a partir de la línea nucal superior del hueso occipital, ligamento de la nuca, columna de C7 y todas las apófisis espinosas de las vértebras torácicas y de los ligamentos supraespinosos implicados. Se inserta en la apófisis espinosa y en la apófisis acromial de la escápula y en el tercio lateral de la clavícula. La inervación del trapecio tiene lugar principalmente a partir del nervio espinal accesorio (par craneal XI), con participación, probablemente propioceptiva, de los nervios cervicales C3 y C4.

La acción más importante del músculo trapecio es la rotación de la escápula, de forma que la fosa glenoidea se eleva (al aducir el hombro) o se deprime. El músculo también eleva el hombro o retrae la escápula.

Nota: Hemos comentado el trapecio debido a su ubicación en la parte posterior del tórax, aunque no participe en ningún movimiento de las costillas.

Músculo dorsal ancho. El dorsal acho (Figs. 2.5 y 2.17) se origina fundamentalmente en la parte posterior de la fascia toracolumbar. Se fija mediante una amplia aponeurosis a las apófisis espinosas de las vértebras torácicas inferiores y de las vértebras lumbares y a los ligamentos supraespinosos. Además, el músculo se origina más lateralmente en la cresta ilíaca y a partir de las tres o cuatro costillas inferiores. Desde el ángulo inferior de la escápula se origina normalmente un haz pequeño.

El dorsal ancho gira sobre sí mismo cuando pasa medial al húmero, de tal modo que su borde inferior se inserta más cranealmente, y después caudalmente, en el suelo del surco intertubercular del húmero.

El nervio toracodorsal (o subescapular medio) proporciona la inervación del músculo dorsal ancho. Dicho nervio es una rama del cordón posterior del plexo braquial con fibras de C6, C7 y C8.

El dorsal ancho aduce, extiende y rota medialmente el húmero. Contribuye de forma significativa a acciones tales como flexiones, caminar con muletas y nadar. Ayuda a extender la columna y a elevar la pelvis y puede contribuir en la tos, estornudo e inspiración profunda.

Músculos del serrato posterior

Superior. El serrato posterosuperior se origina a partir del ligamento de la nuca y de la apófisis espinosa de las vértebras de C7 a T3. Desciende lateralmente y se inserta en los bordes superiores de las primeras tres costillas (ocasionalmente, las primeras cinco). La inervación corre a cargo de las ramas ventrales de los tres primeros nervios intercostales. La función del serrato posterior es la de elevar las costillas superiores en la inspiración.

Inferior. El serrato posteroinferior se origina a partir de la apófisis espinosa de las vértebras T11 a L2 mediante un origen aponeurótico común con el dorsal ancho en la fascia toracolumbar. Las inserciones de este músculo pasan superior y lateralmente, para insertarse por encima de las tres o cuatro primeras costillas. Su inervación procede de las ramas ventrales de los nervios segmentarios espinales. El músculo serrato posteroinferior lleva las costillas inferiores hacia abajo y hacia afuera en la inspiración, contrarrestando la tracción hacia dentro del diafragma.

Músculos elevadores costales. Los elevadores de las costillas son músculos planos y delgados que se originan a partir de las apófisis transversas de las vértebras C7 a T11. Cada

músculo pasa inferolateralmente, insertándose en la superficie externa de la costilla que queda uno o dos niveles por debajo. Están inervados por las ramas ventrales primarias segmentarias. Estos músculos participan en la elevación de las costillas durante la inspiración. De acuerdo con Gardner y cols.[28], los elevadores costales pertenecen fisiológicamente a los intercostales.

Músculos intrínsecos de la pared torácica

Los doce pares de costillas tienen 11 espacios intercostales que son más amplios por delante y por abajo. Entre los espacios intercostales están los músculos torácicos intrínsecos y las arterias, venas y nervios intercostales.

Los músculos intrínsecos (también denominados músculos intercostales) (Fig. 2.14) se distribuyen en tres capas: externa, media e interna. Desde un punto de vista quirúrgico, los músculos se conocen como externos, internos y profundos.

Músculos intercostales externos. La capa muscular intercostal externa es homóloga de la capa muscular externa del músculo oblicuo externo de la pared abdominal. Los músculos intercostales externos se originan posteriormente en el tubérculo de la costilla, y se extienden a las uniones costales con el cartílago costal. Se originan en el borde inferior de cada costilla, y descienden en dirección inferomedial para insertarse en el borde superior de la siguiente costilla inferior. Comenzando en las uniones costocondrales y extendiéndose al borde lateral del esternón, la capa muscular intercostal externa se transforma en aponeurosis y es sustituida por la membrana intercostal anterior.

Debido a su dirección inferior y medial hacia el frente en la parte anterior de la pared torácica, los músculos intercostales externos (como el músculo oblicuo externo) pueden considerarse músculos con una orientación como las «manos-en-el-bolsillo-de-delante». Algunos autores opinan que la acción de los intercostales externos es la de elevar las costillas durante la inspiración, aunque también son activos durante la espiración. Es probable que su principal función sea la de mantener la tensión de los espacios intercostales.

Músculos intercostales internos. La capa media de la musculatura está formada por los músculos intercostales internos (Fig. 2.18). Comienzan en el borde lateral del esternón y continúan como capa muscular hasta el ángulo de la costilla. Están constituidos por una capa aponeurótica, la membrana intercostal posterior, en el ángulo de la costilla. El músculo intercostal interno se origina a partir del borde inferior del surco intercostal, y desciende al borde superior de la siguiente costilla.

El intercostal interno se considera homólogo del músculo oblicuo interno abdominal de la pared abdominal; ello se debe a la orientación hacia abajo y lateral, o posterior, de este músculo desde su origen hasta la inserción. Es un músculo «manos-en-el-bolsillo-de-delante». Al igual que el músculo intercostal externo, el intercostal interno es activo tanto en la inspiración como en la espiración, aunque algunos autores asocian su acción sobre todo a la espiración.

Músculos intercostales profundos. La capa intercostal más profunda es homóloga del músculo transverso abdominal. Está formada por tres grupos de músculos.

El primer subgrupo es el transverso torácico (músculo esternocostal) (Fig. 2.18). Tiene su origen en el tercio inferior del cuerpo de las dos esternebras inferiores del esternón, desde la apófisis xifoides y desde los cartílagos tercero a sexto del esternón. El músculo transverso torácico se inserta en los bordes inferiores y en las superficies internas de los cartílagos de las costillas tercera a sexta. Por su orientación, el músculo asciende con una dirección lateral desde su origen a la inserción. El músculo transverso torácico tira de las costillas hacia abajo en la espiración.

La segunda porción de los músculos intercostales profundos en muchos pacientes es muy similar a las otras capas intercostales. Como estructura, esta capa es muy distinta en los espacios intercostales y se inicia próxima a la línea axilar anterior y se extiende a la región del ángulo de la costilla. Las fibras se originan a partir del borde superior del surco intercostal, descienden lateralmente hasta el borde superior de la siguiente costilla y sus haces pasan paralelos al intercostal interno. El nervio y la arteria y la vena intercostales siguen entre el músculo intercostal interno y el intercostal profundo. Esta capa es con frecuencia deficitaria en los cuatro o cinco primeros espacios intercostales.

Se cree que el músculo subcostal (Fig. 2.19) es el tercer representante de la capa muscular más profunda de la pared torácica. Se aprecia mejor en la parte posterior de la pared torácica, comenzando en los ángulos de las costillas. Los haces de este músculo siguen un curso paralelo con la capa intercostal interna. Se originan a partir de la superficie interna de una costilla, y pasan inferomedialmente para insertarse en la cara interna de una costilla de dos o tres niveles por debajo.

Todos los músculos intercostales están inervados por los nervios intercostales, que son ramas ventrales primarias de los nervios torácicos T1 a T11.

Irrigación sanguínea

Arterias

Tres arterias importantes irrigan la pared torácica: La primera es la arteria subclavia (Fig. 2.18), que da origen a la torácica interna (mamaria interna), la cual desemboca en las arterias intercostales anteriores. La arteria subclavia también da el tronco costocervical, que produce la rama intercostal más alta. La segunda, la aorta torácica, da origen a las arterias intercostales posteriores y a dos arterias subcostales. La tercera, la arteria axilar, proporciona el origen de la arteria torácica suprema.

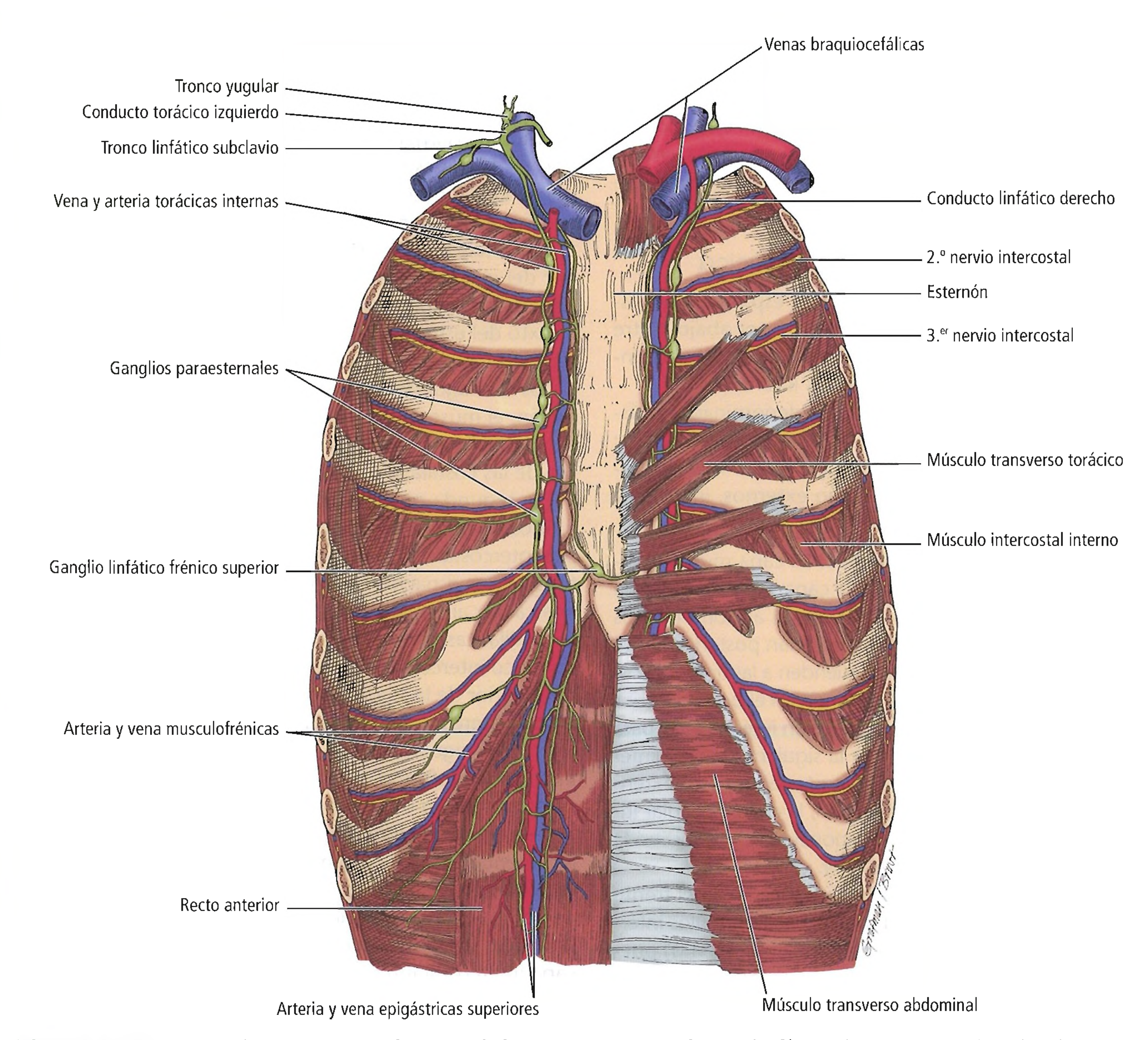


Figura 2.18. Pared torácica anterior. Relaciones de las estructuras vasculares y linfáticas (vista posterior). Músculo transverso torácico extraído en el lado izquierdo para ilustrar los vasos con mayor claridad.

Arteria subclavia

Arteria torácica interna. La arteria torácica interna (Fig. 2.18) se origina en el borde inferior de la primera parte de la arteria subclavia, justo por debajo del extremo esternal de la clavícula. Desciende por debajo de los cartílagos de las seis primeras costillas, algo más de 1 cm lateral al borde del esternón. En el sexto espacio intercostal, se bifurca en una rama medial (arteria epigástrica superior) y una rama lateral (arteria musculofrénica).

Lachman y Satyapal[29] refirieron la morfometría de las arterias torácicas internas (ATI) (derecha e izquierda) en un estudio sobre 62 cadáveres adultos; la Tabla 2.2 está basada en estos datos. En este estudio realizado en Sudáfrica que incluía a individuos de raza negra, blanca e hindú entre otras, no mostró diferencias significativas en la longitud entre las ATI derechas e izquierdas; sin embargo, se encontraron algunas diferencias entre los grupos raciales, como eran las diferencias entre los diámetros a ambos lados.

Vorster y cols.[30] refirieron un origen anómalo de la arteria torácica interna en los estudios de disección. La arteria torácica interna se originaba en la tercera parte de la arteria subclavia.

Antes de su bifurcación, la arteria torácica interna presenta el origen de varias ramas de diversos nombres. También tiene relaciones topográficas características con la cara interna de la pared torácica.

Pasando por debajo de sus orígenes en la arteria subclavia, las arterias torácicas internas siguen un trayecto por detrás de los seis cartílagos costales superiores, a un dedo de distancia de cada borde esternal lateral, anterior a la

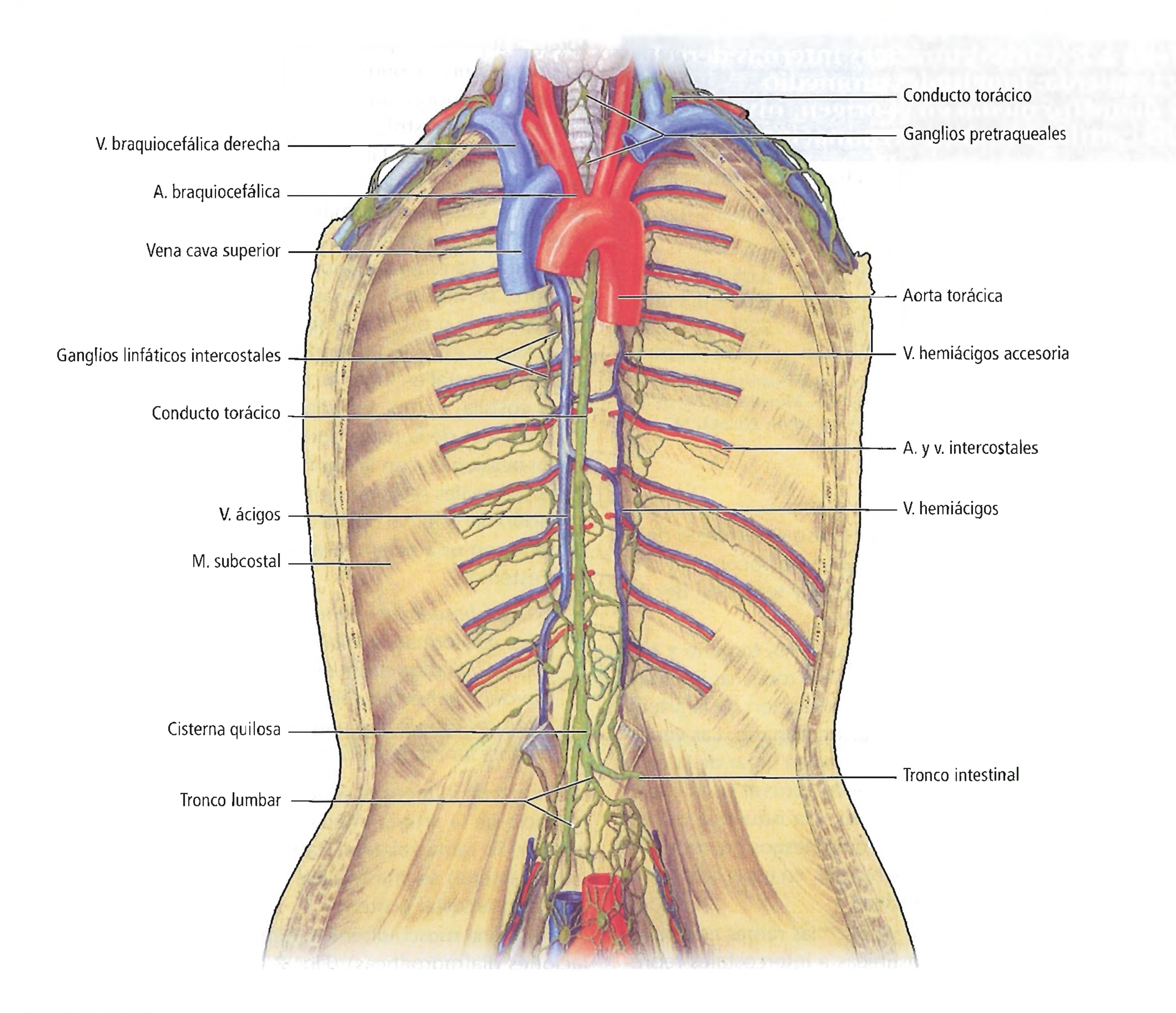


Figura 2.19. Relaciones linfáticas de la región torácica posterior. Obsérvense los músculos subcostales. [*fr2*]

pleura. Sin embargo, por detrás de los dos primeros espacios intercostales, cada arteria torácica interna se separa de la pleura por una fina capa de la parte retroesternal de la fascia endotorácica. Más caudalmente, el segmento distal se separa de la pleura por el transverso torácico.

Las ramas de la arteria torácica interna son:

- Ramas intercostales anteriores.
- Arteria pericardiofrénica.
- Ramas pequeñas mediastínicas al tejido conectivo y ganglios linfáticos.
- Rama tímica al timo o su remanente y ganglios linfáticos.
- Ramas esternales.
- Ramas pericárdicas.

En ocasiones, la arteria bronquial o traqueal puede nacer en la arteria torácica interna. Existe una rama costal lateral (torácica interna lateral) en aproximadamente un cuarto de los casos, habitualmente limitada al nivel de las cuatro costillas superiores (más o menos), descendiendo de forma oblicua a cierta distancia lateral a la línea paraesternal.

La arteria pericardiofrénica sigue un trayecto oblicuo y hacia abajo y ligeramente posterior entre la pleura y el pericardio; esta arteria acompaña al nervio frénico hacia el diafragma hasta que se anastomosa con una rama ascendente de la arteria frénica superior.

Las ramas arteriales perforantes en los seis espacios intercostales superiores pasan a través de la musculatura intercostal y del pectoral mayor, contribuyendo a su irrigación y a la de la fascia superficial y la piel adyacente. Las ramas perforantes segunda y tercera son importantes en la irrigación tisular de la mama; en general, descienden lateralmente hacia la areola.

Tabla 2.2. Arterias torácicas internas derecha e izquierda: longitudes promedio y diámetro medio en el origen, nivel del cartílago costal y terminación

	Derecha	Izquierda
Longitud	18,05 ± 0,6 cm	18,085 ± 0,6 cm
Diámetro		
Origen	3,24 ± 0,5 mm	3,05 ± 0,4 mm
1.er cartílago costal	2,85 ± 0,4 mm	2,67 ± 0,3 mm
4.º cartílago costal	2,33 ± 0,6 mm	2,22 ± 0,3 mm
Terminación	1,98 ± 0,2 mm	1,92 ± 0,2 mm

Datos obtenidos de: Lachman N. Satyapal KS. Morphometry of the internal thoracic arteries. Surg Radiol Anat 1998; 20:243-247.

Rigaud y cols.[31] recomendaron el uso sistemático de la arteria torácica interna para el *by-pass* aortocoronario, al margen de la devascularización parcial y temporal del esternón y la posibilidad de infecciones.

Pietrasik y cols.[32] estudiaron el número, tamaño y forma del origen de las ramas de las arterias torácicas internas, y revisaron la idea extendida de la extracción de la arteria torácica interna para el *by-pass* aortocoronario. Las ventajas del uso de la arteria torácica interna en lugar de la vena safena son bien conocidas, aunque en general las infecciones postoperatorias, la mediastinitis y la isquemia del esternón inferior sean reconocidas como riesgos graves cuando dicha arteria se utiliza para el *by-pass*, en especial cuando se utilizan ambas arterias torácicas.

En un estudio de Pietrasik y cols.[32] las ramas esternales solitarias, perforantes, mediastínicas e intercostales representaban aproximadamente el 82% de los vasos que se originan de la torácica interna; los troncos comunes de dos o tres ramas se observan además de los vasos únicos y dan cuenta del resto de las ramas. Los autores concluyen que todas las ramas deben ligarse tan cerca como sea posible de sus orígenes para conseguir una vía anatómica para el flujo retrógrado y para proteger la irrigación sanguínea del esternón y reducir la morbilidad postoperatoria. Esta idea se ve reforzada además por la disposición de la anatomía de las arterias intercostales anterior y posterior y sus anastomosis.

Lachman y Satyapal[33] describieron la trifurcación de la arteria torácica interna. Las dos primeras ramas son las conocidas musculofrénica y epigástrica superiores. Los autores llaman a la tercera rama la rama xifoidea. Descubrieron que la rama xifoidea contribuye a la irrigación de la región esternal inferior.

Arterias intercostales anteriores. La rama intercostal anterior se origina en los seis espacios intercostales superiores (Figs. 2.14 y 2.20), con la aportación suplementaria de una rama pequeña, variable, de la arteria axilar, la arteria torácica superior (suprema). La arteria torácica superior normalmente irriga el primer o los dos primeros espacios intercostales superiores, aunque nosotros hemos observado en ocasiones una distribución más amplia, en especial cuando la rama torácica lateral de la arteria torácica lateral de la arteria axilar era de un tamaño desacostumbradamente pequeño. Existen dos ramas en cada espacio, una superior y otra inferior, aunque ambas pueden originarse en un tronco común. La rama superior es, habitualmente aunque no siempre, la más larga de las dos. Por ello, la paracentesis, las incisiones u otros accesos a los espacios intercostales próximos al esternón deben realizarse en la mitad del espacio intercostal en lugar de por encima del borde superior de la costilla, como se haría habitualmente en las zonas más laterales de la pared torácica.

En ocasiones, con la esternotomía medial u otros abordajes esternales relacionados para la cirugía de *by-pass*, la irrigación del esternal queda comprometida. Rigaud y cols.[31] presentaron una sistematización precisa de la vascularización esternal.

> *Está basada en la arteria torácica interna y sus colaterales, que forman múltiples anastomosis. Esta base anatómica ayuda a entender los problemas de devascularización (parcial y temporal) y las infecciones que pueden surgir a partir del uso de una o ambas arterias torácicas internas durante las intervenciones coronarias de* by-pass.

La arteria intercostal superior se anastomosa en el interespacio de la arteria intercostal posterior y la intercostal inferior. Su rama colateral (también participa en la circulación colateral) se anastomosa con la rama colateral de la arteria intercostal posterior.

La arteria musculofrénica (que pasa por detrás de las fijaciones diafragmáticas) (Fig. 2.21) perfora el diafragma por detrás del octavo cartílago costal. Termina en la proximidad del décimo espacio intercostal. La arteria se anastomosa con las dos últimas intercostales, así como con la arteria ilíaca circunfleja profunda. A partir de ella, surgen una o dos arterias intercostales anteriores de los interespacios séptimo, octavo y décimo. El diafragma y músculos de la pared abdominal anterior están irrigados parcialmente por la arteria musculofrénica.

Siguiendo su origen a partir de la arteria torácica interna, la arteria epigástrica superior (Fig 2.18) pasa entre las inserciones esternales y costales del diafragma, laterales a la apófisis xifoides. Penetra en la vaina del recto entre el músculo recto anterior y la lámina posterior de la vaina, penetrando posteriormente poco después en el interior de la estructura muscular.

La arteria epigástrica superior se anastomosa con la inferior dentro de la matriz muscular del recto (Fig. 2.18); estas anastomosis no siempre son visibles macroscópicamente. Este trayecto anastomótico proporciona la única comunicación verdadera entre la vascularización de las extremidades superiores e inferiores. La arteria epigástrica su-

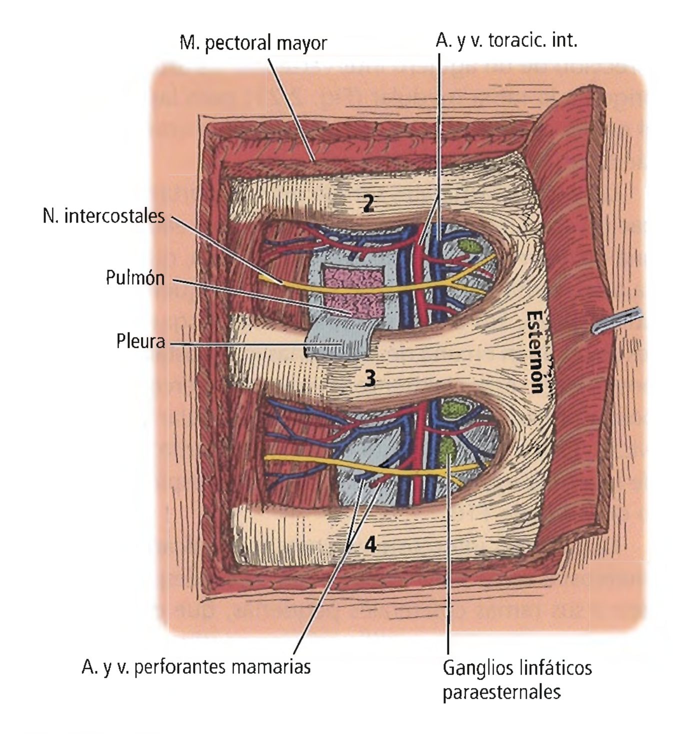


Figura 2.20. Relaciones de las estructuras intercostales nerviosas y vasculares a la altura del esternón. [*ed1*]

perior irriga el diafragma y la pared abdominal proximal anterior.

Tronco costocervical. El tronco costocervical nace en la segunda porción de la arteria subclavia en el lado derecho, pero en el izquierdo nace a partir de su primera porción.

Arteria intercostal más alta (suprema). La arteria intercostal más alta (suprema) (Figs. 2.12 y 2.13) es una rama del tronco costocervical que se origina a partir de la segunda poción de la arteria subclavia, por debajo del músculo escaleno anterior. La otra rama habitual del tronco costocervical es la arteria cervical profunda, que asciende por el cuello por detrás de la apófisis transversa de las vértebras cervicales. La arteria intercostal suprema surge entre los primeros nervios torácicos lateralmente y el tronco simpático (ganglios cervicotorácicos) medialmente.

La arteria intercostal suprema (Fig. 2.22) desciende entre la pleura y la superficie anterior de los cuellos de las costillas primera y segunda, dando origen a las arterias intercostales posteriores primera y segunda y anastomosándose con la tercera arteria intercostal posterior. El vaso anastomosado longitudinalmente que se une con la intercostal suprema y la tercera intercostal posterior representa un vestigio de la parte craneal de la aorta dorsal derecha embrionaria.

AORTA TORÁCICA

Arterias intercostales posteriores. Las dos primeras arterias intercostales (intercostal más alta o suprema y cervical profunda) se originan en una rama del tronco costocervical; desde la tercera hasta la decimoprimera y la arteria subcostal se originan en la aorta (Fig. 2.22).

La porción posterior de la aorta torácica descendente da las tercera a decimoprimera arterias intercostales posteriores (Fig. 2.23) y la arteria subcostal. Como ya se dijo previamente, las dos primeras intercostales nacen en la intercostal suprema. La tercera arteria intercostal posterior asciende por el origen de la aorta torácica descendente, hasta alcanzar su respectivo espacio intercostal. En el camino, la tercera intercostal derecha posterior proporciona con regularidad ramas al esófago, y desemboca en la arteria bronquial derecha.

RECORDAR: Debido a que la aorta descansa sobre el lado izquierdo de la columna vertebral, las arterias intercostales derechas posteriores son necesariamente más largas que las del lado izquierdo.

- El recorrido de las intercostales posteriores derechas es el siguiente:
  - Por delante de las vértebras torácicas.
  - Por detrás del esófago.
  - Por detrás del conducto torácico.
  - Por detrás de la vena ácigos.
  - Por detrás de la pleura.
- La ruta de las intercostales izquierdas posteriores es la siguiente:
  - Por detrás de la hemiácigos o hemiácigos accesoria.
  - Por detrás de la pleura.

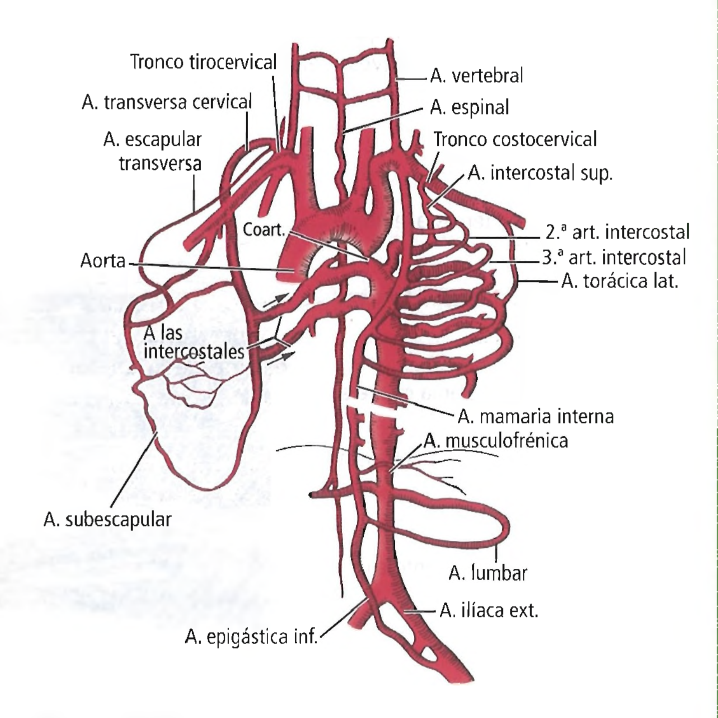


Figura 2.21. Canales arteriales colaterales en la coartación aórtica. [*ed1*]

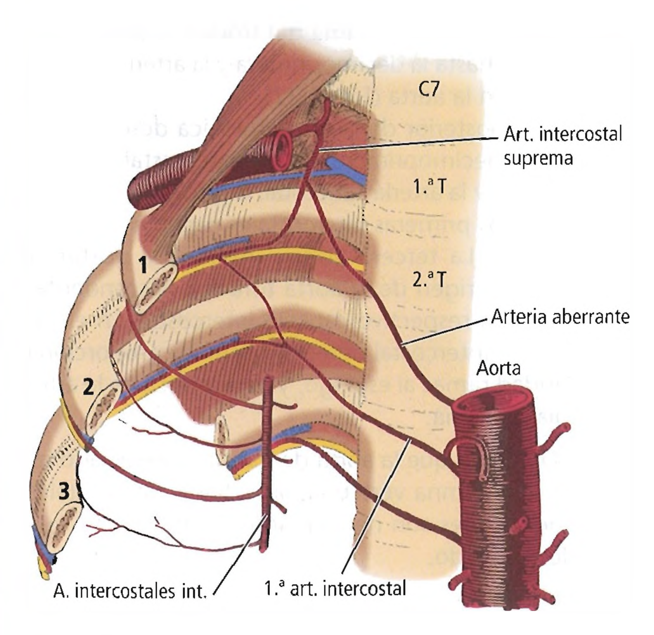


Figura 2.22. Orígenes y trayectos de las arterias intercostales. [*ed1*]

El origen de las arterias intercostales posteriores (Fig. 2.24) es aquella en la que en su trayecto inicial tiene que ascender a través del espacio intercostal por el borde inferior de la costilla; por ello, es inferior tanto a la vena como al nervio acompañante. Después de atravesar el nervio intercostal, alcanza su posición con la vena por encima y el nervio intercostal por debajo.

Cuando empieza a atravesar el espacio intercostal, cada arteria intercostal posterior aporta el origen de una rama dorsal (Fig. 2.24), que pasa directamente por detrás de la dirección de un agujero intervertebral. La arteria dorsal da origen a la rama medular (Fig. 2.21) para las meninges y el nervio espinal, y continúa dorsalmente con la pared torácica que queda por encima.

Las arterias espinales son de gran importancia en la irrigación colateral de la médula espinal; por ello, la lesión de una de las arterias intercostales posteriores, que queda cerca de su rama dorsal, puede suponer la isquemia de la médula espinal. Las arterias espinales más largas e importantes se originan en una de las arterias intercostales izquierdas posteriores, especialmente la novena intercostal torácica posterior izquierda, la «gran arteria radicular de Adamkiewicz». Con frecuencia ésta es la única fuente de irrigación de la arteria espinal anterior a la médula espinal por debajo del nivel de T10.

Las arterias intercostales posteriores alcanzan el surco intercostal cerca del ángulo costal. Poco después, dan origen a sus ramas colaterales pequeñas, que descienden al borde superior de la costilla inferior contigua. También se origina una rama cutánea, próxima a la línea axilar media, que pasa por fuera y entre las dos costillas, en compañía de ramas similares del nervio intercostal. Al pasar hacia adelante, la vena, arteria y nervio intercostales pasan entre los músculos intercostales internos y profundos.

En general, las arterias intercostales posteriores se anastomosan con las intercostales anteriores; sin embargo, las intercostales posteriores décima y decimoprimera se anastomosan dentro de la pared abdominal con las arterias que se originan en la arteria epigástrica, subcostal y lumbar. Las ramas de estas arterias irrigan los músculos de la piel y la espalda y participan en la irrigación arterial del cordón espermático. Otras ramas pequeñas participan en la irrigación arterial de la mama.

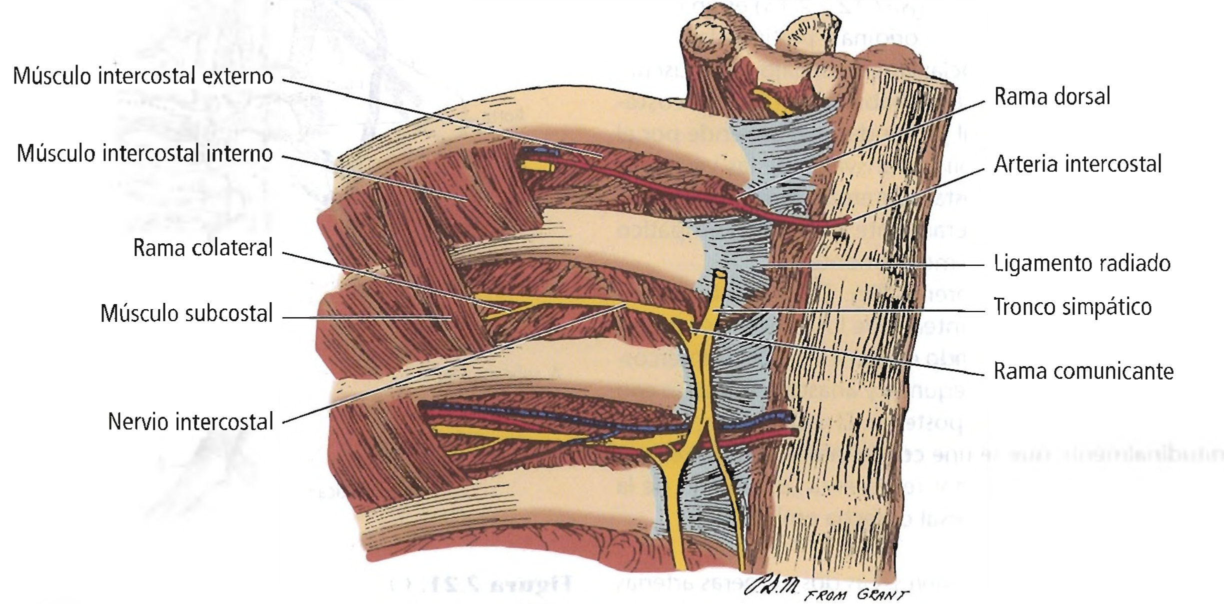


Figura 2.23. Ramas viscerales y parietales de una arteria intercostal. [*ed1*]

Arterias subcostales. Las arterias subcostales nacen en cada lado bajo las costillas duodécimas; quedan ventrales a la duodécima vértebra torácica. Estas arterias son posteriores a la vena ácigos (la izquierda es posterior a la vena hemiácigos), el conducto torácico, la pleura y el diafragma.

Cada arteria subcostal penetra en la pared abdominal posterior en compañía del nervio torácico duodécimo. El trayecto es lateral al ligamento arcuato medial (arco lumbocostal), entre el riñón anteriormente y el cuadrado lumbar posteriormente. Después de penetrar la aponeurosis del transverso abdominal, la arteria subcostal pasa hacia delante entre el transverso abdominal y el oblicuo interno. Se anasotomosa con la epigástrica superior, intercostal inferoposterior y arterias lumbares.

Arteria axilar

Arteria torácica superior (suprema). La arteria axilar se divide topográficamente en tres partes de acuerdo con su relación con el músculo pectoral menor. La primera porción de la arteria es proximal al pectoral menor; la segunda porción queda por debajo del músculo, y la tercera es la que queda distalmente por debajo de la cobertura de este músculo. Una rama, la arteria torácica superior (suprema) se origina en la primera porción de la arteria axilar; dos ramas se originan en la segunda porción, y otras tres nacen en la tercera porción de la arteria. Los últimos vasos no se describen en este capítulo.

La arteria torácica superior se origina en el lado más profundo de la arteria axilar, esto es, la superficie de la arteria axilar que está más próxima a la pared torácica. Su origen como punto concreto queda habitualmente ligeramente distal al paso de la arteria axilar por debajo de la clavícula, donde la arteria está relacionada con el primer espacio intercostal, el músculo intercostal externo, la porción superior del serrato anterior, el nervio torácico largo y partes del plexo braquial.

Desde su origen, la arteria torácica superior sigue un trayecto medial por detrás de la vena axilar hacia el primer espacio intercostal, donde da sus ramas al pectoral mayor y menor, a la musculatura intercostal del primero o a los dos primeros espacios intercostales, y se anastomosa con la arteria torácica interna y las arterias intercostales en el primero o en los dos primeros espacios intercostales. La arteria torácica superior puede originarse a partir de la arteria toracoacromial o de una rama aberrante de la arteria subescapular, o puede estar ausente; su región de distribución está irrigada por otros vasos de dicha zona. Puede tener una longitud grande, y su distribución puede ser más extensa cuando la arteria torácica lateral es pequeña.

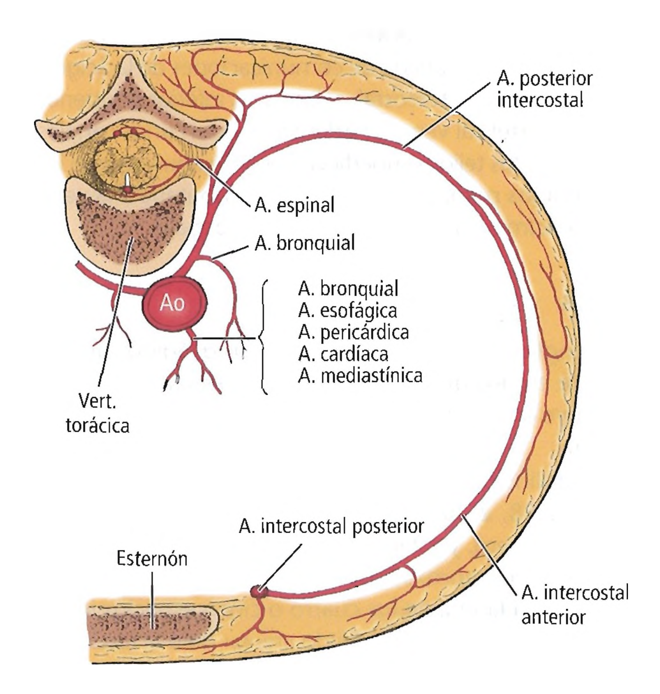


Figura 2.24. Relaciones de los vasos intercostales y sus ramas en las terminaciones nerviosas de los espacios intercostales. [*ed1*]

Circulación arterial colateral. De acuerdo con Edwards y cols.[34] en casos de coartación de la aorta distal al ligamento arterioso (desarrollo del conducto arterioso), puede desarrollarse una importante circulación colateral para rellenar la aorta torácica descendente. La sangre es transportada a través de las arterias torácicas internas, y después por sus ramas intercostales anteriores. El flujo colateral, por ello, rellena las arterias intercostales posteriores y la aorta descendente (Fig. 2.21). El flujo a través de este trayecto puede ser tan abundante como para que resulte llamativo y radiográficamente visible en la forma de la «escotadura» de las costillas, debido al latido de las arterias intercostales contra ellas. El flujo potencial anastomótico puede producirse también desde la epigástrica superior e inferior hacia las ramas ilíacas de la aorta abdominal.

Venas

Venas torácica interna, intercostal posterior y subcostal

Nota: Los adjetivos («más alta», «superior» y «suprema» se utilizan casi de modo intercambiable en diversos textos, aunque con frecuencia describen vasos que son claramente distintos. La *Nomina Anatomica*[35] utiliza el término «superior», sin una designación como aplicación. En nuestro comentario, queremos partir de que los términos «suprema» o «más alta» son conceptualmente sinónimos, mientras que «superior» puede no ser necesariamente el vaso más alto.

Las venas intercostales anteriores forman las venas torácicas internas (Fig. 2.20), uniéndose estrechamente al tercer cartílago costal. La vena torácica interna asciende para unirse con las venas braquiocefálicas derecha e izquierda (o, rara vez, con la vena cava superior en el lado derecho).

La parte inferior de las venas intercostales drena en la vena hemiácigos (Fig. 2.19), que habitualmente cruza la

columna vertebral aproximadamente a la altura de T8 o T7 para unirse a la vena ácigos. La vena intercostal posterior izquierda suprema, que drena el primer espacio, normalmente se une a la vena braquiocefálica, aunque resulta extremadamente variable.

Desde la segunda hasta la cuarta venas intercostales posteriores en el lado izquierdo drenan la vena intercostal izquierda superior, una tributaria de la vena braquiocefálica izquierda. Las venas intercostales intermedias posteriores se unen habitualmente para formar la vena hemiácigos accesoria (Fig. 2.19), una vena muy variable en cuanto a tamaño. La hemiácigos accesoria termina drenando con la hemiácigos en la vena ácigos.

Cuando pasa la vena braquiocefálica izquierda, la vena intercostal superior izquierda pasa a la izquierda del cayado aórtico. Debido a su proximidad con el cayado aórtico, cuando la vena intercostal superior izquierda tiene un tamaño importante puede adoptar radiográficamente el aspecto de una expansión con forma de botón del perfil aórtico. Esto lleva en ocasiones a un diagnóstico erróneo de aneurisma aórtico.

La primera vena intercostal posterior derecha (intercostal suprema derecha) es también variable en su terminación, drenando la braquiocefálica, subclavia derecha, etc. Las venas intercostales derechas segunda, tercera y cuarta drenan la vena intercostal superior derecha, que a su vez drena la ácigos. La vena subcostal derecha, junto con la vena lumbar ascendente derecha, forma la vena ácigos. La vena subclavia izquierda se une con la vena lumbar izquierda ascendente para formar la vena hemiácigos.

RECORDAR: Por detrás de las uniones esternoclaviculares, la yugular interna de ambos lados se une para formar las venas braquiocefálicas izquierdas (innominadas).

SISTEMA ÁCIGOS. Es prácticamente imposible una exposición completa del sistema de la ácigos (ácigos, hemiácigos y hemiácigos accesoria). Según se describe en *Gardner-Gray-O'Rahilly Anatomy*[27], «el sistema ácigos es tan variable que ninguna referencia breve del mismo puede incluir todas sus variaciones».

Nosotros hemos observado tantas variaciones en el departamento de disección que no sabemos cuál es la más frecuente. La Figura 2.25, basada en la información de la trigésimo octava edición del *Gray's Anatomy*[36], muestra el trayecto del sistema ácigos que Gray denominó «quizá el más frecuente».

Coincidimos con Gabella[37] en que «los esquemas inducen al error»; sin embargo, exponemos la Figura 2.26 para ofrecer al estudiante una representación de este sistema complejo, nada ortodoxo y extremadamente atípico.

Vena ácigos. La vena ácigos (Fig. 2.26B) puede originarse en la pared posterior de la vena cava inferior (VCI), justo por encima de las venas renales, y termina en la vena cava superior (VCS). Asciende por la parte anterior derecha de las vértebras torácicas. Pocas veces, sin embargo, se origina por debajo de las venas renales.

En su trayecto, la ácigos recibe a la lumbar derecha ascendente, a la subcostal derecha y a todas las intercostales de ese lado derecho, a excepción de la primera intercostal, que drena directamente la VCS.

La ruta superior de la ácigos está relacionada con el lado derecho de la aorta; se arquea por encima de la raíz del pulmón derecho y termina en la VCS. El nervio esplácnico mayor derecho está localizado en su parte lateral derecha. En su parte lateral izquierda están el esófago, el vago derecho y la tráquea.

Vena hemiácigos. La vena hemiácigos (Fig. 2.26B) está formada por la unión de la lumbar ascendente izquierda y las venas subcostales izquierdas. En la mayoría de los casos se comunica con la vena renal izquierda. En su trayecto hacia arriba recibe a las tres venas intercostales inferiores posteriores y drena la vena ácigos (Fig. 2.19).

Vena hemiácigos accesoria. Grzybiak y cols.[38] consideran que la vena hemiácigos (Fig. 2.26B) es la más variable de las venas ácigos. En la mayoría de los casos, recibe desde la cuarta hasta la octava venas intercostales posteriores, y ocasionalmente las venas bronquiales izquierdas. En la región de T7 a T8 drena en la vena ácigos o puede, con la hemiácigos, formar el tronco común que se vacía en la vena ácigos.

Özbek y cols.[39] refirieron las múltiples variaciones del sistema venoso de la ácigos, como la ausencia de la hemiácigos, con unificación de las venas intercostales octava, novena y décima que drenan mediante un canal común en la vena ácigos.

Para otra exposición del sistema de la ácigos, recomendamos que se lea el capítulo del mediastino.

CIRCULACIÓN VENOSA COLATERAL. La circulación venosa colateral puede ir acompañada de comunicaciones de la ácigos, hemiácigos y venas intercostales, las cavas inferior y superior y el sistema vertebral venoso. Además, existen unos canales abundantes en los tejidos superficiales, como aquellos que intercomunicados por la toracoepigástrica tributaria a la vena axilar por encima y a la vena femoral por debajo.

Linfáticos

Los ganglios linfáticos torácicos están divididos anatómicamente en dos grupos: parietal y visceral. El grupo parietal incluye a su vez el paraesternal, el diafragmático y el intercostal.

Los ganglios parietales paraesternales (torácicos internos) (Figs. 2.18, 2.20 y 2.27) son pequeños de tamaño y escasos en número, y están ubicados a lo largo de los vasos torácicos internos, aproximadamente a 0,5 cm a 1,5 cm de la línea esternal lateral en los cuatro o cinco espacios intercostales superiores, en el fino tejido areolar bajo la fascia endotorácica. Existen uno, dos o tres en cada lado. Los hallazgos de diversos investigadores se exponen en la Tabla 2.3.

Los ganglios diafragmáticos (frénicos) (Fig. 2.27) se tratan en el capítulo del diafragma.

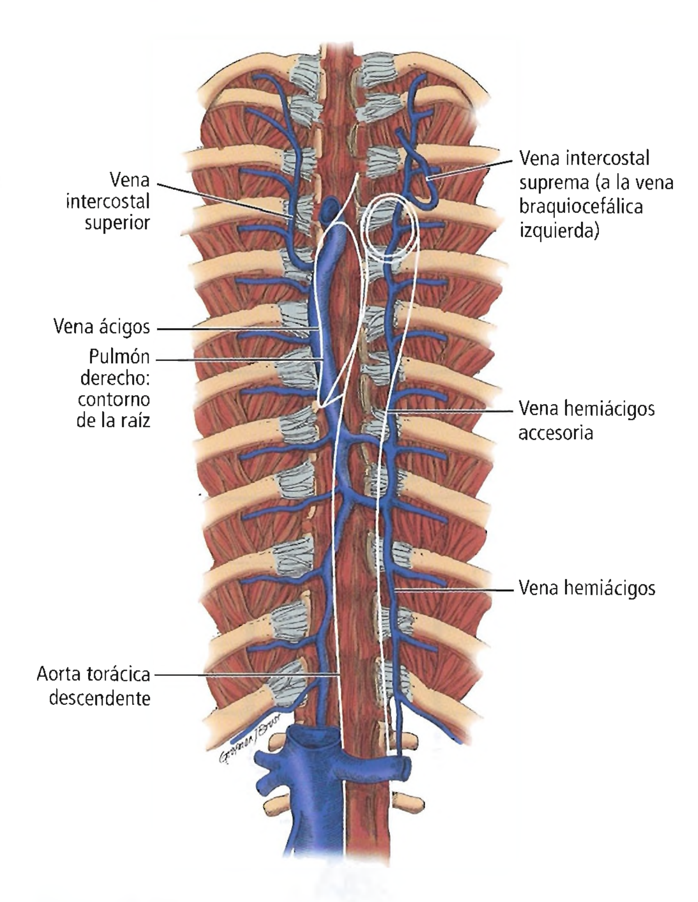


Figura 2.25. Trayecto frecuente (quizá el más frecuente) que siguen la vena ácigos intratorácica, la hemiácigos y la hemiácigos accesoria. Se muestran el contorno de la raíz del pulmón derecho y la aorta torácica descendente. [*wi*]

Los ganglios intercostales linfáticos (Fig. 2.19) incluyen uno o dos ganglios linfáticos próximos a la cabeza de cada costilla, en la parte posterior de todos los espacios intercostales.

Los ganglios linfáticos viscerales se relacionan con las estructuras anatómicas intratorácicas (nódulos pulmonares en las raíces e hilio, ganglios paratraqueales y ganglios mediastínicos). Trataremos los ganglios linfáticos viscerales en los capítulos de los órganos individuales.

Con todo, se debe mencionar en este punto que parte del drenaje linfático desemboca en el conducto torácico; otras rutas importantes terminan en el tronco braquiomediastínico derecho. El tronco broncomediastínico derecho puede unirse al conducto linfático derecho; con mayor frecuencia, sin embargo, parece drenar por separado en el comienzo de la vena braquiocefálica derecha. Hay que recordar que el conducto linfático (Fig. 2.18), que recibe los troncos yugular y subclavio derecho, pasa normalmente a la unión de la yugular interna derecha y las venas subclavia derecha.

Al margen de los vasos específicos, ya sean broncomediastínico derecho o conducto linfático derecho, la linfa del lado derecho de la cabeza y el cuello, la extremidad superior derecha, el hemitórax derecho y el pulmón derecho parecen drenar la región de la unión de la yugular interna derecha y la vena subclavia derecha. En estudios con animales se ha demostrado que la linfa de las dos terceras partes del pulmón izquierdo drenan el sistema linfático de drenado del lado derecho.

La *American Thoracic Society*, para exponer en su conjunto los ganglios linfáticos de la cavidad torácica, presentó un mapa de los ganglios linfáticos que reproducimos en la Tabla 2.4.

La biopsia de los ganglios linfáticos se muestra en la Tabla 2.5.

Inervación

Los nervios espinales, doce en número, son mixtos. Se originan a partir de la médula espinal mediante dos raíces: sensitiva (dorsal) y motora (ventral). Existe un ganglio espinal a cada lado de la raíz nerviosa, donde la raíz comienza su paso a través del foramen intervertebral. En dicho punto, las raíces ventral y dorsal se unen entre sí estrechamente por sus cubiertas meníngeas. Las raíces unidas a la altura del foramen nervioso originan el tronco del nervio espinal, que se subdivide en cuatro ramas: meníngea, rama dorsal primaria, rama ventral primaria y ramas comunicantes.

La rama meníngea surge pronto del tronco nervioso espinal, y vuelve a entrar por el foramen para inervar las meninges y la columna vertebral. Después, el tronco nervioso se divide con rapidez en sus dos ramas principales.

La rama dorsal primaria (Fig. 2.28) proporciona fibras motoras esqueléticas, motoras simpáticas, sensoriales y otras fibras para los músculos y la piel de la espalda.

La rama ventral primaria (Fig. 2.28) en el tórax es responsable de la formación de los nervios intercostales; sin embargo, el primer nervio torácico pasa por encima para cruzar el borde superior de la primera costilla, uniéndose al octavo nervio cervical para formar el tronco inferior del plexo braquial. El duodécimo nervio torácico espinal, siendo un nervio subcostal, da origen a la rama que participa en la formación del plexo lumbar. Los últimos cinco nervios espinales se extienden medialmente y hacia abajo para inervar la pared abdominal.

Los nervios cutáneos anterior y lateral (Fig. 2.28) también pertenecen a la rama ventral primaria. La rama cutánea anterior emerge en la línea paraesternal y se divide en ramas para la grasa subcutánea y piel. La rama cutánea lateral abandona el espacio intercostal en la línea axilar media, y se divide de nuevo en ramas anterior y posterior. RECORDAR: Las ramas cutáneas laterales del segundo nervio torácico se extienden a la zona braquial para la inervación de la piel de esta región (superior y media).

Las ramas blancas y grises abandonan las ramas primarias ventrales y pasan por delante para alcanzar los gan-

Senos de la dura
Yugular interna
Senos de la dura
Axilar
Axilar
VCS
Hemiac. acc.
Ácigos
Plexo verteb.
Plexo verteb.
Hemiác.
Toracoepigástrica
Toracoepigástrica
Lumbar
Lumbar
VCI
Femoral
Femoral
A

V. braquiocefálica d. (innominada)
V. braquiocefálica izda. (innominada)
V. intercostal superior
Seno coronario
T7
T8
V. ácigos
V. subcostal
Vena lumbar ascendente
Vena cava inferior
V. intercostal superior
V. hemiácigos accesoria
V. intercostales posteriores
V. hemiácigos
V. subcostal
V. lumbar ascendente
V. renal i.
B

Figura 2.26. A, Principales comunicaciones venosas de la ácigos, cava y sistema vertebral. B, Principales venas del tórax. *Línea discontinua* en los senos coronarios que indica el trayecto de la vena cava superior izquierda (anomalía rara). [*or*]

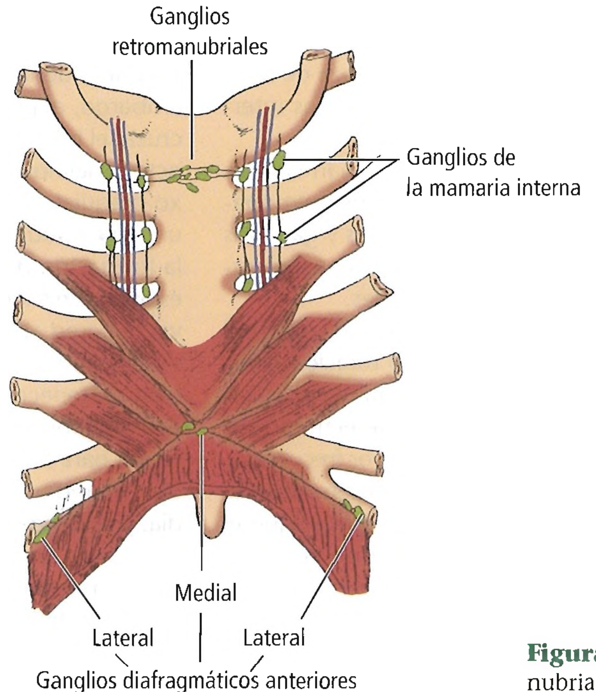


Figura 2.27. Ganglios retromanubriales. [*ha1*]

Tabla 2.3. Linfáticos torácicos: ganglios mamarios internos

Autor	Año	Promedio total – GL por sujeto	Localización en los interespacios entre cartílagos costales
Stibbe	1918	8,5	Cuatro en un lado, cinco en el otro; cada uno de los tres interespacios superiores y el 6.° interespacio; uno extra en uno de los espacios superiores en uno de los lados
Soerensen	1931	7	Promedio de 3,5 pequeños ganglios en cada lado
Ju	*	6,2	La mayoría en los tres espacios superiores, raro en espacios inferiores
Putti	1953	7,7	La mayoría en los tres superiores, alguno en los inferiores
Arão & Abrão	1954	16,2	Un promedio de 8,9 en el lado derecho, 7,3 en el izquierdo. En algunos sujetos, ganglios retromandibulares entre los troncos linfáticos derecho e izquierdo a la altura del primer espacio intercostal. Se aprecia un promedio de 6,6 ganglios cuando los ganglios retromandibulares están presentes.

*Investigación no publicada recogida por Haagensen (referencias más abajo).

Datos obtenidos de:
Bland KI, Copeland EM III. The Breast, 2.ª ed. Filadelfia; Wb Saunders, 1998, págs, 33-34.
Haagensen CD. Diseases of the Breast, 3.ª ed. Filadelfia; Wb Saunders, 1986, págs, 36-39.

glios de la cadena simpática. Las ramas comunicantes blancas constan de fibras simpáticas preganglionares con mielina y fibras viscerales generales aferentes. Las ramas grises comunicantes son fibras sin mielina posganglionares que van desde los ganglios simpáticos hasta las ramas ventrales primarias; estas fibras siguen un trayecto entre las ramas dorsal y ventral primaria, y después se distribuyen por la pared torácica. Los dos primeros lumbares también tienen ramas comunicantes blancas. Junto con los nervios torácicos, forman la eferencia lumbar simpática.

En síntesis:

- El primer espacio intercostal recibe inervación sensorial mediante los nervios supraclavicular C3 y C4 desde el plexo cervical.
- La pared torácica está inervada por T2 a T6.
- La pared abdominal por encima del ombligo está inervada por T7 a T9.
- La región umbilical está inervada por T10.
- Dos tercios de la región infraumbilical superior están inervados por T10 a T12.

Pleura

Características estructurales

Cada pleura y sus subdivisiones tiene diversas características. La parte diafragmática de la pleura parietal está firmemente unida al diafragma, siendo imposible su despegamiento. Una situación similar puede producirse entre el pericardio y la pleura mediastínica. La pleura costal puede despegarse con facilidad: algunas veces puede despegarse a lo largo junto con la fascia endotorácica subyacente, y algunas veces estas dos capas pueden disecarse desde la pared torácica interna.

En ocasiones, la pleura parietal es gruesa y está fuertemente fijada a la pleura visceral por los pulmones; cuando esto sucede, la expansión y aireación del parénquima pulmonar es mínima. El procedimiento para liberar al pulmón se denomina pleurectomía, y se explica en «Complicaciones anatómicas».

A la altura de los hilios pulmonares, la pleura parietal (Fig. 2.29) continúa con la pleura visceral. De forma característica, el manguito de la pleura se proyecta alrededor de la raíz pulmonar, pero sobresale. Cuelga con la forma del gorro de un obispo, y forma el ligamento pulmonar. Coincidimos con Last[40] en que no se trata de un verdadero ligamento, sino más bien de un espacio que acoge a la raíz del pulmón descendente cuando baja el diafragma.

Este ligamento avascular está fijado al diafragma. Se secciona en la lobectomía inferior, en la movilización esofágica inferior y en la vagotomía transtorácica.

La pleura visceral (Fig. 2.29) cubre la superficie de los pulmones y se extiende dentro de las cisuras pulmonares (pleura pulmonar).

Recordar: La pleura visceral está totalmente adherida al parénquima pulmonar subyacente. El despegamiento de la pleura visceral del parénquima pulmonar tiene como consecuencia fugas de aire y sangrado desde la superficie del pulmón.

Irrigación sanguínea

Irrigación sanguínea y drenaje venoso

La pleura parietal recibe su irrigación sanguínea a partir de las arterias intercostal posterior, torácica interna, intercostal superior, pericardiofrénica y frénica superior. La perfusión se sigue por su correspondiente drenado venoso aparejado.

Tabla 2.4. Mapa de los ganglios linfáticos de la *American Thoracic Society* de la cavidad torácica

Estaciones ganglionares	Definiciones/Estadío ganglionar
1 D/I	**Supraclavicular** Supraclavicular de los ganglios escalenos (siempre N3)
2 D/I	**Ganglios paratraqueales superiores derecho/izquierdo** Ganglios a la derecha/izquierda de la línea media de la tráquea. Entre el ápex pulmonar y el borde superior del cayado aórtico (N2 si ipsilateral al tumor, en los demás casos N3)
4 D	**Ganglios paratraqueales superiores derechos** Ganglios a la derecha de la línea media, entre el borde superior del cayado aórtico y el borde superior de la vena ácigos (N2 si el tumor es ipsilateral, el resto de casos N3)
4 I	**Ganglios paratraqueales inferiores izquierdos** Ganglios a la izquierda de la línea media de la tráquea entre el techo del cayado aórtico y el nivel de la carina, medial al ligamento arterioso (N2 si ipsilatreral, si no, N3)
5	**Ganglios aortopulmonares** Ganglios subaórticos y paraaórticos laterales al ligamento arterioso o la aorta o arteria pulmonar izquierda proximal a la primera rama de la arteria pulmonar izquierda (N2 si ipsilateral, si no, N3)
6	**Ganglios mediastínicos anteriores** Ganglios anteriores a la aorta ascendente o a la arteria innominada (N2 si ipsilateral, si no, N3)
7	**Ganglios subcarinales** Ganglios originados caudales a la carina de la tráquea, pero no asociados con el bronquio del lóbulo inferior o a las arterias dentro del pulmón (siempre N2)
8	**Ganglios paraesofágicos** Ganglios rodeando el esófago dorsal a la pared posterior de la tráquea, incluyendo los ganglios relacionados con la aorta descendente + ganglios dentro del ligamento pulmonar derecho o izquierdo (N2 si ipsilateral, en los demás casos N3).
10 D	**Ganglios traqueo/bronquiales derechos** Ganglios a la derecha de la línea media de la tráquea, desde un nivel del borde cefálico de la vena ácigos hasta el origen del bronquio del lóbulo superior derecho (N1 si ipsilateral, si no, N3)
10 I	**Ganglios traqueo/bronquiales izquierdos** Nódulos a la izquierda de la tráquea entre la carina y el bronquio del lóbulo superior izquierdo, medial al ligamento arterioso (N2 si tumor ipsilateral, si no, N3)
11 D/I	**Ganglios intrapulmonares** Los ganglios que quedan en el pulmón distales al bronquio del lóbulo superior (N1 si tumor ipsilateral, si no, N3)
14	**Ganglios diafragmáticos superior** Ganglios adyacentes al pericardio dentro de los 2 cm del diafragma (N2 si tumor ipsilateral, si no, N3)

Fuente: Según modificación de Murray JG, Breatnach É. The American Thoracic Society Lymph Node Map: a CT demonstration. Eur J Radiol 17:61-68, 1993; con autorización.)

La pleura visceral recibe su irrigación arterial de las arterias bronquiales; su drenado venoso desemboca en las venas pulmonares.

Linfáticos

Los vasos linfáticos de cada espacio intercostal de la pleura costal drenan los vasos que también recogen la linfa de los músculos intercostales y del periostio costal; siguen un trayecto ventral. Los seis troncos superiores drenan los ganglios paraesternales y sus vasos, drenando posteriormente los troncos mediastínicos anteriores. Los vasos de los espacios inferiores forman un tronco que termina en los ganglios paraesternales más bajos. Resulta de interés destacar que los linfáticos de la pleura costal hacen posible una suerte de drenado del líquido del espacio pleural.

El drenado linfático de las partes más posteriores de los espacios intercostales se dirigen hacia los ganglios intercostales posteriores (Fig. 2.19) y los troncos mediastínicos posteriores. Los vasos linfáticos de la pleura mediastínica drenan los troncos mediastínicos anterior y posterior.

Los linfáticos de los cuatro a siete espacios intercostales inferiores drenan los troncos torácicos linfáticos descendentes, que pasan a través del pilar del diafragma para acabar en el inicio del conducto torácico. Los espacios más superiores drenan el conducto torácico por la izquierda y en el tronco broncomediastínico derecho por la derecha. Los vasos de la pleura diafragmática pasan a los canales linfáticos en la superficie torácica del diafragma.

El drenado linfático de la pleura visceral abarca los plexos superficiales y profundos. Los vasos superficiales siguen un trayecto por la superficie del pulmón, justo por deba-

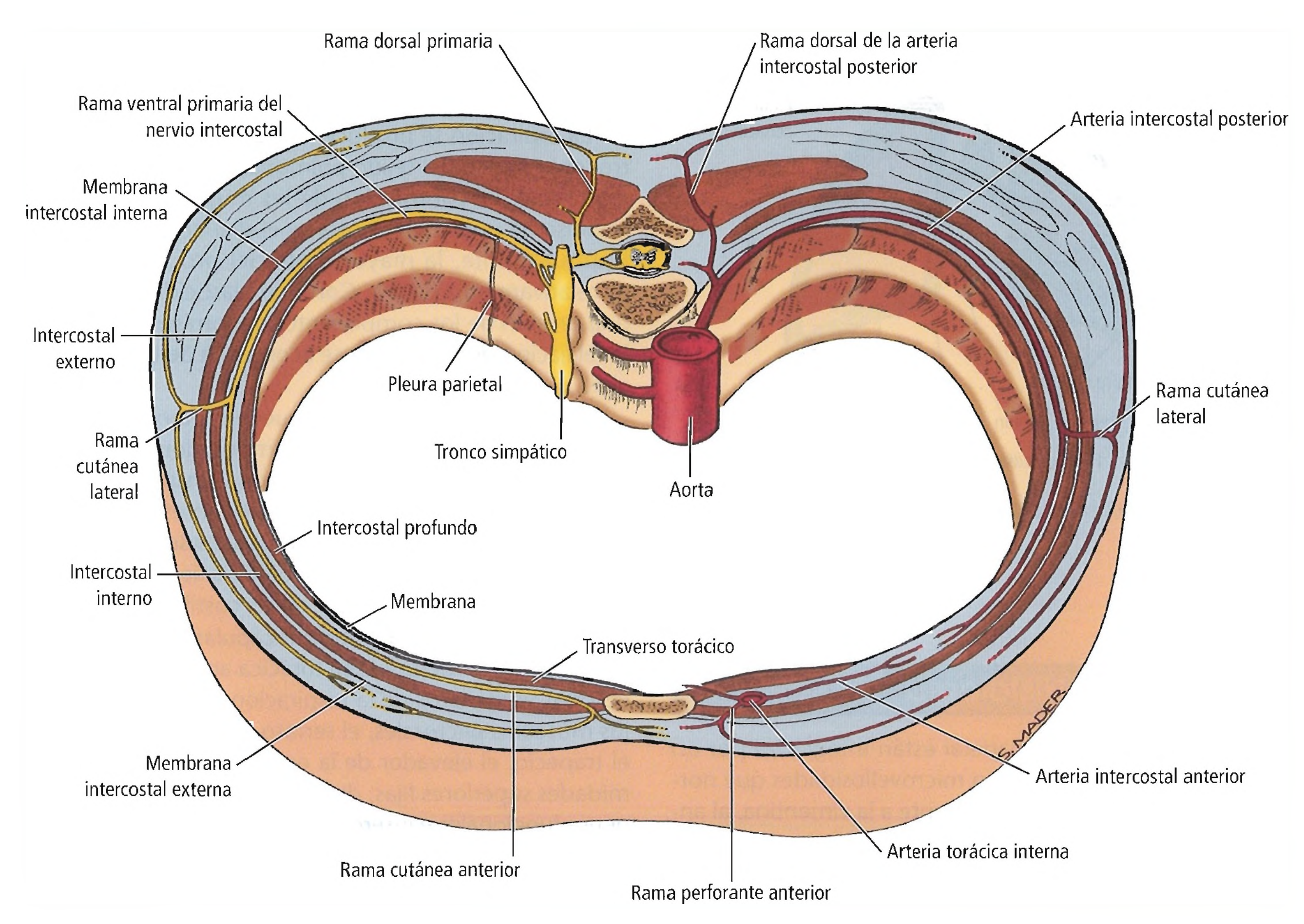


Figura 2.28. Anatomía del espacio intercostal: relaciones y ramas de los nervios y vasos intercostales. Los nervios se muestran a la izquierda; las arterias a la derecha. [*ag*]

Tabla 2.5. Reglas de la biopsia de ganglio linfático

Método de la muestra	Situaciones de los ganglios
Mediastinoscopia	2R, 4R, 4L, 10R Ganglios 2L adyacentes a la tráquea Ganglios 7 en la zona subcarinal anterior
Aspiración mediante aguja transbronquial	Mismos grupos de ganglios que la mediastinoscopia, pero ganglios 7 más fácilmente accesibles También pueden alcanzarse 10L y 11
Toracotomía paraesternal anterior	Ganglios 5, 6 y 2L anteriores a los grandes vasos
Biopsia percutánea mediante aguja percutánea	Bajo control con TC se pueden alcanzar potencialmente todos los grupos ganglionares

Fuente: Glazer HS, Aronberg DJ, Sagel SS, Friedman PJ. CT demonstration of calcified mediastinal lymph nodes: a guide to the new classification. AJR 147;17-25, 1986; con autorización.

jo de la pleura. Existen pocas anastomosis con el sistema profundo, salvo los vasos superficiales, que terminan en los ganglios broncopulmonares en el hilio. Los linfáticos más profundos acompañan tanto a las arterias centrales como a las venas periféricas en su entrada a los nódulos pulmonares (dentro del parénquima pulmonar) y a los ganglios broncopulmonares, junto con los vasos más superficiales. No existe un drenado linfático directo del saco alveolar.

En la Tabla 2.6 se exponen los niveles costales aproximados de la pleura en su relación con el hígado y pulmón.

Inervación

La pleura parietal recibe su inervación de los nervios intercostales, frénicos y vagos. La pleura parietal es extraordinariamente sensible. Las fibras simpáticas acompañan a las fibras sensitivas.

La pleura visceral está inervada por el plexo nervioso pulmonar, que recibe aferencias del nervio vago y de las ramas torácicas viscerales de la parte más craneal de las cadenas torácicas simpáticas. La pleura visceral carece de sensibilidad.

Pared torácica y pleura

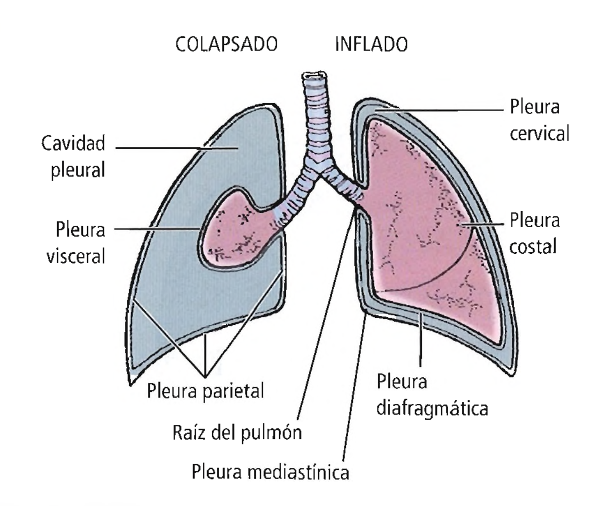


Figura 2.29. Pleura y cavidad pleural. [*ag*]



Histología

Las pleuras visceral y parietal están integradas por un estroma mesotelial simple con microvellosidades que normalmente reaccionan negativamente a la vimentina, al antígeno carcinoembrionario (CEA), al antígeno relacionado con el factor VIII y al antígeno de la membrana epitelial. Los entramados vasculares y nerviosos de las pleuras se ubican bajo la membrana basal de las células mesoteliales.



Fisiología

Al nacer el tórax es circular, pero se vuelve ovalado en la edad adulta. Por ello, debido a la posición horizontal y no dinámica de las costillas durante el primer o segundo año de vida, resulta imposible la respiración torácica; la respiración requiere la utilización del diafragma. Cuando el niño crece, las terminaciones anteriores de las costillas descienden, debido a su articulación vertebral posterior. Las partes laterales de las costillas también descienden, en relación con las terminaciones vertebrales y esternales de las costillas.

Durante la inspiración; las partes laterales y las terminaciones anteriores de las costillas y el esternón se desplazan hacia arriba por la acción muscular. El diafragma desciende, llevando los órganos y pared abdominal hacia adelante. El extremo inferior de la caja torácica se estabiliza por el cuadrado lumbar y el serrato posteroinferior; por ello, las dimensiones del tórax aumentan en todas las direcciones, produciéndose la entrada de aire. Los músculos intercostales son importantes con respecto a esta acción, pues aumenta las dimensiones verticales y transversas de la cavidad torácica. Los intercostales contribuyen de forma muy importante a conservar la tensión en los espacios intercostales. Debido a la acción de éstos y otros músculos, las dimensiones torácicas se incrementan y las presiones intra- y extrapulmonares disminuyen.

La espiración se produce fundamentalmente por el retroceso elástico del tejido pulmonar y por la relajación del diafragma. La contracción de los músculos abdominales impulsa de nuevo las vísceras y el diafragma hacia arriba. Habitualmente, la mayor parte del proceso espiratorio es relativamente pasiva. Con una elasticidad pulmonar y una presión de los componentes abdominales adecuadas, la relajación diafragmática se acompaña de la expulsión de aire.

Los músculos secundarios pueden intervenir en la respiración. La contracción del esternocleidomastoideo puede palparse en la fase más tardía de la inspiración profunda. Los músculos escalenos son importantes en la elevación de la caja torácica. Los serratos posterosuperior y posteroinferior y los elevadores de las costillas tienen un papel impredecible en el movimiento de las costillas.

Los músculos de la cintura escapular que tienen sus fijaciones a la estructura ósea torácica actúan más como accesorios verdaderos de la respiración; entre ellos destacan los músculos pectorales, el serrato mayor, el dorsal ancho, el trapecio, el elevador de la escápula, etc. Con las extremidades superiores fijas, dichos músculos invierten sus orígenes funcionales e inserciones, contribuyendo a la expansión del tórax. La columna también puede flexionarse hacia adelante para ayudar en la espiración, y durante la inspiración justo lo contrario, en especial en situaciones de dificultad respiratoria.

En resumen, los distintos objetivos que cumple la caja torácica son:

- Protección de las vísceras intratorácicas.
- Ventilación de los pulmones mediante movimientos específicos de inflado y desinflado.
- Ayuda a las extremidades superiores proporcionando una base mecánica sólida para mover con fuerza las extremidades.
- El proceso de la respiración y la capacidad para realizar una maniobra de Valsalva (realizar una respiración profunda, cerrando las cuerdas vocales y aumentando la presión interna mediante la contracción de la musculatura de la pa-

Tabla 2.6. Niveles costales aproximados de hígado, pulmones y pleura

	En la línea esternal lateral	En la línea medioaxilar	En la columna vertebral
Hígado	5	6	8
Pulmón	6	8	10
Pleura	7	10	12

Fuente: Lochhart RD, Hamilton GF, Fyfe FW. Anatomy of the Human Body, Filadelfia: Lippincott, 1959; con autorización.)

red) son críticos en el parto, defecación, diuresis y limpieza de la vía aérea, además de en la capacidad de habla.

En cuanto a la forma del diafragma y sus efectos en la configuración de la cavidad torácica y fijaciones pleurales, penetración de los vasos, nervios etc., recomendamos al lector el capítulo dedicado al diafragma.

Para más detalles respecto a la fisiología de la pleura, recomendamos la lectura de la sección de los pulmones en el capítulo dedicado al aparato respiratorio.



Cirugía de la pared torácica y cirugía pleural

- Los procedimientos quirúrgicos más frecuentes de la pared torácica son:
  - Toracocentesis para el drenado de líquido o para el tratamiento de un neumotórax espontáneo o yatrogénico.
  - Tubo de toracostomía.
  - Toracoscopia.
  - Pleurectomía.
- Toracotomía para cualquier patología dentro del tórax.
- Fabrizio y Clemente[41] recomendaron preservar la integridad de las regiones pectoral y axilar cuando se diseque la pared torácica anterior y se penetre en la cavidad torácica. Puesto que este texto no se ocupa de las técnicas, remitimos al estudiante interesado a los estudios de Fabrizio y Clemente en relación con dicha información.
- Karmy-Jones y cols.[42] refirieron que el riesgo de muerte aumenta de forma lineal con la hemorragia torácica total después de una lesión torácica. Recomendaron la toracotomía cuando se observe un drenado total a través del tubo de toracostomía mayor de 1.500 cm^3 en un período de 24 horas.
- Okada y cols.[43] refirieron que en el tratamiento quirúrgico del empiema crónico los cirujanos deben seleccionar para cada paciente los tratamientos iniciales y sucesivos más apropiados. En una situación crítica, la toracotomía será el primer procedimiento. Deberán restringirse la pexia del epiplón (omentopexia) o la toracoplastia para casos seleccionados. La resección pulmonar debe ser mínima.
- La cúpula pleural se proyecta hacia la raíz del cuello, aproximadamente 3 cm por encima del tercio medio de la clavícula. La cúpula se relaciona anterior y lateralmente con los músculos escalenos, y posteriormente con el músculo largo del cuello y el ganglio estrellado (Fig. 2.13). Lateralmente, se relaciona con el músculo escaleno medio. Las relaciones mediales a la derecha son el tronco braquiocefálico, la vena braquiocefálica derecha y la tráquea. Las relaciones mediales por la izquierda son la arteria subclavia izquierda y la vena subclavia izquierda.
- Recordar también que la cúpula y el ápex de los pulmones están localizados bajo el músculo esternocleidomastoideo.
  - Las relaciones anteriores de la cúpula y ápex del pulmón son las siguientes: arteria subclavia, músculo escaleno anterior (Fig. 2.12), vena subclavia, nervio frénico y nervio vago.
  - Las relaciones posteriores son: tronco simpático, primer nervio torácico (Fig. 2.13) y arteria intercostal suprema.
- La pleura apical está cubierta por una fascia que es una combinación de pleura cervical y fascia endotorácica, y que es la fascia de Sibson, el diafragma más craneal del dorso. La fascia de Sibson está fijada por el perfil medial completo de la primera costilla, que se extiende desde C7 a T1.
- La primera costilla y los músculos escalenos tienen una relación especial (Fig. 2.12): El músculo escaleno anterior se inserta en la mitad de la primera costilla. La vena subclavia está en la parte anterior. En la parte posterior están la arteria subclavia y los troncos del plexo braquial, que descansan prácticamente sobre el músculo escaleno (que también se inserta en la primera costilla).
- Los músculos esternohioideos y esternotiroideos separan la vena braquiocefálica (innominada) del extremo interior de la clavícula.
- Recuérdese que la unión esternoclavicular izquierda cubre la vena braquiocefálica izquierda (innominada).
- La pleura derecha queda por delante de la vena braquiocefálica izquierda durante su trayecto hacia la VCI. También estarán relacionadas con la vena innominada izquierda el bocio retroesternal y la parte inferior de la tráquea.
- Las venas braquiocefálicas se forman a partir de la unión de las subclavias y la yugular interna a la altura de la unión esternoclavicular. La vena subclavia y, por delante, la arteria subclavia, guardan una estrecha relación por encima del punto donde el músculo escaleno anterior las separa.
- El músculo subclavio y su fascia están relacionados por delante con el trayecto externo de la vena subclavia (Fig. 2.14), y en cierto modo protegen el aparato neurovascular. En caso de fractura, la compresión puede lacerar la vena, y en caso de que el brazo y la clavícula estén elevados la laceración sería más amplia.
- En el lado derecho, la arteria subclavia se origina en la arteria braquiocefálica (innominada), por detrás de la unión esternoclavicular. En el lado izquierdo se origina a partir del cayado aórtico en la mitad posterosuperior del manubrio esternal en el mediastino anterosuperior. Su primera porción queda por detrás de la parte proximal de la vena braquiocefálica y del conducto torácico, y anterior a la cúpula. La segunda porción está ubicada entre los músculos escalenos anterior y medio.
- Puede realizarse una incisión parcial en el escaleno anterior para liberar la arteria subclavia, pero deberá protegerse el nervio frénico que discurre a lo largo de su borde medial.
- La fractura de las costillas es una lesión habitual en el traumatismo cerrado, y normalmente afecta a la pleura. Cuan-

do las costillas están fagmentadas debido a un impacto directo, podrán afectarse las siguientes estructuras:
– El aparato neurovascular intercostal, ocasionando sangrado y/o dolor.
– La pleura, ocasionando neumotórax con o sin enfisema subcutáneo.

- Coincidimos con Collins[44]:

> *Las costillas fracturadas pueden lacerar la pleura, el pulmón o los órganos abdominales. Las fracturas de las costillas superiores, clavícula y esternón superior pueden orientar respecto a lesiones del plexo braquial o vasculares. Los movimientos paradójicos del tórax inestable pueden dificultar la mecánica respiratoria, favoreciendo la atelectasia y reduciendo el drenado pulmonar. La mejor forma de apreciar fracturas esternales asociadas a una contusión miocárdica es mediante la tomografía computarizada. El traumatismo grave sobre la pared torácica se asocia con grandes hematomas de pared torácica o con depósitos de aire dentro de la pared torácica, que pueden comunicarse con el espacio intratorácico.*

- Para evitar estructuras neurovasculares durante la toracocentesis, habrá que insertar la aguja del trócar muy próxima al borde superior de la costilla inferior. Recordar la frase: *Aguja arriba, vasos abajo.*
- De Haan y cols.[45] recomendaron el abordaje posterior para la simpatectomía toracoscoscópica bilateral. Con el abordaje posterior, los pulmones se mueven hacia la parte anterior del tórax y la cadena simpática se hace visible sin que sea necesaria la manipulación del pulmón.
- Debido a su localización subcutánea accesible, el esternón puede utilizarse para la aspiración con propósitos diagnósticos.
- Solamente desde un punto de vista histórico mencionamos que la sangre y los fármacos pueden transfundirse a través de la capa esponjosa del esternón (transfusión esternal) como refirió Leont'ev[46] en 1965. Este procedimiento no se utiliza habitualmente.
- Fonkalsrud y Bustorff-Silva[47] refirieron que los *pecti excavatum* y *carinatum* sintomáticos del adulto pueden corregirse con una morbilidad baja y una alta frecuencia de mejoría de los síntomas.
- Choi y cols.[48] observaron que la esternotomía que preservaba el manubrio resultaba un procedimiento seguro y útil para la mayoría de las intervenciones cardíacas, efectivo en la reducción del traumatismo quirúrgico y en las molestias postoperatorias de la herida quirúrgica.
- La esternotomía media se utiliza para una urgencia, así como en procedimientos electivos. Recomendamos al estudiante interesado la lectura del excelente texto de Dalton y Connally, *Median Sternotomy: Historical Perspective and Current Application*[49].
- Los tumores de la pared torácica y la pleura responden a tratamientos selectivos. Samuel y cols.[50] refirieron una exitosa resección completa de un lipoblastoma intra- y extratorácico de pared torácica anterior que evitó una escisión radical mutilante. De acuerdo con Jaklitsch y cols.[51] el tratamiento del mesotelioma pleural maligno en pacientes con límites negativos para la resección y sin metástasis en ganglios linfáticos extrapleurales debe incluir la cirugía citorreductora (pleuroneumonectomía), seguida de quimioterapia y radioterapia secuencial.

Coincidimos con Incarbone y Pastorino[52]:

> *La resección extensa de la pared torácica en tumores primarios y secundarios, seguida de reconstrucción, constituye un tratamiento seguro y efectivo. Pueden utilizarse distintas combinaciones de colgajos miocutáneos y materiales protésicos, y la elección de la técnica dependerá del tamaño y la posición del defecto y de las preferencias del cirujano. Las resecciones amplias de la pared torácica en bloque con pulmón o, en pacientes seleccionados, con columna, puede realizarse con una mortalidad escasa o nula y una estancia hospitalaria de duración razonable. En pacientes con recurrencia de cáncer de mama que afecta a la pared torácica, la resección no sólo supone un tratamiento paliativo eficaz y permanente, sino que también conlleva una mejoría en la supervivencia a largo plazo. En tumores primarios, así como en cánceres de pulmón que invaden la pared torácica, la resección radical puede aportar la curación permanente de la enfermedad y unas buenas perspectivas de cara a la supervivencia a largo plazo. En tumores secundarios de la pared torácica, la cirugía desempeña un papel de tipo paliativo y puede proponerse cuando fracasa el tratamiento conservador.*



Complicaciones anatómicas

Los cuatro procedimientos habituales que pueden acarrear complicaciones anatómicas de la pared torácica y pleural son la toracocentesis, el tubo de toracostomía, la toracoscopia y la esternotomía media. La pleurectomía es un procedimiento infrecuente con posibles complicaciones anatómicas.

Toracocentesis

La lesión del pulmón acompañada de neumotórax puede producirse cuando la aguja de la toracocentesis lesiona el pulmón. El neumotórax se produce tanto por escape de aire que entra a través del pulmón lesionado como por aire que penetra a través de la toracocentesis. El hemotórax puede producirse por una lesión de los vasos intercostales o por una fisura del pulmón.

El drenado del espacio pleural es el tratamiento inicial. Cuando no se produce mejoría, será necesaria la toracotomía.

Tubo de toracotomía

Las complicaciones del tubo de toracotomía son:

- Sangrado secundario a una lesión vascular intercostal.
- Dolor secundario a una lesión del nervio intercostal.
- Penetración en el pulmón.
- Enfisema subcutáneo.
- Inserción baja con lesión del hígado, diafragma, bazo e incluso corazón.

Al igual que en la toracocentesis, se intentará primero un tratamiento conservador, y si es insuficiente se realizará toracotomía y reparación.

Toracoscopia

Las complicaciones de la toracoscopia son la lesión del pulmón y otros órganos, la fuga de aire persistente y el sangrado. El tratamiento inicial es el drenado pleural. Cuando no se consigan buenos resultados se realizará una toracotomía abierta.

Weatherford y cols.[53] refirieron que un 73% de sus pacientes con enfermedades intratorácicas fueron adecuadamente tratados mediante toracoscopia aislada, sin toracotomía reglada. El procedimiento cerrado tiene unos índices de morbimortalidad menores.

Hsu y cols.[54] refirieron buenos resultados con la cirugía con toracoscopia asistida por video (VATS) en el hemoneumotórax espontáneo. Aguilar y cols.[55] recomendaron un drenado precoz del empiema mediante VATS para evitar una toracotomía innecesaria.

Moodley y cols.[56] refirieron que la esplacnicectomía toracoscópica podía suponer el alivio del dolor en pacientes con pancreatitis crónica. Al tiempo de la publicación de dicho estudio, el paciente con el mayor período de seguimiento había permanecido sin dolor 30 meses.

Pleurectomía del pulmón atrapado y empiema crónico

Para liberar el pulmón y retirar la pleura, se entra en la cavidad torácica a través del quinto espacio intercostal mediante una incisión posterolateral izquierda o derecha larga. La pleurectomía se acompaña de la extracción de la cubierta fibrosa del pulmón y de la pleura parietal con o, preferiblemente, sin la extracción de la pleura visceral. En el empiema crónico se extraerán todos los tejidos intrapleurales infectados.

El sangrado se produce habitualmente como consecuencia de la extracción de la cubierta fibrosa de la pleura parietal del pulmón. La electrocoagulación es de gran ayuda para conseguir una buena hemostasia.

La fuga aérea del pulmón debe controlarse mediante sutura. La succión mediante el tubo de toracostomía es parte esencial del tratamiento postoperatorio.

Kim y cols.[57] refirieron resultados positivos con un abordaje en la unión toracolumbar extrapleural-retroperitoneal a la altura de la decimoprimera costilla.

Los derrames malignos se asocian con el síndrome del pulmón atrapado que aparece después de la derivación pleuroperitoneal. Genc y cols.[58] recuerdan que las complicaciones como la oclusión de la derivación, rotura o su erosión pueden precisar su revisión o su retirada. No encontraron pruebas de que los depósitos peritoneales se debieran a la derivación pleuroperitoneal.

Citamos a Schrump y Nguyen[59] en relación con los derrames pleurales malignos (DPM):

> *El pronóstico de los pacientes con DPM varía con el tipo histológico del tumor primario; en general, el 65% de los pacientes con DPM han fallecido a los 3 meses, y el 80% antes de los 6 meses. Por lo tanto, el tratamiento del DPM debe enfocarse como un tratamiento paliativo resolutivo y rentable. Nuestro procedimiento para los pacientes con DPM con una buena calidad de vida es la pleurodesis con talco. Se ha recurrido con frecuencia a los catéteres pleurales desechables para el drenado intermitente de los derrames en pacientes con pulmón atrapado o que tengan unas expectativas de vida limitadas, así como en los individuos que participan en protocolos que precisan un análisis secuencial o molecular de los criterios de valoración de las células tumorales obtenidos a partir de los derrames malignos.*

Esternotomía media

La inestabilidad esternal se asocia ocasionalmente con una esternotomía media. Robicsek y cols.[60] recomiendan la reparación mediante sutura esternal, que se cubre con músculo pectoral.

La esternomediastinitis postoperatoria es una complicación potencialmente letal que se produce en aproximadamente el 0,75%-1,4%[61] de todos los procedimientos de cirugía cardíaca abierta.

Byhahn y cols.[62] estudiaron la contaminación microbiana del campo en la esternotomía media después de la traqueostomía percutánea, y constataron que la contaminación cruzada de la herida quirúrgica por microbios traqueales no era la causa.



Mama

John E. Skandalakis; Gene L. Colborn; Panajiotis N. Skandalakis; Thomas A. Weidman; Lee J. Skandalakis

El número, el tamaño y el desarrollo de las mamas es muy variable. Las mamas se encuentran más desarrolladas en mujeres que en hombres, debido a que deben generar la leche. Se localizan en el tórax; la localización y características de la mama no se encuentran afectadas por haber en los miembros superiores presencia de pelo o dientes como en animales mamíferos; tienen una amplia extensión y no tienen cubierta; en el tórax se sitúan en una zona que no produce molestias. Las mamas se encuentran en conexión con el cerebro por nervios, con el corazón por arterias, y con el hígado y con el útero por venas.

Jacob Berengario de Carpi (1531)[1]



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía de la glándula mamaria se encuentra en la Tabla 3.1.



Embriogénesis

Desarrollo normal

La mama es un grupo bien desarrollado de glándulas derivado de la epidermis. Se sitúa sobre una estructura fascial que se forma a partir de la dermis y sobre la fascia superficial de la superficie ventral del tórax. El pezón se forma por sí mismo a partir de la proliferación del estrato espinoso de la epidermis.

Durante el segundo mes de gestación, se forman dos bandas debido al engrosamiento del ectodermo situado en la cara ventral del embrión, desde la axila en la parte superior, hasta la ingle en la parte inferior. Estas bandas de tejido ectodérmico forman la cresta láctea, que potencialmente puede dar lugar a tejido mamario glandular (Fig. 3.1). En los seres humanos, sólo la porción pectoral de la cresta láctea de estas bandas persiste y se desarrolla para formar la mama definitiva del adulto. Ocasionalmente puede surgir tejido mamario remanente o incluso funcional en otras áreas de la cresta láctea.

La porción glandular de la mama es un derivado que se desarrolla a partir del tejido ectodérmico. Surge por un engrosamiento local de la epidermis (Fig. 3.2A). Desde este engrosamiento, se forman de 16 a 24 cordones de células ectodérmicas que proliferan sobre el mesodermo de la dermis durante la duodécima semana de desarrollo embrionario (Fig. 3.2B). Los cordones son sólidos al principio, para canalizarse posteriormente y formar los conductos lactíferos al final del desarrollo embrionario (Fig. 3.2C). En los extremos de los conductos se formarán los ácinos encargados de la secreción láctea durante el período de lactancia. La superficie epidérmica que formará el futuro pezón se desarrolla a partir de un hoyo poco profundo (Fig. 3.2D). Se ha descrito que cerca del final de desarrollo intrauterino el pezón se evierte (Fig. 3.2E). La areola se aprecia desde el quinto mes del desarrollo. La presencia de un pezón invertido puede deberse a una anomalía del desarrollo, más que ser una verdadera patología de la mama.

Las glándulas mamarias se desarrollan de forma similar a las glándulas sudoríparas; a menudo se considera que embriológicamente son glándulas sudoríparas modificadas. Las glándulas areolares (de Montgomery) se sitúan en la periferia de la areola; son glándulas transicionales entre las verdaderas mamas y las glándulas sudoríparas. Su función es lubricar el pezón durante el período de lactancia (producción y secreción láctea). El tejido conectivo de la mama es un derivado que se forma a partir del tejido mesodérmico, el cual además da origen a la dermis y a la fascia subcutánea superficial (tela subcutánea). Las fibras que forman el ligamento suspensorio de Cooper proceden de ambas capas. Este desarrollo de la mama y una acumulación de grasa en la fascia superficial tienen lugar en la mujer en la edad puberal (Fig. 3.3).

Aunque durante el ciclo menstrual se producen cambios menores en la mama, el embarazo y el período de lactancia suponen los últimos estadios de su desarrollo. La progesterona, la prolactina y el lactógeno placentario son las hormonas que estimulan y desarrollan los ácinos del epitelio secretor para producir la secreción láctea. Los alveolos se encuentran en los extremos de los conductos lactíferos. A medida que se desarrollan las estructuras celulares del epitelio secretor, forman los orgánulos relacionados, que adquieren la capacidad de sintetizar las proteínas y la secreción láctea.

Durante el período de lactancia, la prolactina formada en la hipófisis anterior estimula la secreción de leche, proteínas y lípidos en la glándula mamaria. La eyección de la leche tiene lugar bajo influjos neurales que se producen por el estímulo de la succión. Estos estímulos dan lugar a una liberación de oxitocina por parte del núcleo paraventricular del hipotálamo a través de la hipófisis posterior; también disminuyen la liberación de hormona luteinizante.

Cuando se interrumpe la lactancia, disminuye la secreción de prolactina. La presencia de leche en los ácinos inhi-

Mama

Tabla 3.1. Historia de la anatomía y la cirugía de la mama
Nota: No es objetivo de esta vista general incluir la terapia hormonal, la quimioterapia ni la inmunoterapia

Egipto (Papiro de Ebers)	1600 a.C.	Diagnóstico y tratamiento de tumores de mama. Los tratamientos incluyen la cauterización y la extirpación de tumores con cuchillo
Demócedes	aprox. 525 a.C.	Siguiendo a Herodoto, trató con éxito a una mujer con un tumor mamario
Hipócrates (460-337 a.C.)		Hizo referencia al cáncer de mama y describió con detalle sus consecuencias
Celso (aprox. 14-37 a.C.)		Recomendó el tratamiento quirúrgico debido a la diseminación del cáncer de mama. Si se realiza la cirugía recomienda la extirpación de los músculos pectorales
Galeno (aprox. 130-200 a.C.)		Explicó el cáncer de mama por la producción excesiva de bilis negra (melancolía). El tratamiento se basa en la nutrición y las purgas. La escisión quirúrgica sólo la recomendó en los tumores extirpables
Leónidas de Alejandría	Siglo I	De acuerdo con Aëtius de Amida (siglo VI), empleó la cauterización extensiva con un cuchillo en mamas amputadas
Lanfrank	1296	Publicó *Chirurgica Parva*. Empleó los métodos de Leónidas en la cirugía de la mama
De Mondeville (1269-aprox. 1320)		Propuso la incisión profunda, la escisión y la cauterización de tumores de mama. En tumores grandes empleó cloruro de zinc como ácido
DeChauliac	1363	En su obra *Chirurgica Magna*, propuso las purgas y el tratamiento mediante dieta del cáncer de mama. Para un tumor operable, recomendó la extirpación de los restos
Arees	1493	Propuso la extirpación de la mama y la eliminación del tumor con ligadura
Fuchs (1501-1566)		Comprimió cánceres de mama con placas de plomo
Vesalio (1514-1564)		Trató los tumores con escisión y realizó ligaduras para completar la hemostasia
Paré (1510-1590)		Halló relación entre los tumores de mama y la extensión a la axila con afectación de los ganglios. Los tumores pequeños los trata mediante extirpación. Los tumores grandes los trata con leche dulce, vinagre y otras sustancias. Emplea también placas de plomo para comprimir el tejido tumoral
Fabricio y Aquapendente (1537-1619)		Realizaron la cirugía radical sólo en determinados pacientes. Pensaban que la extirpación parcial empeora el pronóstico
Von Hilden (1560-1624)		Diseñó un instrumento que constreñía y fijaba la base de la mama para una amputación más rápida
Cabrol	1570	Publicó la extirpación del pectoral mayor para el tratamiento del cáncer de mama
Severinus	1632	Extirpó ganglios axilares al operar los tumores de mama
Tulp	1652	Pensaba que el cáncer de mama es una enfermedad contagiosa, argumentando que una criada lo había contraído a través de su señora
Clowes (1560-1634)		Empleó un exorcismo para tratar el cáncer de mama. El médico de Isabel II, creyó que se pueden tratar los tumores de mama realizando una imposición de manos sobre el tejido tumoral
De Houppeville	1693	Recomendó la extirpación de la mama realizando también la escisión de parte de los músculos pectorales
Le Dran (1685-1770)		Identificó el crecimiento del cáncer de mama a través de los linfáticos regionales; recomendó extirpar los ganglios cuando sea posible. Reconoció la necesidad de intervenir quirúrgicamente
Sharp	Siglo XVIII	Realizó una incisión oval para extirpar la mama y los nódulos de la axila
Bidloo	1715	Diseñó un bisturí especial para realizar la mastectomía
Tabor	1721	Diseñó un tipo de guillotina para realizar mastectomías
Petit	1774	Publicó *Traite des Operations*, donde explica la diseminación del cáncer en los ganglios linfáticos. Propuso la extirpación de los ganglios, la fascia pectoral y algunas fibras musculares
Bell	1784	Extirpó los tumores de forma temprana. Realizó la linfadenectomía axilar y la mastectomía con colgajos cutáneos y preservó el músculo pectoral
Cruikshank	1786	Describió los linfáticos de la mama en humanos
Young	1818	Realizó una versión actualizada de la compresión de Paré

Tabla 3.1. Historia de la anatomía y la cirugía de la mama *(Continuación.)*

Cooper	1845	Describió los ligamentos suspensorios de la mama
Paget	1853	Escribió: «Debemos preguntarnos si la operación mejora la supervivencia y la calidad de vida para justificar los riesgos que conlleva y sus consecuencias.»
Velpeau	1856	Su *Treatise on the Diseases of the Breast* propone la extirpación del tumor y la piel que lo recubre —no la mastectomía completa— preservando el pezón si es posible
Moore	1867	Argumentó que la recurrencia del cáncer se debe a restos que se dejan durante la intervención. Recomendó la extirpación del tumor y del tejido circundante (piel, ganglios, grasa, tejido linfático y músculo pectoral)
Sweeting	1869	Publicó la extirpación del pectoral menor durante la mastectomía. Escribió en su obra *On a New Operation for Cancer of the Breast*. «El anatomista quirúrgico puede apreciar cómo a través de estas incisiones se pueden evitar los posibles daños de la intervención.»
Lister	1870	Perfeccionó la técnica de Moore de extirpación de los ganglios axilares y resección de los músculos pectorales
Volkmann	1875	Propuso la extirpación de la mayor cantidad de tejido, incluyendo los pectorales, durante la escisión del tumor de mama
Gross	1880	En la obra *Tumors of the Mammary Gland*, amplió los procedimientos de Moore, e incluyó la escisión
Halsted	1882-1907	Trabajó en el procedimiento de la mastectomía radical: «Hace ocho años (1882) comencé a limpiar la axila como en el tratamiento típico de todos los casos de cáncer de mama, pero también extirpó el pectoral mayor, o al menos gran parte de él, dándole al tumor una gran cantidad de espacio por todos sus lados.»
Sappey	1885	Describió el plexo linfático subareolar donde drena el tejido linfático, afirmando que la mayor parte del drenado se dirige hacia la axila
Heidenhain	1888	Investigó el crecimiento de los tumores mamarios a través de los linfáticos en el tejido retromamario, la fascia pectoral y el músculo pectoral mayor. Argumentó que los linfáticos siguen la fascia pectoral y llegan al músculo. Encontró cáncer con frecuencia en este plano profundo
Welch	1891	Empleó secciones congeladas para el diagnóstico del cáncer de mama
Stiles	1892	Estudió a 100 especímenes quirúrgicos de cáncer de mama, encontrando focos de cáncer en el tejido graso de la mama por fuera del tumor, en el parénquima, en los tabiques que separan los lóbulos de la grasa circummamaria y en el ligamento suspensorio de Cooper
Meyer	1894	Publicó su experiencia con la mastectomía radical similar a la de Halsted (se diferencia solamente en la incisión)
Czerny	1895	Sustituyó una mama extirpada por un lipoma gigante (reconstrucción mamaria)
Grossman	1896	Inyectó mercurio en cadáveres para estudiar el drenado linfático. Describió los troncos linfáticos y su distribución entre los músculos pectorales
Tansini	1896	Realizó una reconstrucción inmediata empleando un colgajo de musculocutáneo de dorsal ancho después de una mastectomía radical
Gocht	1897	Trató con radiaciones un caso de cáncer de mama inoperable (los rayos X se descubriron en 1895)
Rotter	1899	Describió metástasis del cáncer de mama en los ganglios interpectorales
Bloodgood	1914	Propuso la biopsia seguida de mastectomía inmediata
Janeway	1917	Empleó la radiación intersticial en lugar de la mastectomía
Stibbe	1918	Publicó sus estudios sobre los ganglios de la mamaria interna
Keynes	1922-1931	Comenzó sus trabajos con Gask en 1922, y propuso argumentos en contra de la mastectomía. Trató el cáncer de mama empleando radioterapia (con agujas de radio) combinada con mastectomía simple
W.S. Handley	1927	Propuso la mastectomía radical ampliada a los ganglios de la mamaria interna. También empleó implantes de radio paraesternales para realizar profilaxis
Patey y Dyson	1943	Desarrollaron la mastectomía radical modificada. Realizaron la escisión de la piel, la glándula y la axila, preservando el pectoral

Tabla 3.1. Historia de la anatomía y la cirugía de la mama *(Continuación.)*

McWhirter	1948	Propuso el tratamiento mediante mastectomía simple y radioterapia de alto voltaje
Wangensteen	1949	Para el tratamiento del cáncer de mama propuso la mastectomía radical intrapleural ampliada incluso hasta el mediastino. La cirugía suprarradical incluye una esternotomía media y una disección axilar, una disección mediastínica alta y una extirpación de la cadena de los ganglios linfáticos de la mamaria interna
Pack	1951	Propuso la mastectomía bilateral profiláctica incluso si el cáncer es de una mama
Margottini y Bucalossi	1952	Propusieron la extirpación extrapleural de los ganglios paraesternales al realizar la mastectomía
Urban	1952	Realizó la extirpación extrapleural de los ganglios paraesternales en la mastectomía radical. Incluyó la resección en bloque de la mama y la axila, la extirpación del pectoral menor, la escisión amplia de la axila con dos colgajos y la extirpación en bloque de los ganglios de la mamaria interna (separando el esternón y las costillas 2.ª-5.ª)
Gershon-Cohen y cols.	1953	Publicaron curaciones con radioterapia
Bauclesse, Ennuyer y Cheguillaume	1960	Realizaron lobectomía (tumorectomía) seguida de radioterapia
Egan	1962	Realizó una interpretación correcta de las mamografías en 501 de 518 mujeres con carcinoma (96,7%) y reconoció 351 de 383 lesiones benignas (91,6%)
Gros	1963	Propuso la senología como la especialidad de la patología mamaria
Dodd y cols.	1963	Realizaron un diagnóstico mediante punción. Lo publicaron en 1965
Witten	1964	Afirmó que del 80% al 90 % de los cánceres de mama que se diagnostican con biopsia pueden diagnosticarse con la mamografía
Funderburk	1964	Localizó papilomas intraductales con la inyección de una solución al 50% de diatrizoato de sodio en el conducto sangrante, y posteriormente realizó una mamografía
Berger y cols.	1966	Describieron la detección de lesiones no palpables mediante mamografía
Olivari	1974 1976	Realizó colgajos miocutáneos de dorsal ancho Colocó una prótesis de silicona bajo un colgajo
Frank y cols.	1976	Emplearon una aguja autoguiada
Dreaver	1977	Pionero en la reconstrucción mamaria con colgajos miocutáneos. Lo publicó en importantes revistas en 1981 y 1986
Bostwick	1978	Sistematizó el procedimiento del colgajo de dorsal ancho
Veronesi y cols.	1981	Primeros en mostrar la misma supervivencia de la cirugía conservadora que el procedimiento de Halstead de mastectomía radical
Hartramp y cols.	1982	Realizó un colgajo miocutáneo de transverso
Lagios y cols.	1982, 1989	Desarrollaron los criterios para extirpar el carcinoma *in situ*
Laing	1984	El primero en emplear los ultrasonidos para punción con aguja
Sarhadi y cols.	1997	Estudiaron la inervación de la areola y el pezón
March y cols. Servicios de la Task Force	1997	Revisiones nacionales sobre el empleo de la biopsia con aguja gruesa

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis

Bibliografía:

Allen JG. Breast. In: Moyer CA, Rhoads JE, Allen JG, Harkins HN (eds). Surgery: Principles and Practice (3rd ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1965, pp. 621-661.

Ellis, H. The treatment of brast cancer: a study in evolution. Ann Roy Coll Surg Eng 1987;69:212-215.

Baum M. Breast cancer 2000 B.C. to 2000 A.D.: time for a paradigm shift? Act Oncol 1993;32:3.8.

Figueira-Fo ASS, Salvador-Silva HM, Novais-Dias E. Reconstruction of the breast: types and techniques. In: Figueira-Fo ASS, Salvador-Silva HM, Novais-Dias, Barros ACDS (eds). Mastology: Breast Diseases. New York: Elsevier, 1995, pp. 367-374.

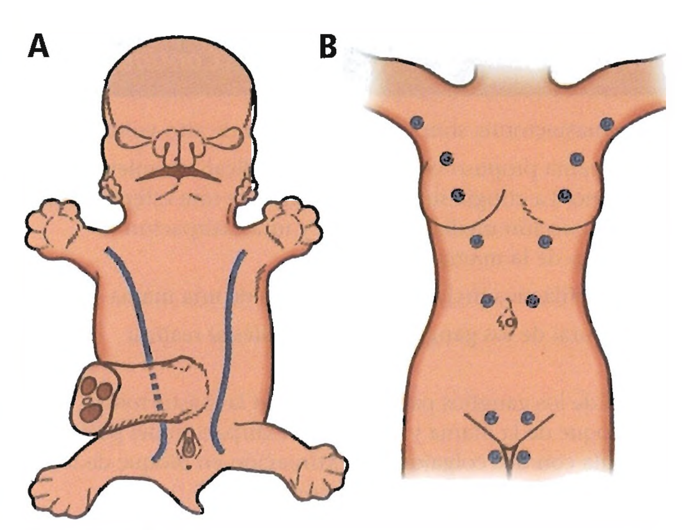


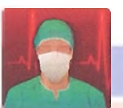
Figura 3.1. A, Crestas lácteas en un embrión mamífero. Las glándulas se desarrollan sobre estas líneas. B, Localizaciones habituales de las glándulas y pezones supernumerarios en la cresta láctea en humanos. [*ca3*]

be la secreción láctea. Los alveolos involucionan, y el sistema ductal regresa a su situación previa en la mujer no gestante.

Anomalías congénitas

Se pueden producir múltiples y diferentes anomalías, que son poco frecuentes y que se pueden asociar a distintos síndromes. No es objetivo de este capítulo tratar con profundidad estos síndromes ni sus anomalías asociadas.

Velanovich[2] revisó la embriología del tejido mamario ectópico, de las glándulas supernumerarias y de los pezones supernumerarios en un extenso artículo, que recomendamos para su lectura.



Perlas clínico-quirúrgicas

Como ya hemos dicho, se produce un mecanismo de retroalimentación humoral que provoca un fallo en la secreción láctea y que, debido a la interrupción de la lactancia o a la obstrucción de los conductos del sistema ductal, inhibe la secreción y producción de leche. Ocasionalmente este mecanismo falla y se forman «quistes de leche» o galactoceles. (RSF Jr)

Amastia, atelia, amacia

La amastia es la ausencia de desarrollo de la mama; la ausencia de desarrollo del complejo areola-pezón se denomina atelia, y ambos son poco frecuentes. Estos trastornos pueden ser unilaterales o bilaterales. Además, pueden asociarse con ausencia de desarrollo de los músculos pectorales correspondientes. Existen pruebas para pensar que es un transtorno hereditario[3]. La ausencia de tejido glandular en presencia del pezón se denomina amacia.

Glándulas y pezones supernumerarios

Las mamas y pezones supernumerarios se denominan accesorios si se desarrollan en la cresta láctea embrionaria

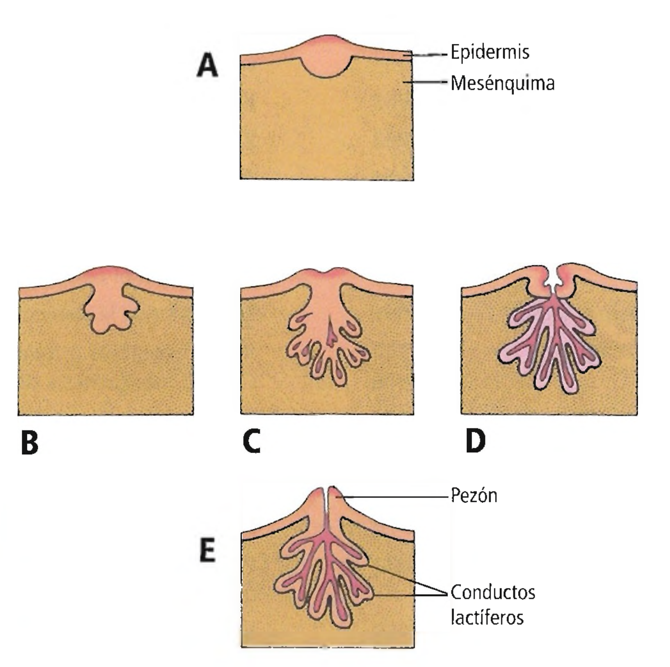


Figura 3.2. Desarrollo de la mama. A-D, Estadios en la formación del sistema ductal y del tejido glandular potencial. El tejido conectivo forma tabiques que derivan del mesénquima y de la dermis. E, Eversión del pezón en el nacimiento. [*sk4*]

Fisher BF. The revolution in breast cancer surgery: science or anecdotalism? World J Surg 1985;9:655-666.
Forest APM. Lister Oration: Breast cancer: 121 years on. J R Coll Surg Edinb 1989;24:239-248.
Goldwyn RM. Vincenz Czerny and the beginnings of breast reconstruction. Plast Reconstruct Surg 1978;61:673.681.
Lewison EF. The surgical treatment of breast cancer. Surgery 1953;34:904-953.
Robinson JO. Treatment of breast cancer through the ages. Am J Surg 1986;151:317-333.
Rubin E, Simpson JF. Breast Specimen Radiography. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1988.
Silverstein MJ. Ductal Carcinoma in Situ of the Breast. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.
Vaeth JM. Historical aspects of tylectomy and radiation therapy in the treatment of cancer of the breast. Front Radiat Ther Oncol 1983;17:1-10.

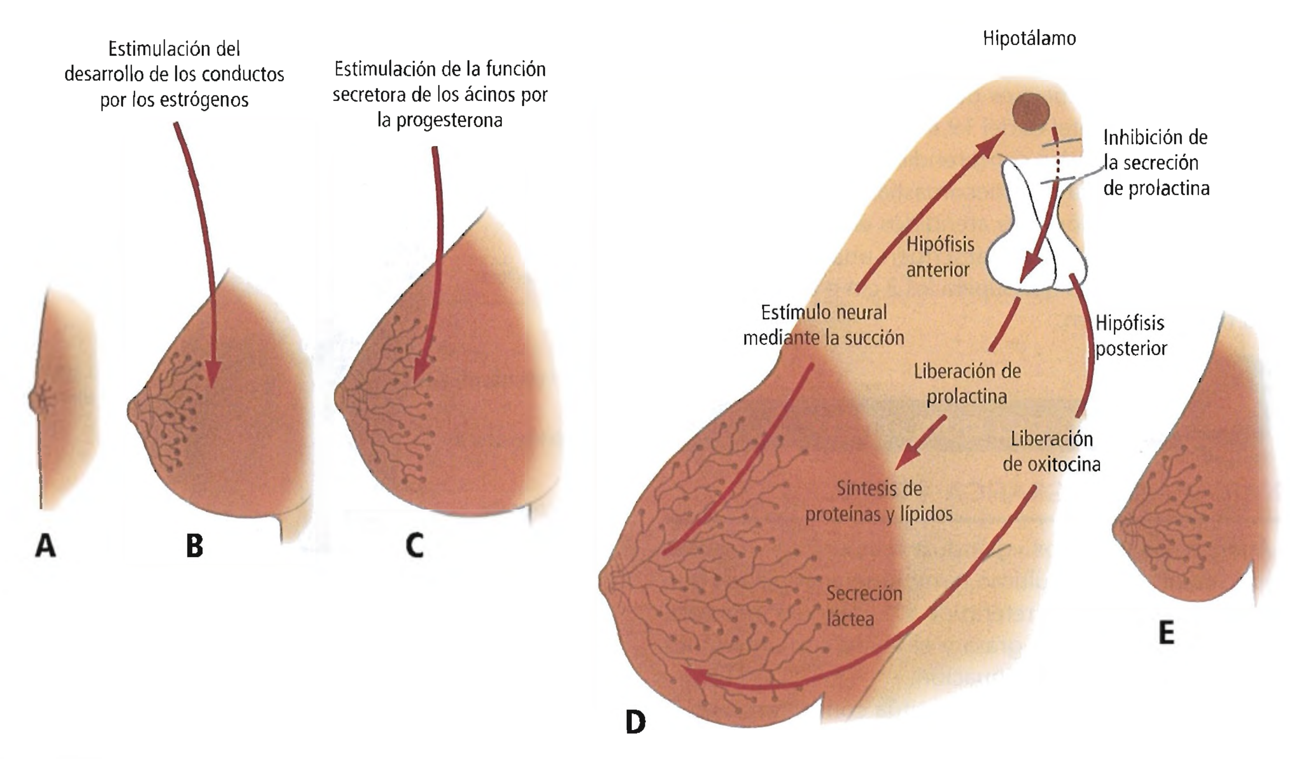


Figura 3.3. Desarrollo de los conductos mamarios y control hormonal de la función mamaria. A, Recién nacida. B, Joven. C, Adulta. D, Adulta lactante. E, Poslactancia. [*ca3*]

y ectópicos si se forman en otras localizaciones. Estos últimos son excepcionales[4].

Entre las glándulas accesorias podemos distinguir: 1) la polimastia, en la que se encuentra tejido glandular accesorio con o sin areola y pezón, y 2) la politelia, en la que se encuentra el complejo areola-pezón, pero en ausencia de tejido glandular, como ocurre en la amacia. No siempre es sencillo confirmar la presencia de tejido glandular. La confusión puede producirse por la presencia de tejido adiposo subcutáneo (seudomama).

Entre los miembros de la raza caucasiana, las glándulas supernumerarias tienen una localización torácica en el 90% de los casos, axilar en el 5% y abdominal en el 5%. La incidencia en la población es del 1% al 5%, dependiendo de la procedencia de los individuos de la región explorada[4].

La presencia de molestias locales, el riesgo de neoplasia o consideraciones estéticas son razones para estirpar quirúrgicamente las glándulas mamarias supernumerarias. Yerra[5] ha documentado un cáncer primario de mama sobre tejido mamario axilar aberrante.

Bailey y cols.[6] han publicado la presencia de mamas supernumerarias en la vulva y el desarrollo de un carcinoma de mama primario de vulva.

Pezón invertido congénito

Es un transtorno en el desarrollo de la evaginación del pezón durante el desarrollo embrionario de la mama.

Anomalías del tamaño de la mama

El desarrollo excesivo de la mama se denomina gigantomastia. De acuerdo con Anastassiades y cols.[7], la gigantomastia unilateral es extremadamente infrecuente. Por otra parte, Netscher y cols.[8] han publicado un caso de gigantomastia unilateral en un caso de hipertrofia masiva mamaria virginal en una paciente de 13 años. La micromastia es el desarrollo insuficiente producido por un fallo en el crecimiento y desarrollo de la mama, que se tienen que iniciar en la pubertad.

Ginecomastia

La ginecomastia es el crecimiento de la mama en el varón. Guvenc y cols.[9] publican una serie de 646 varones jóvenes turcos en Ankara con ginecomastia pube-



Perlas clínico-quirúrgicas

Los estudios de ginecomastia con los que contamos son muy parecidos a los realizados en reclutas del ejército de Estados Unidos hace aproximadamente medio siglo. En los hombres jóvenes, el desarrollo y la posterior regresión espontánea son frecuentes y generalmente asintomáticos. La ginecomastia es frecuente también en varones mayores, normalmente idiopática y de involución espontánea. (RSF Jr)

ral. La incidencia más alta se produce a los 14 años (61,1%). La incidencia de ginecomastia en las distintas fases del desarrollo en la adolescencia es del 34,6%. La incidencia de ginecomastia unilateral es del 19,6%. En un estudio en varones sanos con edades comprendidas entre los 18 y los 26 años, la incidencia de ginecomastia es del 40,5%[10]. En un estudio en 115 hombres atendidos en una clínica dermatológica, Seibel y cols.[11] describen una incidencia del 27,8%, con un nódulo que supera los 2 cm o los 3 cm y una areola mayor de 3 cm.



Anatomía quirúrgica

Anatomía topográfica y relaciones

Aunque los términos «glándula mamaria» y «mama» no son sinónimos, este último término será empleado con el fin de simplificar para referirnos a la glándula mamaria, la piel que la recubre, la grasa y el tejido conjuntivo, los cuales son descritos a continuación.

En la mujer adulta la mama se sitúa con su fascia en la superficie anterior del tórax. La base de la mama se extiende desde la segunda hasta la sexta o séptima costillas en la parte inferior, y desde el borde esternal hasta la línea medioaxilar lateralmente. Dos tercios de la mama se encuentran sobre la parte anterior del músculo pectoral el resto se sitúa sobre la superficie del músculo serrato. Una pequeña porción se encuentra sobre la superficie de la aponeurosis del músculo oblicuo externo[12].

En el 95% de las mujeres hay una prolongación del cuadrante superoexterno de la mama hacia el espacio axilar. Esta prolongación o cola de Spence se sitúa por fuera del cuadrante superoexterno, y llega al hiato (de Langer) de la fascia profunda de la pared axilar medial. Es el único tejido mamario que se encuentra por debajo de la fascia profunda.

Piel

La epidermis de la areola y el pezón se diferencian de la piel circundante por el color rosado debido a los vasos que la irrigan y que se encuentran muy próximos de la dermis papilar. Durante la pubertad, y durante cada embarazo, se produce un incremento del contenido de la melanina en las células basales, pigmentando de coloración más oscura esta región. La dermis de la piel continúa con el ligamento suspensorio, que envuelve el parénquima mamario.

Fascia superficial

La fascia superficial (Fig. 3.4) envuelve la mama y continúa con la fascia superficial abdominal (de Camper) por debajo y con la fascia cervical superficial por encima. En la parte anterior se ancla en la dermis cutánea.

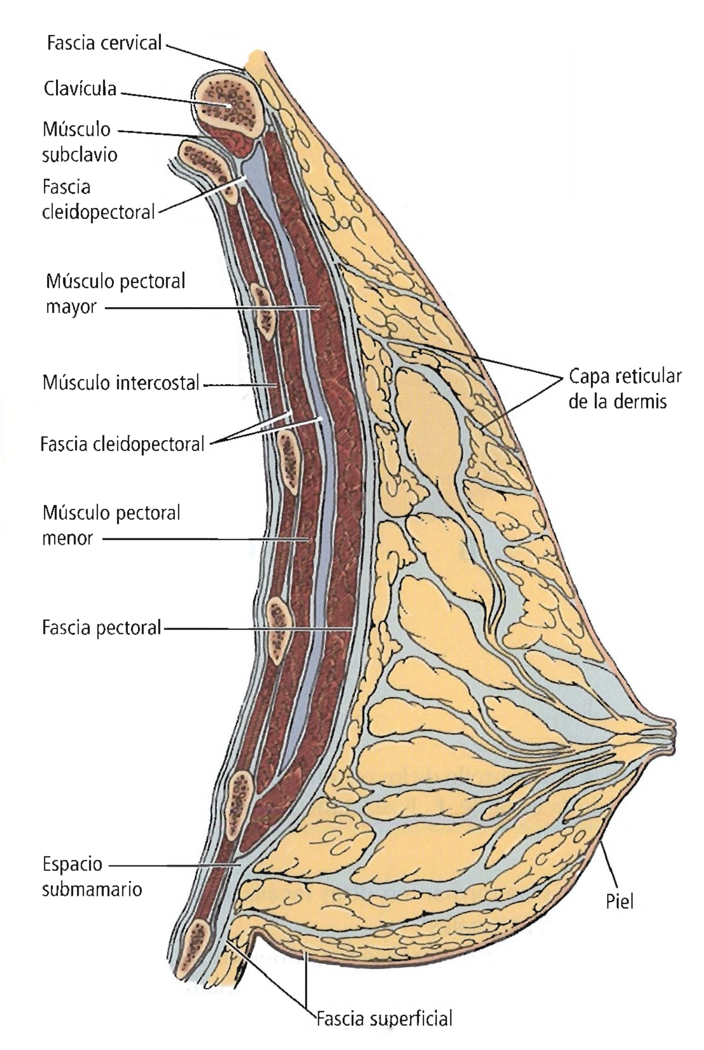


Figura 3.4. Sección sagital de la mama y de la pared torácica en una mujer no lactante.

Fascia profunda

La fascia profunda envuelve el músculo pectoral mayor y continúa con la fascia abdominal profunda por debajo. Se inserta medialmente en el esternón y en la clavícula, y en la fascia axilar por la parte superior y lateral. La lámina anterior de la fascia pectoral profunda se une, a lo largo del borde lateral del músculo pectoral mayor, con la fascia del pectoral menor, y más inferiormente con la fascia del músculo serrato anterior. Una extensión posterior de dicha fascia continúa en la aponeurosis del dorsal ancho y forma el ligamento suspensorio de la axila.

En la parte profunda del músculo pectoral mayor la fascia cleidopectoral recubre el pectoral menor y parte del músculo subclavio, y se inserta en el borde inferior de la clavícula, dividiéndose en dos láminas, una anterior y otra posterior al subclavio (Fig. 3.5). La lámina posterior se fusiona con la fascia de anclaje en la porción media del múscu-

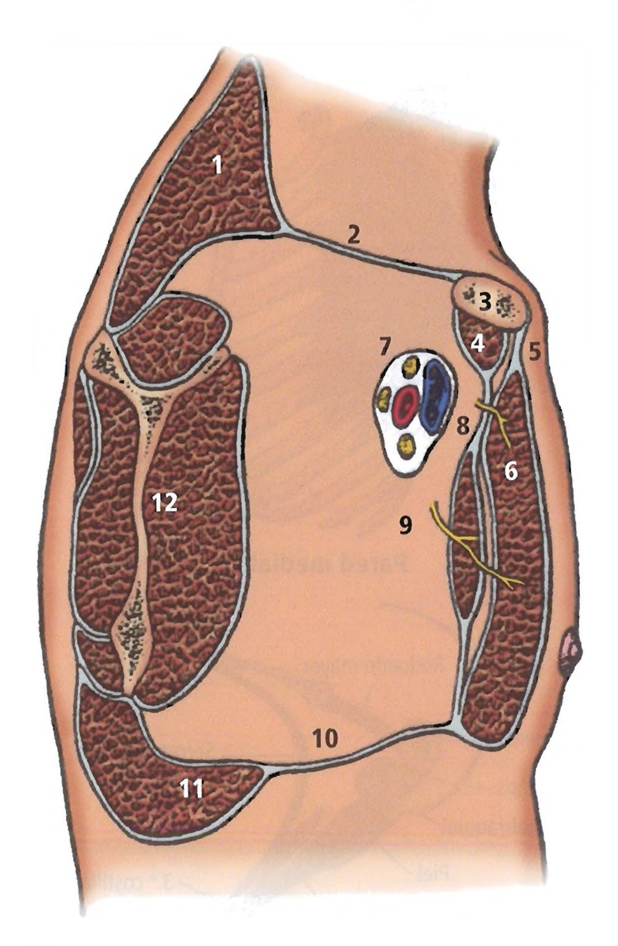


Figura 3.5. Corte parasagital a través de la región del pectoral menor. 1, músculo trapecio. 2, fascia cervical superficial. 3, clavícula. 4, músculo subclavio. 5, fascia pectoral. 6, pectoral mayor. 7, vaina axilar. 8, nervio pectoral lateral. 9, nervio pectoral medio entrando en el músculo pectoral menor. 10, ligamento suspensorio de la axila. 11, músculo dorsal ancho. 12, escápula. [*co1*]

lo omohioideo y se conecta en la parte profunda con la fascia axilar. Se extiende desde la fascia axilar o aponeurosis axilar, la clavícula y la apófisis coracoides. En la parte lateral se une con la superficie anterior de la fascia pectoral.

En la parte lateral de esta fascia se forma un engrosamiento que se extiende desde la primera costilla a la apófisis coracoides, y que se denomina ligamento costocoracoideo. La porción de la fascia que se encuentra entre el músculo subclavio y el borde superior del músculo pectoral menor se denomina membrana costocoracoidea. Entre la clavícula y el borde superior del músculo pectoral menor se encuentra la porción de la fascia cleidopectoral perforada por la vena cefálica, la arteria y vena toracoacromial, los vasos linfáticos y la rama del pectoral menor que inerva la porción clavicular del músculo pectoral mayor.

La aponeurosis o fascia axilar forma la base del espacio piramidal de la axila; tiene continuidad con la aponeurosis del pectoral mayor y del dorsal ancho (Fig. 3.6A), y continúa con la aponeurosis del músculo dorsal ancho, formando la cúpula o vértice de la axila. Como hemos dicho antes, la lámina de la fascia que conecta la musculatura pectoral con el borde anterior del dorsal ancho se denomina ligamento suspensorio de la axila. Ocasionalmente, hay una interconexión muscular con esta fascia, que se denomina músculo suspensorio de la axila.

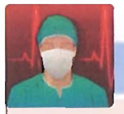
La fascia prevertebral se prolonga para formar el suelo del triángulo posterior del cuello. Cuando los vasos y nervios se sitúan en la axila, pasan a través de la fascia y se encuentran envueltos en la vaina axilar. Los vasos y nervios axilares del brazo pasan a través de la base de la axila y se encuentran envueltos en una vaina tubular de la fascia, la vaina axilar.

La fascia cleidopectoral se puede describir como compuesta por cinco partes o porciones (Fig. 3.6A):

- La inserción en la clavícula y la porción que envuelve el músculo subclavio.
- La parte que se encuentra entre los músculos subclavio y el músculo pectoral menor, llamada por algunos autores «membrana costocoracoidea».
- El engrosamiento lateral entre la primera costilla y la apófisis coracoides que forma el «ligamento costocoracoideo».
- La fascia que recubre el pectoral menor.
- El ligamento suspensorio de la axila que se inserta en la fascia axilar.

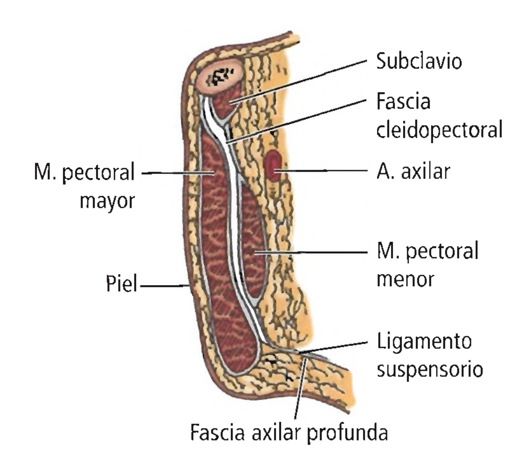
Axila

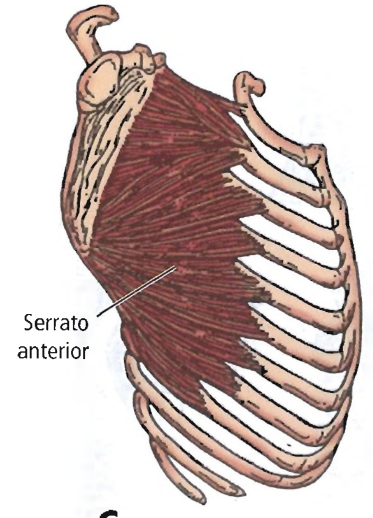
La axila se define como un espacio piramidal, que tiene una base y cuatro paredes. El vértice es un espacio triangular limitado por la clavícula, el borde superior de la escápula y la primera costilla, que se denomina en ocasiones canal cervicoaxilar. La base está formada por la aponeurosis o fascia axilar, que se encuentra entre la piel y la fosa axilar. La pared anterior se compone de tres músculos (el pectoral mayor, el pectoral menor y el subclavio) y la fascia cleidopectoral que envuelve los músculos y los espacios que se forman entre ellos (Fig. 3.6A). La pared posterior está formada por la escápula y tres músculos: el subescapular, el redondo mayor y el dorsal ancho (Fig. 3.6B). La pared medial está formada por la pared lateral del tórax, desde la segunda hasta la sexta costillas, y por el serrato anterior

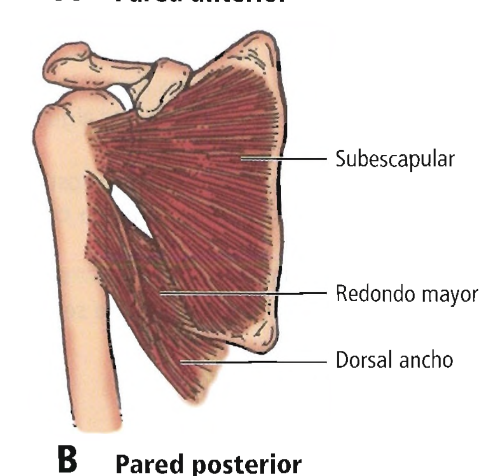


Perlas clínico-quirúrgicas

El músculo suspensorio de la axila puede confundir al inexperto, especialmente cuando se está practicando una cirugía axilar en una paciente que no se está sometiendo a una mastectomía radical. (RSF Jr)







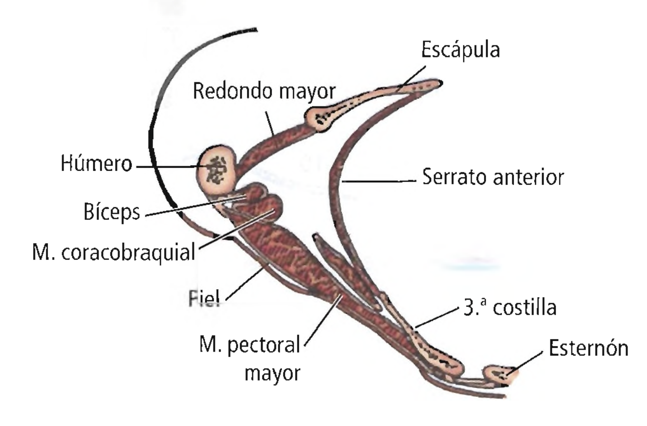


Figura 3.6. Esquemas de las paredes de la axila. [*sk8*] [*ba1*]

(Fig. 3.6C). La externa es la pared más estrecha, y está formada por la corredera bicipital del húmero (Fig. 3.6 D).

La axila contiene ganglios linfáticos (éstos serán descritos más adelante en este capítulo); la vaina axilar (que envuelve los vasos y nervios); y los tendones de la porción corta y larga del bíceps braquial y del músculo coracobraquial (Fig. 3.7).

Músculos

Los músculos y los nervios con los que el cirujano debe estar familiarizado se presentan en la Tabla 3.2. Por otra parte, el cirujano debería conocer con profundidad las demás las fascias y la anatomía topográfica de los vasos sanguíneos.

Morfología

Cada mama presenta en su composición entre 15 y 20 lóbulos, algunos más grandes que otros, en la fascia superficial, que está en íntimo contacto con la fascia profunda. Estos lóbulos, junto con los conductos, forman unidades anatómicas, pero no quirúrgicas. Una biopsia mamaria no es una lobulectomía; en cada procedimiento se extirpan uno o varios lóbulos.

Entre la fascia superficial y la profunda se encuentra el espacio retromamario (submamario), que es rico en vasos



Perlas clínico-quirúrgicas

En la Figura 3.7 el nervio medial del pectoral penetra en el músculo pectoral menor, lo que es una variante menos frecuente y en mi opinión carente de interés quirúrgico. Es más frecuente que el nervio medial del pectoral discurra por el borde lateral del músculo pectoral menor en su trayectoria hacia el músculo pectoral mayor, y es aquí donde existe riesgo de lesionar en la disección axilar. (RSF Jr)

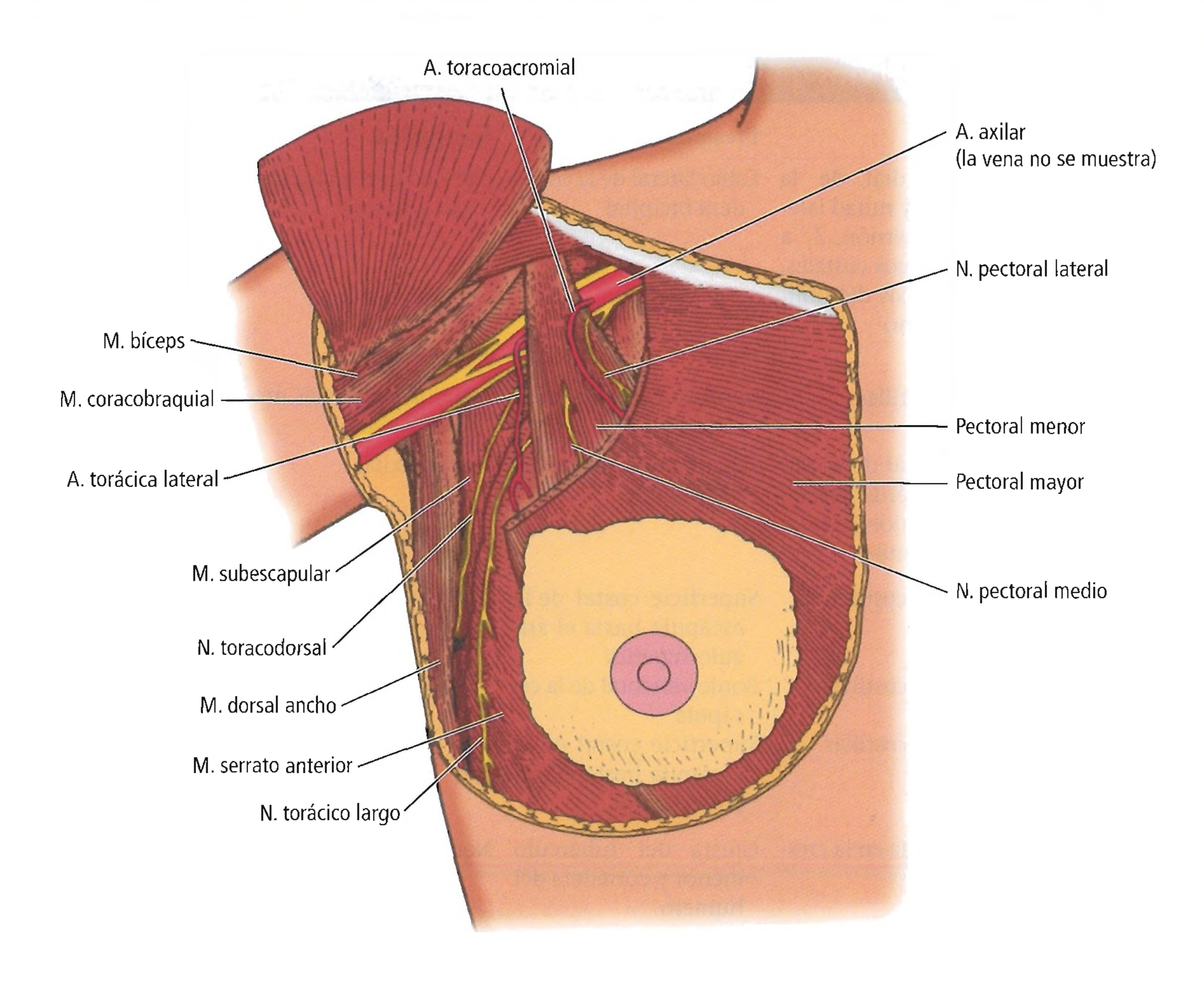


Figura 3.7. Anatomía topográfica de la axila. Vista anterior. [*sk4*]

linfáticos (Figs. 3.8 y 3.4). Este espacio fue utilizado para la administración de líquidos cuando no se empleaban los accesos venosos.

Los lóbulos del parénquima y sus conductos se distribuyen radialmente con respecto a la localización del pezón; por tanto, se dirigen desde la periferia en dirección central hacia el pezón y finalizan en orificios independientes del pezón. El segmento de conducto que se encuentra más próximo al pezón es la porción más estrecha. Así, las secreciones eliminadas por las células tienden a acumularse en la parte distal, justo por debajo del pezón, dilatándose el conducto al acumularse la secreción celular. En la zona próxima al orificio distal se forman dilataciones de los conductos que se denominan senos lactíferos (Fig. 3.9).

En la zona libre de grasa que se encuentra por debajo de la areola, donde se hallan las porciones de los conductos de los senos lactíferos, es donde se almacena la leche. Los papilomas intraductales pueden desarrollarse en esta misma localización. Los conductos están rodeados por vainas de tejido conjuntivo laxo, que deriva de la dermis. Entre ellos hay un tejido conjuntivo más denso que procede de la capa reticular de la dermis. Debido a la distribución radial de los conductos con respecto a la areola, se puede determinar el origen de una secreción sanguinolenta o serosa comprimiendo digitalmente determinadas zonas del tejido mamario, comenzando en la periferia y terminando en la areola.

El ligamento suspensorio de Cooper forma una estructura densa, una red de bandas densas de tejido conectivo distribuidas de forma irregular desde la piel hasta la capa profunda de la fascia superficial, que pasan por entre los lóbulos del parénquima y se insertan en los elementos parenquimatosos y en los ductos. Ocasionalmente, la fascia superficial se fija a la piel de tal forma que no permite una mastectomía subcutánea satisfactoria.



Perlas clínico-quirúrgicas

La retracción de la piel no debe confundirse con la invasión tumoral directa de la piel por el tumor. La retracción del ligamento no implica la extensión del tumor ni la asociación con un peor pronóstico. (RSF Jr)

Mama

Tabla 3.2. Músculos y nervios que intervienen en la mastectomía

Músculo	Origen	Presentación inicial	Inervación	Comentarios
Pectoral mayor	Mitad medial de la clavícula y mitad lateral del esternón, 2.° a 6.° cartílagos costales, aponeurosis del oblicuo externo	Labio lateral de la corredera bicipital	Nervios pectorales medial y lateral	La porción clavicular del pectoral forma el límite superior de la mastectomía; el borde lateral forma el límite de la mastectomía radical modificada; ambos nervios deben ser preservados
Pectoral menor	2.ª a 5.ª costillas	Apófisis coracoides de la escápula	Nervios pectorales medial y lateral	
Deltoides	Mitad lateral de la clavícula, borde lateral del acromion, espina de la escápula	Tuberosidad deltoidea del húmero	Nervio axilar	
Serrato anterior (tres partes)	1. 1.ª y 2.ª costillas	Superficie costal de la escápula hasta el ángulo superior	Nervio torácico largo	La lesión produce la escápula alada
	2. 2.ª a 4.ª costillas	Borde vertebral de la escápula		
	3. 5.ª a 8.ª costillas	Superficie costal de la escápula hasta el ángulo inferior		
Dorsal ancho	En la espalda en la cresta ilíaca	Cresta del tubérculo menor y corredera del húmero	Nervio toracodorsal	El límite anterior forma la extensión lateral de la mastectomía radical; su lesión produce una pérdida de fuerza en la rotación y abducción de la extremidad superior
Subclavio	Unión de la 1.ª costilla y su cartílago	Corredera de la superficie inferior de la clavícula	Nervio subclavio	
Subescapular	Superficie costal de la escápula	Tubérculo menor del húmero	Nervios subescapulares superior e inferior	Los nervios subescapulares deben preservarse
Aponeurosis del oblicuo externo	Músculo oblicuo externo	Vaina del recto y línea alba, cresta ilíaca		Recordar la interdigitación del serrato y el pectoral
Recto del abdomen	Superficie ventral de los cartílagos costales 5.° a 7.° y apéndice xifoides	Cresta y rama superior del pubis	Ramas de los 7.°-12.° nervios torácicos	La vaina del recto es el límite inferior de la mastectomía radical

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.

Al producirse una invasión maligna, las diferentes partes del ligamento de Cooper pueden contactar, dando lugar al característico aspecto de la piel retraída fija y con hoyuelos (Fig. 3.10). Esta retracción no debe confundirse con el aspecto de la piel denominado piel de naranja, que se produce debido a la obstrucción de los vasos linfáticos cutáneos por células tumorales. En la piel de naranja las inserciones subdérmicas de los folículos pilosos y la piel edematosa dan lugar al típico aspecto punteado de la piel.

En la mama en reposo (no lactante), se encuentra presente el sistema ductal principal, pero no los ácinos secretores. Durante la gestación, se produce una proliferación de los conductos, y los ácinos secretores se desarrollan en los extremos de cada una de las pequeñas ramas. El tejido conjuntivo intralobular se hace más denso, y se forman tabiques muy bien vascularizados en donde finalizan ramas vasculares, que separan los ácinos de tejido secretor adyacentes. Aunque se produce una considerable disminución de la can-

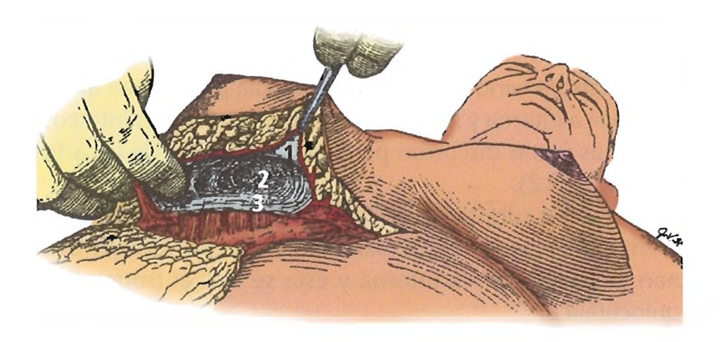


Figura 3.8. Espacio retromamario. 1, Capa membranosa de la fascia superficial. 2, Espacio retromamario. 3, Fascia muscular. [*co1*]

tidad de tejido graso, el tamaño de la mama aumenta debido al incremento del volumen del epitelio secretor y ductal.

Irrigación sanguínea

Arterias

Con muchas variantes anatómicas, la vascularización de la mama procede de tres vasos: la arteria torácica interna, ramas de la arteria axilar y arterias intercostales (Figs. 3.7 y 3.11).

Arteria torácica interna

Las ramas de la arteria torácica interna aportan la mayor parte de la sangre a la mama. La arteria torácica interna (o mamaria interna) es una rama de la arteria subclavia; discurre paralela al borde lateral del esternón, por debajo del músculo torácico transverso. Desde la torácica interna salen ramas perforantes, que pasan a través de los músculos intercostales de los seis primeros espacios y del pectoral mayor para irrigar la mitad interna de la mama y la piel que la recubre. Las ramas más grandes son las dos primeras perforantes, aunque en algunos casos las ramas principales son la primera y la tercera o la cuarta ramas perforantes. Normalmente, estas arterias se dirigen en la mama hacia el complejo areola-pezón para vascularizarlo, y llegan fundamentalmente por la parte superior del pezón (Fig. 3.12). Por tanto, es menos probable que las incisiones radiales de la parte superior de la mama lesionen la vascularización que el que lo hagan las incisiones transversas. Estamos de acuerdo con Morehead[13] en que la parte inferior de la mama por debajo de la areola carece de vasos importantes.

Ramas de la arteria axilar

De la arteria axilar parten cuatro ramas que vascularizan la mama. Estas ramas son, por orden de aparición: 1) la arteria torácica suprema, 2) las ramas pectorales de la arteria toracoacromial, 3) las arterias torácicas laterales, y 4) las ramas mamarias innominadas. La más importante de éstas es la arteria torácica lateral. La vascularización que procede de la axilar irriga la mitad lateral de la mama.

Arterias intercostales

La mitad lateral de la mama puede recibir también ramas de las arterias intercostales tercera, cuarta y quinta. Sólo el 18% de las mamas están vascularizadas por estas tres ramas[14]. Las únicas ramas que se encuentran presentes prácticamente de forma constante son las de la toráci-

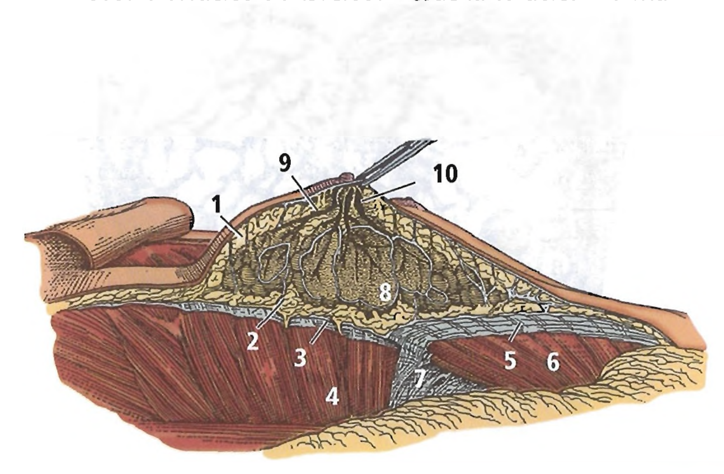


Figura 3.9. Anatomía topográfica de la mama, a partir de una disección. 1, capa reticular de la dermis. 2, capa membranosa. 3, fascia del serrato anterior. 4, m. serrato anterior. 5, fascia pectoral. 6, m. pectoral mayor. 7, ligamento suspensorio de la axila. 8, lóbulo del parénquima mamario. 9, conductos lactíferos. 10, ampolla (seno lactífero). [*co1*]

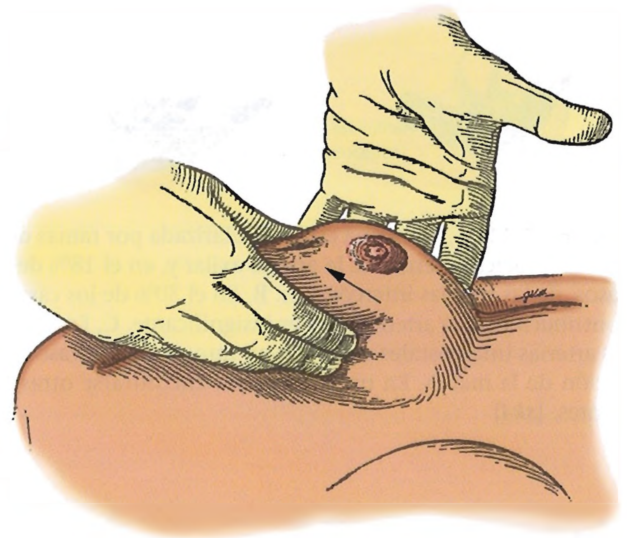


Figura 3.10. Retracción de la mama comprobando la afectación del ligamento de Cooper por enfermedad invasiva. La compresión con la mano del examinador facilita la retracción [*co1*]

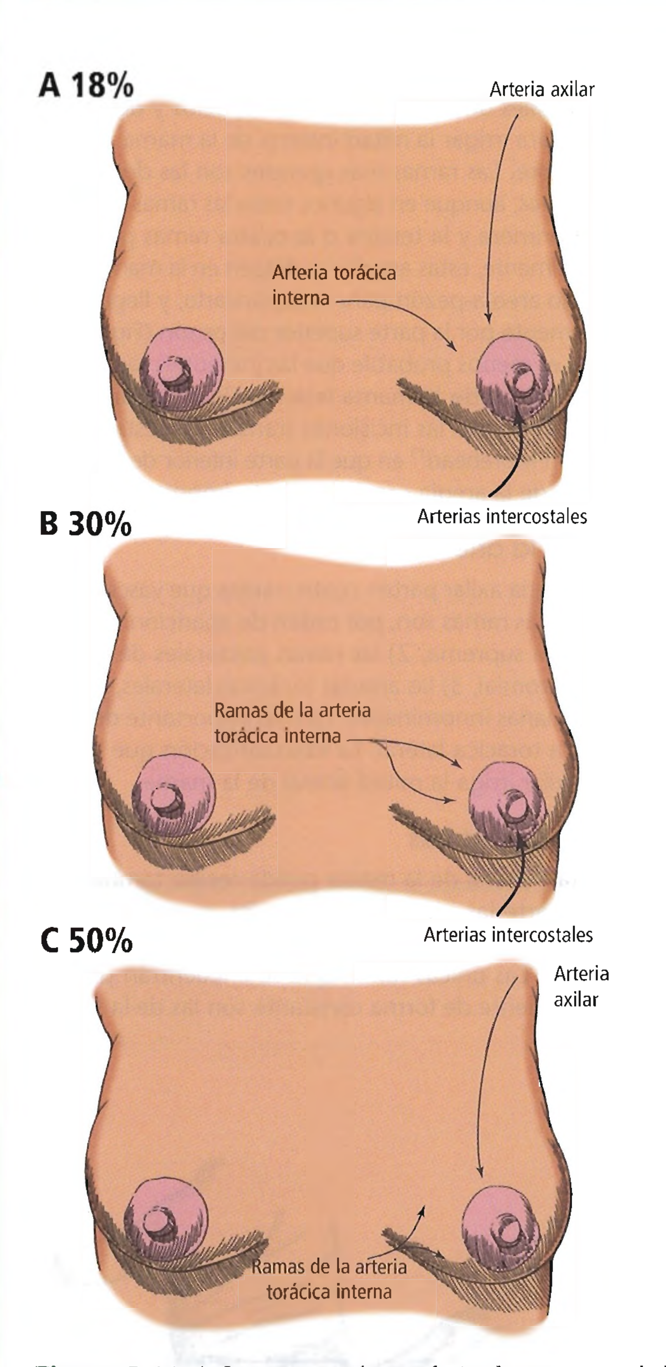


Figura 3.11. A, La mama está vascularizada por ramas de la arteria torácica interna, de la arteria axilar y, en el 18% de los casos, de las arterias intercostales. B, En el 30% de los casos la contribución de la arteria axilar es insignificante. C, En el 50%, las arterias intercostales contribuyen muy poco a la vascularización de la mama. En un 2% pueden encontrarse otras variantes. [*sk4*]

ca interna (Fig. 3.11). En la mayoría de las mamas se forman anastomosis libres entre las arterias que irrigan la glándula; ocasionalmente, las ramas de los tres vasos de los que proceden no se anastomosan[14].

Venas

La sangre venosa de la mama circula por la vena axilar, la torácica interna y las primeras tres a cinco venas intercostales. Las venas discurren paralelas al trayecto de las arterias (Fig. 3.12).

Las venas tributarias perforantes de la mitad medial de la mama llevan la mayor parte de la sangre venosa. Drenan la vena torácica interna y ésta se une al tronco braquiocefálico.

La vena axilar está formada por la unión de la basílica y de la braquial. Se encuentra en la parte medial o superficial a la arteria axilar y recibe una o dos ramas pectorales procedentes de la mama. Cruza el borde lateral de la primera costilla y se transforma en la vena subclavia.

Las venas intercostales se comunican en la parte posterior con el sistema venoso vertebral, que incluye la vena ácigos, la vena hemiácigos y la vena hemiácigos accesoria, que a su vez drenan la cava superior. En la parte anterior comunican con la vena braquiocefálica a través de las venas torácicas internas.

A través de las dos primeras vías pueden llegar de forma primaria metástasis a los pulmones desde la mama. La tercera vía de metástasis es al esqueleto y al sistema nervioso central (Fig. 3.13).

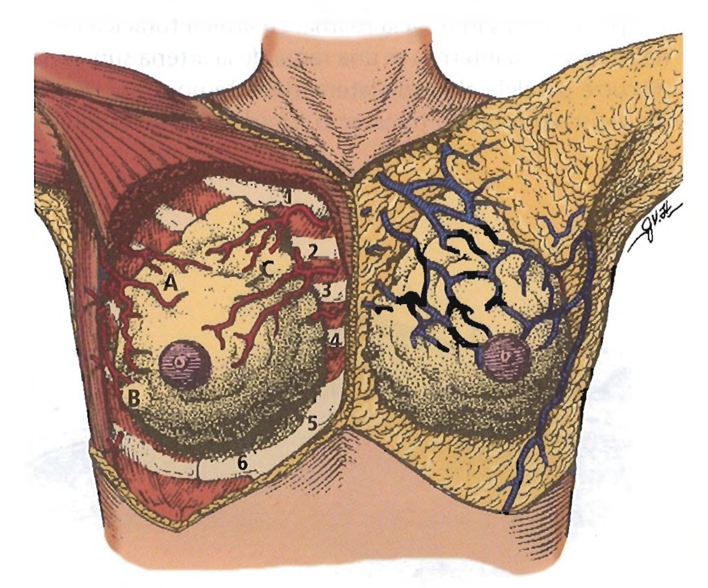


Figura 3.12. Vascularización de la mama dibujada a partir de una fotografía de una disección. La vascularización arterial se ha dividido en: (A) ramas directas de la arteria mamaria interna o de la arteria axilar; (B) ramas de la arteria torácica lateral; (C) ramas perforantes de la arteria torácica interna. El drenado venoso se ilustra en el lado derecho del dibujo. Los niveles de las costillas están indicados con números. [*co1*]

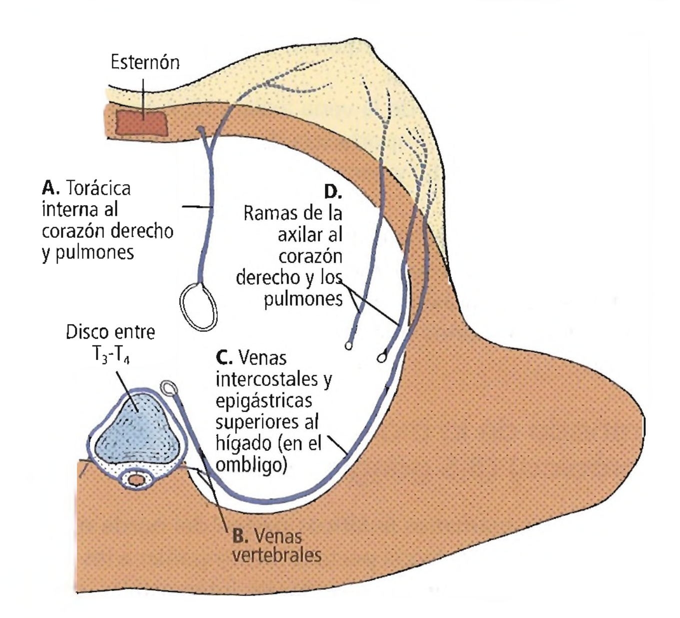


Figura 3.13. Esquema de una sección frontal a través de la mama derecha que muestra el drenado venoso. A, Drenado medial a través de la vena torácica interna al corazón derecho. B, Drenado posterior a las venas vertebrales. C, Drenado lateral a las venas intercostales, venas epigástricas superiores y al hígado. D, Drenado lateral superior a través de la vena axilar al corazón derecho. [*sk4*]

En el organismo se establecen comunicaciones entre el sistema venoso portal y el sistema venoso sistémico a diferentes niveles. Si se obstruye la vena porta, estas comunicaciones pueden permitir que la sangre venosa del territorio portal llegue a la circulación venosa sistémica. Incluso en ausencia de obstrucción porta, no hay razones para que la circulación venosa sistémica no entre en el sistema portal. Una de las zonas de conexión entre ambos sistemas es el esófago inferior. El esófago drena la sangre venosa por tributarias de la vena ácigos (circulación sistémica) y tributarias de la vena gástrica izquierda (portal). Otra zona de comunicación es la región umbilical, donde se producen anastomosis entre pequeñas venas del sistema portal, que drenan a través del ligamento redondo al hígado, y venas epigástricas, que drenan las venas torácicas internas. A través de una o más anastomosis portocavas, las células metastásicas pueden llegar al hígado.

Linfáticos

Los ganglios linfáticos de la mama forman grupos inconstantes y de número variable. Esta variabilidad se incrementa e incluso se magnifica porque existen terminologías diferentes correspondientes a distintos autores. Nosotros empleamos la terminología de Haagensen[15], que es la más útil. Hay que tener en cuenta que los ganglios linfáticos pueden ser de pequeño tamaño y no encontrarse realmente agrupados (Fig. 3.14). La búsqueda sistemática en la pieza quirúrgica revelará los ganglios presentes en la axila.

Los grupos principales que propone Haagensen[15] son: 1) axilar y 2) mamaria interna (torácica). La distribución de ganglios en cada grupo se describe a continuación.

Drenado axilar (35,3 ganglios)

Grupo 1. Ganglios de la mamaria externa (1,7 ganglios), también llamados ganglios pectorales anteriores. Se encuentran a lo largo del borde lateral del pectoral menor por debajo del pectoral mayor, en el lado medial de la axila siguiendo el trayecto de la arteria torácica lateral en la pared costal, desde la segunda hasta la sexta costillas (Fig. 3.15). Por debajo de la areola se forma un plexo de vasos



Perlas clínico-quirúrgicas

La ruta de las células cancerosas desde la mama hasta el hígado a través de la vía portosistémica es una descripción clásica de potencial ruta de metástasis. Aún así, hay datos experimentales que sugieren que el desarrollo de la metástasis tiene que ver con la relación entre el tejido huésped y la afinidad de las células metastásicas por determinados tejidos. Las células cancerosas se pueden diseminar a través del sistema venoso o linfático. No todas las células que llegan al sistema linfático son atrapadas en los ganglios; algunas pueden pasar por vasos transversos o por el conducto torácico al sistema venoso sistémico. Una vez aquí, pueden alcanzar cualquier área del cuerpo a través de la circulación sistémica. Mediante estudios de reacción de polimerasa en cadena (PCR) se ha demostrado que se encuentran en la circulación un gran número de células malignas. La posibilidad de metástasis es baja teniendo en cuenta el volumen de células malignas que pueden entrar en circulación. La formación de una metástasis dependede una compleja serie de fenómenos que interactúan entre la célula maligna y el tejido donde anida: anclaje dela célula maligna en el endotelio, migración de la célula través del endotelio, proliferación y desarrollo celular y angiogénesis tumoral y posterior proliferación celular. (RSF Jr)

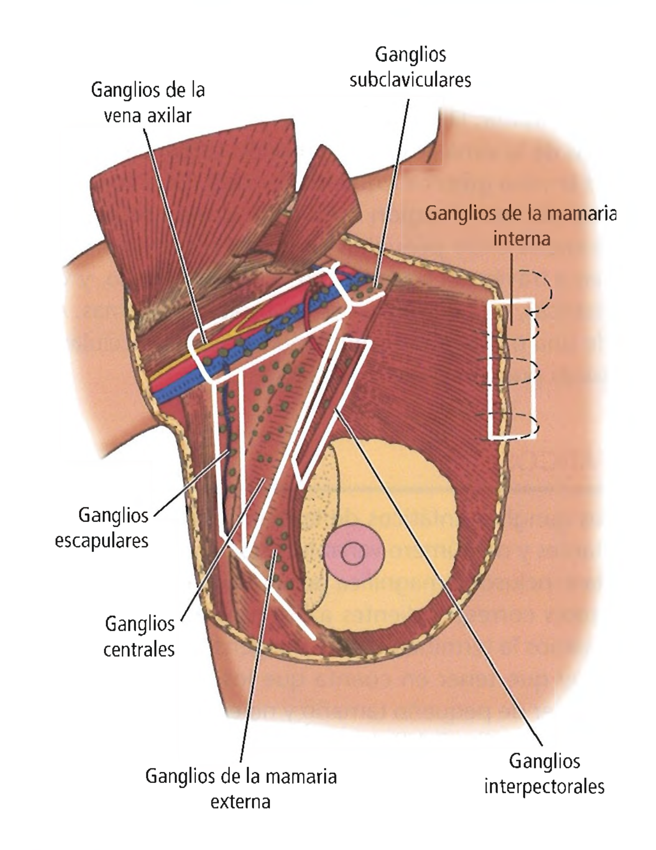


Figura 3.14. Ganglios linfáticos de la axila. Clasificación de Haagensen. [*sk4*]

linfáticos llamado plexo subareolar (plexo de Sappey). En el tejido circumareolar, se forman gruesos conductos linfáticos laterales y mediales que reciben la mayor parte de la linfa del tejido glandular de la mama. El tronco lateral recibe colaterales de la parte superior de la mama, y el tronco interno drena la parte inferior de la glándula. Estos vasos discurren cerca del borde lateral del pectoral mayor hasta los ganglios mamarios externos.

Grupo 2. Ganglios escapulares (5,8 ganglios). Se encuentran sobre los vasos subescapulares y sus ramas toracodorsales. Los linfáticos de esta zona se intercomunican con los vasos linfáticos intercostales.

Grupo 3. Ganglios centrales (12,1 ganglios). Éste es el grupo más grande de ganglios linfáticos; son los ganglios que se palpan con más facilidad en la axila, debido a que se encuentran más accesibles. Están rodeados de tejido graso en el centro de la axila. Si estos ganglios crecen pueden comprimir el nervio intercostobraquial, las ramas laterales cutáneas del segundo y tercer nervios torácicos, produciendo un dolor acompañante.

Grupo 4. Ganglios interpectorales o ganglios de Rotter (1,4 ganglios). Se encuentran entre los músculos pectoral mayor y menor. Muchas veces es un único ganglio. Es el grupo de ganglios más pequeño, y se aprecia cuando se extirpa el pectoral mayor.

Grupo 5. Ganglios de la vena axilar (10,7 ganglios). Es el segundo grupo en importancia de la axila. Se encuentra en la superficie caudal y ventral de la porción lateral de la vena axilar.

Grupo 6. Ganglios supraclaviculares (3,5 ganglios). Se encuentran sobre la superficie caudal y ventral de la parte media de la vena axilar. Haagensen[15] considera que son inaccesibles a menos que se extirpe el músculo pectoral menor.

Drenado de la mamaria interna (torácica) (8,5 ganglios)

Los vasos mamarios linfáticos parten del borde medial de la glándula en la fascia pectoral. Acompañan a los vasos perforantes, terminan en los espacios intercostales, perforan el pectoral mayor y los músculos intercostales y drenan los ganglios de la mamaria interna. Estos ganglios también reciben linfa de la piel de la mama del lado contrario, del hígado, del diafragma, de la vaina de los rectos y de la par-

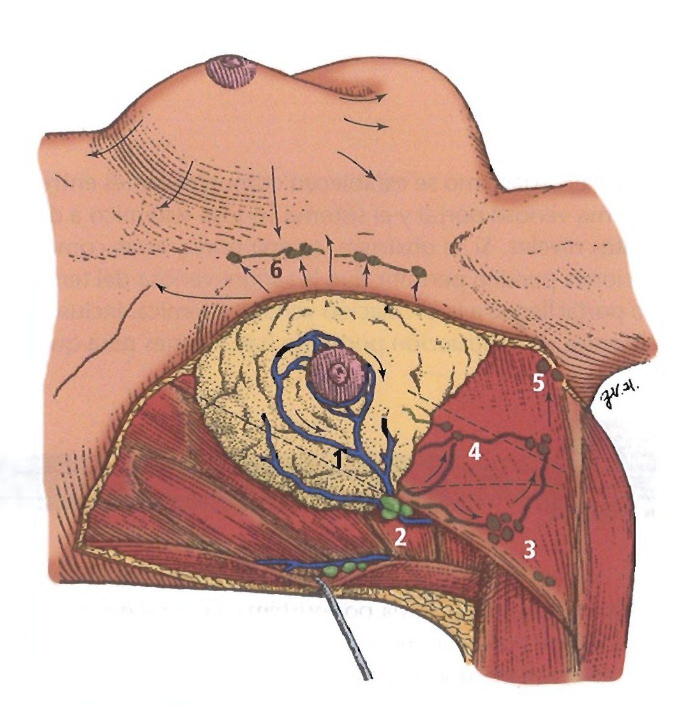
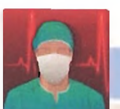


Figura 3.15. Drenado linfático de la mama. La dirección de la linfa se indica mediante flechas en la mama derecha y en la parte medial de la izquierda. 1, Vasos del plexo areolar, que drenan la areola, el pezón y una porción de parénquima. 2, Ganglios pectorales anteriores. 3, Ganglios centrales de la axila. 4, Ganglios interpectorales (por esta vía pueden sobrepasar a los axilares centrales). 5, Ganglios apicales, infraclaviculares. 6, Ganglios retroesternales. [*co1*]



Perlas clínico-quirúrgicas

La disección de los ganglios de la mamaria interna se ha abandonado como procedimiento terapéutico después de que varios ensayos aletorios no hayan mostrado ningún beneficio en la supervivencia. Por otra parte, se realizan en la actualidad biopsias de ganglios de la mamaria interna como método de estadificación. Empleando radionúclidos para identificar las vías de drenado linfático en un cáncer de mama, en ocasiones un ganglio de la mamaria interna es identificado como el primer ganglio de drenado (ganglio centinela). Nuestro grupo y otros hemos realizado biopsias de este ganglio disecando los músculos intercostales (véanse más adelante comentarios sobre el procedimiento del ganglio centinela). (RSF Jr)

te superior de los músculos rectos del abdomen[15]. El número de ganglios es aproximadamente 4 ó 5 en cada lado; son pequeños, y generalmente se encuentran en la grasa y tejido conectivo de los espacios intercostales. Los vasos linfáticos de la mamaria interna drenan el conducto torácico o el tronco linfático derecho; esta ruta al sistema venoso sistémico es más corta que la ruta axilar.

En la actualidad, la disección de los ganglios de la mamaria interna ya no se realiza. Scatarige y cols.[16] recomiendan el estudio mediante radiografía de tórax lateral, TC, ecografía, RM y estudios linfográficos con isótopos.

Winer y cols.[17] proponen ampliar la terminología incluyendo una ruta transpectoral del grupo de ganglios axilar. Presentamos su clasificación.

Los vasos linfáticos de la mama drenan a través de tres rutas principales: axilar, transpectoral y mamaria interna. Los ganglios intramamarios se consideran, a efectos de estadificación, ganglios axilares; las metástasis en cualquiera de estos ganglios se consideran a distancia (M1), incluyendo los ganglios supraclaviculares, cervicales, o de la mamaria interna contralateral. Los ganglios regionales son descritos a continuación:

1. *Axilar (homolateral): Ganglios interpectorales de Rotter y ganglios de la vena axilar y sus tributarias, que pueden dividirse en los siguientes niveles:*
   a. *Nivel I (axila inferior): Ganglios linfáticos que se encuentran por debajo del borde inferior del pectoral menor.*
   b. *Nivel II (axila media): Ganglios linfáticos situados entre los bordes medial y lateral del músculo pectoral menor y el ganglio interpectoral de Rotter.*
   c. *Nivel III (axila superior): Ganglios linfáticos situados por encima del borde superior del músculo pectoral menor, incluyendo los subclaviculares, infraclaviculares o apicales.*

   Nota: Los ganglios intramamarios son clasificados como ganglios linfáticos axilares.
2. *Ganglios de la mamaria interna (homolateral): Los ganglios se sitúan en los espacios intercostales a lo largo del borde del esternón, en la fascia endotorácica.*

Cualquier ganglio metastásico diferente se codifica como metástasis a distancia (M1), incluyendo los ganglios supraclaviculares, los cervicales o los de la mamaria interna contralateral.

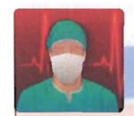
Diseminación de las metástasis linfáticas

La diseminación de la enfermedad maligna de la mama se produce por vía hematógena, por vía linfática o a través de la infiltración local.

Desde un punto de vista puramente quirúrgico, los ganglios axilares se dividen en tres niveles:

Nivel I: Lateral al borde medial del músculo pectoral menor.
Nivel II: Entre los bordes del músculo pectoral menor.
Nivel III: Por encima del borde medial del músculo pectoral menor.

Algunos autores afirman que la afectación de los ganglios linfáticos es un indicador primario de extensión de la enfermedad, pero que no favorece esta extensión. La disección de la parte inferior de la axila es, según algunos, suficiente para estadificar la enfermedad. Estos autores creen que mediante la extirpación de algunos ganglios lin-



Perlas clínico-quirúrgicas

El procedimiento del ganglio linfático centinela ha sido posible gracias a la identificación de la variabilidad del drenado linfático del cáncer de mama en diferentes pacientes. Empleando un radionúclido y/o el colorante azul vital inyectados en el tumor, es posible determinar la primera estación de drenado linfático, formada generalmente por uno a tres ganglios. Este procedimiento, realizado por cirujanos expertos, es seguro. Si no hay evidencia de metástasis en el ganglio centinela, la probabilidad de metástasis en otros ganglios regionales es muy baja. El procedimiento también ha identificado la variabilidad del drenado linfático de la mama. La mayoría de los cánceres drenan primero los ganglios axilares centrales, pero algunos la estación de drenado está en los ganglios subclaviculares, ganglios de la mamaria interna o ganglios intramamarios. (RSF Jr)

fáticos se puede realizar una estadificación segura de los ganglios axilares (positivos o negativos) del cáncer de mama.

De acuerdo con Brand y cols.[18]:

> *El fallo del tratamiento en las pacientes con cáncer de mama con o sin afectación de los ganglios sugiere que las metástasis de las pacientes con ganglios no afectados se producen por un mecanismo similar. El tiempo de recurrencia más corto y los tumores más grandes sólo suponen que la presencia de ganglios positivos con tumores grandes facilita la identificación por parte de los patólogos de las metástasis presentes.*

La vía de propagación de los tumores sigue la dirección de los niveles ganglionares (del I al II y al III).

Por otra parte, Veronesi y cols.[19] publicaron que los tumores que miden más de 2 cm presentan metástasis en el nivel I en el 69,9%, en los niveles I y II en el 13,2%, y en todos los niveles en el 11,3%. Robinson y cols.[20] publicaron metástasis en los niveles II y III sin afectar al I en el 5,6% de los casos.

En general, el drenado linfático de la mama acompaña a la anatomía de las estructuras vasculares. Hultborn y cols.[21] concluyen que el drenado de cualquier cuadrante de la mama pasa por los ganglios de la axila en el 75% de los casos y por los ganglios de la mamaria interna en el 25%.

Haagensen[15] establece el flujo linfático superior y lateral a través de la cola de la mama hacia los ganglios axilares centrales (Fig. 3.16). Es en esta zona donde se encuentran con más frecuencia las metástasis. Otra de las vías es a través de los ganglios linfáticos que atraviesan el músculo pectoral mayor y suben pasando entre los músculos pectorales mayor y menor para drenar en los ganglios axilares y subclavios. Entre los dos músculos pectorales se encuentra el ganglio interpectoral de Rotter. Los ganglios linfáticos de esta zona pueden evitar los ganglios axilares y drenar directamente los ganglios linfáticos subclaviculares. El grupo de ganglios subclaviculares tiene importancia, según las afirmaciones de Haagensen[15], debido a que el tratamiento quirúrgico con intención curativa de estos ganglios no es posible.

INERVACIÓN (Figs. 3.17 y 3.18)

Sarhadi y cols.[22] afirman que los hallazgos de su grupo «(...) tienen un parecido sorprendente con la descripción de las ramas nerviosas realizada por Cooper[23], quien describe los nervios que inervan las mamas que salen de los nervios intercostales del segundo al sexto, y se interconexionan y comunican con las ramas mamarias que pasan sobre la superficie de la glándula mamaria. Cooper también describió las dos ramas mamarias del cuarto nervio cutáneo lateral y mencionó que el pezón recibe inervación del plexo que se encuentra por debajo».

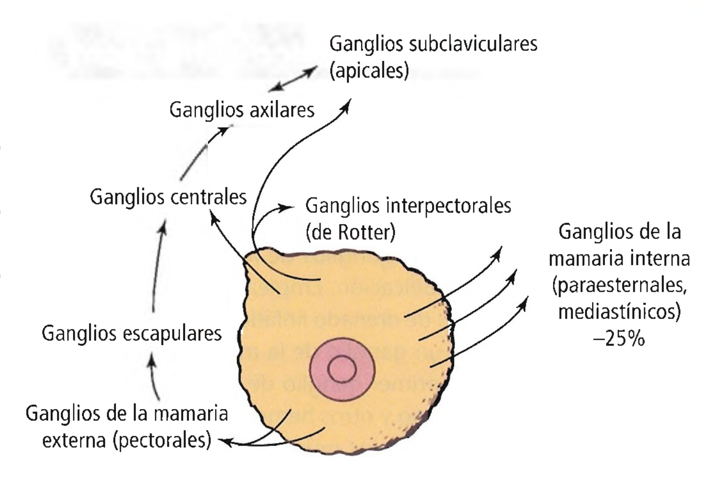


Figura 3.16. Esquema del drenado linfático de la mama. [*sk4*]

Nervio toracodorsal

El nervio toracodorsal (subescapular medio) sale de la parte posterior de los cordones del plexo braquial, ventralmente al músculo subescapular (Fig. 3.19); discurre hacia abajo y medialmente para inervar el músculo dorsal ancho. Feller y Woodburne[24] afirman que el nervio y los vasos asociados pueden estar cerca del borde medial del dorsal ancho aproximadamente 5 cm por encima de un plano que pasa a través de la articulación condroesternal. Una vez localizado se marca para evitar su lesión y protegerlo. Si existen ganglios linfáticos invadidos por tumor en su periferia, debe ser seccionado.

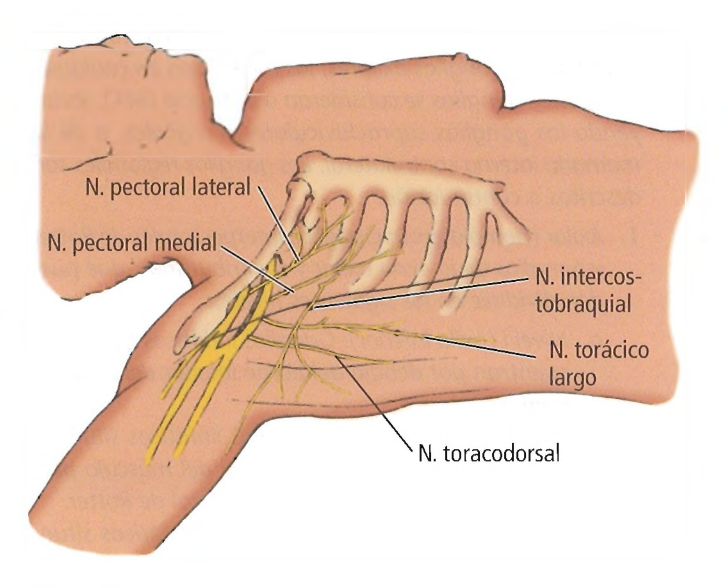


Figura 3.17. Representación esquemática de los nervios periféricos que se relacionan con la mastectomía. [*ai*]

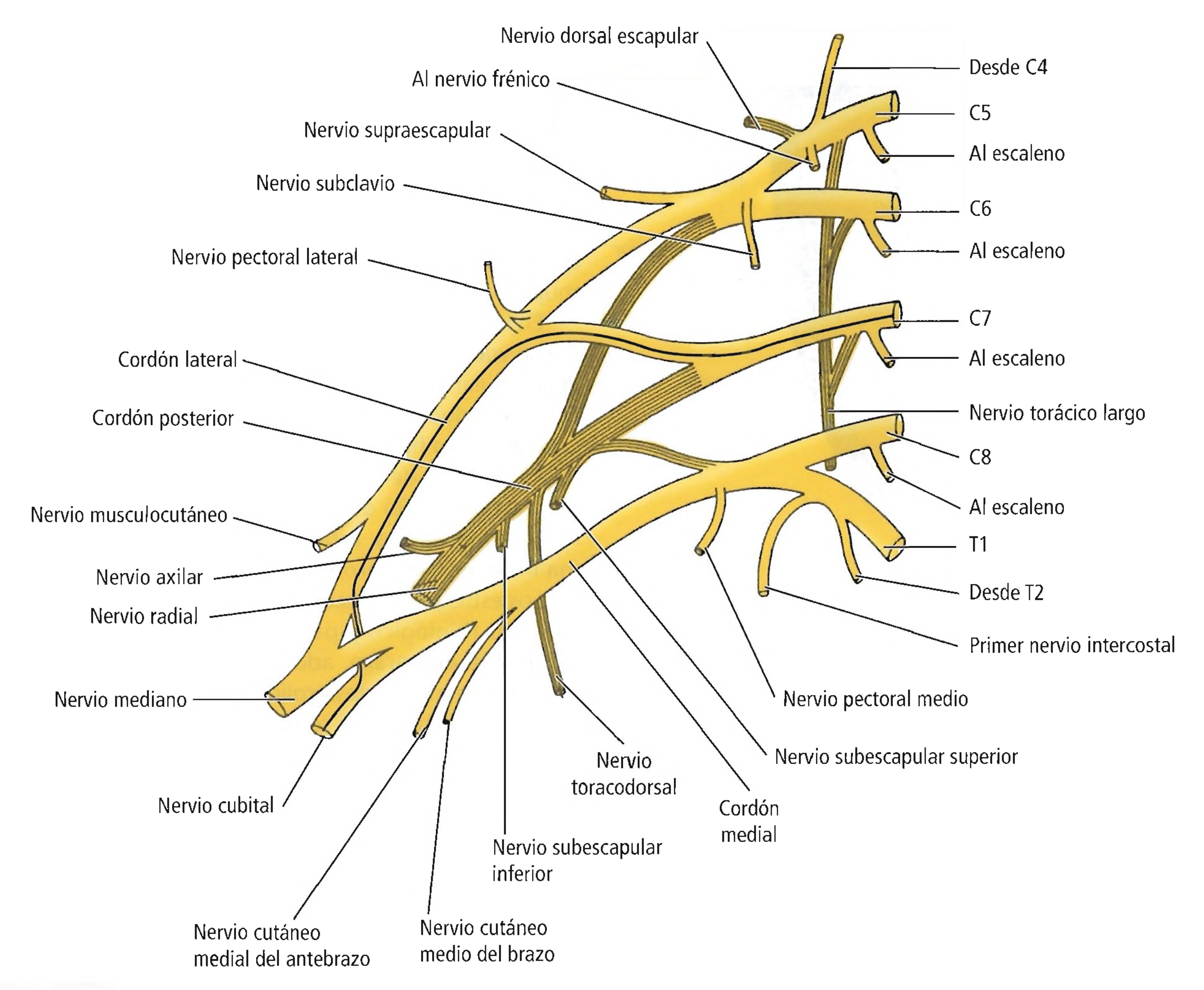


Figura 3.18. Esquema del plexo braquial. Los troncos posteriores están sombreados. Las fibras de C7 que se unen al nervio cubital se indican en negro. Las letras y los números C4-C8 y T1-T2 indican las ramas ventrales de los nervios espinales cervicales y torácicos. [*wi*]

Nervio torácico largo

El nervio torácico largo inerva el músculo serrato anterior y se encuentra sobre él (Fig. 3.19). Si se separa la fascia superficial, pueden separarse también las ramas nerviosas, y la identificación del nervio es más difícil. El nervio debe ser respetado en la cirugía a menos que se encuentre afectado por el cáncer, pues la lesión del nervio produciría una deformidad denominada «escápula alada». El punto de referencia para localizar el nervio se localiza en el cruce de la vena axilar con la segunda costilla. Se debe disecar esta zona con cuidado para encontrar el nervio descendiendo a la parte posterior de la vena axilar a nivel de la segunda costilla.[24]

Nervios torácicos anteriores (pectorales)

La importancia de los nervios pectorales medial y lateral (torácicos anteriores) ha sido subrayada por Scanlon y Caprini[25], Moosman[26] y Scanlon[27]. El nervio pectoral medial se encuentra superficial a la vena axilar y lateral al músculo pectoral menor. El nervio pectoral lateral, de mayor tamaño que el pectoral medial, inerva la porción clavicular y esternal del músculo pectoral mayor. Se sitúa en una posición superficial con respecto a la vena axilar, y medial al borde del pectoral menor. La rama lateral del nervio pectoral para la región clavicular del músculo pectoral mayor emerge en un punto proximal o inmediatamente inferior a la clavícula.

La rama medial del nervio pectoral parte del tronco medial del plexo braquial, cerca del origen de la arteria toracoacromial de la arteria axilar. La parte inferior del nervio pectoral lateral cruza la arteria axilar justo distal al origen de la arteria toracoacromial, y se une al músculo pectoral medial, formando un asa nerviosa de tamaño variable. Desde esta asa salen varias ramas para inervar el pectoral menor, y algunas penetran en el músculo para llegar al pectoral mayor; estas ramas inervan las porciones esternal y costal del músculo pectoral mayor.

Mama

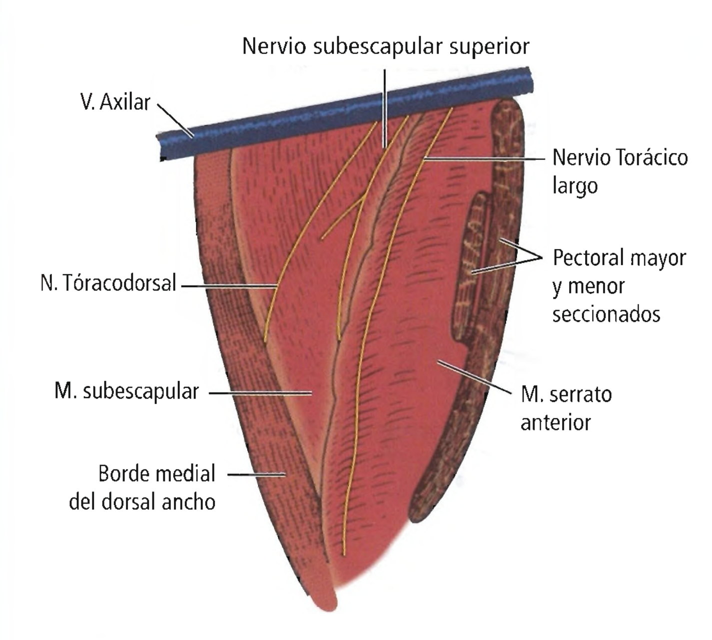


Figura 3.19. Lecho triangular de la disección de la axila. [*sk1*]

Nervio intercostobraquial

El nervio intercostobraquial es la rama cutánea lateral del segundo y tercer nervios intercostales, o una combinación de ambos nervios intercostales. Después de cruzar la grasa y el tejido linfático de la axila posteromedialmente, inerva la cara medial del brazo. Generalmente esta rama nerviosa es sacrificada.



Histología y fisiología

La mayor parte del contenido presentado en este capítulo se basa en *Hams's Histology*[28] y el de *Gray's Anatomy*[29].



Perlas clínico-quirúrgicas

La sección de los nervios intercostobraquiales produce una disestesia de la cara interna de la parte superior del brazo. Se puede realizar la disección de la axila respetando este nervio en su recorrido, a menos que esté afectado por metástasis ganglionares que engloben las ramas nerviosas. Si es necesario, se divide el espécimen de la disección axilar para respetar los nervios, debiendo palpar cuidadosamente los ganglios para intentar diagnosticar los que están afectados por metástasis y evitar así seccionarlos. (RSF Jr)

Mamas (glándulas mamarias)

En cada mama hay unos 20 elementos lobulares, que forman conductos independientes que desembocan en la areola a nivel del pezón. En el momento del nacimiento, la glándula mamaria está formada por un rudimentario sistema de conductos que permanece sin desarrollarse hasta que se inicia el desarrollo de la mama en la pubertad en las mujeres.

En la pubertad la mama crece y se redondea. Los pezones se vuelven más prominentes. El tamaño se hace mayor al acumularse tejido graso entre los elementos lobulares. El sistema ductal también se desarrolla, pero los ácinos secretores no lo hacen hasta la gestación.

En un 50% de los adolescentes varones se produce un discreto desarrollo de la mama, pero regresa en su mayoría antes de un año. Este desarrollo se produce con la misma incidencia en varones ancianos.

Los estrógenos afectan al desarrollo de la mama en sus aspectos fisiológico y patológico en hombres y mujeres. Durante el embarazo, además, se segrega progesterona, que incrementa el desarrollo de los ácinos secretores. La prolactina y la hormona somatomamotrofina coriónica completan el desarrollo del epitelio secretor. Durante el embarazo también actúan otras hormonas, como la hormona del crecimiento, la hormona tiroidea, los glucocorticoides y la insulina.

Pezones (Fig. 3.20)

El pezón está inervado por el nervio intercostal cuarto y rodeado por la areola. La pigmentación de estas estructuras se incrementa durante el embarazo. En la areola y el pezón se encuentran algunas papilas dérmicas y un epitelio muy delgado.

Se abren aproximadamente 20 conductos en la superficie de cada pezón. Los principales se denominan conductos lactíferos. Cerca de la superficie los conductos lactíferos se encuentran cubiertos de un epitelio estratificado escamoso queratinizante.

En la parte más profunda tienen un epitelio columnar en doble capa. Rodeando a los conductos hay tejido conjuntivo y fibras musculares lisas que sustentan el tejido parenquimatoso. Las fibras pueden orientarse circularmente alrededor de los conductos; otras siguen una dirección longitudinal paralela a ellos. Las porciones distales de los conductos se encuentran dilatadas, formando los senos lactíferos, que tienen como función almacenar leche durante el período de lactancia.

Debido a la pérdida de la placenta en el parto, las mamas sufren una deficiencia de estrógeno durante un período transitorio, que se resuelve al incrementar los ovarios la producción de la hormona de nuevo.

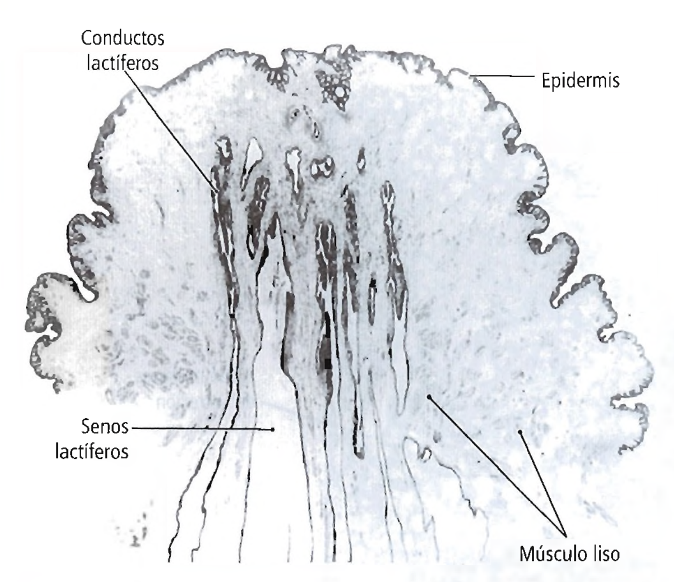


Figura 3.20. Microfotografía de la sección perpendicular a la piel de un pezón (bajo aumento). [*co3*]

MAMA EN REPOSO (Fig. 3.21)

La mama en reposo hace referencia a la mama pospuberal en estado inactivo, que no está bajo la acción de los niveles adecuados de hormonas que estimulan la secreción láctea. Los senos lactíferos forman parte de un lóbulo; cada lóbulo tiene numerosos lobulillos. Se desarrolla a partir de un engrosamiento epitelial, que se prolonga hacia la dermis papilar y reticular al formarse el sistema ductal.

La dermis papilar localizada entre el sistema ductal tiene más celularidad que la dermis típica habitual y formará el tejido conectivo que se encuentra entre los lobulillos. La dermis con menos celularidad formará un tejido más grueso que separa los lóbulos; es el tejido conectivo interlobular, que contiene además regiones con tejido adiposo. Algunas de estas estructuras conectivas interlobulares forman unas prolongaciones de la dermis reticular que dan lugar a la formación del ligamento suspensorio (de Cooper) y los tabiques.

Los conductos intralobulares tienen un epitelio cuboideo; los conductos más finos tienen un epitelio cuboideo simple, y los más gruesos presentan una doble capa de epitelio cuboideo.

LACTANCIA (Fig. 3.22)

Durante la gestación, el sistema ductal completa su desarrollo. Se desarrollan muchos conductos durante la fase proliferativa. El epitelio secretor alveolar se desarrolla en el extremo de los conductos más finos y completa el desarrollo de los lóbulos. Cada alveolo secretor forma una especie de estructura sacular (lóbulo secretor) cubierta por un epitelio columnar. Las células mioepiteliales se relacionan con la porción basal de los lobulillos secretores.

La fase secretora se inicia al elevarse los niveles de progesterona, hormonas lactogénicas (materna y placentaria) y estrógenos. El calostro se segrega durante el tercer trimestre, y la secreción láctea se inicia después del nacimiento. No todos los lóbulos segregan con la misma intensidad. Por otra parte, la visión microscópica ofrece unos lobulillos distendidos y otros no.

El tejido conectivo que se encuentra entre los lóbulos adelgaza medida que se desarrollan las partes del tejido epitelial secretor. Las células secretoras producen moléculas lipídicas de diferentes tamaños. Los lípidos, cuando se encuentran en el medio intracelular, no están rodeados por membranas, pero durante la exocitosis se rodean de membrana celular. Se pueden apreciar con el microscopio electrónico gránulos secretores, electrodensos que contienen proteínas lácteas y se encuentran en las células secretoras. Estas moléculas siguen también un proceso de exocitosis. Otro componente de los lóbulos secretores son células que forman un epitelio columnar que constituye extensas microvellosidades.

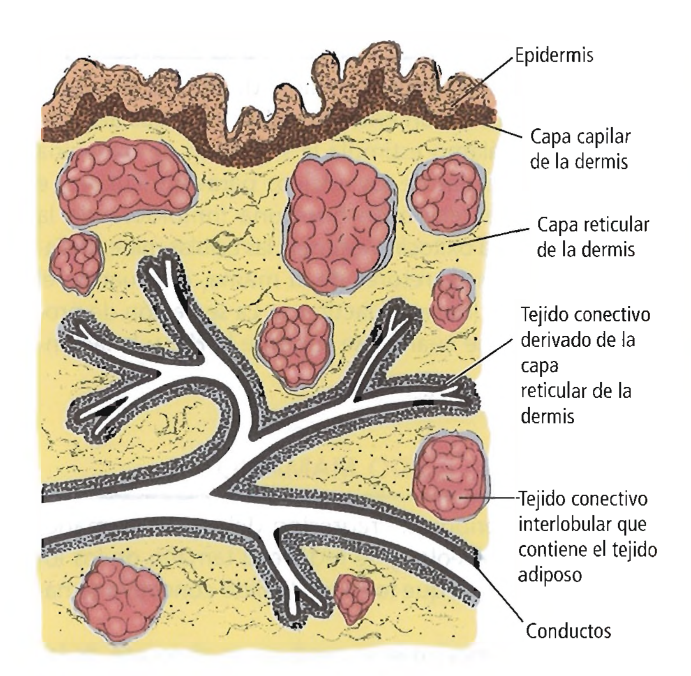


Figura 3.21. Representación esquemática de la estructura de la mama, que ilustra el tejido conectivo intralobular que se corresponde con la dermis papilar. Las prolongaciones de la dermis reticular forman a nivel interlobular el ligamento suspensorio de la mama. [*co3*]

Mama

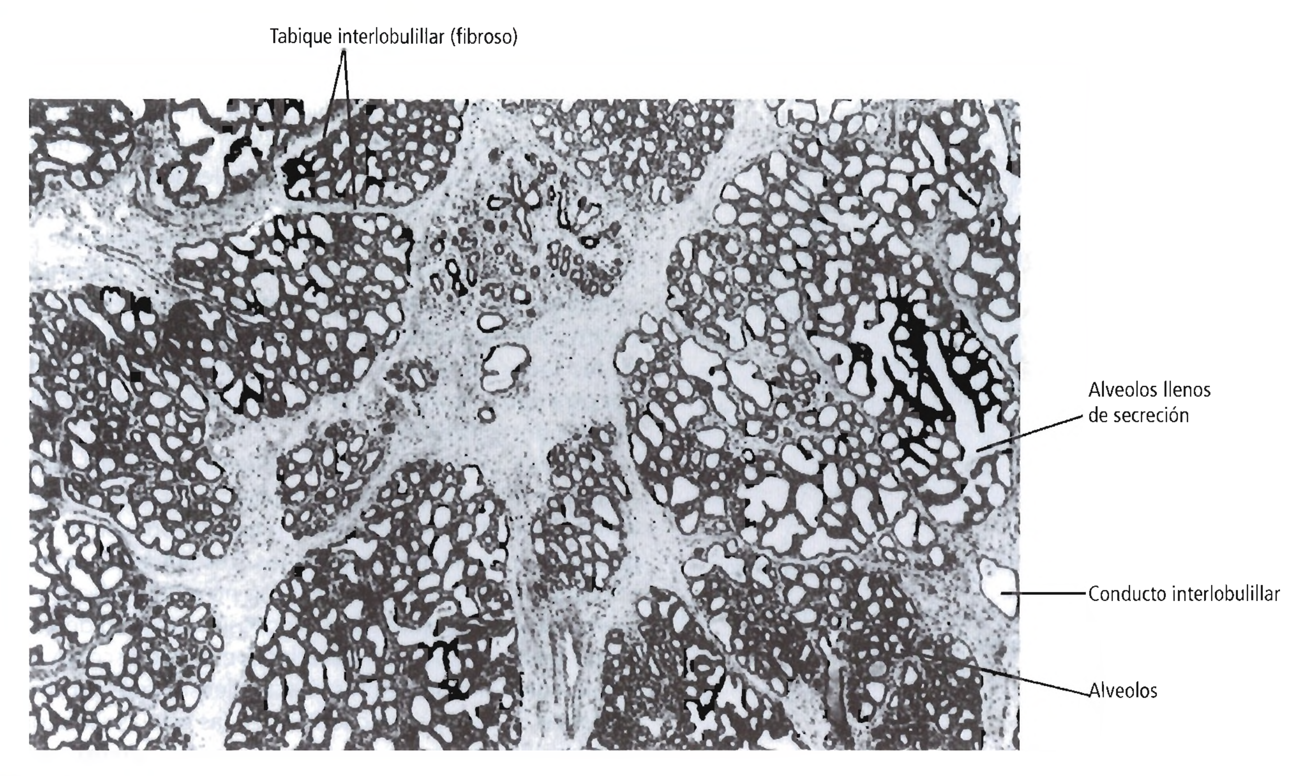


Figura 3.22. Fotografía electrónica de la mama desarrollada por completo. Este espécimen ha sido obtenido en el quinto mes de gestación, cuando los cambios secretores asociados a la lactancia se hacen patentes. Los alveolos de la parte superior derecha se encuentran distendidos por el calostro muchos de los alveolos de la parte inferior derecha no han comenzado la función secretora. [*co3*]

Eyección láctea

La eyección de la leche tiene lugar durante la lactancia. El estímulo de la succión envía impulsos neurales al hipotálamo. El hipotálamo estimula la secreción de oxitocina a través de las células de los núcleos paraventriculares, e interrumpe la secreción de hormona inhibidora de la prolactina (HIP). La oxitocina estimula las células mioepiteliales de los alveolos secretores de la mama, efectuando el paso de la leche a los senos lactíferos. La secreción de prolactina se mantiene cuando se suprime la HIP y la lactancia continúa.

Regresión del tejido mamario

Durante el período de regresión del tejido mamario, desaparecen los alveolos y se reduce el tamaño de los lóbulos. Los elementos que forman el tejido conectivo se hacen más gruesos.

Durante la menopausia se produce un descenso de los niveles de estrógenos, dando lugar a una atrofia del estroma y de los elementos del parénquima mamario. Los cambios incluyen un crecimiento y una función secretora irregulares; algunos conductos proliferan, mientras que otros forman quistes al acumularse las secreciones.



Aplicaciones quirúrgicas

Existen diferentes tipos de mastectomía, que se distinguen por la extensión de la disección axilar. En la mastectomía radical se extirpa la glándula mamaria, los ganglios axilares y los músculos pectoral mayor y pectoral menor y la fascia. En la mastectomía radical modificada se extirpan la mama y los ganglios axilares, y se preservan los músculos pectorales. En la mastectomía simple o total se extirpan sólo la glándula mamaria. La tumorectomía es la extirpación de una lesión mamaria con o sin los ganglios axilares. La biopsia escisional extirpa un pequeño tumor, en ocasiones no palpable, con un margen de tejido mamario sano alrededor de la lesión.

Peralta y cols.[30] afirman que la mastectomía profiláctica contralateral previene el cáncer en la mama contralateral, y prolonga el intervalo libre de enfermedad y la supervivencia total.

Nuestro amigo John Bostwick[31] afirma:

> *En la actualidad, las mujeres con cáncer de mama tienen mejores opciones de tratamiento, preservación y reconstrucción de la glándula mamaria. El equipo que trata el cáncer de mama en la mujer puede optimizar las opciones y plantear la reconstrucción inmediata. La educación de las pacientes favorece el tratamiento del cáncer así más*

pacientes tratadas de cáncer pueden conservar la mama al finalizar el tratamiento correcto aplicado.

Otro procedimiento quirúrgico para tratar múltiples tumores pequeños detectados mediante mamografía es la mastectomía subcutánea, en la que se extirpa el tejido glandular y se preserva la piel que recubre la mama. Por otra parte, este planteamiento es controvertido. En muchas pacientes puede quedar tejido glandular periférico que no se extirpa[32]. La fascia pectoral debe ser extirpada con el tejido mamario profundo. En estas pacientes es preciso realizar un seguimiento periódico estricto[33].

Park y cols.[34] proponen el diagnóstico de lesiones sospechosas con biopsia esterotáxica con aguja gruesa de tejido glandular mamario. D'Angelo y cols.[35] también realizan biopsias escisionales esterotáxicas de lesiones mamográficas no palpables. Lanstberg y cols.[36], que consideran que la prueba ideal para el diagnóstico precoz de lesiones malignas de la mama es la mamografía, también afirman que la biopsia dirigida con aguja es un procedimiento diagnóstico seguro, que evita procedimientos más agresivos. La detección precoz del cáncer mejora el pronóstico, incrementa la supervivencia y evita tratamientos más mutilantes.

Wellman y cols.[37] proponen el empleo de otras modalidades de diagnóstico por imagen con tratamiento informático digital para calcular el tamaño de los tumores mamarios, con seguimientos específicos en pacientes con mastopatías benignas y cicatrices mamarias.

Meyer y cols.[38] afirman que la biopsia radioguiada con aguja gruesa de lesiones sospechosas no palpables es un procedimiento alternativo a la biopsia escisional quirúrgica. Smith y cols.[39] emplean la ecografía como técnica eficaz para detectar e intervenir quirúrgicamente las lesiones sospechosas no palpables.

Por otra parte, Dent[40], en una revisión de lifadenectomías axilares, afirma: «El criterio estándar para estudiar el estado de los ganglios axilares es todavía la valoración histológica.» Y concluye: «Durante el curso de la mastectomía, si la lesión es palpable (o los ganglios son positivos en un estudio histológico por congelación o una extensión citológica), se realiza la linfadenectomía.»

Winchester y cols.[41] publican en estudios anatómicos la distribución lobular y ductal del carcinoma de mama en la Tabla 3.3.

Foster y Wood[42] estudian los posibles avances en el tratamiento futuro del cáncer de mama. Piensan que los cambios en el tratamiento se deberán a los sucesivos avances en biología molecular y a otros avances tecnológicos. Proponemos al lector la consulta de esta excelente revisión.

En una comunicación personal al autor principal del presente capítulo JES (2000), William C. Wood subraya que el éxito del tratamiento del cáncer de mama depende de un correcto entendimiento de la anatomía de la mama:

Tabla 3.3. Localización del tumor de acuerdo con los datos histológicos, todos los pacientes

Localización	Lobular (%)	Ductal (%)	Combinación (%)
Pezón	2,2	1,7	1,9
Centro	6	5,3	6,1
Interior sup.	7,3	9,2	8,3
Interior inf.	3,8	4,7	3,9
Exterior sup.	37	36,9	37,1
Exterior inf.	5,8	6,4	5,7
Apéndice axilar	0,8	0,8	0,6
Solapamiento*	18,6	18,2	19,9
SE†	18,6	16,8	16,5

*Las lesiones se solapan en dos cuadrantes de la mama.
†SE, sin especificar.

Fuente: Winchester DJ, Chang HR, Graves TA, Menck HR, Bland KI, Winchester DP. A comparative analysis of lobular and ductal carcinoma of the breast: presentation, treatment, and outcomes. J Am Coll Surg 186:41-422, 1998; con autorización.

El tratamiento local del cáncer de mama se ha basado en los planteamientos anatómicos de Halstead desde hace un siglo. A medida que han avanzado los conocimientos sobre la biología celular y genética de la enfermedad, se le ha concedido menos importancia a los aspectos anatómicos y embriológicos, y los factores ambientales se han considerado menos importantes, quizás incluso de forma anacrónica. Las nuevas técnicas desarrolladas para el diagnóstico, la prevención y el tratamiento local han cambiado estas ideas. El correcto conocimiento del drenado linfático de la mama ha permitido desarrollar la técnica del ganglio centinela, realizando la linfadenectomía axilar para extirpar las metástasis axilares sólo en las pacientes en las que realmente que es necesario y en las que pueden obtener un beneficio demostrado. La comprensión de la anatomía ductal de la mama no segmentaria es esencial para realizar un correcto tratamiento del carcinoma ductal in situ *(CDIS). La posibilidad de identificar una predisposición genética a padecer cáncer de mama ha demostrado que la mitad de las mujeres con mutación familiar no presentan alteraciones genéticas. En las pacientes que presentan mutaciones en los genes BRCA 1 y BRCA 2 se debe plantear la ooforectomía profiláctica. Aunque en la mayoría de los casos no es así, en algunos se puede considerar la mastectomía profiláctica, pudiéndose realizar una mastectomía con preservación cutánea y una reconstrucción inmediata, para lo cual es necesario un exacto conocimiento anatómico por parte de los cirujanos para ofrecer el mejor servicio. Hoy, como ayer, la frase de John Hunter de que el mejor anatomista hace al mejor cirujano sigue siendo cierta.*

Mama

El diccionario define centinela, como «aquel que vigila o permanece observando». En términos quirúrgicos y anatómicos, ganglio centinela es aquel que se encuentra en el primer escalón de diseminación linfática de la enfermedad. Estamos de acuerdo con Borgstein y Meijer[43] en que «el papel de la disección regional de los ganglios linfáticos en el tratamiento de tumores sólidos es controvertido y todavía provoca discrepancias».

Desde un punto de vista anatómico, el ganglio centinela recibe en primer lugar a las posibles células tumorales que se diseminan desde el tumor primario. La localización topográfica del ganglio no se conoce, pero con la inyección de azul vital o mediante marcadores isotópicos podemos localizar el ganglio en la axila homolateral. Como afirma Singletary[44], «debido a la alta frecuencia de falsos negativos en la detección del ganglio centinela, y a que depende de la experiencia del cirujano, se debe decidir cautelosamente cuándo se realiza la linfadenectomía en pacientes con un ganglio centinela negativo (biopsia selectiva del ganglio centinela)».

En 1977, Cabanas[45] sugirió la existencia de un primer ganglio muy próximo a un tumor primario que se puede detectar mediante técnicas isotópicas, lugar de la primera metástasis. La importancia de este trabajo en el carcinoma de pene no fue completamente apreciado en su momento. En 1992, Morton y cols.[46] plantearon de forma independiente la hipótesis del ganglio centinela. Recogemos parte de su trabajo sobre el melanoma cutáneo primario:

> *Se ha desarrollado un nuevo procedimiento para detectar el ganglio centinela con un colorante vital que permite la detección intraoperatoria del ganglio centinela, que es el ganglio más próximo al melanoma y con la probabilidad más alta de albergar la primera metástasis. Éste se puede extirpar para un estudio intraoperatorio inmediato que permita identificar clínicamente células cancerígenas ocultas. Hemos identificado con éxito 194 ganglios centinelas de 237 casos, y hemos detectado metástasis en 40 (21%) (...) Las metástasis las detectamos en 47 (18%) de 259 ganglios centinelas, mientras que detectamos metástasis en ganglios no centinelas en sólo 2 de 3.079 ganglios procedentes de 194 linfadenectomías en las que se había identificado el ganglio centinela, lo cual representa una tasa de falsos negativos del 1%. Por tanto, esta técnica identifica, con un alto grado de seguridad, a los pacientes con estadios precoces de enfermedad que presentan adenopatías y que pueden beneficiarse de una linfadenectomía radical.*

Para el autor principal (JES), los aspectos de anatomía, biología y cirugía hacen que el concepto de ganglio centinela sea *quizás* difícil de aceptar. Ciertamente, son necesarios más estudios sobre la anatomía topográfica del ganglio centinela para dotar de más entidad fisiológica y anatómica a la técnica. La biología del cáncer es un problema controvertido no resuelto por completo en la actualidad. Finalmente, la «radicalidad» de la cirugía es un concepto que puede plantear diferentes opiniones desde un punto de vista quirúrgico, y con el que diferentes grupos de cirujanos podemos estar de acuerdo o no.

El estudio de Albertini y cols.[47] indica que el mapeo linfático es posible en las pacientes con cáncer de mama, y que el estadio histológico del ganglio o ganglios linfáticos refleja el estado de los ganglios axilares en riesgo. Confirmando sus resultados con los de otros investigadores, concluyen que la combinación del mapeo linfático y la linfadenectomía selectiva puede permitir un tratamiento más conservador.

O'Hea y cols.[48] afirman que la detección del mapa linfático en la cirugía de la mama es técnicamente posible inyectando 0,3 mCi de sulfuro coloide de tecnecio-99m en forma de 4 ml de solución salina a las 12, 3, 6 y 9 de las posiciones horarias en la periferia del tumor antes de la cirugía. Esta técnica identifica el ganglio centinela en la mayoría de los casos, y es una técnica más segura en tumores T1 que en lesiones de mayor tamaño.

Kern[49] publica e ilustra un estudio con la esperanza de que «las ilustraciones (...) permitirán a los cirujanos realizar inyecciones subareolares de radiocoloide y azul vital de forma segura y eficaz. Aunque empleando la técnica de localización del ganglio centinela mediante la inyección de azul vital subareolar para realizar el mapeo linfático se obtiene un éxito aceptable, añadir la detección con un radionúclido o radiocoloide incrementa la eficiencia de la técnica, y la morbilidad aumenta mínimamente».

De acuerdo con Smith y cols.[50]:

> *La inyección subareolar fue más segura, incluso más que la inyección peritumoral para la localización del ganglio centinela. Esta técnica es más simple que la inyección peritumoral, y no precisa una inyección radioguiada en las lesiones no palpables.*

Foster[51] afirma lo siguiente: «Si los datos iniciales[52] indican que no hay evidencia de metástasis en el ganglio centinela, la probabilidad de detectar metástasis en otros ganglios es muy baja (<2%). Si esto se demuestra con otros estudios confirmatorios, la disección axilar completa se puede evitar entre la mitad y las dos terceras partes de las pacientes con carcinoma de mama invasivo».

Snider y cols.[53] publican que en la estadificación del cáncer de mama, la biopsia del ganglio centinela realizando cortes seriados y el estudio inmunohistoquímico predicen el estado de los ganglios axilares, y es posible que sustituyan y eviten la linfadenectomía axilar completa, con sus consiguientes secuelas.

Linehan y cols.[54] proponen para localizar el ganglio centinela la utilización de azul vital y la técnica isotópica empleando sulfuro coloide de Tc^{99m}.

Velanovich y Szymanski[55] estudiaron 827 pacientes con carcinoma de la glándula mamaria en las que se había rea-

lizado la linfadenectomía axilar, y observaron que el 8,3% desarrollaron linfedema, que reduce su calidad de vida. Argumentan que el empleo de la biopsia selectiva del ganglio centinela, con la disección selectiva de la axila, es útil para disminuir la incidencia de linfedema.

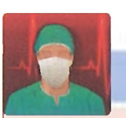
Nwariaku y cols.[56] afirman que la biopsia del ganglio centinela predice con seguridad el estado de los ganglios axilares en el cáncer de mama y tiene gran valor en el tratamiento quirúrgico de este cáncer. Rubio y cols.[57] también afirman que la biopsia selectiva del ganglio es un procedimiento de estadificación muy seguro en el tratamiento de las enfermedades malignas de la mama. Bas y cols.[58] proponen que el mapeo linfático y la biopsia del ganglio centinela son procedimientos indispensables para el tratamiento del cáncer de mama.

Tanis y cols.[59] comentan sobre el mapeo linfático:

> *La elección del tratamiento más adecuado del cáncer de mama incluye la realización de un mapeo linfático para detectar el ganglio centinela. La técnica de inyección superficial es eficaz cuando el propósito es evitar linfadenectomías axilares innecesarias en pacientes sin metástasis axilares. La técnica de inyección intraparenquimatosa debe emplearse cuando el propósito adicional es identificar el estadio con exactitud y la localización de otros ganglios centinelas.*

Feldman y cols.[60] afirman que la técnica del ganglio centinela es segura para predecir el estado de los ganglios axilares, pero que no debe realizarse en pacientes sometidas a escisiones amplias de tejidos antes de la radiolocalización del ganglio centinela. Sus trabajos concluyen que la biopsia escisional debe evitarse antes de la detección del ganglio centinela (Figs. 3.23 y 3.24).

Giuliano[61] afirma: «No hay duda de que la técnica del ganglio centinela predice con seguridad el estadio patológico de las pacientes del cáncer de mama.»



Perlas clínico-quirúrgicas

Muchos investigadores no han encontrado problemas relacionados con la precisión del procedimiento del ganglio centinela después de una biopsia escisional. Yo prefiero practicar esta técnica en el momento de la escisión, después de haber establecido un diagnóstico por biopsia de aguja, pero no excluyo a un paciente porque se le haya practicado anteriormente la biopsia escisional. Se ha sugerido que los seromas grandes, después de la escisión del tumor, sean los primeros en ser aspirados, para concentrar el material que se ha inyectado en el procedimiento del ganglio centinela en un menor volumen de tejido. (RSF Jr)

Winer y cols.[17] afirman: «Los resultados iniciales del mapeo linfático y de la biopsia del ganglio centinela son muy prometedores. De todas formas, es necesario realizar una correcta valoración de la técnica y de la selección de las pacientes y evitar la realización de la técnica en centros no acreditados y en poblaciones no seleccionadas. Todavía es necesario determinar si la técnica del ganglio centinela puede reemplazar la linfadenectomía axilar y si se podría transformar en un procedimiento estándar para el tratamiento de las pacientes diagnosticadas de cáncer de mama con ganglios positivos o negativos.»

Lucci y cols.[62] escriben:

> *La biopsia selectiva del ganglio centinela ha supuesto un gran avance en el tratamiento quirúrgico del cáncer de mama, pero aún hay cuestiones por determinar, incluyendo el empleo sistemático de técnicas de inmunohistoquímica fuera de centros en los que se realizan ensayos clínicos y sin tener en cuenta la experiencia del equipo quirúrgico. Proponemos que los cirujanos con un número alto de pacientes con cáncer de mama realicen linfadenectomía axilar para confirmar la idoneidad del procedimiento, y después incluyendo estas pacientes en ensayos clínicos que se estén desarrollando en ese momento. Estos ensayos pueden responder a las cuestiones planteadas en la práctica del ganglio centinela, protegiendo los intereses de las pacientes con la información y el consentimientos adecuados.*

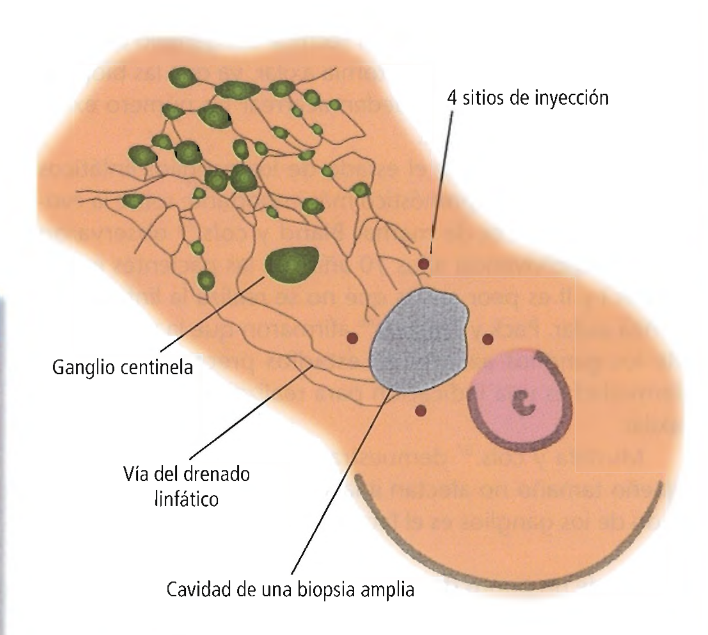


Figura 3.23. Las inyecciones en el tejido peritumoral de la zona de la biopsia escisional pueden impedir la localización del ganglio. Las incisiones amplias previas a la técnica incrementan el número de falsos negativos. [*fe1*]

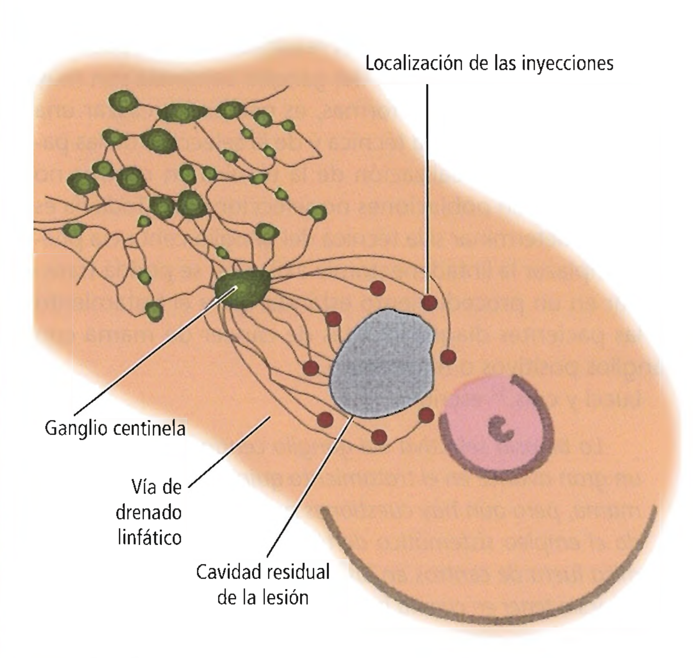


Fig. 3.24. La ilustración muestra las inyecciones alrededor de la biopsia y el drenado linfático al ganglio centinela. Las inyecciones múltiples pueden mejorar la seguridad del mapeo linfático. [*fe1*]

Tafra y cols.[63] proponen unos criterios para acreditar la aceptación institucional de la técnica del ganglio centinela en lugar de la linfadenectomía axilar, ya que las biopsias mal realizadas pueden pueden acarrear un número excesivo de falsos negativos.

Bland[64] afirmó que el estado de los ganglios linfáticos axilares es el factor pronóstico más importante sobre la evolución del cáncer de mama. Bland y cols.[65] observaron que la supervivencia a los 10 años de las pacientes en estadios I y II es peor en las que no se realiza la linfadenectomía axilar. Pack y Thomas[66] afirmaron que la positividad de los ganglios axilares en estadios precoces de la enfermedad es una indicación para realizar linfadenectomía axilar.

Mustafa y cols.[67] demuestran que los tumores de pequeño tamaño no afectan a la supervivencia, y que el estado de los ganglios es el factor pronóstico más importante.

Desde un punto de vista anatómico, nosotros coincidimos con Bale y cols.[58]: «En los cuadrantes superiores o en los tumores profundos, los ganglios interpectorales pueden ser la localización de las metástasis más precoces; esto puede dar lugar a resultados falsos negativos en las biopsia selectivas de ganglio centinela.»

Winchester y cols.[69] proponen que si el ganglio centinela está libre de enfermedad metastásica, en pacientes con cáncer de mama no se debe practicar la linfadenectomía axilar. Por definición, el ganglio centinela es el primer ganglio que recibe la linfa procedente del tumor primario. Hsueh y cols.[70] proponen la biopsia del ganglio centinela como un método para determinar el estado patológico de la axila tan seguro como la disección axilar y menos invasivo. De todas formas, previenen sobre la variabilidad de la técnica dependiendo de la capacidad del cirujano para identificar el ganglio centinela, y advierten de que no debe evitarse la linfadenectomía hasta que el cirujano no esté acreditado en la práctica de la técnica.

Kern[71] demuestra que «el estudio de los ganglios con la inyección de colorante en el plexo subareolar tiene una frecuencia de éxito alta, ausencia de falsos negativos y una curva de aprendizaje rápida». Morrow y cols.[72] cuestionan en su estudio las ventajas de realizar una técnica que es más costosa y difícil de emplear (el colorante y el isótopo), frente al empleo sólo del azul vital, aunque el cirujano deba conocer ambas técnicas. Morton y Ollila[73] argumentan lo siguiente sobre la «teoría del ganglio centinela»:

> *El mapeo linfático intraoperatorio y la linfadenectomía del ganglio centinela (ML/LC) tienen un valor diagnóstico potencial para el tratamiento del cáncer de mama y otros tumores sólidos que metastatizan en los ganglios regionales antes de hacerlo en otras localizaciones, pero no se ha podido demostrar un beneficio en la supervivencia por la escisión precoz de tumores con ganglios afectados; por tanto, la ML/LC no tendría relevancia clínica. En otras palabras, a menos que el tumor metastatice en los ganglios antes que en otras localizaciones, los tumores con GC positivo se considerarán simplemente un marcador del fenotipo metastásico. Es esperanzadora la posibilidad de desarrollar pruebas sanguíneas y de tejidos empleando técnicas específicas moleculares y marcadores inmunológicos para diagnosticar el estadio de la enfermedad, es decir, el paso secuencial de las metástasis desde el tumor a los ganglios axilares, y desde aquí a las metástasis ganglionares distales. Así, se podría establecer una opción terapéutica para realizar linfadenectomía mientras el tumor se encuentra confinado al ganglio centinela. Por muy llamativa que sea la teoría del ganglio centinela, hasta que no se realicen ensayos multicéntricos con linfadenectomía selectiva que demuestren el beneficio pronóstico, la teoría se mantendría como hipótesis con escaso soporte científico.*

Vetto y cols.[75] concluyen que para realizar un diagnóstico seguro de una tumoración mamaria en hombres es fundamental la exploración y la punción con aguja fina. Estos autores[76] afirman que los factores pronósticos en el cáncer de mama en el varón son similares a los de la mujer.

Al contrario de lo que ocurre con la evidencia anatómica, en la mortalidad existen marcadas diferencias entre lesiones de diferente localización en la mama. En una serie de 142 pacientes publicada por Skandalakis y cols.[77], el cuadrante inferior interno es el que se ve afectado con menos frecuencia, pero es el que presenta una mortalidad más alta (Fig. 3.25).

Cady[78] plantea el cáncer de mama como una enfermedad progresiva de evolución larga; no la considera sólo una enfermedad sistémica, y plantea unos principios básicos sobre cirugía oncológica.

- La extensión de la radicalidad al extirpar la lesión local puede afectar a la recurrencia, pero no a la supervivencia de las pacientes.
- Los ganglios afectados son indicadores del estadio de la enfermedad, pero no son controladores de los resultados.
- Las células metastásicas que anidan y crecen en los ganglios linfáticos pueden no tener esta capacidad para hacerlo en otras localizaciones.

Desde una perspectiva más reflexiva, Cady concluye:

Cuando miro hacia atrás en el tratamiento del cáncer de mama desde mi formación en los años sesenta, en los que se realizaba la mastectomía radical, a las pacientes tratadas en el año 2000, sólo me puedo imaginar lo ridículos que les parecerán nuestros procedimientos terapéuticos a nuestros sucesores en el año 2015.

Morton[79] plantea en el mismo sentido:

Una lesión mamográfica que un experto radiólogo propone revisar en tres meses, una lesión extirpada mediante biopsia escisional que no muestra signos macroscópicos de malignidad, una pieza de mastectomía con dos ganglios linfáticos afectados, una paciente que vive sana 15 años después de recibir quimioterapia. ¿Cuál de estas circunstancias representa un triunfo en el tratamiento y cuál en el seguimiento adecuado? ¿O sólo representan diferentes fases de la historia natural de una enfermedad en una paciente en particular? Yo todavía me lo pregunto.

Coincidiendo con Cady (citado previamente), Gervasi y cols.[80] observan que «las metástasis linfáticas son indicadores pronósticos, pero no controladores de la enfermedad».

El autor principal de este capítulo opina que deben realizarse más trabajos de investigación para estudiar aspectos anatómicos, biológicos y quirúrgicos de los ganglios linfáticos en general y del ganglio centinela en particular.

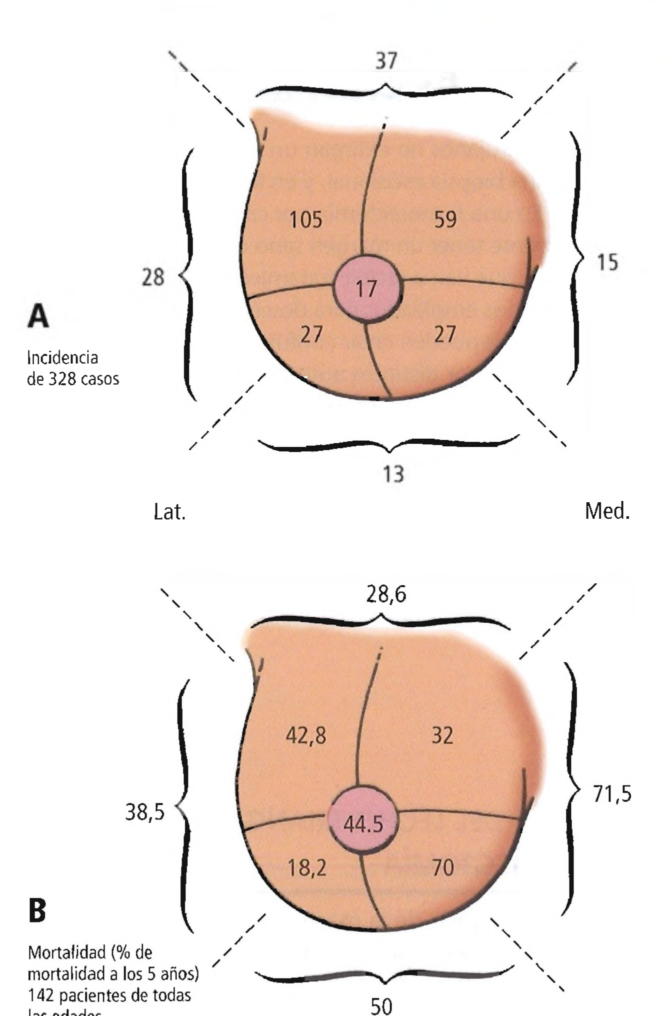


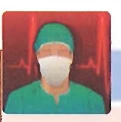
Figura 3.25. A. Localización de los tumores en 328 pacientes. El cuadrante superoexterno es el que se ve afectado con más frecuencia. B. Mortalidad de los tumores a los cinco años según su localización. Los tumores del cuadrante inferointerno son los que tienen peor evolución. [*sk4*]

Perlas clínico-quirúrgicas

Los datos recogidos en estudios prospectivos en un gran número de pacientes en el ensayo NSABP (Nacional Surgical Adjuvant Breast Project) no han demostrado una asociación entre la localización del tumor de la glándula mamaria y el pronóstico[74]. (RSF Jr)

No es nuestra intención entrar en la controversia sobre las ventajas de la técnica del ganglio centinela, ni comentar las ventajas del tratamiento radioterápico o quimioterápico o la combinación de varios tratamientos. La biología del cáncer todavía no se conoce por completo. DeCosse[81] afirma que el abandono de la mastectomía radical ha sido prematuro. Las aguas están turbias, debemos esperar a que se aclaren.

Orr y cols.[82] proponen la disección axilar en todas las pacientes con cáncer de mama. La disección axilar sólo puede omitirse en las mujeres en las que se realiza una biopsia selectiva del ganglio centinela precisa.



Perlas clínico-quirúrgicas

Muchos cirujanos no extirpan un borde de tejido «sano» al realizar una biopsia escisional, y en lesiones benignas no es necesario. En una tumorectomía por cáncer de mama invasivo, es suficiente tener un margen sano de al menos 1 mm en las pacientes que van a recibir tratamiento con radioterapia.

Los términos empleados para describir los diferentes tipos de mastectomía pueden crear confusión al ser empleados de forma diferente por distintos autores. Tumorectomía se empleó al principio como un término peyorativo, pero se acepta en la actualidad para indicar la extirpación de un tumor con margen de tejido sano. Otros términos que suelen utilizarse en lugar de tumorectomía, con el mismo significado, son mastectomía parcial, segmentectomía o tilectomía. La cuadrantectomía precisa la escisión de una mayor cantidad de tejido sano, y el resultado estético suele ser peor. El término mastectomía total se emplea para indicar la extirpación de todo el tejido glandular (como en una mastectomía radical modificada), ya que en el pasado se han realizado muchas mastectomías simples con extirpación incompleta del tejido glandular. Para mejorar los resultados estéticos de la cirugía de reconstrucción se ha desarrollado la mastectomía subcutánea y la mastectomía con preservación cutánea. El término mastectomía subcutánea se refiere a la extirpación de prácticamente toda la glándula, preservando sólo la zona posterior al complejo areola-pezón. La mastectomía con preservación cutánea preserva la mayor cantidad posible de tejido cutáneo, extirpando la mayor parte del tejido ganglionar y el complejo areola-pezón. (RSF Jr)

Anatomía del lecho triangular de la mastectomía

El lecho triangular de la mastectomía se forma medialmente por el borde del pectoral mayor y menor (Fig. 3.19), lateralmente por el borde medial del dorsal ancho, y en la parte superior por la vena axilar. El músculo serrato anterior y el subescapular forman el suelo del triángulo. El nervio torácico largo (de Bell) se encuentra sobre la superficie externa del músculo serrato anterior al nivel de la línea axilar; el nervio toracodorsal y subescapular se encuentran sobre el músculo subescapular.

El lecho triangular en una mastectomía radical modificada, descrita por Pickren y cols.[83], es similar, pero consideran el borde medial el margen axilar del músculo pectoral mayor separado medialmente (Fig. 3.26). Esto da lugar a un triángulo más pequeño pero suficiente para realizar la disección axilar correctamente.

Después de extirpar la mama y la fascia subyacente, una correcta disección consiste en: 1) extirpar todos los restos de fascia pectoral hasta el borde axilar; 2) entrar en la axila abriendo la fascia axilar; 3) realizar la disección de la fascia del pectoral menor (fascia cleidopectoral); 4) exponer la vena axilar; 5) disecar la grasa y ganglios axilares hacia abajo, después de ligar las tributarias de la vena a la pared torácica; 6) continuar la disección hacia abajo extirpando la aponeurosis del serrato anterior y el músculo subescapular, llegando al borde medial del dorsal ancho. Cuando se han realizado los pasos anteriores, el triángulo está limpio. Madden[84] ofrece una descripción muy detallada que merece la pena leer.

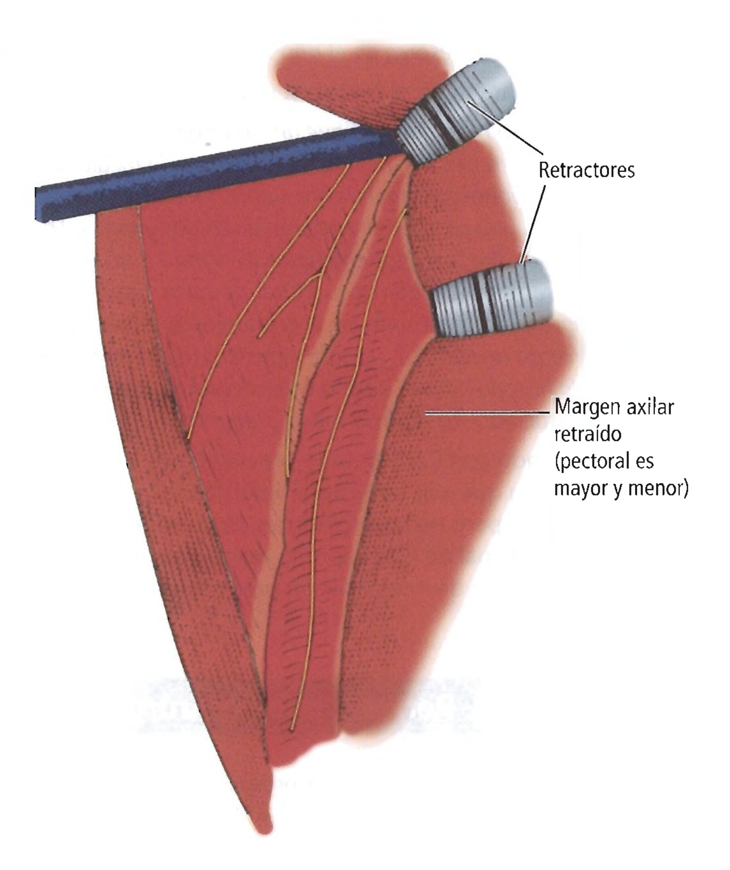


Figura 3.26. Lecho triangular de la mastectomía radical modificada. El triángulo es ligeramente más pequeño que el de la Fig. 3.19. [*sk1*]



Complicaciones anatómicas de la mastectomía

Piel

Los colgajos de piel deben ser finos, asegurando la extirpación de todo el tejido glandular y de la grasa para evitar la recurrencia de cáncer. Si se realizan los colgajos con bisturí frío o eléctrico es algo que depende de las preferencias del cirujano. En la mastectomía la complicación más frecuente de la piel es la necrosis cutánea.

Una incisión incorrecta en la axila puede dejar una cicatriz que limite los movimientos del brazo. También puede producir recurrencia local. La escisión debe ser lo suficientemente amplia como para extirpar un margen de piel y tejido glandular no afectados por el tumor maligno alrededor de la lesión de al menos 3 anchos de dedo (unos 5 cm).

Lesiones vasculares

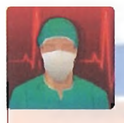
Las causas más frecuentes de hemorragia en las mastectomías son:

- Lesión de las arterias y venas perforantes, especialmente las del primero y segundo espacios intercostales.
- Lesión de la vena axilar y sus tributarias.
- Lesión de la arteria axilar y sus ramas.

La pérdida sanguínea durante una mastectomía radical se ha estimado en unos 732 ml[85].

Los vasos perforantes deben ser ligados; los tres primeros son demasiado gruesos para cauterizarlos. La vena axilar, si se rompe, se debe ligar. La arteria axilar raramente se lesiona[86], pero si lo hace se debe reparar clampando con dos pinzas Bulldog.

El edema postoperatorio del brazo es una secuela habitual de la mastectomía radical y de la linfadenectomía axilar extensa. De acuerdo con Horsley[87], aproximadamente un 10% de las pacientes sometidas a mastectomía radical experimentan linfedema. Hace tiempo, la obstrucción de la vena axilar fue considerada una causa importante de la formación del edema. Estudios posteriores[88,89] han demostrado que ésta no es la causa; la causa del edema es la obstrucción y la destrucción de los conductos linfáticos, que aparece de forma transitoria en la mitad de las pacientes sometidas a mastectomía radical.



Perlas clínico-quirúrgicas

La mayoría de los desgarros de la vena axilar se deben a la avulsión de la entrada de una rama; esto es más probable si se colocan pinzas grandes en la vena antes de realizar la división. La técnica que yo realizo habitualmente consiste en ligar las tributarias de la vena axilar antes de la división para evitar poblemas; si una vena axilar lesionada se puede ligar, debería ser posible reparar la lesión en casi todos los casos. (RSF Jr)

Lesiones de órganos

Se puede producir un neumotórax durante la ligadura de los vasos perforantes. El cirujano debe emplear pinzas hemostáticas curvas y no pinzas de ángulo recto. El neumotórax se resuelve de forma sencilla, pero una posible contaminación con células tumorales de la cavidad pleural es una complicación grave. Zintel y Nay[86] han descrito un caso de neumotórax en 249 mastectomías radicales consecutivas.

Lesiones nerviosas

Nervio toracodorsal

Si se lesiona el nervio toracodorsal (subescapular medio), se debilita la rotación y la abducción del brazo, aunque no se produce deformidad.

Nervio torácico largo

La sección del nervio produce una deformidad conocida como en escápula alada.

Nervios pectorales (torácicos anteriores)

La lesión desapercibida del nervio pectoral lateral produce una atrofia de la región clavicular del músculo, produciendo una deformidad antiestética justo debajo de la clavícula.

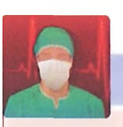
Si se lesionan las ramas de uno o ambos pectorales, el resultado es la atrofia del pectoral mayor y menor.

Plexo braquial

Es posible la lesión directa del plexo, pero la mayor parte de las lesiones se producen por una elongación excesiva de los nervios durante la intervención quirúrgica. En una serie de 249 mastectomías, Zintel y Nay[86] describen una lesión del plexo con repercusión transitoria.

Complicaciones de los colgajos

Stevenson[90] estudió las complicaciones de los propios colgajos y de la cirugía, y concluyó que se debe tener un



Perlas clínico-quirúrgicas

No puedo creer que el último apartado de este capítulo refleje la opinión de Fisher y cols.[93]. Aunque ellos afirman que las metástasis ganglionares regionales son indicadores primarios de riesgo de enfermedad a distancia más que favorecedores de la enfermedad, recomiendan algo más que una disección axilar inferior. Sus datos han demostrado que tiene importancia pronóstica el número total de ganglios afectados por metástasis, y también que menos de 9 ganglios analizados no permiten una estadificación segura de la axila. La disección debe incluir los niveles II y III.

Mi punto de vista es que las metástasis ganglionares axilares tienen un valor tanto pronóstico como biológico. El valor biológico reside en que, en primer lugar, si no son extirpados, los ganglios afectados puede hacer progresar la enfermedad y dar lugar a morbilidad asociada. En segundo lugar, la posibilidad de que un pequeño porcentaje de pacientes tenga más ganglios afectados es un dato que está por determinar. No se han demostrado diferencias con ensayos aleatorios entre la disección axilar profiláctica y la observación y disección sólo en los casos positivos, aunque estos ensayos no han sido lo suficientemente extensos. Existen otras *razones que no excluyen totalmente la posibilidad de que* los ganglios afectados sean «instigadores» de la enfermedad a distancia. Desde metástasis ganglionares se han demostrado metástasis a distancia en modelos animales. La radioterapia regional reduce las recidivas y mejora el pronóstico del cáncer de mama. En un metaanálisis realizado con 35 ensayos aleatorios sobre radioterapia regional no se ha demostrado una reducción de las muertes totales, pero sí disminuyeron las muertes asociadas al cáncer de mama e incrementaron las producidas por causas cardiovasculares[91]. El mejor factor pronóstico e indicador de evolución de la enfermedad a distancia y muerte en pacientes con cáncer de mama es el estado de los ganglios axilares. La posibilidad de diagnosticar mediante la biopsia selectiva del ganglio centinela el estado de la axila es la esperanza actual. En pacientes con una probabilidad baja de tener ganglios afectados, la morbilidad de la cirugía axilar y/o la radioterapia no son aceptables. Estas pacientes deben ser seguidas clínicamente de manera controlada, de forma que si aparecen metástasis ganglionares reciban el tratamiento adecuado antes de que progrese la enfermedad. (RSF Jr)

conocimiento anatómico completo de la anatomía vascular de estos colgajos para realizar una cirugía satisfactoria.

Procedimiento inadecuado

Para algunos cirujanos, el único procedimiento adecuado es realizar una mastectomía radical. Este método, en el que se extirpa la glándula mamaria completa y los ganglios axilares, está cuestionado actualmente por un gran número de cirujanos. Nosotros no entraremos en esta cuestión.

Otra medida para valorar la aplicabilidad de una mastectomía es el número de ganglios que se han extirpado y que han sido estudiados por el patólogo.

Skandalakis y cols.[92] reexaminaron los especímenes quirúrgicos procedentes de 24 mastectomías radicales y 20 mastectomías modificadas. En el primer grupo, el 19,5% de los ganglios extirpados en la operación no fueron detectados por el patólogo. En el segundo grupo, el 7,7% no fueron encontrados en el primer examen. En un paciente, un nódulo examinado en el segundo estudio demostró malignidad.

La mayor parte de los ganglios no detectados al principio eran muy pequeños y no palpables en el tejido en fresco extirpado. Estos ganglios son difíciles de ver después de semanas fijados en formol. Para detectarlos, el patólogo debe realizar cortes cinco veces más finos y tomar muestras.

¿Cuál es el punto de vista actual sobre la disección axilar? Hace 20 años Fisher y cols.[93] afirmaron que los ganglios regionales son indicadores pronósticos pero que no favorecen la aparición de enfermedad a distancia. Afirmaron que la disección de la parte inferior de la axila es suficiente para estadiar la enfermedad. Según ellos, la extirpación de un número suficiente de ganglios permite realizar un análisis cualitativo correcto del estado de los ganglios axilares.



C A P Í T U L O

Mediastino

Gene L. Colborn; John E. Skandalakis; Petros Mirilas; Thomas A. Weidman; Panagiotis Symbas

Una prueba sólida de que el corazón ocupa la región media del tórax es la pequeña membrana denominada mediastino; del mismo modo que esta membrana divide todo el tórax en dos partes iguales, también divide igual el corazón. Esto no sería así si el corazón no ocupara el centro exacto del tórax. No voy a decir más sobre este tema porque pienso que usted estará sobradamente convencido por la evidencia de sus propios ojos y de su razón. Porque yo sé que hay dos instrumentos mediante los cuales siempre buscamos la verdad: uno es la razón, el otro es la experiencia. Cualquiera que se rebele contra ellos, especialmente cuando coinciden sus resultados, debería ser proscrito, en mi opinión, como un enemigo acerbo del conocimiento.

Andrés de Laguna (1535)[1]

El término «mediastino» significa «estar en el medio». En su sentido anatómico esta palabra se refiere a la región que está aproximadamente en la línea media entre los dos pulmones y sus cubiertas pleurales. Es la región que ocupan principalmente el corazón, los grandes vasos, la tráquea y los bronquios, el esófago y el timo.



Historia

En la Tabla 4.1 se muestra la historia anatómica y quirúrgica del mediastino.



Embriogénesis

DESARROLLO NORMAL

Según Moore y Persaud[2], el mediastino del embrión es una masa mesenquimatosa (tejido conectivo embrionario) que se extiende desde el esternón hasta los cuerpos vertebrales y que separa los pulmones en desarrollo. El esófago tiene dos mesenterios, el dorsal y el ventral, que muy probablemente permanecen de alguna forma en la vida adulta. Son responsables de la formación del mediastino, una génesis que produce confusión y diferencias de opiniones (Fig. 4.1).

Errores sobre el espacio mediastínico, o la pared mediastínica, aparecen en varios libros. Este espacio enigmático, el mediastino, está formado totalmente por los mesenterios esofágicos, por lo tanto por el mesoesófago adulto completo (Fig. 4.2). Langerbartel[3] pensaba que la pleura visceral de los pulmones era la continuación de la pleura mediastínica.

El mesoesófago dorsal es un mesenterio inicial que da soporte al esófago desde la línea media dorsal (pared posterior del tórax). El mesoesófago ventral es una continuación del mesoesófago dorsal; su destino embriológico también es proporcionar apoyo al esófago.

Durante la vida embrionaria el mesoesófago dorsal contiene diversos órganos, como el esófago, la aorta dorsal y las venas cardinales. Después contiene los linfáticos, algunos nervios y los dos troncos simpáticos. El mesoesófago ventral contiene los pulmones, el pericardio y el corazón. El mesoesófago es una de las entidades embriológicas que contribuyen a la formación del diafragma.

Si es cierto, como dijo Langerbartel, que el mediastino es sólo la zona formada por el mesoesófago dorsal y ventral, entonces la relación entre los órganos mediastínicos no es sólo de proximidad anatómica, sino también de origen embriológico; por lo tanto, el cirujano que está en el quirófano debe recordar estas relaciones anatómicas y embriológicas.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Las anomalías congénitas del mediastino son las de los órganos que están en su interior, y por lo tanto se analizan en los capítulos que tratan esos órganos específicos.



Anatomía quirúrgica

Los límites del mediastino están señalados por estructuras tanto óseas como viscerales, que incluyen el esternón, los elementos costales, las vértebras torácicas, el pericardio, la pleura mediastínica y el diafragma. Estos límites son los siguientes:

- *Anterior (esternal):* Desde la escotadura yugular del esternón hasta la apófisis xifoides.

Mediastino

Tabla 4.1. Historia de la anatomía y la cirugía del mediastino

Galeno (130-200 d.C.)		Afirmó que la palabra *timo* proviene de la palabra griega θυμός, que significa alma o corazón, y tal vez en griego moderno, ira
Berengario da Carpi (1470-1550)		Hizo la primera descripción adecuada de la glándula timo
Felix Platter	1614	Describió la muerte por asfixia debida a la hipertrofia del timo
Von Haller	1776	Clasificó el tiroides, el timo y el bazo como glándulas sin conductos que liberan sus líquidos hacia el torrente sanguíneo
Sir Astley Cooper	1832	Proporcionó la descripción anatómica del timo y la descripción de un tumor en él
Rastelli	1845	Realizó timectomías experimentales
Arthur Hill Hassall	1849	Describió la histología del timo (corpúsculos de Hassall) y el asma tímico
Friedleben	1858	Después de las timectomías mostró que la glándula timo no es esencial para la vida
Paltauf	1889	Afirmó que la muerte súbita es secundaria a un «estado linfático» o un «estado timolinfático»
Bastianelli	1893	Extirpó un quiste dermoide del mediastino anterior después de resecar el manubrio
Milton	1897	Utilizo la sección esternal para resecar dos ganglios linfáticos tuberculosos. La herida se cerró con éxito después de 24 horas
Hermann Oppenheim	1899, 1901	Describió la asociación de enfermedades del timo con la miastenia grave, e identificó un tumor tímico en un paciente que tenía miastenia grave
Laquer y Weigert	1901	Observó un tumor tímico nodular en un paciente que murió por miastenia grave, e identificó la relación entre el timo y esta enfermedad
Pollosson y Piery	1901	Cirugía de un quiste tímico cervical; el paciente murió
Veau	1910	Realizó una timectomía transcervical subescapular subtotal para el alivio de la presión tímica
Sauerbruch	1911	Realizó una timectomía transcervical en un paciente que tenía miastenia. La glándula estaba hipertrófica, pero no había tumor
Von Haberer	1917	Realizó una timectomía transcervical parcial en un paciente que tenía miastenia grave sin aumento de tamaño del timo
Crotti	1918	Utilizó radiaciones para tratar la hiperplasia tímica. Afirmó que el nombre *timo* procede de la hierba denominada en griego θύμος y «tomillo» en español moderno
DuBois	1926	Resecó un adenoma paratiroideo que encontró en el mediastino de un paciente que tenía osteítis fibrosa quística secundaria a hiperparatiroidismo
Harrington	1929	Realizó una operación transpleural del mediastino
Boyd	1932	Afirmó que no se acepta la atribución de Paltauf de «estado linfático» o «estado timolinfático» como causa de la muerte súbita
Blalock y cols.	1936	Utilizando una esternotomía media, resecó un timoma de una mujer de 19 años que tenía miastenia grave, lo que dio lugar a una reducción de los síntomas de miastenia
Hyde y cols.	1944	Resección con éxito de un quiste tímico cervical
Bradford y cols.	1944	Resección con éxito de un quiste tímico mediastínico
Keynes	1946	Resecó la glándula timo mediante una sección esternal, poniendo énfasis en la vascularización del timo
Allison	1946	Describió una operación que incluía una neumonía periférica con disección del tejido mediastínico y de los ganglios linfáticos (neumonectomía radical)
Smart	1947	Resección con éxito de un quiste tímico mediastínico
Wagensteen	1949	Describió su mastectomía superradical para tratar el cáncer de mama. Esta operación incluía un abordaje cervicotorácico y una esternotomía media con disección supraclavicular, disección mediastínica superior y resección de la cadena mamaria interna de ganglios linfáticos
Carlens	1950	Describió y desarrolló el mediastinoscopio
Harken	1954	Utilizó la mediastinoscopia para obtener muestras de ganglios linfáticos del mediastino superior y de las regiones paratraqueales
Carlens	1959	Con un mediastinoscopio diseñado de manera específica exploró el mediastino a través de una incisión en la escotadura supraesternal
Lodbell	1959	Describió el caso de un recién nacido que tenía agenesia de las glándulas paratiroides y timo

Tabla 4.1. Historia de la anatomía y la cirugía del mediastino *(Continuación.)*

Kaplan	1960	Utilizó radiaciones de megavoltaje para tratar diversos tumores malignos del interior del mediastino
DiGeorge	1965	Asoció la hipocalcemia congénita, la aplasia del timo y los defectos de la inmunidad celular
Grillo	1966	Desarrolló la traqueostomía mediastínica con un colgajo en mandil torácico superior bipediculado
Naigaishi	1972	Clasificó los ganglios linfáticos broncopulmonares
Heitzman	1977	Utilizó la aorta y la ácigos como límites para clasificar la anatomía mediastínica
Chasen y LaMasters	1981	Realizaron un atlas de tomografía mediastínica
Krespi y cols.	1985	Realizaron la disección mediastínica utilizando un colgajo miocutáneo del pectoral mayor en una etapa
Davis y cols.	1987	Tabularon las frecuencias de diversos tumores y quistes mediastínicos primarios
Joyce y McGrath	1990	Reinfundieron con éxito la sangre mediastínica vertida durante la operación
Vilmann y cols.	1993 a 1995	Fueron los pioneros de la ecografía endoscópica y de la biopsia mediante aspiración con aguja fina de las lesiones mediastínicas
Trenin	1994 a 1997	Estudiaron los nervios cardíacos cervicales
Langen y cols.	1995	Realizaron la dilatación artificial del mediastino para la biopsia de cadáveres
Gieger y cols.	1995	Estudiaron la anatomía quirúrgica de la unión cervicotorácica

La Tabla ha sido elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Albright F. A page out of the history of hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol 1948;8:637-657.
Boyd E. The weight of the thymus gland in health and in disease. Am J Dis Child 1932;43:1162-1214.
Bradford ML, Mahon HW, Grow JB. Mediastinal cysts and tumors. Surg Gynecol Obstet 1947;85:467-491.
Cooper A. The anatomy of the thymus gland. London: Longman, 1832.
Crotti A. Thyroid and Thymus, vol. 2. Philadephia: Lea and Febiger, 1918, pp. 536-559.
Davis RD Jr, Oldham HN Jr, Sabiston DC Jr. The mediastinum. In: Sabiston DC Jr, Spencer FC. Surgery of the Chest, 6th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995, p. 576.
Friedleben A. Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit vom Strandpunkte experimenteller Forschung und klinischer Erfahrung. Literarische Anstalt, Frankfurt, 1858, pp. 115-162.
Givel JC (ed). Surgery of the Thymus. Berlin: Springer-Verlag, 1990.
Hassall AH. The Microscopic Anatomy of the Human Body in Health and Disease, 2 vols. London: Highley, 1849, vol. 1, pp. 9-12.
Heitzman ER. The Mediastinum (2nd ed). New York: Springer-Verlag, 1988.
Hyde TL, Sellers ED, Owen M. Thymic cyst of the neck: report of a case. Tex State J Med 1944, 39:539-540.
Kirby TJ. Fell SC. Mediastinoscopy. In: Thoracic Surgery, Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC, eds. New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 835.
Kohman LJ, Powers CN. Biologic Markers. In: Thoracic Surgery, Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC, eds. New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 1411.
Laquer L, Weigert C. Beiträge sur Lehre von der Erb'schen Krankheit. 1. Über die Erb'sche Krankheit (Myasthenia gravis) (Laquer). 2. Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Erb'schen Krankheit (Myasthenia gravis) (Weigert). Neurol Zentralbl 1901;20:594-601.
Maipang T, Singha S, Panjapiyakul C, Totemchokchyakarn P. Mediastinal tracheostomy. Am J Surg 1996;171:581-586.
Naruke T. Mediastinal lymph node dissection. In: Thoracic Surgery, Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC, eds. New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 909.
Oppenheim H. Weiterer Beitrag sur Lehre von deracuten, nicht-eitrigen Encephalitis und der Poliencephalomyelitis. Dtsch Z Nervenh (J Neurol), 1899;15:1-27.
Oppenheim H. Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Berlin: Karger, 1901, pp.119-23.
Paltauf A. Über die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. Klin Wochenschr 1889, 1890, 2:877-881; 3:172-175.
Pedersen BH, Vilemann P, Foike K, Jacobsen GK, Krasnik M, Milman N, Hancke S. Endoscopic ultrasonography and real-time guided fine-needle aspiration biopsy of solid lesions of the mediastinum suspected of malignancy. Chest 1996;110:539-544.
Platter F. Observationum in hominis affectibus plerisque,... L König, Basle, Book I, 1614, p. 172.
Pollosson A, Piéry M. Un cas d'epithélioma primitif du thymus. Province Med (Lyon) 1901;16:1-4.
Restelli A. De thymo observationes anatomico-physiologico-pathologicae. Ex typog. Fusi et soci, Ticini Regii, 1845.
Robinson, JO. Treatment of breast cancer through the ages. Am J Surg 1986;151:317-333.
Smart J. A case of a large thymic cyst successfully removed from the anterior mediastinum. Br J Tuberc 1947;41:84-88.
Veau V. Rapport sur la chirurgie du thymus. C R Assoc Fr Pediatr 1910;1:77-126.
Von Haberer H. Zur klinischen Bedutung der Thymusdruse. Arch Klin Chir 1917;109:193-248.

Mediastino

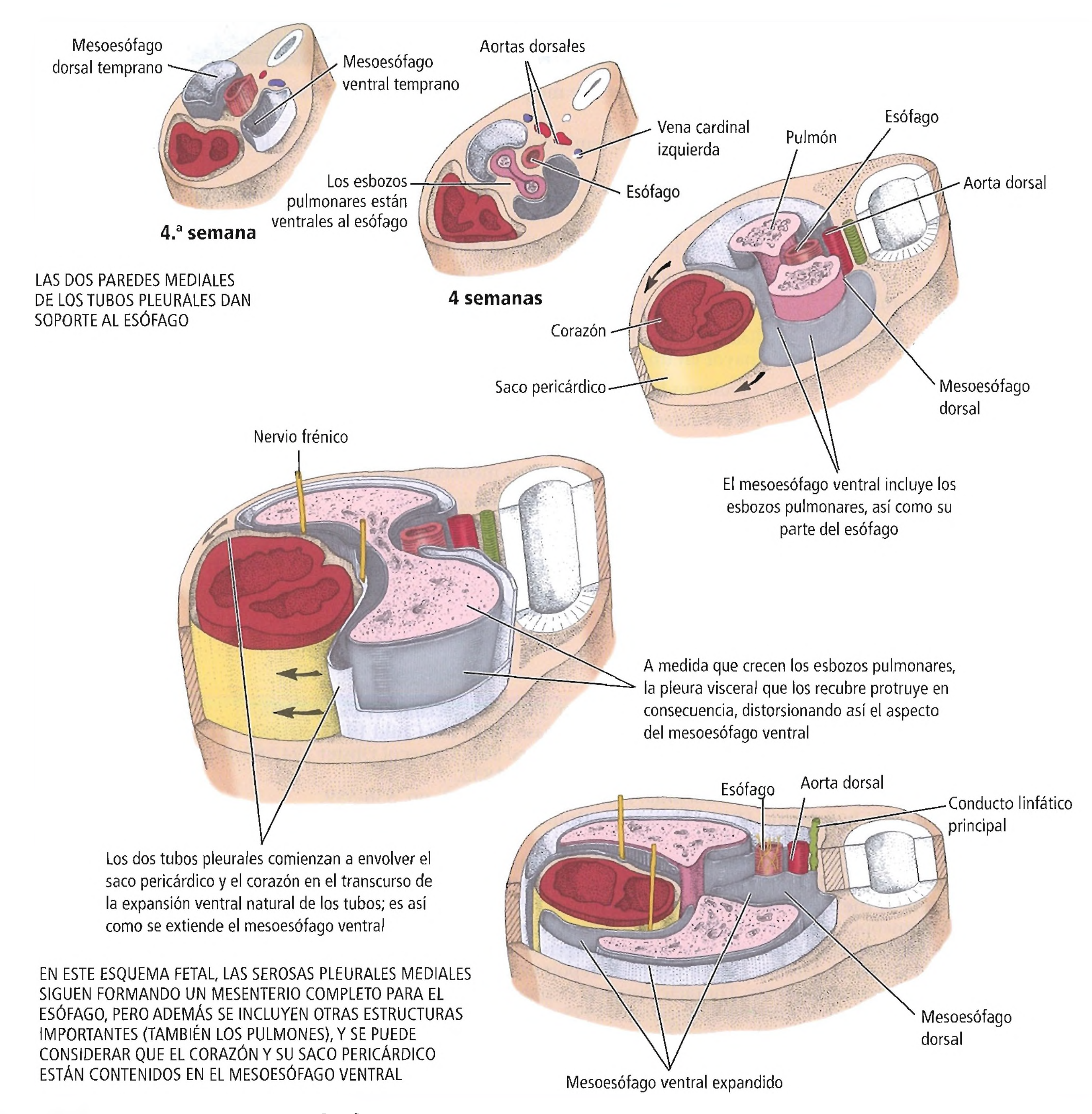


Figura 4.1. Mesenterios del esófago. [*la1*]

- *Posterior (vertebral):* Desde la primera vértebra torácica hasta la decimosegunda.
- *Pleural (lateral):* Las pleuras mediastínicas derecha e izquierda.
- *Superior (cervical):* Abertura torácica superior, raíz del cuello.
- *Inferior (diafragmático):* Tendón central del diafragma y parte de la porción muscular del diafragma respiratorio.

Es una práctica aceptada pensar en el mediastino como una región general que está formada por varias subpartes; esto ayuda a la localización y descripción precisas de las estructuras que están en su interior.

La mayor parte de las veces se dice que el mediastino se subdivide en los compartimentos superior e inferior (Fig. 4.3) por medio de una línea imaginaria que va desde el ángulo de Louis (unión del manubrio con la primera esternebra) al disco intervertebral que está entre la cuarta y la quinta vértebras torácicas. Además, el mediastino inferior se subdivide convencionalmente en las regiones anterior, media y posterior, de modo que el saco pericárdico es el único ocupante del mediastino medio.

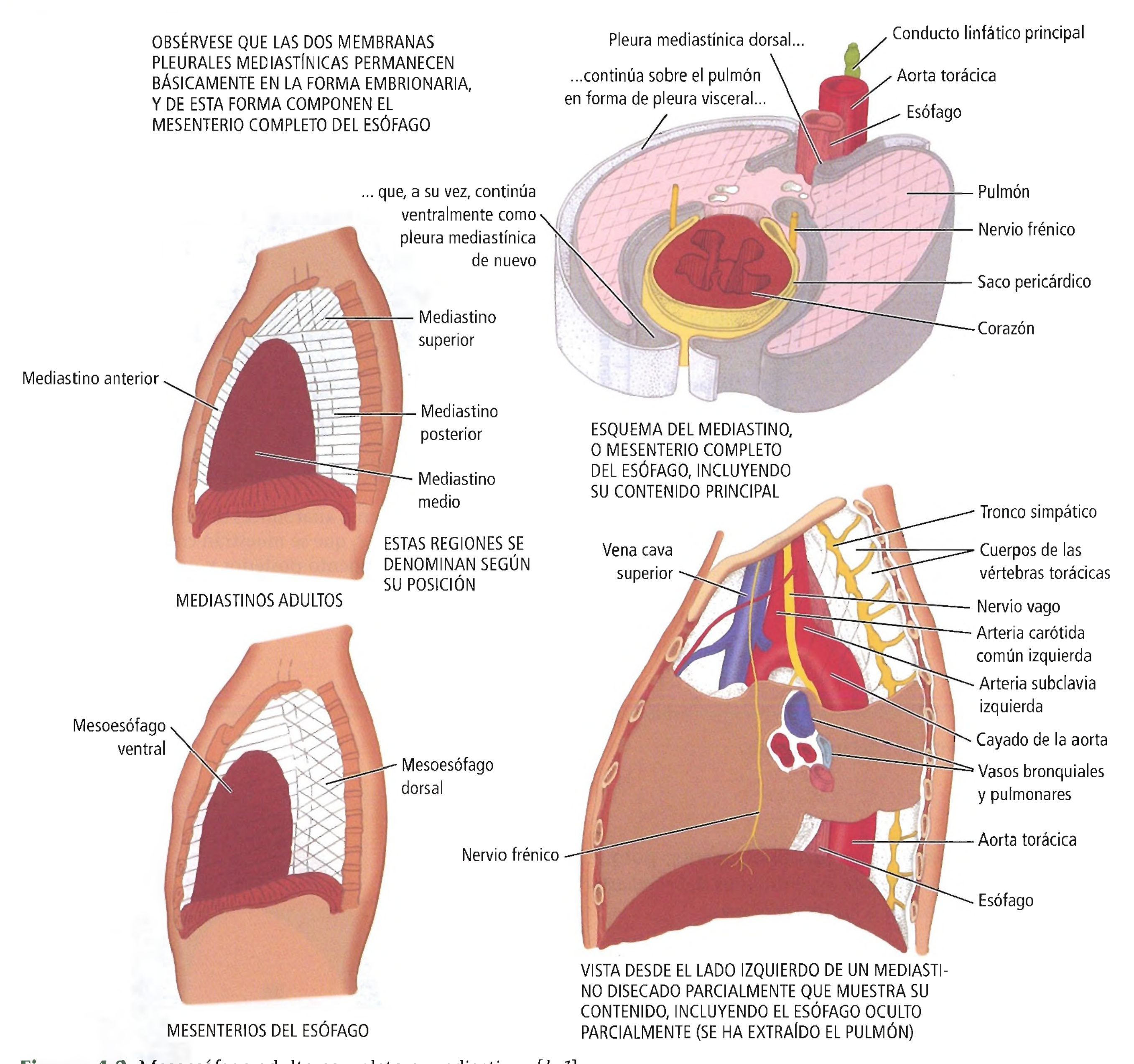


Figura 4.2. Mesoesófago adulto completo o mediastino. [*la 1*]

Aun así, hay algunas variaciones de interpretación. Por ejemplo, Burkell y cols.[4] subdividieron el mediastino en tres partes (Fig. 4.4): el mediastino anterior y superior, medio y posterior. Con este abordaje, el mediastino anterior/superior está formado por la parte anterior superior junto a la anterior inferior. Como es habitual, el mediastino medio es el pericardio y su contenido. El mediastino posterior está formado por las porciones posterior superior y posterior inferior. En lugar de trazar una línea imaginaria que se extiende entre el ángulo esternal y el disco T4-T5, algunos autores utilizan el borde superior del saco pericárdico como línea de separación entre el mediastino superior y el inferior.

Nosotros preferimos la división tradicional del mediastino en sus partes superior e inferior a la altura del ángulo esternal, y el mediastino inferior se subdivide en las porciones anterior, media y posterior, como se ha descrito anteriormente, aunque con frecuencia también encontramos útil subdividir el mediastino superior (Fig. 4.5) en las partes anterior (retromanubrial), media y posterior (prevertebral), de modo que los grandes vasos representan el compartimento medio. Esto permite ser más preciso cuando se localizan entidades anatomopatológicas como el timoma (en posición anterior) y los tumores del tronco simpático (posteriormente).

Es importante no ser demasiado restrictivo en la enumeración de las estructuras que residen en las regiones an-

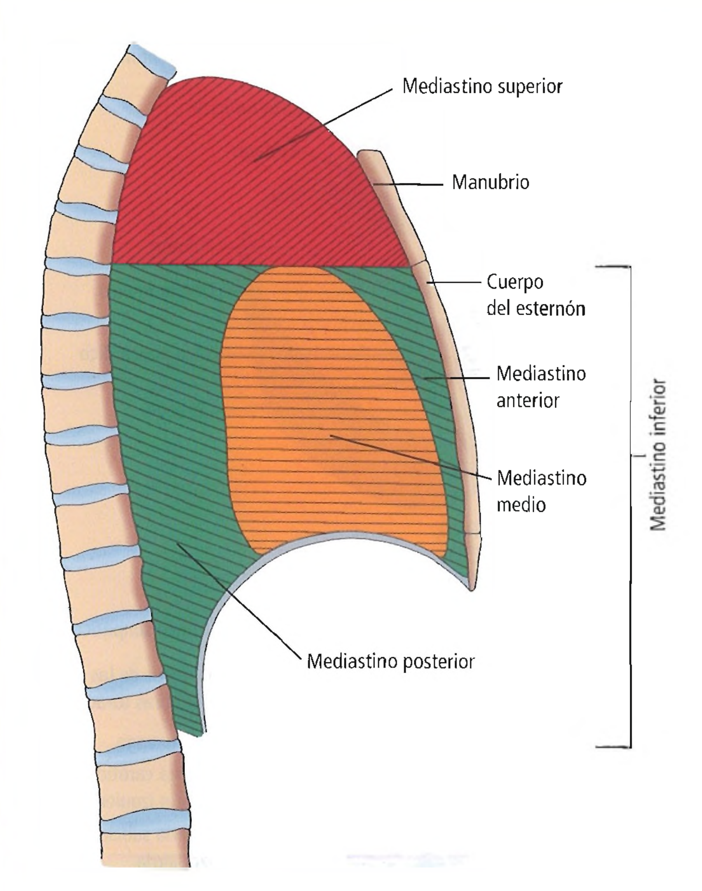


Figura 4.3. Subdivisiones del mediastino.

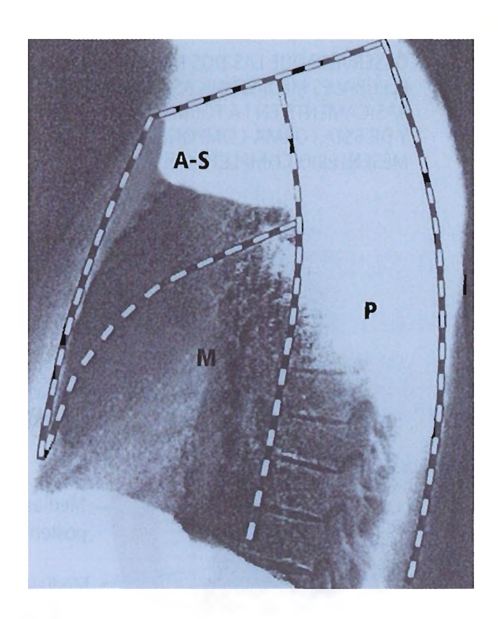


Figura 4.4. Divisiones anatómicas del mediastino propuestas por Burkell y cols.[4], que se muestran como una extensión cefálica del compartimento posterior y una combinación de los compartimentos anterior y superior (A-S). Superior = S; Anterior = A; Medio = M; Posterior = P. [*bu*]

terior, media y posterior del mediastino superior, porque algunas porciones de varias de las entidades del mediastino superior atraviesan dos o las tres regiones.

Mediastino superior

Límites

- *Superior:* Un plano que sigue un trayecto oblicuo hacia arriba desde la escotadura supraesternal (yugular) hasta el borde superior de la primera vértebra torácica.
- *Anterior:* Manubrio.
- *Posterior*: Primera a cuarta vértebras torácicas.
- *Lateral*: Pleuras cervicales derecha e izquierda, desde la cúpula cervical hasta el pericardio.
- *Inferior*: Línea que se traza desde el ángulo de Louis para distinguir entre las vértebras C4 y C5.

Contenido del mediastino superior

El contenido del mediastino superior se puede resumir como se indica a continuación, dividiendo el mediastino superior en las regiones anterior, media y posterior.

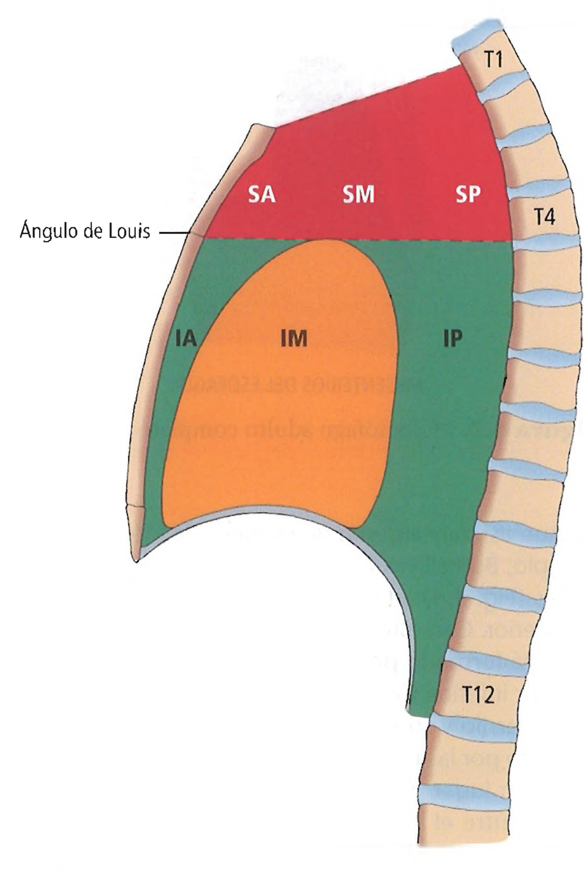


Figura 4.5. Divisiones anatómicas del mediastino. Superior = S, Inferior = I, Anterior = A, Medio = M, Posterior = P.

Superior anterior

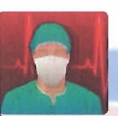
Timo. La parte superior del timo o de sus restos y los vasos tímicos están localizados en la posición más anterior. Según Neville[5], el timoma es el segundo tumor en frecuencia de los tumores mediastínicos y la variedad más frecuente en el mediastino anterior, y supone del 20% al 25% de todos los tumores mediastínicos.

El timo se puede extender desde la cara inferior de las glándulas tiroides hasta el nivel del cuarto cartílago costal o más abajo. Además, puede haber tejido tímico extracapsular o ectópico en una localización profunda a la vena braquiocefálica izquierda o en otra localización del mediastino; por lo tanto, la esternotomía media vuelve a ser el abordaje de elección para la resección del timo, mejor que la incisión cervical, como señalaron Scott-Conner y Dawson[6].

El lector encontrará una presentación completa de la glándula timo después de la sección «Complicaciones anatómicas».

Bocio. Los bocios retroesternales pueden estar en las regiones anterior o posterior del mediastino superior. La región media también puede estar afectada por la extensión del bocio anterior o posterior.

Glándulas paratiroides ectópicas. Las glándulas paratiroides ectópicas y los adenomas paratiroideos aparecen en la región anterior del mediastino superior. En algo más del 10% de los casos, como señaló Hollinshead[7], aparecen en la región posterior del mediastino superior.



Perlas clínico-quirúrgicas

Hay un acuerdo general respecto a que la resección de un timoma precisa una esternotomía para poder realizar una resección completa con un menor riesgo de diseminación tumoral. Sin embargo, no hay acuerdo completo de que una esternotomía sea la mejor operación para la resección de un timo de tamaño normal en pacientes que tienen miastenia grave. La completitud de la extirpación del tejido tímico, tanto del componente mediastínico como del cervical, parece ser importante para obtener elevados índices de remisión. Se han descrito buenos resultados clínicos después de la timectomía extendida a través de un abordaje transcervical cuando la operación la realizan médicos experimentados utilizando una retracción adecuada y una buena visualización.

Los cirujanos endocrinos experimentados habitualmente resecan adenomas paratiroideos incluidos en el timo a través de una incisión transcervical. (RSF Jr.)

Recordar: Los tumores más frecuentes del mediastino anterior superior se originan en el tiroides o en el timo o son teratomas de origen congénito. Por lo tanto, recuerde las «3 T».

Vasos torácicos internos. Las arterias y venas torácicas internas pasan por detrás de las articulaciones esternoclaviculares a ambos lados, y después se dirigen hacia abajo a través del mediastino superior, justamente laterales al borde del esternón. Las arterias torácicas internas se originan en la arteria subclavia. Las venas torácicas internas son tributarias de las venas braquiocefálicas.

En aproximadamente el 10% de los casos hay una arteria tiroidea IMA, que se origina en el cayado aórtico o en una de sus ramas principales y se dirige hacia arriba a lo largo de la tráquea hasta el polo inferior de la glándula tiroides. La vena tiroidea inferior puede ser única o doble.

Superior medio

Venas braquiocefálicas y vena cava superior. La vena braquiocefálica izquierda cruza el mediastino superior en dirección oblicua, desde un punto profundo a la articulación esternoclavicular izquierda hasta el lado derecho del esternón, detrás del ángulo esternal, formando la vena cava superior por su confluencia con la vena braquiocefálica derecha. La vena braquiocefálica derecha desciende a través del mediastino superior, profunda al borde derecho del esternón, desde la articulación esternoclavicular derecha hasta el ángulo esternal.

Durante la cirugía, la vena braquiocefálica izquierda y sus tributarias (tiroidea inferior, torácica interna e intercostal superior) con frecuencia están inicialmente bien ocultas por tejido conectivo laxo, grasa y timo, y pueden peligrar por causa de la instrumentación quirúrgica. La lesión de la vena braquiocefálica izquierda y de sus tributarias o de su parte distal puede producir grandes hemorragias. Se puede producir una hemorragia similar por la lesión de la arteria braquiocefálica.

Vena ácigos. El cayado de la vena ácigos termina uniéndose a la vena cava superior, profunda al borde derecho del esternón y a la altura del ángulo esternal.

Cayado aórtico. Profundas a las venas braquiocefálicas están la aorta ascendente y la parte inicial del cayado aórtico con sus ramas: la arteria braquiocefálica, la carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda.

Arterias pulmonares, nervio vago izquierdo, ligamento arterioso. En el interior de la curvatura del cayado aórtico está la arteria pulmonar y su división en las arterias pulmonares derecha e izquierda. Además, está el ligamento arterioso, que conecta la arteria pulmonar izquierda con el lado cóncavo del cayado aórtico, inmediatamente distal al ori-

gen de la arteria subclavia izquierda. El nervio vago pasa al lado del cayado aórtico, y crea el origen del nervio laríngeo recurrente izquierdo, que asciende hasta colocarse al lado de la tráquea.

Superior posterior

En el límite superior del mediastino superior (para ser más exactos, en el desfiladero torácico superior) se localizan las siguientes entidades anatómicas, de delante a atrás: escotadura supraesternal, nervios frénico y vago, tráquea, esófago, primera vértebra torácica y troncos simpáticos. La escotadura supraesternal por delante y la primera vértebra torácica por detrás no precisan ninguna descripción ni explicación; las demás estructuras se analizan a continuación.

Nervios frénicos derecho e izquierdo. Cuando dejan la superficie ventral del músculo escaleno anterior del cuello, los nervios frénicos cruzan la arteria subclavia, laterales al origen del tronco tirocervical y profundos a las ramas cervical transversa y supraescapular del tronco tirocervical. (El nervio frénico izquierdo también sigue un trayecto profundo al conducto torácico.) Cuando entran en la parte anterior del mediastino superior, los nervios frénicos pasan profundos a la vena braquiocefálica y cruzan la arteria torácica interna para situarse en su lado medial. Después se hacen más profundos y descienden por delante del hilio pulmonar hacia el mediastino inferior, entre el pericardio y la pleura mediastínica.

Nervios vagos derecho e izquierdo. El nervio vago derecho pasa a través de la abertura torácica superior cruzando la arteria subclavia, inmediatamente lateral a la bifurcación de la arteria braquiocefálica y profundo a la vena yugular interna derecha. Aquí da origen al nervio laríngeo recurrente derecho, que pasa profundo a la arteria subclavia derecha y asciende medialmente hacia el polo inferior de la glándula tiroides. El nervio vago derecho se dirige después profundo a la vena braquiocefálica izquierda, y comienza su descenso hacia la parte posterior del mediastino superior, pasando inicialmente por todo el lado lateral de la tráquea y después por el surco traqueoesofágico. A nivel del disco intervertebral T4 pasa a la izquierda del arco de la vena ácigos, y después posterior a la raíz del pulmón izquierdo.

El nervio vago izquierdo entra en el tórax inmediatamente lateral a la arteria carótida común izquierda y por detrás de la vena braquiocefálica izquierda, y después cruza el cayado aórtico, dando lugar al nervio laríngeo recurrente izquierdo y pasando profundo a los elementos del hilio del pulmón izquierdo.

Tráquea. La tráquea comienza su trayecto torácico en la parte anterior del mediastino superior, justo profunda a la escotadura supraesternal y a los músculos planos cervicales que se originan en el lado posterior del manubrio. Después pasa hacia la parte posterior del mediastino superior, entre los grandes vasos que ocupan la zona media. Se dice que la bifurcación de la tráquea, que está señalada internamente por la carina traqueal, o quilla, está habitualmente a la altura del ángulo esternal; sin embargo, en inspiración completa el ángulo esternal asciende, y la tráquea desciende 2 cm, de modo que se puede observar la bifurcación a nivel de la quinta y sexta vértebras torácicas.

Raider y cols.[8] describieron el triángulo retrotraqueal del mediastino superior posterior. Según estos autores, es la localización de muchas estructuras anómalos que aparecen en el 2% de todas las radiografías de tórax.

Esófago. El esófago comienza en el cuello a la altura del cartílago cricoides, por delante de la sexta vértebra cervical. Se desvía ligeramente cuando entra en el mediastino superior, y queda delante del lado izquierdo de la primera vértebra torácica. Vuelve a ocupar una posición en la línea media a la altura del ángulo esternal, y después vuelve de nuevo delante del lado izquierdo de la columna vertebral a medida que desciende hacia el mediastino inferior. La luz del esófago está constreñida en cuatro puntos a lo largo de su longitud: en su origen en el cuello, donde pasa detrás de 1) el cayado aórtico, 2) el bronquio principal izquierdo y 3) la aurícula izquierda; y después 4) cuando atraviesa el hiato esofágico en el diafragma.

La acalasia esofágica se caracteriza por la alteración o la ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior y el fallo de la peristalsis en el cuerpo del esófago. De Paula y cols.[9] describieron los resultados positivos de la esofaguectomía transhiatal laparoscópica con esofagogastroplastia en una pequeña serie de pacientes que tenían acalasia esofágica o carcinoma de esófago. Se realizó la anastomosis del esófago cervical con el estómago sin abrir el tórax ni el abdomen. De manera similar, Monson y cols.[10] describieron los resultados con éxito de la miotomía toracoscópica por acalasia esofágica, evitando de esta manera el traumatismo quirúrgico y los malos resultados estéticos de la cirugía abierta, que sería necesaria como alternativa.

Troncos simpáticos. Los troncos simpáticos derecho e izquierdo entran en el mediastino superior pasando profundos a la primera parte de la arteria subclavia, mediales al origen de la arteria vertebral, en cuyo punto está localizado el ganglio estrellado. En su descenso hacia la parte posterior del mediastino superior, la cadena simpática sigue un trayecto intratorácico inmediatamente ventral a la cabeza de las costillas, profundo a la pleura costal.

booksmedicos.org

Mediastino inferior

Límites

El mediastino inferior se puede distinguir del mediastino superior a la altura de la extensión superior del saco pericárdico, así como en un plano que se extiende desde el ángulo de Louis hasta el borde inferior de T4, y en el disco intervertebral adyacente a T4. El pericardio fibroso subdivide el mediastino inferior en tres partes: anterior, medio y posterior.

Los elementos anatómicos de los hilios de los pulmones permiten la continuidad de ciertas estructuras en el interior del mediastino inferior con los contenidos de los sacos pleurales. Las relaciones entre las estructuras hiliares y mediastínicas son importantes, y difieren en un grado considerable entre los lados derecho e izquierdo del mediastino (Figs. 4.6 y 4.7). Hay estructuras anteriores y posteriores a la raíz del pulmón derecho (Figs. 4.8 y 4.9). Las estructuras localizadas por delante de la raíz del pulmón derecho son las siguientes:

- Área epicárdica derecha.
- Aurícula derecha.
- Vena cava inferior.
- Vena cava superior.
- Nervio frénico derecho.
- Vasos pericardiofrénicos derechos.

Las estructuras localizadas por detrás de la raíz del pulmón izquierdo incluyen:

- Vena ácigos (el cayado de la vena ácigos pasa ventralmente por encima del hilio del pulmón derecho, para llegar a la vena cava superior).
- Esófago.
- Nervio vago derecho.

Las Figuras 4.10 A y B muestran también las entidades anatómicas del lado izquierdo del mediastino inferior. Las estructuras que se localizan delante de la raíz del pulmón izquierdo incluyen:

- Saco pericárdico izquierdo.
- Ventrículo izquierdo.
- Nervio frénico izquierdo.
- Vasos pericardiofrénicos izquierdos.

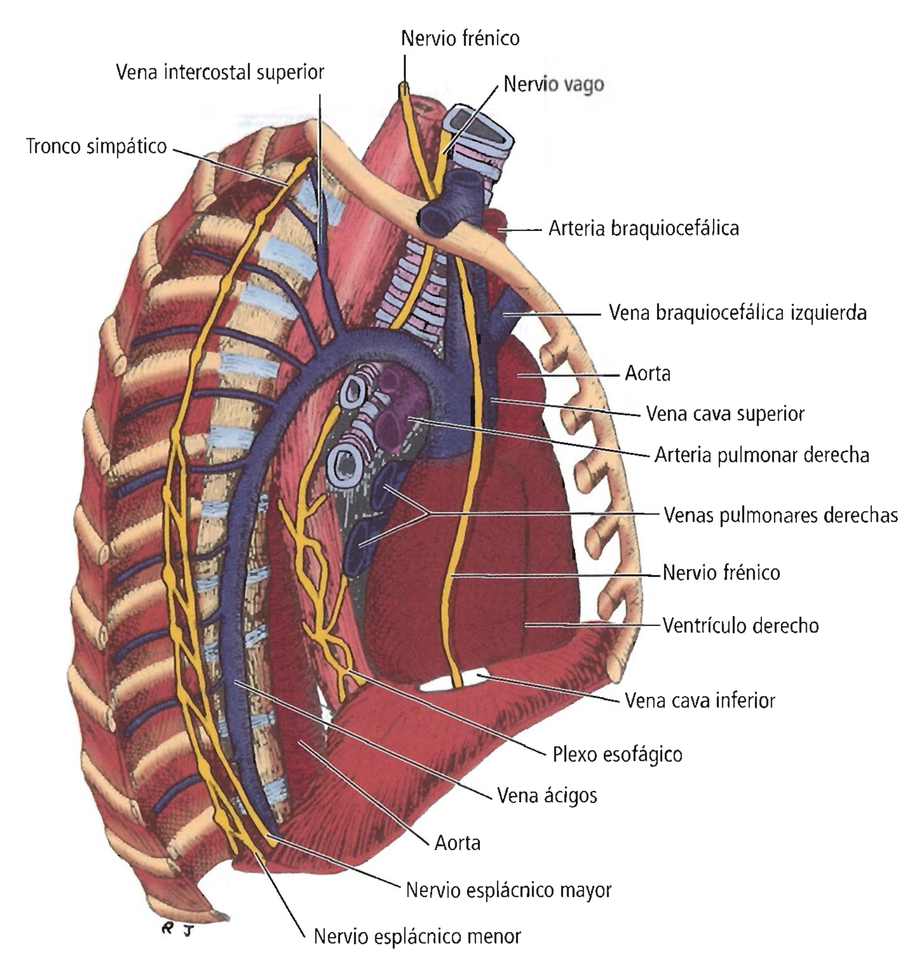


Figura 4.6. Mediastino desde el lado derecho. Las aurículas y las venas sistémicas y pulmonares se muestran en azul. Son prominentes en este lado del mediastino. El nervio frénico está sobre estructuras venosas. El nervio vago toca la tráquea. El vértice pulmonar está en contacto con la tráquea. [*la3*]

Mediastino

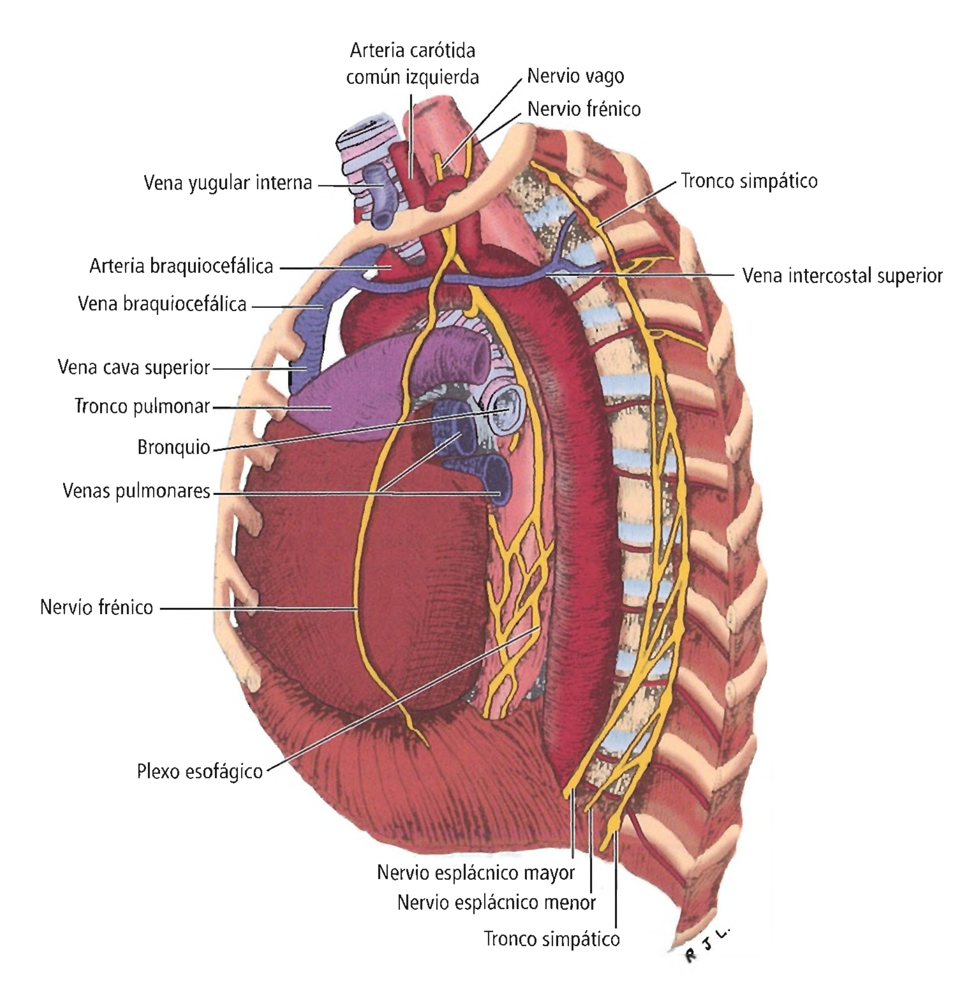


Figura 4.7. Mediastino desde el lado izquierdo. Los ventrículos y las arterias sistémicas y pulmonares se muestran en rojo; son prominentes en este lado del mediastino. El nervio frénico está sobre estructuras arteriales. El nervio vago y el vértice pulmonar están separados de la tráquea por el cayado de la aorta y sus ramas. [*Ia3*]

Las estructuras localizadas por detrás de la raíz del pulmón izquierdo incluyen:

- Aorta torácica descendente.
- Arteria carótida común izquierda.
- Arteria subclavia izquierda.
- Nervio vago izquierdo.
- Vena intercostal superior izquierda.
- Esófago.

Contenido del mediastino inferior

Inferior anterior

El compartimento inferior anterior del mediastino es el espacio situado entre la cuarta esternebra por delante y el pericardio por detrás. El mediastino inferior anterior se comunica con el espacio pretraqueal del cuello, y contiene:

- Las partes caudales o restos de la glándula timo.
- Tejido graso, ligamentos esternopericárdicos.
- Ganglios linfáticos y vasos linfáticos.

Recordar: El tumor más frecuente del mediastino inferior anterior es el linfoma.

Inferior medio

De manera general, el compartimento inferior medio del mediastino incluye todo lo que está en el interior del pericardio fibroso (corazón y raíz de los grandes vasos). Debido a su localización entre las pleuras mediastínicas y el saco pericárdico, los nervios frénicos y la arteria y vena pericardiofrénicas también se consideran ocupantes normales del mediastino inferior medio.

Inferior posterior

El mediastino inferior posterior es la región situada entre la superficie posterior del saco pericárdico por delante y las vértebras torácicas 5 a 12 por detrás. Continúa cranealmente con la parte profunda o posterior del mediastino superior, con el espacio retrofaríngeo y con otros espacios cervicales. Está limitado lateralmente por la pleura mediastínica, e inferiormente por el diafragma.

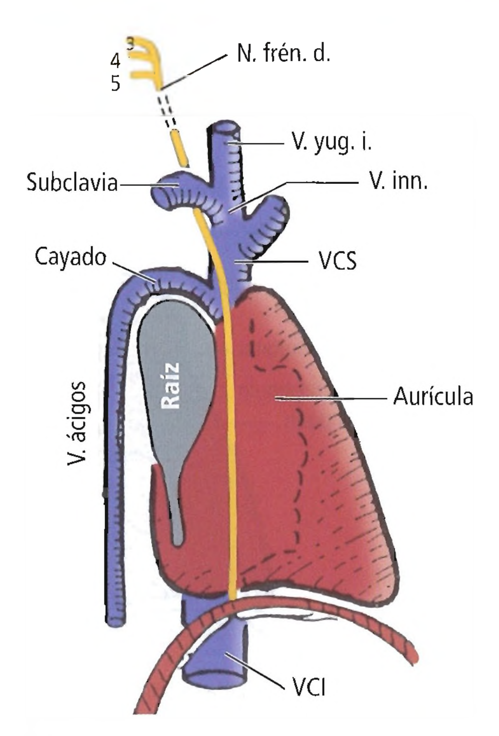


Figura 4.8. El nervio frénico sigue un trayecto subpleural a lo largo de un gran conducto venoso. N. frén. d., nervio frénico derecho; V. yug. i., vena yugular interna; V. inn., vena innominada (braquiocefálica); VCS, vena cava superior; VCI, vena cava inferior. [*gr1*]

El contenido del mediastino inferior posterior incluye la aorta descendente y sus ramas, el esófago torácico, el conducto torácico y otros vasos y ganglios linfáticos, las cadenas simpáticas, los nervios vagos derecho e izquierdo y el sistema venoso ácigos. (Como los nervios vagos derecho e izquierdo ya se han analizado en este capítulo, no incluimos nada más aquí.)

Aorta torácica descendente. La aorta torácica descendente (Fig. 4.10A) se origina en el cayado aórtico, en el lado izquierdo de la columna vertebral y a nivel de la parte superior del cuerpo de T5. Desde esta posición la aorta se inclina gradualmente en dirección medial y anterior, para pasar a través del hiato aórtico del diafragma en la línea media a nivel de T12. En su trayecto la aorta da ramas bronquiales, intercostales posteriores y esofágicas, además de otras ramas parietales y viscerales. Las arterias intercostales posteriores que van al primer o a los dos primeros espacios intercostales se originan como ramas del tronco costocervical de la arteria subclavia. Las arterias intercostales posteriores que van desde la aorta hasta los espacios intercostales tercero a quinto ascienden de manera marcada desde su origen en la parte proximal de la aorta torácica descendente, y parten de troncos separados (83%)[11] o en combinaciones de troncos compartidos.

Debido a la posición en el lado izquierdo de la aorta descendente, las arterias intercostales posteriores derechas son más largas que las del lado izquierdo; pasan a través de los cuerpos vertebrales del mediastino posterior antes de llegar a los espacios intercostales. Las arterias intercostales posteriores pasan por detrás de los sistemas venosos ácigos y hemiácigos y de los troncos simpáticos de los dos lados.

Ocasionalmente la tercera arteria intercostal posterior derecha da origen a una rama aberrante que representa la retención de la porción craneal de la aorta dorsal derecha primitiva; este vaso aberrante pasa dorsal al esófago y a la tráquea, trayecto similar al de una arteria subclavia derecha retroesofágica (Fig. 4.11).

Si esa parte de la aorta dorsal derecha primitiva, craneal al origen de la arteria subclavia derecha, experimenta regresión, la arteria subclavia derecha se origina en el cayado aórtico por detrás del punto de origen de la arteria subclavia izquierda. En este caso, la arteria subclavia derecha sigue un trayecto retroesofágico o un trayecto entre la tráquea y el esófago. En los casos en los que aparece una arteria subclavia derecha retroesofágica también puede haber un nervio laríngeo izquierdo derecho no recurrente. El nervio laríngeo inferior derecho no recurrente con frecuencia pasa directamente desde el vago hasta el polo inferior de la glándula tiroides, y está en situación de riesgo en intervenciones quirúrgicas de las glándulas tiroides y paratiroides.

Las arterias intercostales posteriores dan origen a las ramas dorsales cuando llegan a la vecindad de la cabeza de

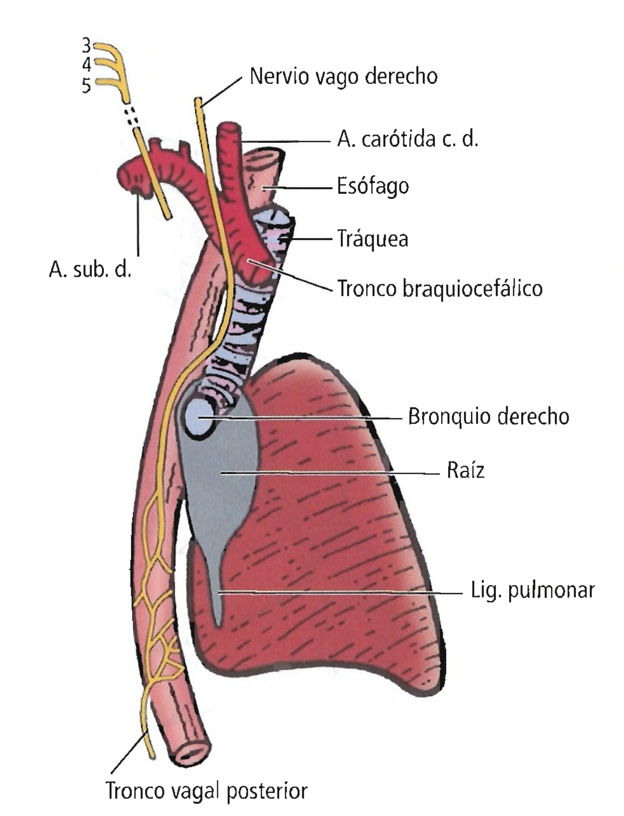


Figura 4.9. El nervio vago derecho está superpuesto a la tráquea y al esófago. [*gr1*]

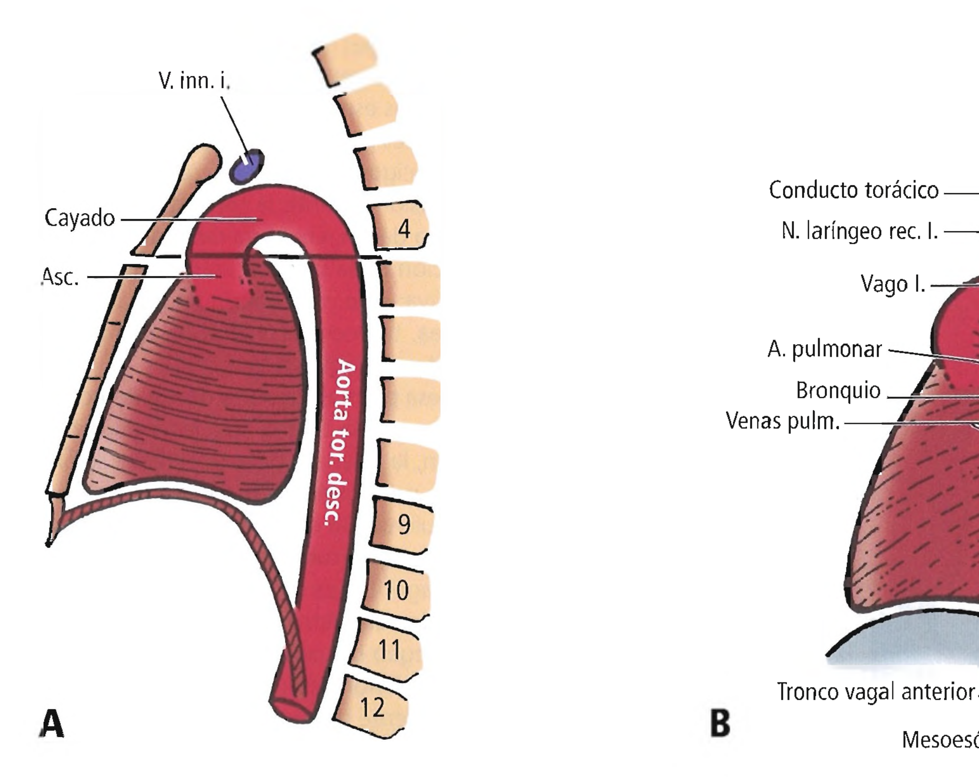


Figura 4.10. A, Aorta torácica. [*ba1*] B, Tráquea y esófago, lado izquierdo. [*gr1*]

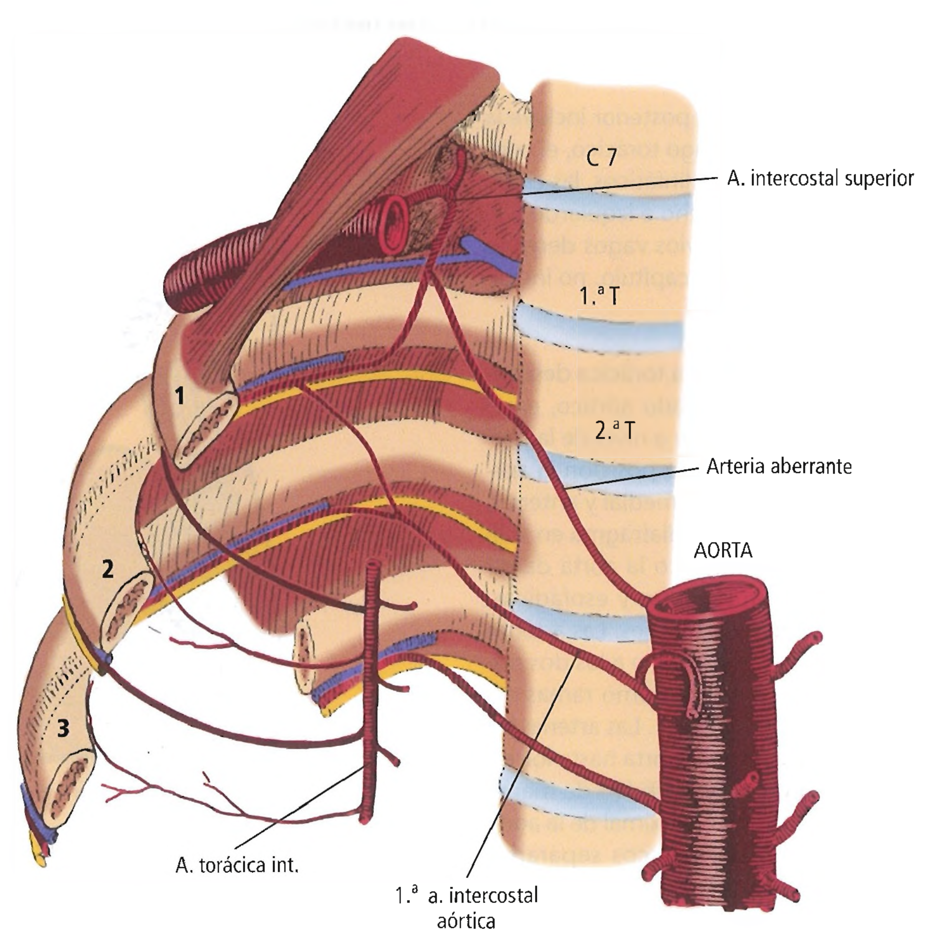


Figura 4.11. Arterias intercostales. [*ed1*]

las costillas. Estos ramos dorsales vascularizan los cuerpos vertebrales y las ramas medulares que entran en los orificios intervertebrales, para dar vascularización adicional a las vértebras y abastecer a las arterias vertebrales de la médula. Los ramos dorsales continúan a través de la musculatura de la columna vertebral con nervios dorsales segmentarios, vascularizando los músculos y los tejidos blandos que los recubren y la piel de la espalda.

La «arteria radicular mayor de Adamkiewicz» se origina la mayoría de las veces en el lado izquierdo, en los niveles vertebrales T9 a L2, desde las arterias intercostales posteriores o lumbares; puede ser crítica en su contribución al sistema anastomótico longitudinal del lado ventral de la médula espinal. Se ha producido paraplejia por aneurismas aórticos, cirugía de la aorta torácica y abdominal y simpatectomías que dan lugar a oclusión o sección de arterias radiculares significativas.

La tercera arteria intercostal posterior derecha con frecuencia da origen a una arteria bronquial. Habitualmente dos arterias bronquiales izquierdas surgen directamente en la parte más proximal de la aorta descendente.

Las arterias bronquiales derechas e izquierdas habitualmente dan ramas para el esófago. La tercera o cuarta arteria intercostal derecha y otras arterias intercostales derechas inferiores también pueden vascularizar el esófago. Además, de manera ocasional se originan en la aorta dos o tres ramas directas no pareadas que entran en la cadena longitudinal de vasos que vascularizan el segmento torácico del esófago[12,13].

Otras ramas viscerales de la aorta torácica descendente son ramitas pequeñas para los tejidos mediastínicos y para el pericardio. Los ramos parietales distales incluyen las arterias frénicas superiores, que vascularizan la superficie dorsal del diafragma, y la arteria subcostal pareada, que pasa junto al nervio subcostal a lo largo de la superficie inferior de la decimosegunda costilla, por detrás del riñón y por delante del músculo cuadrado lumbar.

Esófago. El trayecto largo y sinuoso del esófago (Fig. 4.12) a través del mediastino posterior se puede dividir en cuatro segmentos. El primer segmento, denominado «*pars bifurcalis*» por su proximidad a la bifurcación traqueal, está a la derecha de la aorta y produce un surco en la superficie mediastínica del lóbulo superior del pulmón derecho. Debido a esta localización, la perforación del esófago puede dar lugar a neumotórax o derrame pleural.

Debajo de la bifurcación traqueal, el segundo segmento se incurva hacia la izquierda, y puede estar indentado por el bronquio principal izquierdo o por el cayado aórtico. En esta posición, el esófago puede ser comprimido y desplazado hacia la derecha por un aneurisma del cayado aórtico. Por debajo de la bifurcación traqueal el esófago pasa por detrás de la aurícula izquierda y del saco pericárdico. Su posición detrás de una aurícula izquierda dilatada puede producir la compresión de la luz del esófago, como se ve en estudios radiográficos después de la ingestión de bario.

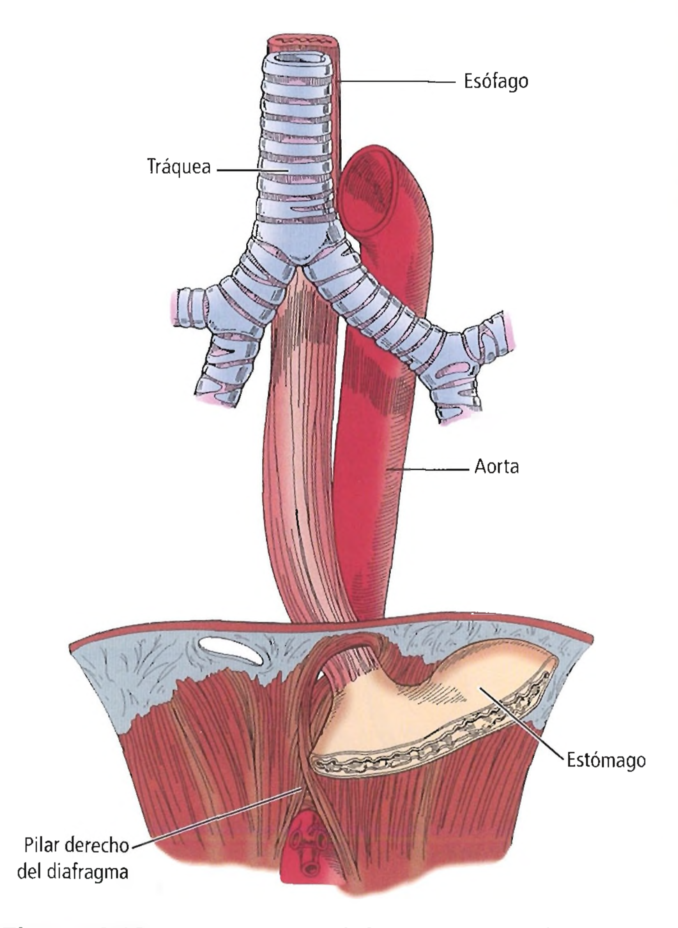


Figura 4.12. Imagen anterior de las porciones torácica y abdominal del esófago.

El tercer segmento está en la parte inferior del tórax, donde el esófago pasa por delante de la aorta cuando vuelve a la línea media de la columna vertebral. Después, el cuarto segmento del esófago está a la izquierda de la aorta, en contacto con la pleura mediastínica que recubre el lóbulo inferior del pulmón izquierdo; después el esófago atraviesa el hiato esofágico del diafragma, de modo que tiene un trayecto abdominal corto (2,5 cm) antes de abrirse en el extremo cardíaco del estómago.

Los nervios vagos derecho e izquierdo llegan al esófago cuando pasan por detrás de la bifurcación traqueal, en la que los vagos también dan grandes ramas para los plexos nerviosos pulmonares derecho e izquierdo. Cuando llegan al esófago, los nervios vagos dan ramas que se entremezclan en el plexo nervioso esofágico. Este plexo también recibe aferencias simpáticas posganglionares procedentes de los nervios viscerales torácicos desde los cuatro segmentos torácicos de la cadena simpática, y ramas similares que proceden de los nervios esplácnicos torácicos que se originan en las partes inferiores de la cadena simpática torácica. Gran parte del nervio vago izquierdo se desplaza a una posición

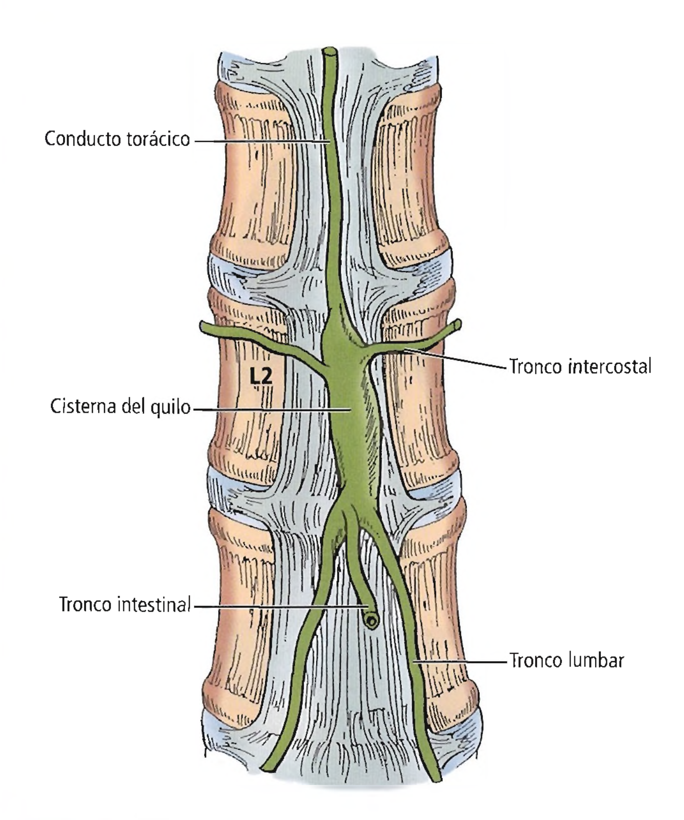


Figura 4.13. Cisterna del quilo recibiendo varios troncos y comienzo del conducto torácico.

medioventral sobre el segmento torácico inferior del esófago, mientras que el vago derecho alcanza su posición en la superficie posterolateral derecha; así, se convierten en los troncos vagales anterior y posterior, respectivamente.

Conducto torácico. El conducto torácico (Fig. 4.13) comienza en el abdomen en forma de cisterna del quilo sobre el cuerpo de la primera o segunda vértebra lumbar, entre la aorta y el pilar derecho del diafragma. En aproximadamente la mitad de los casos la cisterna es una dilatación diferenciada que se estrecha hasta llegar al diámetro del conducto torácico (3-5 mm). La cisterna está formada de manera variable por la coalescencia de los troncos lumbares derecho e izquierdo y del tronco intestinal único. Los troncos lumbares drenan las extremidades inferiores, la pelvis, los riñones, las suprarrenales y la pared abdominal; el tronco intestinal recibe linfa de los órganos vascularizados por las arterias celíaca y mesentérica.

El extremo inferior del conducto torácico recibe vasos linfáticos intercostales posteriores, descendentes y pareados, que drenan los seis o siete espacios intercostales inferiores. Cuando el conducto torácico se dirige hacia arriba en el interior del tórax recibe tributarias adicionales procedentes de ganglios mediastínicos posteriores y de los espacios intercostales superiores.

El conducto torácico mide habitualmente 45 cm de longitud. Se dirige hacia arriba en el interior del tórax, entre la vena ácigos y la aorta, al principio a la derecha de la línea media. Después comienza a dirigirse hacia la izquierda al nivel aproximado de la séptima vértebra torácica (Fig. 4.14), y llega al lado izquierdo del esófago a nivel de la quinta vértebra torácica. De aquí en adelante continúa hacia arriba a lo largo del esófago. El conducto se dirige después hacia la izquierda, siguiendo un trayecto anterior a los vasos vertebrales, al nervio frénico y al músculo escaleno anterior, y posterior a las estructuras de la vaina carotídea. En la mayor parte de los casos finaliza en la unión entre las venas yugular interna izquierda y subclavia izquierda. Las Figuras 14.15 y 14.16 muestran la unión más habitual y sus variaciones.

Cadenas simpáticas. Las cadenas simpáticas (Figs. 4.6 y 4.7) están posteriores a la pleura costal, y representan las prolongaciones más laterales del mediastino posterior. Inicialmente la parte torácica de las dos cadenas simpáticas está inmediatamente medial a las cabezas de las costillas.

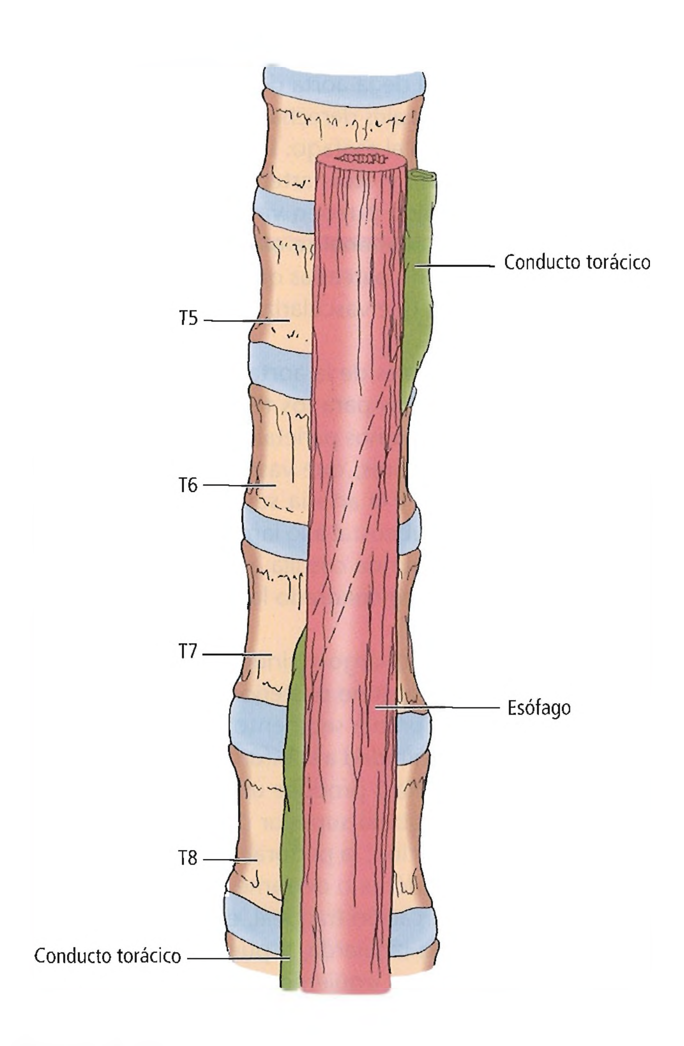


Figura 4.14. Trayecto torácico oblicuo del conducto torácico definitivo, que se origina por la anastomosis de los conductos torácicos derecho e izquierdo. El conducto definitivo representa la retención de la parte proximal del conducto torácico derecho y del segmento distal del conducto torácico izquierdo.

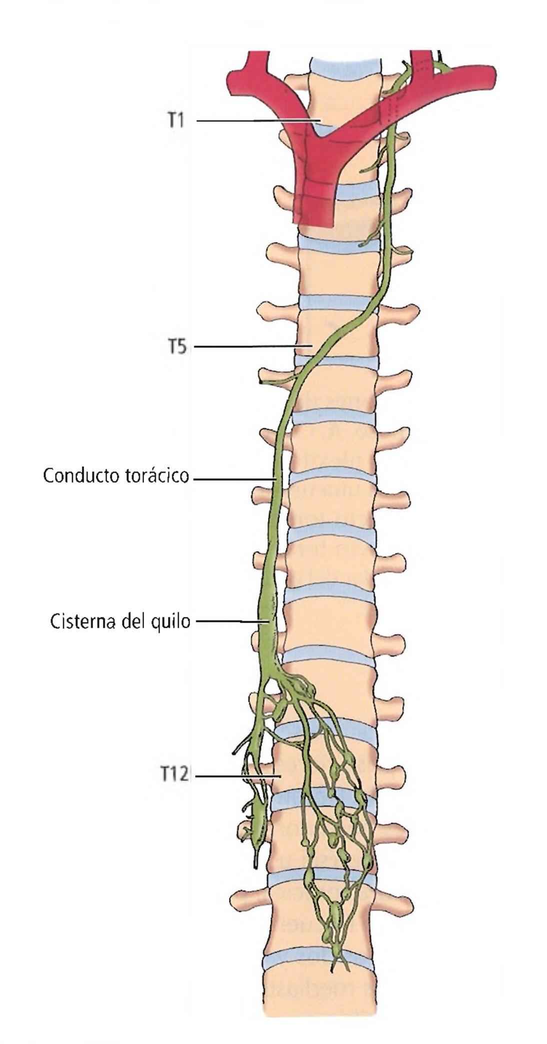


Figura 4.15. Disposición habitual del conducto torácico, que cruza la columna vertebral en T5 o T6.

En su trayecto hacia abajo en el interior del tórax las cadenas llegan a estar en una posición más medial sobre los cuerpos de las vértebras. Finalmente salen del tórax; el trayecto más habitual pasa detrás del ligamento arcuato medio, ventral al origen del músculo psoas, y continúan con la parte lumbar de la cadena.

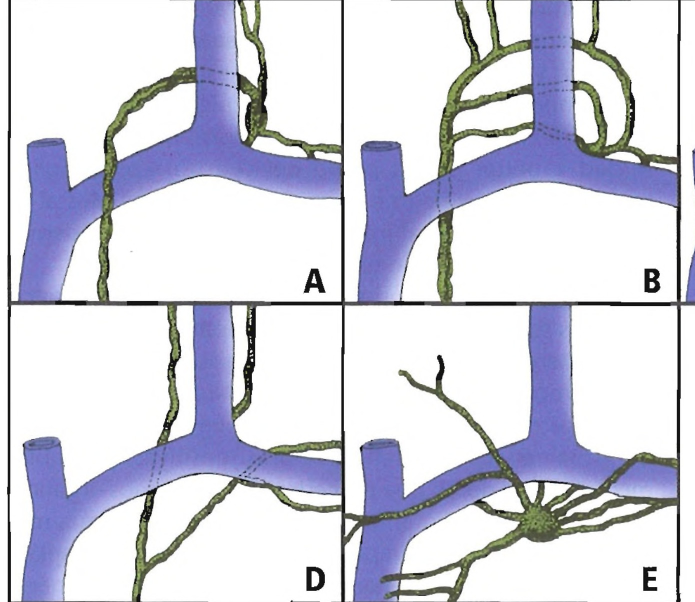
El primer ganglio torácico se une habitualmente al ganglio cervical inferior para formar el ganglio estrellado (cervicotorácico), en una localización profunda y medial a la arteria vertebral entre la apófisis transversa de C7 y la cabeza de la primera costilla. El segundo ganglio torácico o incluso el ganglio torácico medio también pueden formar parte de este complejo neural. Normalmente hay 11 ganglios torácicos, incluyendo el primero, que están dispuestos de manera segmentaria con los espacios intercostales. Cada ganglio está conectado a su propio nervio espinal por dos o más ramos comunicantes, grises y blancos, aunque se pueden combinar en un ramo único. Se dice que el más lateral de los ramos comunicantes es el ramo blanco, que contiene fibras simpáticas preganglionares mielinizadas que pasan desde el nervio espinal hasta la cadena simpática. Estos ramos también contienen fibras aferentes viscerales, principalmente para el dolor, procedentes de los órganos torácicos y abdominales. El ramo gris está formado por fibras simpáticas posganglionares no mielinizadas que pasan hasta los nervios espinales para distribuirse a la extremidad superior o a la pared del cuerpo. Los ganglios torácicos inferiores con frecuencia están conectados al siguiente nervio espinal inferior por un ramo gris, además de por su conexión con el nervio espinal asociado.

Pasando en dirección medial desde los cuatro o cinco ganglios superiores de las cadenas simpáticas torácicas están los nervios viscerales torácicos, que están formados por fibras simpáticas posganglionares que entran en los plexos nerviosos cardíaco, pulmonares y esofágico. En el interior de estos nervios también hay fibras sensitivas, probablemente para el dolor, que proceden de los mismos órganos. Comenzando en la quinta vértebra torácica, las ramas mediales de las cadenas simpáticas forman los nervios esplácnicos torácicos mayor, menor y mínimo; descienden hacia el abdomen, donde sus fibras preganglionares forman sinapsis con los ganglios colaterales (paravertebrales) que se asocian a las principales ramas viscerales de la aorta abdominal. Estos nervios también transportan muchas fibras aferentes viscerales para el dolor.

El ganglio estrellado puede estar conectado con el séptimo y octavo nervios cervicales y con el primer nervio torácico por más ramos grises de lo previsto. El primer nervio torácico también puede estar conectado con el ganglio cervical inferior y con el segundo o incluso el tercer ganglio torácico, lo que hace que una simpatectomía sea inútil si sólo se reseca el ganglio estrellado.

Simpatectomía torácica. La resección de los ganglios simpáticos torácicos superiores puede estar indicada en el caso de muñón postamputación, dolor fantasma del miembro, causalgia o problemas vasomotores de la extremidad superior. Generalmente se hace una incisión vertical posterior, paralela a las apófisis espinosas vertebrales y separada 5 cm de las mismas en dirección lateral sobre las costillas que se van a resecar. Después de la retracción de los músculos y de la resección de la costilla, se retrae la pleura y se localizan y resecan los elementos de la cadena simpática. Shachor y cols.[14] describieron un estudio de 290 simpatectomías endoscópicas por hiperhidrosis, en las que seccionaron el segundo, tercer y cuarto ganglios torácicos, lo que dio lugar a un índice de éxito del tratamiento del 98%, aunque la mitad presentó sudoración compensadora en otras partes del cuerpo. Se observó que este procedimiento quirúrgico no producía lesiones neurológicas, infecciones, ingreso hospitalario prolongado ni necesidad de fisioterapia, al contrario que la intervención abierta típica.

RECORDAR: Los tumores más frecuentes del mediastino posterior son los de origen neurogénico. Los que se encuentran con más frecuencia son los neurilemomas, de los cuales el 70% son benignos y el 30% malignos.



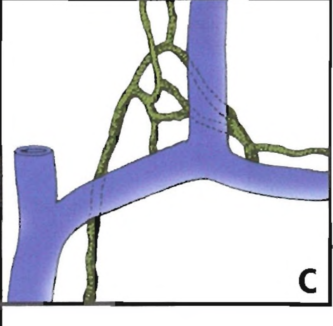


Figura 4.16. Variaciones de la entrada del conducto torácico en el sistema venoso. A, Conducto torácico único y unión única. B, Ramificación plexiforme del segmento final de un conducto torácico, con una unión única. C, Entrada con forma de delta del conducto torácico. D, Duplicación del segmento final del conducto torácico con dos uniones separadas. E, Dilatación ampular del conducto torácico con múltiples ramas terminales. [*he3*]

Sistema venoso ácigos. La vena ácigos en el lado derecho y las venas hemiácigos y hemiácigos accesoria en el lado izquierdo forman conductos longitudinales en el tórax que reciben la sangre procedente de las venas intercostales posteriores, y constituyen rutas venosas colaterales significativas que unen las venas cavas superior e inferior.

La vena ácigos comienza a nivel de la primera o segunda vértebra lumbar por la unión de la vena lumbar ascendente mayor y la vena subcostal derecha; también se comunica con la vena renal derecha o izquierda y con la vena cava inferior. Entra en el tórax a través del hiato aórtico o detrás del pilar derecho del diafragma, y se dirige cranealmente a lo largo del lado derecho de los cuerpos vertebrales torácicos inferiores detrás del esófago, donde recibe las venas intercostales posteriores decimoprimera a quinta.

En su trayecto hacia arriba a través del tórax la vena ácigos está a la derecha de la aorta y del conducto torácico, y pasa ventral a las arterias intercostales posteriores derechas. En su lado izquierdo recibe una o más tributarias procedentes de los sistemas venosos hemiácigos y hemiácigos accesorio, así como numerosas contribuciones de venas mediastínicas y esofágicas.

A la altura de la cuarta vértebra torácica la vena ácigos se arquea sobre las estructuras hiliares del pulmón derecho para entrar en la vena cava superior. Al comienzo del cayado de la ácigos, la vena intercostal superior derecha se une a ella, después de haber recibido las venas intercostales superiores segunda, tercera y cuarta.

El comienzo de la vena hemiácigos es comparable al de la vena ácigos, aunque es mucho más variable. Comienza en el lado izquierdo de la columna vertebral al nivel de aproximadamente la primera vértebra lumbar o la decimosegunda vértebra torácica, y asciende junto a la columna vertebral, al principio por detrás del esófago y después por detrás de la aorta torácica descendente, por delante de las arterias intercostales posteriores izquierdas y medial a la cadena simpática izquierda. Después de recibir las cuatro o cinco venas intercostales posteriores inferiores, la vena ácigos sigue un trayecto transversal u oblicuo al nivel aproximado de la octava vértebra torácica, para unirse a la vena ácigos. La hemiácigos con frecuencia se comunica con la hemiácigos accesoria; estos dos vasos reciben tributarias del esófago y de los tejidos mediastínicos.

Celik y cols.[15] describieron un trayecto anómalo de la vena hemiácigos por delante de la aorta y por detrás del esófago, que cruzaba la línea media en sentido transversal. Este segmento transversal se denomina vena interácigos.

La vena hemiácigos accesoria recibe, no siempre de la misma manera, las venas intercostales posteriores cuarta a octava, y tiene un tamaño bastante variable; es pequeña cuando hay una vena intercostal superior grande, con la que con frecuencia continúa. Por debajo la vena hemiácigos accesoria tiene una o más conexiones con la vena hemiácigos, con la vena ácigos o con ambas. A veces falta la vena hemiácigos accesoria, y es sustituida por una vena intercostal superior izquierda más grande.

En muchos sentidos la vena intercostal superior izquierda es equivalente al cayado de la vena ácigos, y está presente en aproximadamente el 65% de los casos[16]. Recibe las venas intercostales posteriores segunda a cuarta o quinta, y después se dirige hacia adelante a través del cayado aórtico, cruzando el origen de las arterias subclavia izquierda y carótida común izquierda antes de entrar en el lado profundo de la vena braquiocefálica izquierda. Debido a esta proximidad con el lado izquierdo del cayado aórtico, su sombra se superpone a la del cayado en una radiografía posteroanterior en el denominado «botón aórtico», y tiene un aspecto similar a un pequeño aneurisma del cayado.

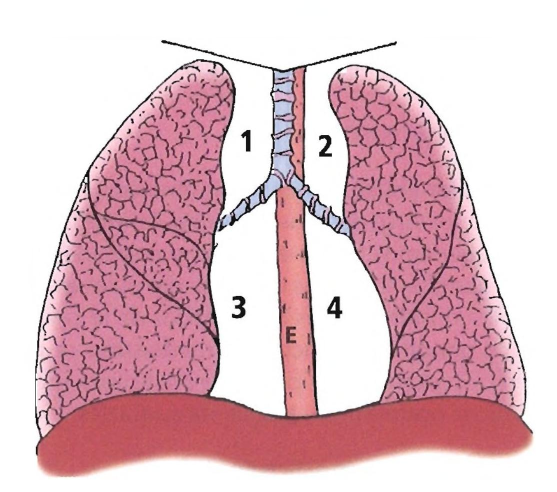


Figura 4.17. 1, mediastino superior derecho; 2, mediastino superior izquierdo; 3, mediastino inferior derecho; 4, mediastino inferior izquierdo; E, esófago. [*ca2*]

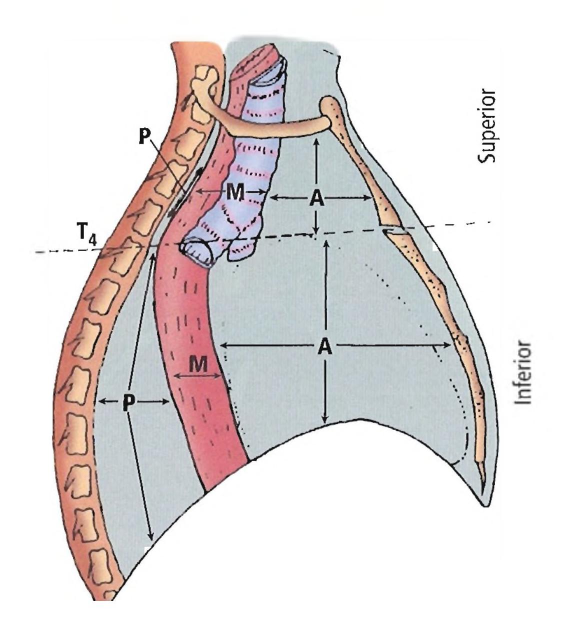


Figura 4.18. A, plano mediastínico anterior o previsceral (superior e inferior); M, plano mediastínico medio o visceral (plano superior o traqueoesofágico y plano inferior o esofágico); P, plano mediastínico posterior o retrovisceral (superior e inferior). [*ca2*]

Para otra presentación del sistema ácigos, consultar el capítulo sobre la pared torácica y las pleuras.

Drenado linfático

Caplan[17] estudió la anatomía de los ganglios linfáticos mediastínicos en 984 casos durante un período de 17 años. Dividió sus casos en dos grandes grupos: intratorácicos (432 casos) y extratorácicos (552 casos). También subdividió el mediastino utilizando dos ejes anatómicos, un eje transversal (la línea habitual desde el ángulo de Louis hasta T4, en la que se localiza la bifurcación traqueal) y un eje esofágico longitudinal que divide la cavidad torácica en dos hemitórax y en cuatro cuadrantes mediastínicos (Figs. 4.17 a 4.22). Es una división topográfica muy respetada, pero es muy complicada y tal vez no muy útil desde el punto de vista quirúrgico.

Presentamos la clasificación bien conocida y aceptada de los linfáticos torácicos, no por desacuerdo con la de Caplan, sino porque es más sencilla.

Los linfáticos del tórax se pueden dividir en dos grupos principales de ganglios, parietales y viscerales, y sus vasos linfáticos aferentes y eferentes.

Linfáticos parietales

El sistema linfático parietal está formado por dos grupos de ganglios: paraesternales e intercostales.

Ganglios paraesternales

Los ganglios linfáticos paraesternales o torácicos internos forman dos cadenas que acompañan a los vasos torácicos internos. Hay entre 4 y 10 ganglios en los extremos

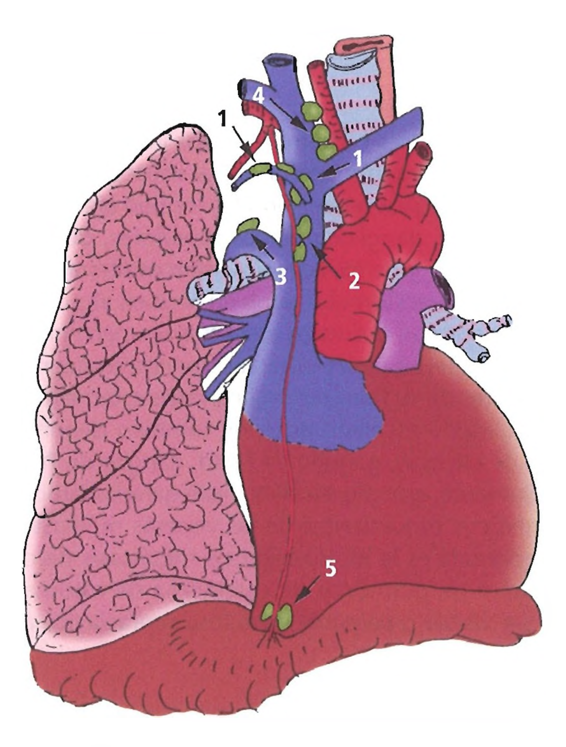


Figura 4.19. Cadenas mediastínicas anteriores derechas. Superiores: 1, grupo superior interno; 2, cadena frénica superior o precava superior; 3, ganglio del cayado de la ácigos principal; 4, cadena braquiocefálica derecha. Inferiores: 5, cadena clínica inferior o precava inferior. [*ca2*]

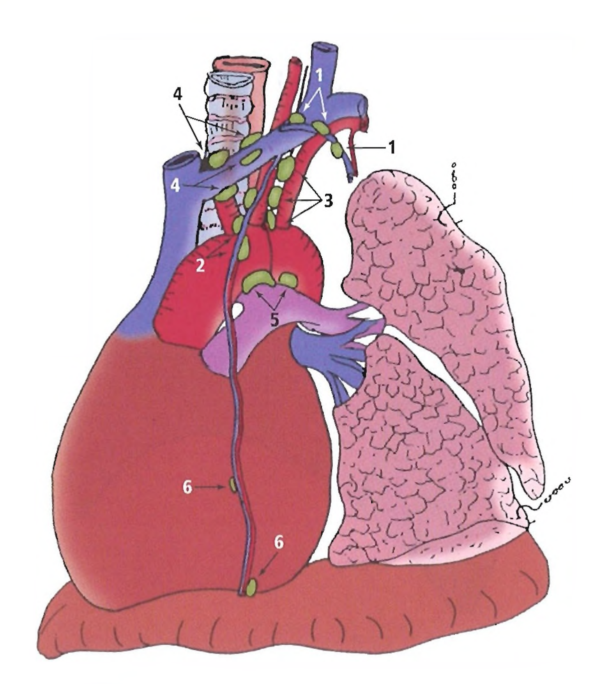


Figura 4.20. Cadenas mediastínicas anteriores izquierdas. Superiores: 1, grupo torácico interno superior; 2, cadena clínica superior o preaórtica; 3, cadena vagal superior o preaórtica subclavia carotídea; 4, cadena braquiocefálica izquierda; 5, cadena del cayado aórtico. Inferiores: 6, cadena frénica inferior o prepericárdica. [*ca2*]

anteriores de los tres o cuatro espacios intercostales superiores, inmediatamente profundos al músculo intercostal interno. Los ganglios paraesternales reciben aferentes procedentes de los ganglios frénicos superiores, de la pared torácica anterior y de los espacios intercostales anteriores. Los ganglios paraesternales también reciben algunos linfáticos de las mamas. Sus vasos eferentes se unen con los del mediastino anterior para formar los troncos broncomediastínicos. Antes de su finalización, los vasos esternales pasan hacia el ganglio escaleno anterior, también denominado ganglio de Virchow, ganglio de Evald, ganglio de Troisier[18] o, simplemente, ganglio escaleno; este ganglio también recibe linfáticos procedentes de las vísceras mediastínicas. Con frecuencia es la localización de metástasis de cáncer de mama o de pulmón y de carcinoma de estómago, y puede ser visible o palpable en la fosa supraclavicular.

Ganglios intercostales

Algunos ganglios pequeños están asociados a los vasos intercostales, y la mayor parte se localizan en las extremidades posteriores de los espacios intercostales. Puede haber algunos ganglios inconstantes lateralmente en el origen de los vasos perforantes laterales. Las eferentes de los vasos intercostales inferiores forman troncos descendentes bilaterales que terminan en el conducto torácico después de pasar a través del hiato aórtico del diafragma.

Linfáticos viscerales

Los ganglios linfáticos del mediastino son los ganglios linfáticos de los órganos que están en su interior; tal vez también deberíamos incluir aquí como entidades mediastínicas los ganglios linfáticos de la raíz del pulmón. Sin embargo, sólo consideraremos los linfáticos de la cavidad torácica. Los ganglios linfáticos del mediastino se pueden dividir en tres grupos principales: mediastínicos anteriores, mediastínicos posteriores y traqueobronquiales.

Ganglios linfáticos mediastínicos anteriores

Los ganglios linfáticos mediastínicos anteriores incluyen los ganglios frénicos superiores anteriores y los ganglios cardíacos anteriores. Hay tres o cuatro ganglios frénicos superiores en la superficie superior del diafragma, detrás de la apófisis xifoides; estos ganglios reciben linfa del diafragma y del hígado. Los ganglios frénicos laterales están situa-

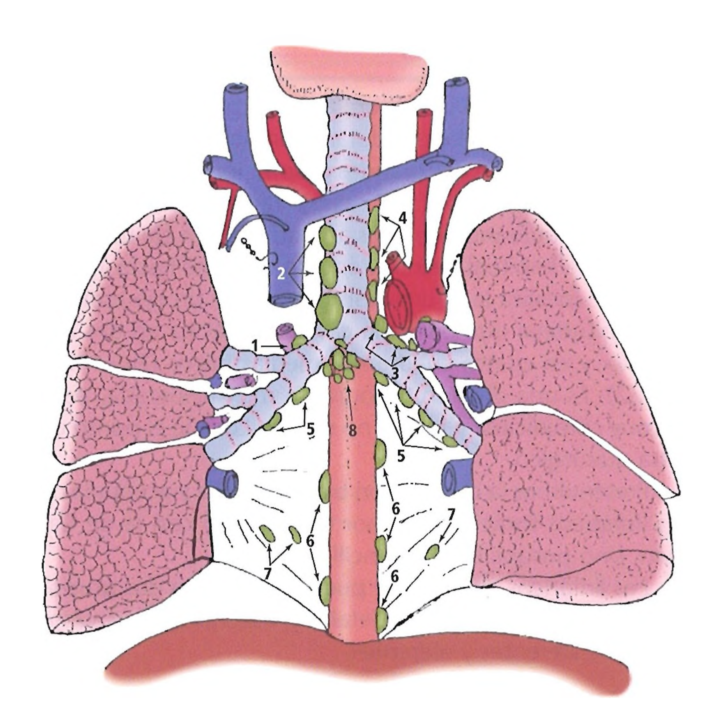


Figura 4.21. Cadenas mediastínicas medias o viscerales (superior e inferior). Superiores: 1, cadena bronquial superior derecha; 2, cadena vagal superior o traqueal anterolateral derecha; 3, cadena bronquial superior izquierda; 4, cadena traqueoesofágica torácica izquierda. Inferiores: 5, cadena bronquial inferior derecha e izquierda; 6, cadena esofágica lateral derecha e izquierda; 7, cadena del ligamento pulmonar o de la vena pulmonar inferior derecha e izquierda; 8, grupo subcarínico o de la bifurcación traqueal. [*ca2*]

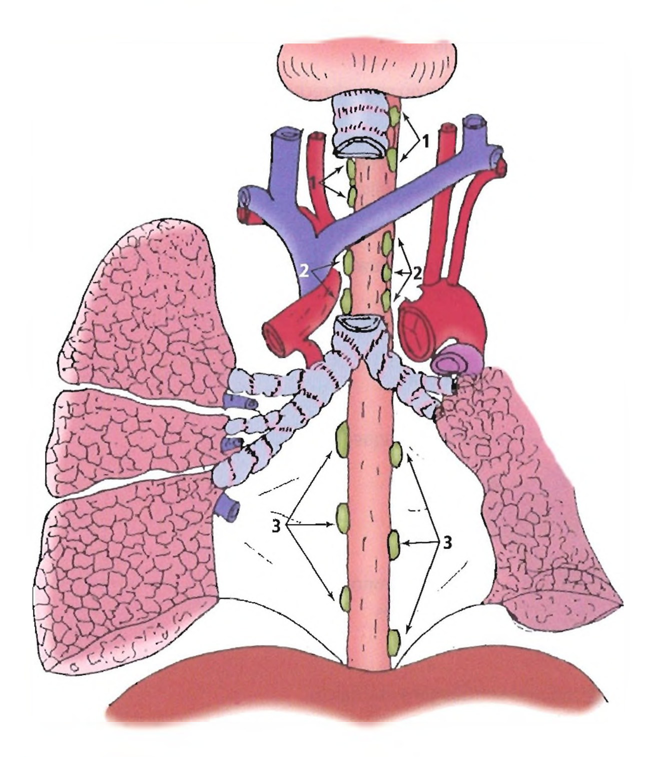


Figura 4.22. 1, cadena traqueoesofágica cervical derecha e izquierda; 2, cadena traqueoesofágica torácica derecha e izquierda; 3, cadena esofágica lateral derecha e izquierda. [*ca2*]

dos sobre el diafragma, en la vena cava inferior y en el esófago. Reciben linfa del hígado, del esófago, de la parte proximal del estómago y del plexo subseroso de la superficie peritoneal del diafragma. Los vasos eferentes también drenan líquido seroso de la cavidad epicárdica.

Habitualmente hay de 8 a 10 ganglios cardíacos anteriores sobre el cayado de la aorta, sobre la arteria carótida común izquierda y sobre la vena braquiocefálica izquierda. Existen de dos a cinco ganglios a lo largo de la vena cava superior y de la vena braquiocefálica derecha. Los linfáticos del timo, del pericardio, el esternón y los bronquios se unen a los ganglios cardíacos anteriores. Sus eferentes se unen a los vasos paraesternales para formar los troncos broncomediastínicos.

Ganglios linfáticos mediastínicos posteriores

Hay de 8 a 12 ganglios a lo largo de la aorta torácica descendente en el mediastino posterior. Reciben aferentes del pericardio posterior, del esófago y de la superficie superior del hígado; sus eferentes drenan hacia el conducto torácico y hacia los ganglios bronquiales. Este grupo incluye los ganglios frénicos superiores posteriores que drenan el diafragma y los vasos superficiales superiores del hígado.

Cuando aparece la enfermedad de Castleman (hiperplasia benigna de los ganglios linfáticos que simula un timoma como masa solitaria) en el mediastino posterior, Iyoda y cols.[19] recomiendan la conversión de la cirugía toracoscópica asistida por vídeo en una toracotomía por la posibilidad de adherencias firmes y de hemorragia profusa.

Ganglios linfáticos traqueobronquiales

Los ganglios linfáticos mediastínicos más importantes en cuanto a tamaño y número son con diferencia los que se asocian a los bronquios y a la tráquea (Fig. 4.23). Los ganglios paratraqueales incluyen de 7 a 10 ganglios situados a ambos lados de la tráquea. Los del lado derecho son normalmente mayores y más numerosos que los de la izquierda. Hay de 10 a 12 ganglios traqueobronquiales superiores e inferiores (clínicamente, los ganglios carínicos) en los ángulos que hay entre la tráquea y los bronquios; estos ganglios drenan los ganglios broncopulmonares (hiliares) de los pulmones y de los bronquios, de la parte torácica de la tráquea, del corazón y de algunos vasos mediastínicos posteriores. Los ganglios pulmonares están localizados en el interior de la sustancia del pulmón, en los ángulos de las ramificaciones de los bronquios. Los ganglios traqueobronquiales drenan de manera variable el conducto torácico, el conducto linfático derecho, los troncos linfáticos broncomediastínicos o directamente a las venas subclavias. Se puede considerar que el tronco broncomediastínico derecho es el resto de la parte terminal del conducto torácico derecho embrionario; recibe linfa procedente del pulmón derecho, de parte del pulmón izquierdo, del diafragma derecho, la mayor parte del drenaje del corazón y parte del drenaje del hígado.

En la Figura 4.24 se muestra un esquema para clasificar los ganglios regionales en la medida en que la información se relaciona con la estadificación. Esta clasificación, que se publicó en 1997, representa la reconciliación de las recomendaciones previas del *American Joint Committee on Cancer* y de la *American Thoracic Society*. Las clasificaciones ganglionares son adecuadas si los ganglios linfáticos son ipsilaterales; si son contralaterales se deben clasificar como N_3.



Histología

La histología del mediastino es la histología de las entidades que están contenidas en el interior del mediastino.



Fisiología

La fisiología del mediastino es la fisiología de la respiración, así como la fisiología directa o indirecta de las vísce-

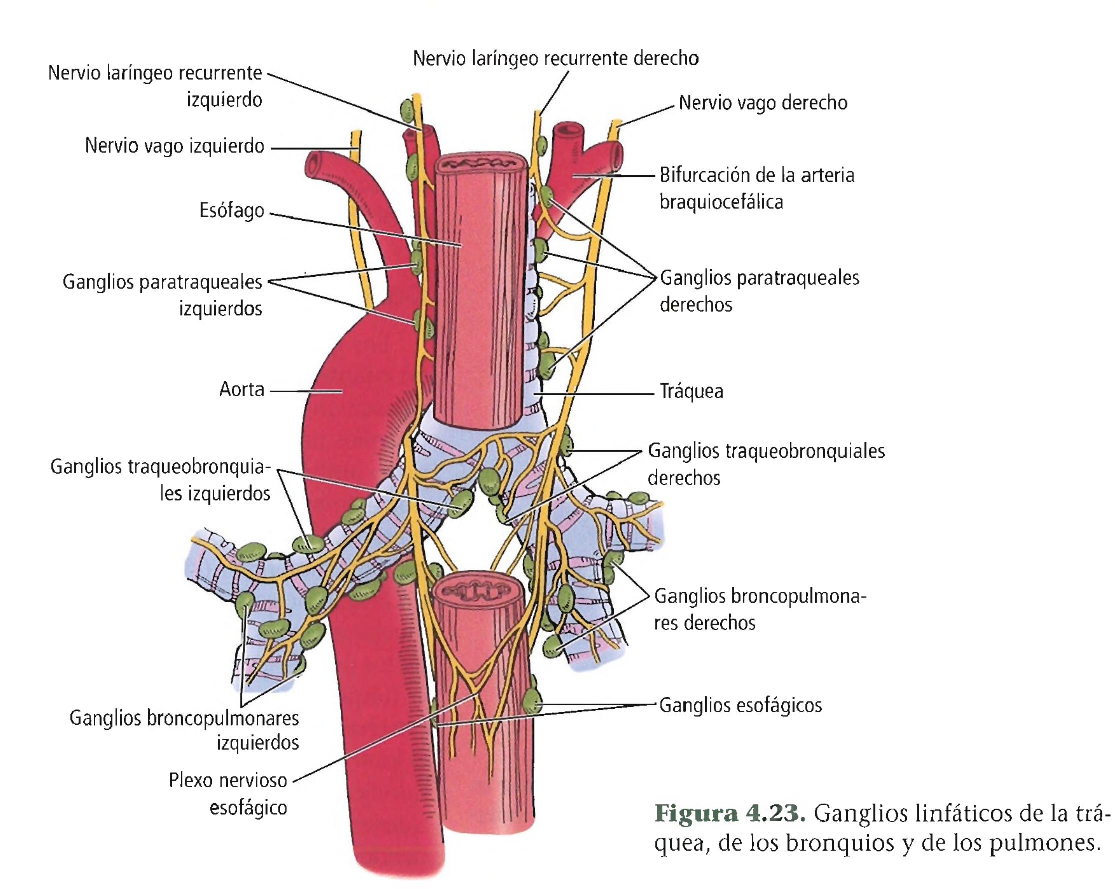


Figura 4.23. Ganglios linfáticos de la tráquea, de los bronquios y de los pulmones.

ras mediastínicas. La respiración altera la caja torácica produciendo la ventilación pulmonar.



Cirugía del mediastino

La cirugía del mediastino es la cirugía de los órganos que están contenidos en su interior. El cirujano debe conocer los detalles de la anatomía y de la topografía de diversas entidades anatómicas cuando realiza una mediastinoscopia, una esternotomía media o una toracotomía para explorar el mediastino. Si se desea información sobre la esternotomía media, recomendamos el libro de Dalton y Connally *Median Sternotomy: Historical Perspective and Current Application*[20]. Otras operaciones se realizan para extirpar quistes broncogénicos, tumores neurogénicos, quistes pericárdicos, teratomas, timomas, bocios retroesternales y adenomas paratiroideos, así como para tratar el neumomediastino.

Zylak y cols.[21] estudiaron la utilidad de la radiografía digital mediante tomografía computarizada (TC) y la de la TC convencional para diagnosticar el neumomediastino. Los signos radiográficos de neumomediastino incluyen el signo de la vela tímica, el signo del «anillo alrededor de la arteria», el signo de la arteria tubular, el signo de la doble pared bronquial, el signo del diafragma continuo y el signo extrapleural.

Otras enfermedades, como la mediastinitis, son la consecuencia de patología primaria de los órganos que contiene. Clarke[22] escribió: «Todos los cirujanos torácicos han oído historias de una biopsia inadvertida del cayado de la aorta, aun cuando no hayan tenido experiencia personal de esta catástrofe». Conocer la anatomía permitirá evitar este desastre.

De acuerdo con Krespi y cols.[23], se podría conseguir acceder al mediastino superior mediante un abordaje transcervical a través de una incisión que se realiza de 1cm a 1,5 cm por encima del manubrio.

Narimatsu y cols.[24] publicaron buenos resultados con la esternotomía media utilizando un colgajo de epiplón pediculado para el tratamiento de la mediastinitis necrosante descendente.

Loré y cols.[25] recomendaron la esternotomía media con resección del manubrio o la resección de entre el tercio medial y la mitad medial de la clavícula; según estos autores la morbilidad era mínima y no se produjo ninguna incapacidad significativa.

Martinod y cols.[26] propusieron la resección toracoscópica de quistes broncogénicos mediastínicos en pacientes que no tenían adherencias importantes a estructuras vitales.

La patología que hay en el interior de los distintos compartimentos del mediastino es variada, e incluye neoplasias benignas y malignas, además de quistes congénitos de origen no neoplásico. Estas patologías se asocian con diversos síndromes, aunque la presentación de los mismos excede el propósito de este capítulo.

Citamos de Wright y Mathisen[27]:

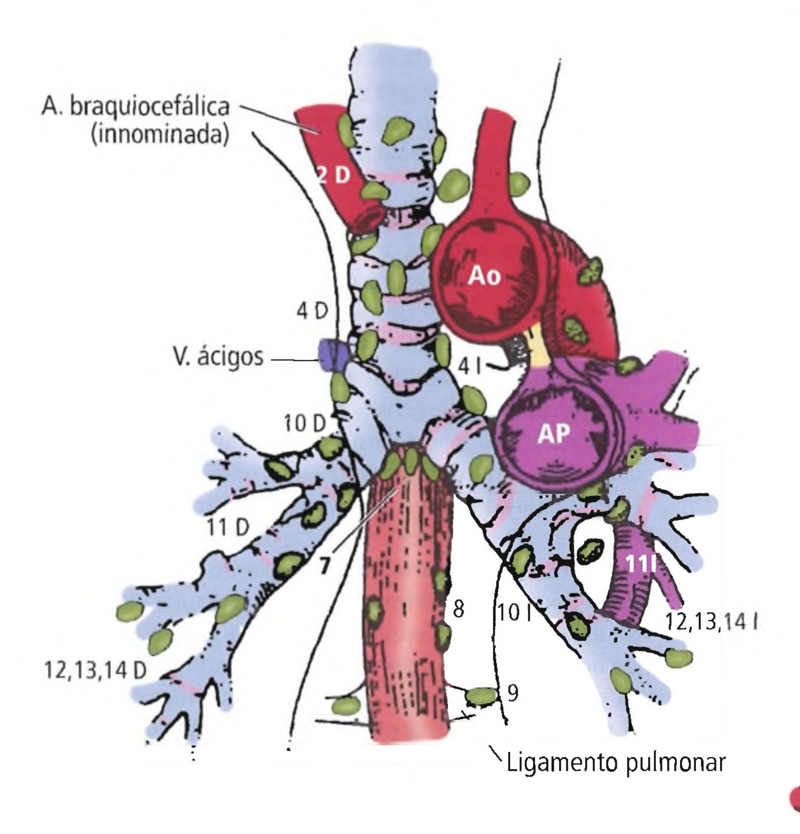


Figura 4.24. Esquema para clasificar los ganglios linfáticos regionales en la medida en que la información se refiere a la estadificación. Esta clasificación (Mountain/modificaciones de Dresler a partir de Naruke/Mapa de la ATS-LCSG) presenta una reconciliación de las recomendaciones previas del *American Joint Committee on Cancer* y de la *American Thoracic Society*. Las clasificaciones ganglionares son adecuadas si los ganglios linfáticos son ipsilaterales; si son contralaterales se deben clasificar como N3. Ao, aorta; AP, arteria pulmonar. [*aj*]

Los tumores mediastínicos son poco frecuentes y con frecuencia son asintomáticos si son benignos. Estos tumores tienden a la originarse en uno de tres compartimentos mediastínicos: anterior, medio o posterior. Si hay síntomas, habitualmente son de origen compresivo. La tomografía computarizada casi siempre es la modalidad de elección. Las lesiones de aspecto benigno normalmente se resecan para su curación. Las lesiones de aspecto maligno precisan generalmente una biopsia mediante el procedimiento menos invasor adecuado para el tipo tumoral que se sospecha.

Iannettoni y Orringer[28] presentan las localizaciones de los tumores en cuatro compartimentos mediastínicos, de la forma siguiente (nosotros presentamos seis compartimentos):

Mediastino anterior

Timoma
Teratoma
Carcinoma
Linfangioma
Hemangioma
Lipoma

Mediastino

Mediastino superior

Timoma
Linfoma
Adenoma tiroideo
Adenoma paratiroideo

Mediastino posterior

Tumor neurogénico
Quiste entérico

Mediastino medio

Quiste pericárdico
Quiste broncogénico
Linfoma.

En el caso de los tumores mediastínicos hay que recordar incluir en su diagnóstico diferencial la lipomatosis mediastínica, que es una acumulación benigna de grasa. Quy Nguyen y cols.[29] recomiendan la TC también como parte del estudio del síndrome de Cushing, porque todos los casos descritos tenían datos de síndrome de Cushing.

RECORDAR:

- Cuando se ve una desviación evidente de la tráquea en la radiografía, el mediastino puede estar desplazado lateralmente hacia la derecha o hacia la izquierda.
- Puede haber una situación similar cuando hay un desplazamiento de la posición del latido de la punta del corazón desde su localización normal.
- Todas las divisiones y subdivisiones del mediastino, excepto el mediastino medio inferior (el pericardio), se comunican entre sí y con el mediastino superior.
- Hay varios abordajes del mediastino: transcervical, a través de la pared torácica derecha o izquierda y de la cavidad pleural, o a través del hiato esofágico del diafragma; utilizando mediastinoscopia, esternotomía media o cirugía toracoscópica asistida por vídeo.
- La glándula timo (Fig. 4.25) es la entidad anatómica más anterior del mediastino superior; está delante de la vena braquiocefálica izquierda y delante de la fascia pretraqueal.
- Debido a la posibilidad de que las venas del mediastino derecho se puedan expandir mucho, el cirujano y el endoscopista deben tener mucho cuidado durante la disección mediastínica derecha. Hay más espacio en el mediastino izquierdo porque las arterias no se expanden.
- La disección digital delante de la tráquea facilita la entrada del escopio.
- Según Degiannis y cols.[30], se debe evaluar la aorta torácica y el esófago en casos de heridas transmediastínicas por arma de fuego, aunque la angiografía debe preceder a la exploración del esófago.
- El lado izquierdo de la tráquea es la localización de la vena braquiocefálica izquierda, de la arteria carótida común izquierda y de la arteria subclavia izquierda. El nervio vago izquierdo y la cúpula están laterales a estos vasos. En el lado derecho, el nervio vago derecho y la cúpula están íntimamente relacionados con la tráquea.
- Las venas braquiocefálicas derecha e izquierda están delante de las arterias.
- El nervio frénico derecho está cerca de las venas; el izquierdo, cerca de las arterias. Setina y cols.[31] describieron que el nervio frénico derecho pasa entre la vena y la arteria subclavias, y después se localiza medial a la arteria mamaria. Después de entrar en el mediastino superior, el nervio frénico derecho está a la derecha de la vena braquiocefálica derecha y de la vena cava superior. Después de cruzar por delante de la arteria torácica interna izquierda, el nervio frénico cruza el origen aórtico de la arteria subclavia izquierda para situarse en el surco que hay entre las arterias subclavia y carótida común izquierda. Después cruza el nervio vago izquierdo a la altura del cayado aórtico, por detrás de la vena braquiocefálica. Desde este punto, el nervio frénico pasa superficial al cayado aórtico y al hilio del pulmón izquierdo.
- La cuarta vértebra es una marca anatómica (Fig. 4.26). El estudiante de anatomía debe recordar lo que se encuentra en esta zona:
  - El ángulo de Louis.
  - El plano que hay entre el mediastino superior y el inferior.
  - La aposición de las pleuras mediastínicas derecha e izquierda.
  - La unión de las venas braquiocefálicas izquierda y derecha para formar la vena cava superior.

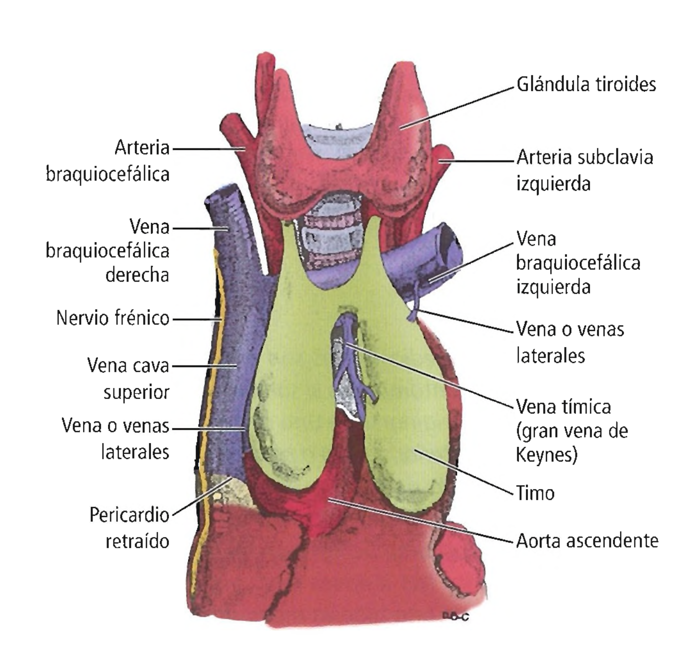


Figura 4.25. Anatomía quirúrgica del timo, incluyendo las venas. [*cl*]

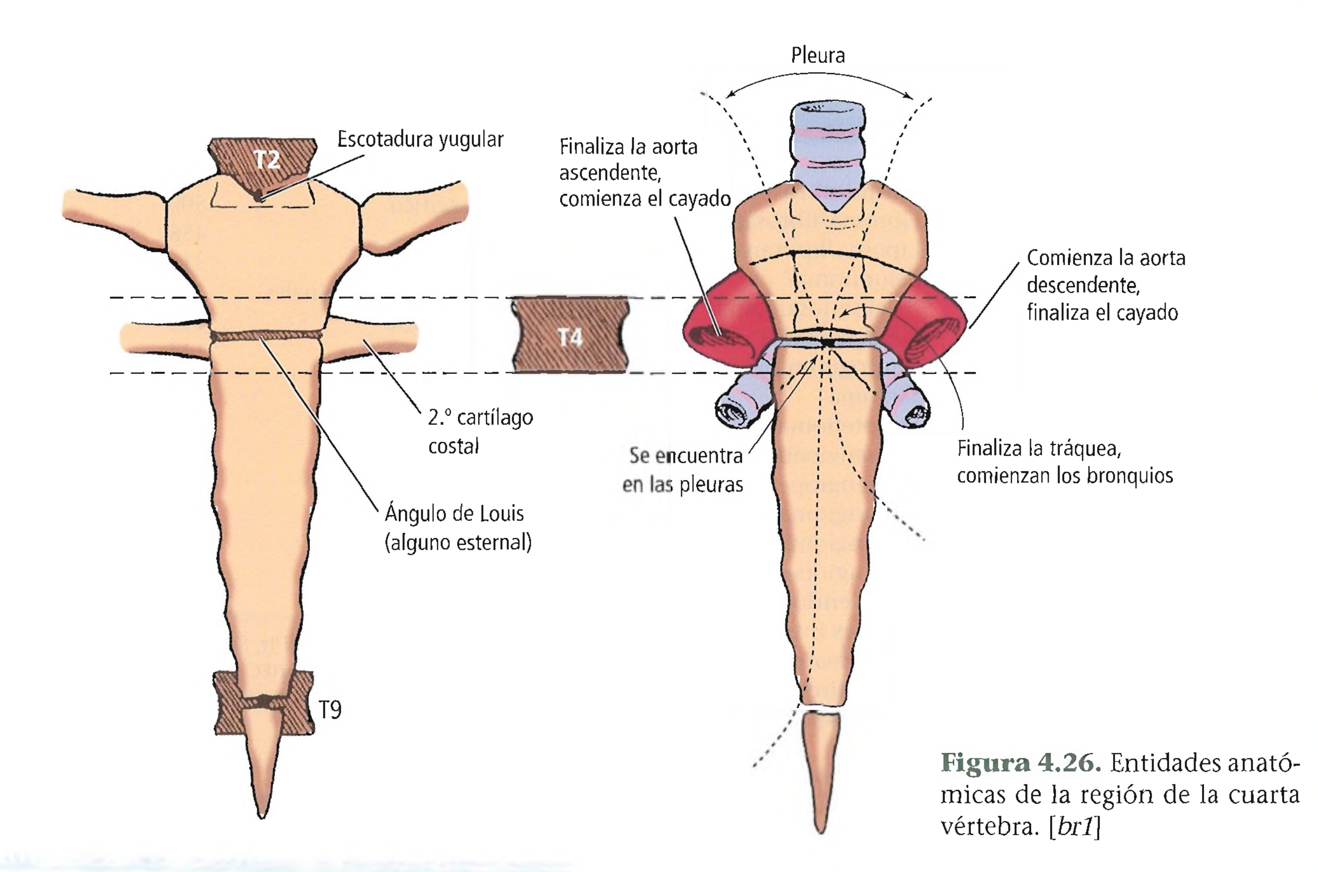


Figura 4.26. Entidades anatómicas de la región de la cuarta vértebra. [*br1*]

– El final de la aorta ascendente.
– El comienzo y el final del cayado aórtico.
– La bifurcación de la arteria pulmonar.
– La bifurcación de la tráquea.
– El paso del conducto torácico desde la derecha hacia la izquierda.

- Davis y cols.[32] recopilaron de la bibliografía médica informes sobre 2.431 quistes y tumores del mediastino. En las Tablas 4.2 y 4.3 se resume una clasificación y el porcentaje de la incidencia de los mismos. En la Tabla 4.4 se encuentra la localización anatómica de los tumores primarios y de los quistes del mediastino. La incidencia en niños se puede ver en la Tabla 4.5. La Tabla 4.6 presenta las alteraciones cardiovasculares que se pueden manifestar como masas mediastínicas.
- Fradet y cols.[33] presentaron esquema del diagnóstico y tratamiento de las masas mediastínicas anteriores (Fig. 4.27).
- Aunque la terminología y las definiciones difieren de una fuente a otra, no hay duda de que hay continuidad entre los espacios del interior del cuello y los del interior del mediastino, y puede tener un gran significado clínico en la diseminación de procesos patológicos. La capa fascial prevertebral del cuello es una capa bilaminar de tejido conectivo con un espacio virtual entre las dos capas que ha sido denominado «espacio peligroso» por Hollinshead[7]. Una capa de ese tejido conectivo recubre íntimamente los músculos prevertebrales, incluyendo los escalenos. La capa más anterior, denominada capa «alar», continúa con la capa muscular en las apófisis transversas. El espacio potencial que hay entre estas dos capas es continuo desde la base del cráneo hasta el diafragma, y se extiende completamente a lo largo del mediastino superior y posterior (Figs. 4.28 y 4.29).

  Entre la capa alar de la fascia prevertebral y la fascia visceral que recubre la tráquea y el esófago hay un segundo espacio virtual denominado espacio retrovisceral; este espacio también se extiende hacia arriba hasta el cráneo, donde queda detrás de la fascia bucofaríngea que recubre la superficie posterior de la faringe. Sin embargo, por debajo el espacio retrovisceral finaliza aproximadamente a la altura de la bifurcación de la tráquea, donde la fascia visceral se fusiona con la parte alar de la fascia prevertebral. Según Pearse[34], el 71% de las infecciones se diseminan por esta ruta, desde el cuello hacia el mediastino. Es bastante probable que las infecciones puedan pasar desde el espacio retrovisceral hacia el espacio «peligroso» a la altura de la bifurcación traqueal por una rotura de la capa fascial alar.
- Diaine y cols.[35] describieron la continuidad anatómica entre el espacio retrofaríngeo y el espacio mediastínico retroesofágico. Trataron un infrecuente absceso retrofaríngeo.

  Entre la fascia que recubre la superficie profunda de los músculos planos de la parte anterior del cuello y la tráquea hay un tercer espacio virtual que se extiende desde el hueso hioides por arriba hasta el cayado de la aorta en

Tabla 4.2. Clasificación de los tumores y quistes mediastínicos primarios

Tumores neurogénicos
- Neurofibroma
- Neurilemoma
- Neurosarcoma
- Ganglioneuroma
- Neuroblastoma
- Quemodectoma
- Paraganglioma

Timoma
- Benigno
- Maligno

Linfoma
- Enfermedad de Hodgkin
- Linfoblástico
- Patrón de crecimiento difuso de células grandes
- Sarcoma inmunoblástico T
- Sarcoma inmunoblástico B
- De células foliculares esclerosantes

Tumores de células germinales
- Teratodermoide
  - Benigno
  - Maligno
- Seminoma
- No seminomatosos
  - Embrionario
  - Coriocarcinoma
  - Endodérmico

Carcinomas primarios

Tumores mesenquimatosos
- Fibroma/fibrosarcoma
- Lipoma/liposarcoma
- Leiomioma/leiomiosarcoma
- Rabdosarcoma
- Xantogranuloma
- Mixoma
- Mesotelioma
- Hemangioendotelioma
- Hemangiopericitoma
- Linfangioma
- Linfangiomioma
- Linfangiopericitoma

Tumores endocrinos
- Tiroides intratorácico
- Adenoma/carcinoma paratiroideo
- Carcinoide

Quistes
- Broncogénico
- Pericárdico
- Entérico
- Tímico
- Del conducto torácico
- Inespecífico

Hiperplasia gigante de los ganglios linfáticos
- Enfermedad de Castleman

Condroma

Hematopoyesis extramedular

Fuente: Davis RD Jr, Oldham HN Jr, Sabiston DC Jr. The mediastinum. En Sabiston DC Jr, Spencer FC. Surgery of the Chest, 6.ª ed. Filadelfia, WB Saunders, 1995; con autorización.

la parte baja del mediastino superior, donde la fascia pretraqueal se fusiona con el tejido conectivo asociado al cayado aórtico, al pericardio y a la superficie posterior del esternón. Las perforaciones anteriores del esófago y otras infecciones purulentas del cuello se pueden extender hacia este espacio, aunque con una frecuencia más baja.

- Hay que tener en cuenta también que las metástasis mediastínicas de órganos infradiafragmáticos no son tan poco frecuentes. Goldstein y cols.[36] describieron metástasis de un rabdomiosarcoma uterino a los ganglios linfáticos mediastínicos.
- Bhutani[37] publicó informes favorables sobre la aspiración transesofágica con aguja fina guiada con ecografía endoscópica en pacientes en los que se sospechaba cáncer de pulmón o con cáncer de pulmón demostrado que te-

Tabla 4.3. Tumores y quistes mediastínicos primarios en 2.431 pacientes

Tipo de tumor	Total	Incidencia (%)
Tumor neurogénico	500	21
Timoma	458	19
Linfoma	314	13
Neoplasia de células germinales	241	10
Carcinoma primario	114	5
Tumor mesenquimatoso	144	6
Tumor endocrino	151	6
Otros	65	3
Quistes	444	18
Pericárdico	145	6
Broncogénico	151	6
Entéricos	55	2
Otros	93	4
Total	2.431	100

Fuente: Davis RD Jr, Oldham HN Jr, Sabiston DC Jr. The mediastinum. En Sabiston DC Jr, Spencer FC. Surgery of the Chest, 6.ª ed. Filadelfia, WB Saunders, 1995; con autorización.

Tabla 4.4. Localización anatómica de los tumores y quistes primarios del mediastino

Tipo de tumor o quiste	Porcentaje
Mediastino anterosuperior (n = 245)	
Neoplasias tímicas	31
Linfomas	23
Tumores de células germinales	17
Benignos	9
Malignos	8
Carcinoma	13
Quistes	6
Mesenquimatosos	4
Endocrinos	5
Otros	1
Mediastino medio (n = 83)	
Quistes	61
Linfomas	20
Mesenquimatosos	8
Carcinoma	6
Otros	5
Mediastino posterior (n = 113)	
Neurogénicos	52
Benignos	40
Malignos	12
Quistes	32
Mesenquimatosos	10
Endocrinos	2
Otros	4

Fuente: Davis RD Jr, Oldham HN Jr, Sabiston DC Jr. The mediastinum. En Sabiston DC Jr, Spencer FC. Surgery of the Chest, 6.ª ed. Filadelfia, WB Saunders, 1995; con autorización.

Tabla 4.5. Tumores y quistes mediastínicos primarios en niños

Tipo de tumor	Total	Incidencia (%)
Tumor neurogénico	250	35
Linfoma	180	25
Neoplasia de células germinales	75	10
Carcinoma primario	17	2
Tumor mesenquimatoso	69	10
Otros	16	2
Quistes	116	16
Pericárdicos	5	1
Broncogénicos	54	7
Entéricos	42	6
Otros	15	2
Total	723	100

Fuente: Davis RD Jr, Oldham HN Jr, Sabiston DC Jr. The mediastinum. En Sabiston DC Jr, Spencer FC. Surgery of the Chest, 6.ª ed. Filadelfia, WB Saunders, 1995; con autorización.

nían ganglios linfáticos mediastínicos, así como en pacientes que tenían linfadenopatías mediastínicas de etiología desconocida.



Complicaciones anatómicas de la cirugía del mediastino

Las complicaciones anatómicas de la cirugía del mediastino son las de las intervenciones quirúrgicas de los órganos que están en el interior del mediastino. Solamente consideraremos las complicaciones de la mediastinoscopia, que es una técnica para la evaluación y la biopsia de las lesiones mediastínicas, especialmente del mediastino anterosuperior.

Es fundamental que el mediastinoscopista recuerde la topografía y el trayecto tortuoso de las arterias braquiocefálica (innominada), subclavia y carótida y de sus ramas para evitar su lesión durante la intervención. La aorta y la arte-

Tabla 4.6. Alteraciones vasculares que ponen manifestarse como una masa mediastínica

Localización mediastínica	Sistema venoso sistémico	Sistema arterial pulmonar	Sistema venoso pulmonar	Sistema arterial sistémico
Anterior				Estenosis aórtica (dilatación postestenótica) Aneurisma de la aorta ascendente
Medio	Aneurisma de la vena cava superior Retorno venoso pulmonar anómalo parcial a la vena cava superior Aumento de tamaño de la vena ácigos	Estenosis valvular pulmonar Dilatación idiopática del tronco pulmonar Ausencia congénita de la válvula pulmonar Embolia pulmonar Hipertensión pulmonar Arteria pulmonar izquierda anómala	Varices de las venas pulmonares Confluencia venosa pulmonar	Estenosis aórtica Cayado aórtico derecho Aneurisma aórtico del cayado transverso Aneurisma/fístula de la arteria coronaria
Posterior				Coartación y seudocoartación Aneurisma de la aorta descendente Arteria innominada tortuosa
Superior	Aneurismas de las venas innominadas Vena cava superior izquierda persistente Aumento de tamaño de la vena hemiácigos	Aneurisma del conducto arterioso	Retorno venoso pulmonar anómalo parcial a la vena innominada Retorno venoso pulmonar anómalo total (supracardíaco)	Cayado aórtico cervical Coartación de la aorta Aneurisma aórtico del cayado transverso

Fuente: Davis RD Jr, Oldham HN Jr, Sabiston DC Jr. The mediastinum. En Sabiston DC Jr, Spencer FC. Surgery of the Chest, 6.ª ed. Filadelfia, WB Saunders, 1995; con autorización.

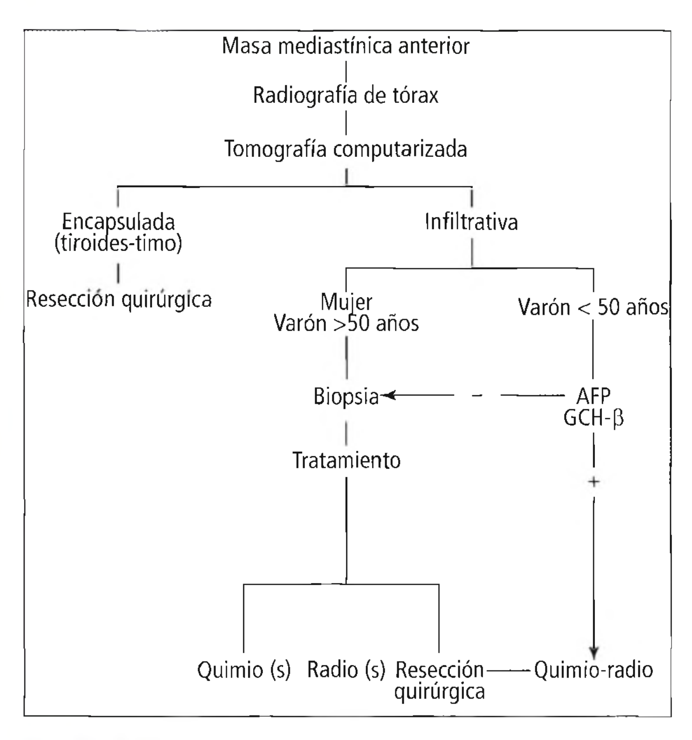


Figura 4.27. Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento de las masas mediastínicas anteriores. AFP = α-fetoproteína; GCH-β = subunidad β de la gonadotropina coriónica humana; – = negativo; + = positivo; s = sensible. [*fr1*]

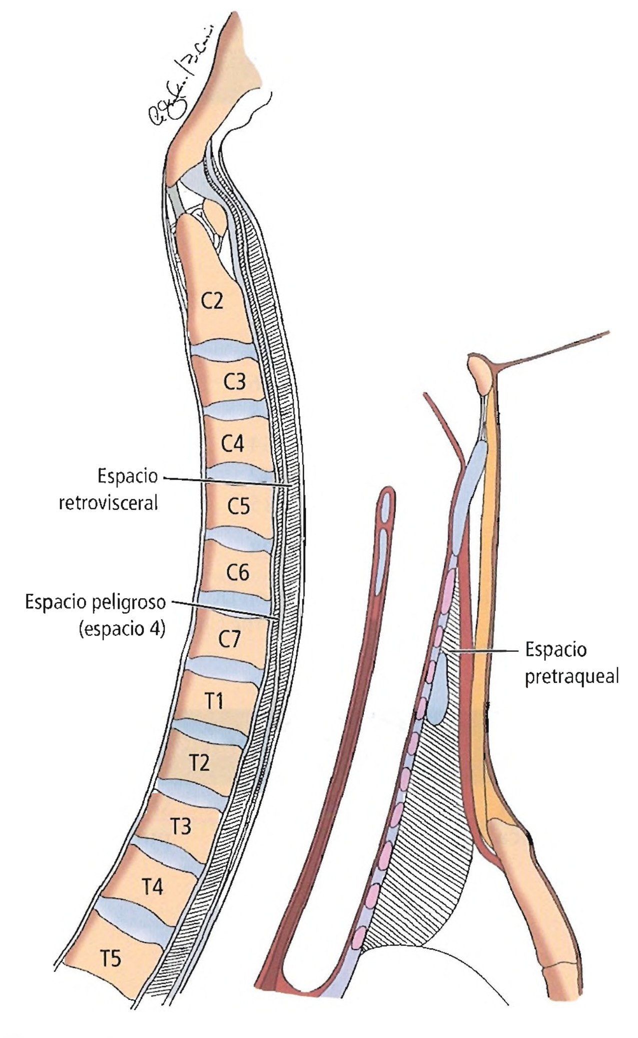


Figura 4.29. Compartimento visceral (relleno con líneas horizontales) en un corte sagital del cuello. También se indica el espacio peligroso.

ria pulmonar también deben evitarse. En caso de una lesión de este tipo es esencial realizar inmediatamente una toracotomía. Para evitar esta catástrofe la exploración inicial se debe realizar con el dedo, siguiendo el espacio que hay entre la fascia pretraqueal y la cara posterior de la arteria braquiocefálica (innominada).

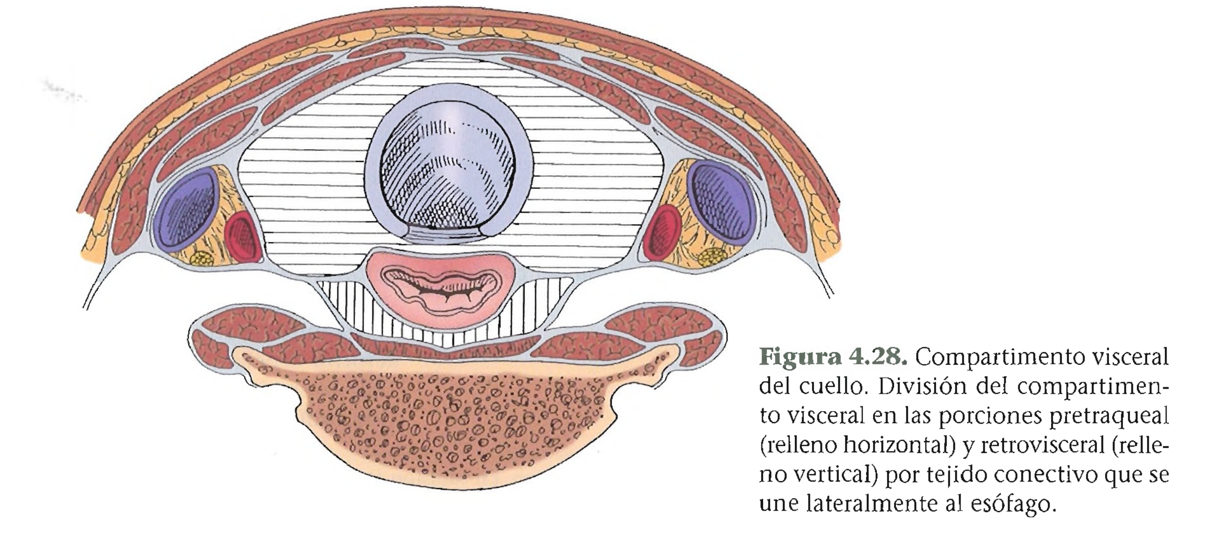


Figura 4.28. Compartimento visceral del cuello. División del compartimento visceral en las porciones pretraqueal (relleno horizontal) y retrovisceral (relleno vertical) por tejido conectivo que se une lateralmente al esófago.

Antes de biopsiar cualquier estructura también se debe aspirar a través de una aguja larga y fina para asegurarse de que la estructura cuya biopsia se ha planificado no es un vaso importante. El falso aneurisma mediastínico que se origina en la aorta torácica proximal es una complicación poco frecuente pero potencialmente mortal de las operaciones de la aorta torácica, y precisa tratamiento quirúrgico[38].

El tejido conectivo laxo y la grasa que rodean y dan soporte a las entidades anatómicas que están en el interior del mediastino pueden participar en la patología de diversos órganos del interior del mediastino, y con frecuencia se deben considerar durante la mediastinoscopia. La entrada no reconocida en el esófago o en el árbol traqueobronquial puede producir un proceso inflamatorio grave asociado a una elevada mortalidad y morbilidad.

Timo



Embriogénesis

El timo ha despertado más el interés de los embriólogos que la mayor parte de los demás órganos. Después de la publicación en 1866 del libro de Haeckel *Generelle Morphologie*[39], que fue influido por Darwin, se vio la región faríngea del embrión como un ejemplo notable de recapitulación embrionaria de la filogénesis del organismo.

Las hendiduras y bolsas bronquiales se convierten en branquias funcionales sólo en los vertebrados inferiores, aunque las etapas tempranas del desarrollo de las branquias se dan en mamíferos, incluyendo los seres humanos. En los vertebrados ciertas estructuras epiteliales que se asocian a las hendiduras y bolsas embrionarias se convertirán en la glándula tiroides, las glándulas paratiroides, el timo y los cuerpos ultimobranquiales. Su formación y sus homologías de unos organismos a otros ocuparon buena parte de la bibliografía sobre embriología del último cuarto del siglo XIX y del primer cuarto del siglo XX.

Aunque se pueden reconocer cuerpos tímicos tan abajo en la escala como en los elasmobranquios, el timo y las glándulas paratiroides están traspuestos en mamíferos. En los vertebrados submamíferos el timo se origina en la porción dorsal de la bolsa faríngea, y la paratiroides en la región ventral. Godwin[40] revisó la bibliografía sobre la anatomía comparativa de estas estructuras.

Cuando se había completado la búsqueda de las homologías, o al menos ya se buscaba con menos celo, se observó que sólo el timo, de todos los derivados faríngeos, no tenía ninguna función demostrada. Parecía inadecuado considerar que esta gran estructura linfática era simplemente una parte del anillo de Waldeyer de tejido linfático[41].

Los estudios definitivos sobre el desarrollo de los derivados de las bolsas faríngeas son los de Weller[42] y Norris[43]. Aunque se ha modificado su concepto del cuerpo ultimobranquial como el «tiroides lateral», su descripción del desarrollo del timo no ha sido superada.

Desarrollo normal

En los mamíferos la glándula timo se desarrolla a partir de la porción ventral de la tercera bolsa branquial, con una contribución inconstante de la cuarta bolsa[44]. Cuando el

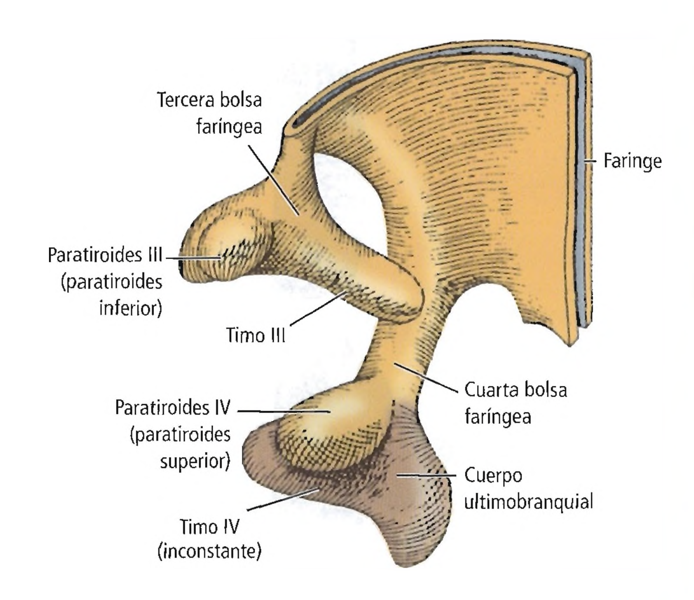


Figura 4.30. Faringe con la tercera y cuarta bolsas bronquiales derechas en la sexta semana de gestación. [*gr5*]

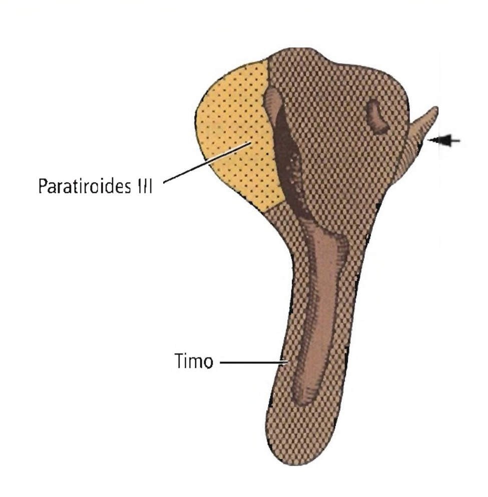


Figura 4.31. Sección de corte largo a través de los derivados de la tercera bolsa branquial. La porción ventral (tímica) conserva una luz. La flecha indica el punto de desinserción de la faringe. [*gr5*]

embrión mide aproximadamente 10 mm de longitud y está en la sexta semana de gestación la tercera bolsa se separa de la faringe y entra en contacto con la cuarta hendidura, que en sí misma ha perdido su conexión con el ectodermo de la superficie. (Figs. 4.34 y 4.31). Las paratiroides III (las paratiroides inferiores) han comenzado a diferenciarse

Figura 4.32. Elongación de la porción tímica del tercer derivado de la tercera bolsa. Está desapareciendo el canal timofaríngeo. [*gr5*]

a partir de la porción dorsal de la bolsa. Al contrario que las paratiroides, que son sólidas desde su primera aparición, el primordio del timo conserva una luz, el conducto timofaríngeo, que es traccionado desde la tercera bolsa branquial (Figs. 4.31 y 4.32). El epitelio de este conducto es endodérmico, y posiblemente hay una contribución ectodérmica desde la cuarta hendidura.

Durante la séptima y octava semanas de gestación los timos se alargan en dirección caudal y anteromedial. Hacia el final de la octava semana los extremos distales de los primordios, que están avanzando, se encuentran y se fusionan a la altura del borde superior de cayado aórtico (Fig. 4.33)[42]. Esta fusión en la línea media afecta sólo al tejido conectivo; el parénquima no se fusiona[45]. Después de la fusión los extremos distales de los timos aumentan de tamaño. Las porciones cefálicas pierden su conexión con la faringe y desaparecen durante la octava semana de gestación, dejando el timo definitivo en el mediastino. Se pueden formar quistes tímicos cervicales a partir de restos persistentes del extremo superior tubular del órgano primitivo.

El timo es el primer órgano linfático que se desarrolla. Aparece esencialmente maduro hacia la decimoquinta[46] o vigésima[47] semana de gestación. Los ganglios linfáticos periféricos normales dependen de la siembra por parte de pequeños linfocitos procedentes del timo. En pacientes que tienen el síndrome de DiGeorge (aplasia tímica) se encuentran ganglios linfáticos con centros germinales, pero

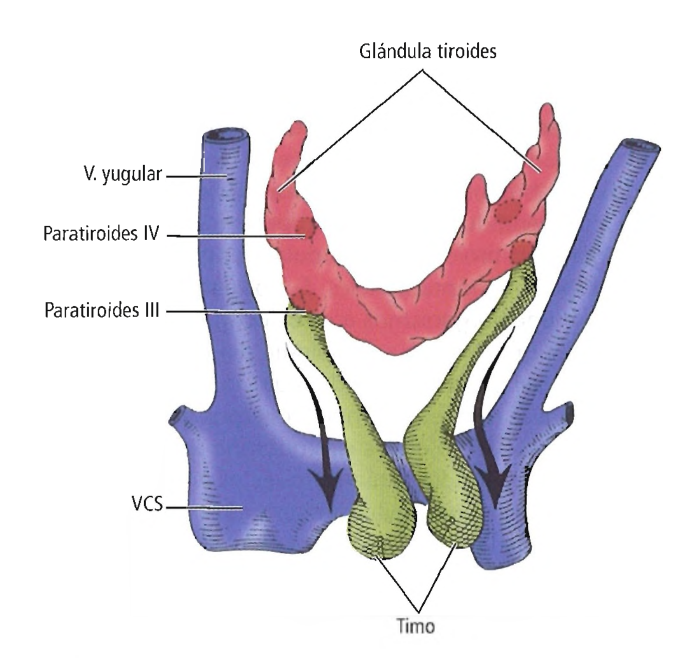


Figura 4.33. Descenso del timo al final del segundo mes. Los extremos craneales del timo desaparecerán; los extremos caudales que están descendiendo formarán el timo definitivo. Obsérvese que la glándula paratiroides III, que está unida al timo, ha descendido a un lugar más bajo que la glándula paratiroides IV. VCS = vena cava superior. [*gr5*]

se encuentran pocos linfocitos. En la enfermedad por inmunodeficiencia grave combinada los ganglios linfáticos sólo contienen células reticulares.

Hasta la séptima semana de gestación sólo hay células epiteliales indiferenciadas. Esta masa celular es invadida por mesénquima que contiene las células troncales linfocíticas. Durante la octava a décima semanas de gestación los precursores de las células hematopoyéticas llegan al timo desde la médula ósea y el hígado[46,48]. Hay datos tomados de embriones de pollo de que la cresta neural puede actuar como organizador de la interacción entre el primordio epitelial y el mesénquima invasor[49]. Los lóbulos del timo aparecen en la novena semana de gestación, y hay corpúsculos de Hassall hacia la decimoprimera semana de gestación. Entre la decimosegunda y decimocuarta semanas de gestación están definidas la corteza y la médula, y hay lo que se supone son linfocitos T (células formadoras de rosetas)[50].

Von Gaudecker y Müller-Hermelink[51] han propuesto que las células reticulares pueden tener un origen dual. Entre la décima y decimosegunda semanas de gestación las células reticulares de la corteza se diferencian a partir de las células epiteliales del primordio del timo. Otras células similares a las células reticulares de los ganglios linfáticos periféricos entran en la médula con los tabiques del mesénquima. Según estos investigadores, la diferencia en el estroma se puede correlacionar con diferencias entre los linfocitos corticales y medulares.

No está claro cómo llegan al timo los linfocitos T precursores. Owen y Jenkinson[52] señalaron que el timo del embrión de pollo no está vascularizado en la etapa en la que se produce la emigración celular. Las células troncales deben salir de los vasos sanguíneos y deben atravesar el mesénquima para llegar al timo epitelial primitivo.

Tampoco está claro el origen y el significado de los corpúsculos de Hassall; no están presentes en las primeras etapas del desarrollo del timo. Shier[41] consideraba que eran de origen endodérmico, y que eran restos de los cordones epiteliales alrededor de los cuales se desarrolla la porción mesenquimatosa. Von Gaudekker y Schmale[53] señalaron similitudes entre los corpúsculos de Hassall y los queratinocitos de la epidermis utilizando métodos de microscopía electrónica e histoquímicos. Bonnefoy y cols.[54] mostraron que las células epiteliales de la médula tímica y los corpúsculos de Hassall comparten una especificidad antigénica común a las células de la granulosa epidérmica.

El timo alcanza su máximo tamaño en la pubertad. Después experimenta una involución lenta, aunque porciones no atróficas pueden continuar funcionando normalmente durante años. Hay una pérdida de la masa linfática total y una reducción tanto de los linfocitos corticales como de los linfocitos T de la sangre periférica. Gran parte del timo está sustituido por grasa. La Tabla 4.7 resume el desarrollo del timo.

Tabla 4.7. Cronología del timo en desarrollo

Episodio del desarrollo	Semana de gestación
Formación de la bolsa III	5.ª
Elongación de los primordios epiteliales	7.ª-8.ª
Invasión del mesénquima (células troncales)	7.ª
Desaparición de la porción cefálica, descenso del timo	8.ª
Células troncales en el timo	8.ª-10.ª
Lóbulos visibles	9.ª
Corpúsculos de Hassall presentes	11.ª
Corteza y médula definidas	12.ª-14.ª
Madurez del timo	15.ª-20.ª
Máximo tamaño del timo	Pubertad

Fuente: Gray SW, Skandalakis JE. Embriology and congenital anomalies. En Givel JC (ed.): Surgery of the Thymus. Berlín: Springer-Verlag , 1990; con autorización.

Anomalías congénitas

En ocasiones el timo no desciende hacia el mediastino. El fallo del descenso puede ser bilateral, aunque habitualmente es unilateral, en el lado izquierdo. Afecta al doble de mujeres que de varones. La mayor parte de los casos se desarrolla durante la lactancia o la infancia.

Habitualmente el cuerpo principal del timo desciende y deja una banda de tejido tímico o un resto fibroso a lo largo de la línea del descenso embrionario[55]. Esta banda persistente puede separarse en nódulos de timo accesorio. Los cuerpos de timo accesorio también se pueden originar en la cuarta bolsa faríngea[56]; pueden estar unidos a las paratiroides superiores, pueden estar incluidos en la glándula tiroides o pueden estar sobre su superficie posterior[44,57]. Se ha descrito la presencia tanto del timo como de la glándula paratiroides en la localización de la amígdala (segunda bolsa)[58]. Ninguno de estos cuerpos tímicos accesorios tiene significado clínico.

Aunque la tumefacción del cuello habitualmente es el único síntoma de timo cervical, Epstein y Loeb[59] describieron un tumor tímico pedunculado en un lactante de tres semanas que tenía una masa en la boca. Se diagnosticó como hamartoma, y se extirpó quirúrgicamente sin secuelas. Se ha descrito un descenso excesivo del timo, de modo que crecía un lóbulo anómalo en el mediastino posterior izquierdo y bloqueaba la expansión del pulmón izquierdo[60].

Quistes de la tercera bolsa branquial (quistes tímicos)

Los quistes cervicales del timo lo suficientemente grandes como para atraer la atención del paciente o del médico son muy poco frecuentes. Hasta 1982 habían sido descritos un total de 38 casos, 35 por Al-Shihabi y Jackson[61] y 3 por Baroudi y cols.[62]. Se vieron afectados aproximadamente el doble de varones que de mujeres, y más de la mi-

Tabla 4.8. Agenesia, aplasia e hipoplasia del timo

Síndrome	Timo	Linfocitos	Malformaciones asociadas	Etiología	Posible tratamiento eficaz	Pronóstico (sin tratar)
Aplasia tímica (síndrome de DiGeorge)	Ausencia total o parcial; ganglios linfáticos con centros germinales pero con pocos linfocitos	Disminución, cifra normal o aumento de linfocitos B	Ausencia de paratiroides; facies característica; malformaciones cardíacas	Posible recesiva autosómica	Trasplante del timo y de paratiroides	Muerte temprana por infección o malformación cardíaca
Condrodisplasia metafisaria con timolinfopenia	Ausencia de timo, amígdalas y ganglios linfáticos	Disminución de linfocitos T y B	Enanismo con malformaciones esqueléticas	Recesiva autosómica	Ninguno	Muerte temprana por infección
Inmunodeficiencia combinada grave (agammaglobulinemia suiza, autosómica)	1. Timo pequeño pero parcialmente normal; déficit de ADA 2. Vestigio tímico; ausencia de linfocitos y de cuerpos de Hassall; ausencia de centros germinales en los ganglios linfáticos; ADA normal	Disminución de linfocitos T	Ninguna	Recesiva autosómica[a]; defecto de las células troncales	Trasplante de timo y de hígado	Muerte temprana por infección

ADA = adenosina desaminasa.
[a] Hay una forma de este síndrome ligada al cromosoma X sólo en varones.
Fuente: Gray SW, Skandalakis JE. Embriology and congenital anomalies. En Givel JC (ed.): Surgery of the Thymus. Berlín: Springer-Verlag , 1990; con autorización.

tad de los pacientes tenían menos de 10 años. En dos pacientes de mayor edad se encontró el quiste de manera casual en una operación quirúrgica del tiroides; en un paciente de 74 años se encontró en la necropsia. En un caso el quiste estaba presente en el momento del nacimiento; en la mayor parte de los demás casos había sido evidente sólo durante unos días a unas pocas semanas.

Los quistes tímicos cervicales que se han descrito eran firmes, inmóviles y raras veces dolorosos a la palpación. Su diámetro variaba desde 2 cm hasta 17 cm. Habitualmente estaban tapizados por un epitelio escamoso simple, aunque se han descrito recubrimientos cuboideos o incluso seudoestratificados. El contenido del líquido era de claro a marrón, y habitualmente contenían cristales de colesterol.

Sería fácil atribuir a los quistes tímicos un origen en la tercera bolsa faríngea, pero con frecuencia no hay datos que apoyen esta atribución. El tejido tímico en la pared de un quiste es la excepción, aunque Crawford y cols.[63] lo encontraron en la pared de un quiste tímico que resecaron del cuello de un niño de seis años. Raras veces se han formado quistes tímicos en el mediastino[64]; la mayor parte de los quistes mediastínicos son de origen pericárdico, broncogénico o esofágico.

Cure y cols. describieron dos casos de timo cervical quístico aberrante[65]. Estos quistes tímicos estaban localizados en la profundidad de la pared faríngea posterior, cerca del seno piriforme. Spigland y cols. describieron casos similares en niños[66]. Ruiz Santiago y cols. diagnosticaron un quiste tímico que se manifestó como una masa cervical lateral[67]. Suster y Rosai[68] describieron 18 casos de quistes tímicos mediastínicos múltiples, tal vez por un proceso reactivo adquirido.

Agenesia, aplasia e hipoplasia tímica

Todas las clasificaciones de las enfermedades por defectos del timo son difíciles de establecer, y se debe considerar que son sólo una tentativa. La disposición de Bergsma[69] en tres síndromes principales es tal vez la más conveniente en este momento (Tabla 4.8). La mayor parte de los casos parecen ser familiares, con genes recesivos autosómicos. Ambos sexos se ven afectados por igual.

La agenesia tímica total se asocia con frecuencia a la agenesia de las glándulas paratiroides (síndrome de DiGeorge), lo que indica el fallo del desarrollo de toda la tercera bolsa. En otros casos las paratiroides son normales. Una variedad poco frecuente de inmunodeficiencia combinada grave está ligada al cromosoma X y aparece sólo en lactantes varones[70]. Todos estos síndromes dan lugar a una muerte temprana por infecciones oportunistas.

Haynes[46] propuso que el síndrome de DiGeorge se debe a un fallo temprano de la entrada de las células troncales en el primordio epitelial (1-7 semanas); el síndrome de inmunodeficiencia combinada grave se debe a un fallo de la inducción de la proliferación epitelial por

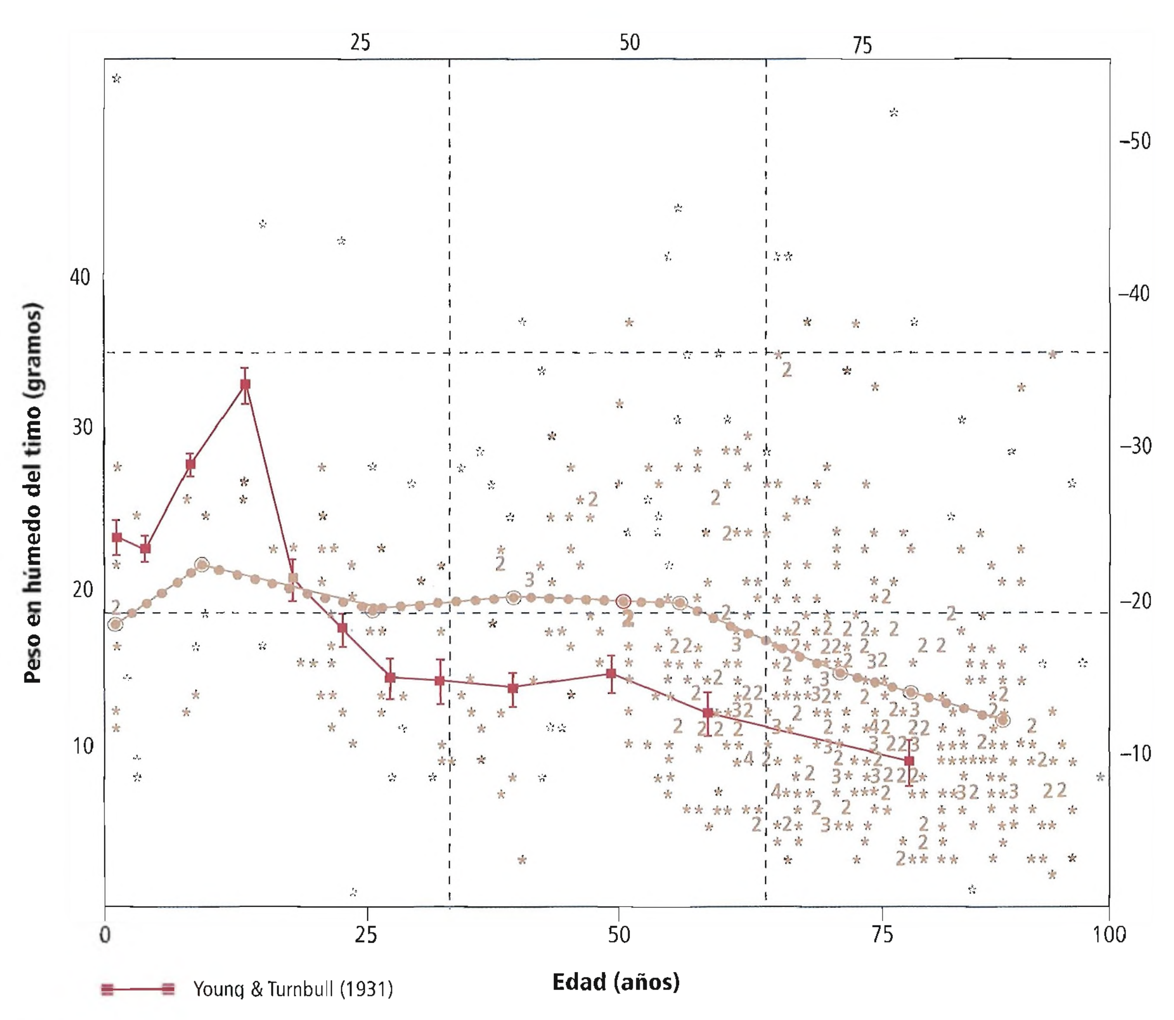


Figura 4.34. Cambios con la edad del peso del timo humano normal. Círculos = peso en húmedo de la glándula timo humana de 574 necropsias legales. Están superpuestas las medias. Las desviaciones típicas variaron desde 6,4 g a 9,9 g. Cuadrados = peso del timo en 464 personas que tenían una salud «normal» en el momento de la muerte. [*ke*]

parte de los linfocitos T. El timo aplásico es pequeño; habitualmente hay células reticulares y timocitos grandes, aunque no suele haber linfocitos pequeños ni cuerpos de Hassall. Otros órganos linfáticos tienen pocos linfocitos, y por sí mismos pueden ser aplásicos. La reconstitución de la función de los linfocitos T mediante implantes de timo y de la función de los linfocitos B y T mediante implantes de hígado fetal ha tenido cierto éxito. Los pacientes con síndrome de DiGeorge (ausencia de timo y de paratiroides) asociado a otras malformaciones congénitas han sobrevivido con implantes de timo y de paratiroides[71].

Otras anomalías

La hiperplasia tímica, verdadera o linfofolicular, con toda probabilidad no es una anomalía embriológica. Sin embargo, mencionamos este problema confiando en que el estudiante interesado leerá los trabajos de Hofmann y cols.[72] y Zairat'iants[73].

Savino y cols.[74] afirmaron que, como el timo es un órgano linfático, muy probablemente es diana de enfermedades infecciosas. Papiernik y cols.[75] propusieron que la fetopatía tímica podría ser secundaria al sida. Prevot y cols.[76] observaron un aumento del tamaño del timo que simulaba un tumor secundario a sida. Mercado-Deane y cols.[77] describieron la hiperplasia quística del timo secundaria a la infección por el VIH en un niño. Leonidas y cols.[78] también encontraron quistes tímicos multiloculares, tal vez secundarios al sida.

Los timomas intrapulmonares primarios se originan en una localización intrapulmonar sin un componente mediastínico asociado. Terashima y cols.[79] recomiendan la disección sistemática de los ganglios linfáticos mediastínicos siguiendo las rutas de diseminación del cáncer primario de pulmón en los casos malignos.



Anatomía quirúrgica

La glándula timo es un órgano linfático bilobulado de la línea media localizado en el mediastino superior. El peso medio del timo en los niños es de aproximadamente 11,8 g[80]; este valor disminuye con la edad (Fig. 4.34).

RELACIONES

- *Anteriores*: Superficie esternal posterior, cuatro cartílagos costales superiores, y los músculos esternotiroideo y esternohioideo de la parte anterior e inferior del cuello.
- *Posteriores*: Pericardio, cayado aórtico, vena braquiocefálica izquierda (innominada) y bocio retroesternal (si está presente).
- *Superiores*: Polos inferiores del tiroides.
- *Inferiores*: Pericardio, cuatro cartílagos costales.

VASCULARIZACIÓN (Fig. 4.35)

Arterias

Las siguientes arterias son responsables de la vascularización del timo:

- Arterias tiroideas inferiores.
- Arterias torácicas (mamarias) internas.
- Arterias tiroideas superiores.
- Ramas de las subclavias.
- Ramas de las carótidas.

Las dos primeras son las arterias principales; el resto aportan una pequeña cantidad de sangre arterial al timo. Todas estas arterias dan pequeñas ramas que no causan ningún problema durante la timectomía. Por el contrario, las venas pueden producir una gran hemorragia.

Deaver[81] afirmó que la arteria mamaria interna es responsable de la vascularización del timo. El texto *Gray's Anatomy*[82] sugirió que también son responsables ramas de las arterias torácica interna, tiroidea inferior y (de manera ocasional) tiroidea superior. Dawson[83] incluyó además la arteria tiroidea superior.

Cahill[84] ha descrito una arteria tímica anómala que se originaba en la cara anterior de la arteria carótida común derecha aproximadamente 1 cm por encima de la bifurcación de la arteria braquiocefálica.

Venas

La anatomía venosa del timo (Fig. 4.25) es muy variable. Los patrones más frecuentes de formación del drenado venoso son los siguientes:

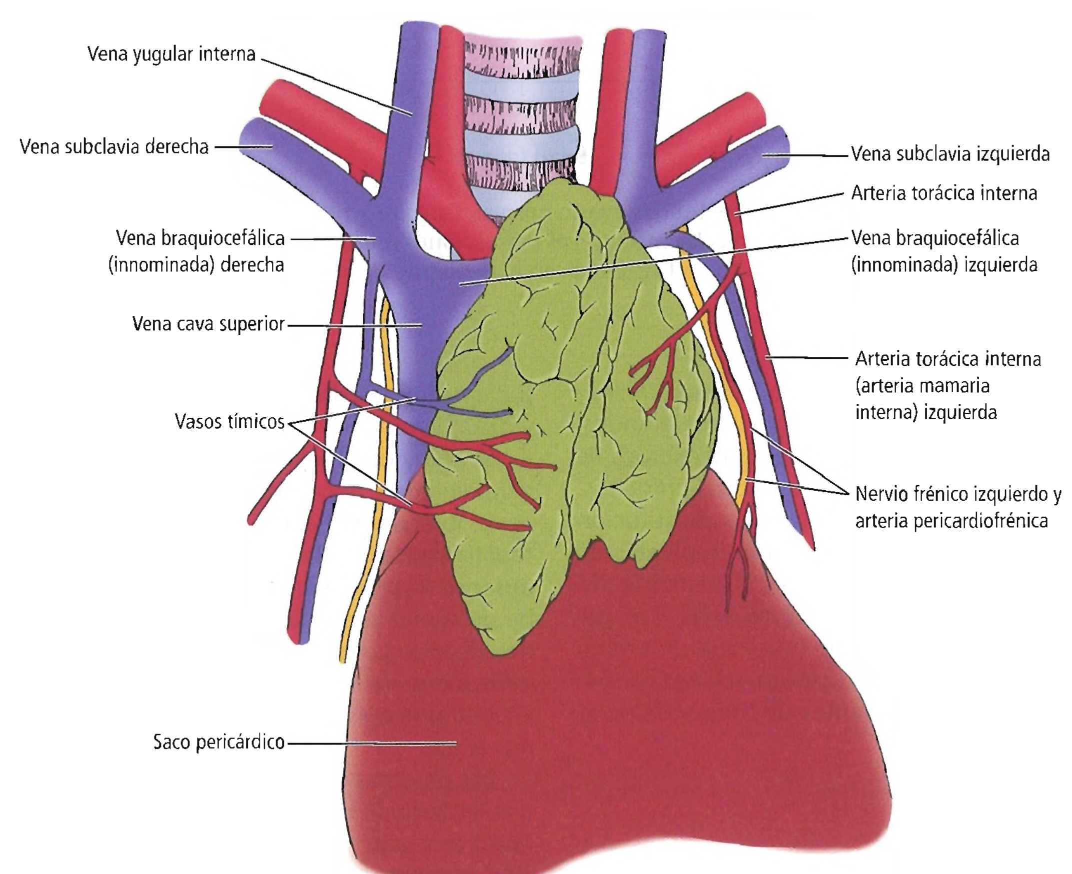


Figura 4.35. Sistema vascular del timo. La gran vena de Keynes, que es la principal vena del timo, no es visible porque está detrás del órgano.

booksmedicos.org

- Una o dos venas se originan en el lado medial de cada uno de los lóbulos del timo. Después se unen y forman la gran vena de Keynes (según Kendall[85], una venda ancha y corta), la cual se dirige hacia arriba hasta la superficie anterior-inferior de la vena braquiocefálica izquierda.
- Desde cada uno de los laterales de la glándula, una vena drena la vena cava superior a la derecha y la vena braquiocefálica izquierda a la izquierda.
- Pequeñas venas innominadas de topografía inconstante drenan otras distintas venas, como la vena torácica interna, la vena tiroidea IMA y la vena tiroidea inferior.

Linfáticos

Diversos autores, como Goldstein y MacKay[86], Hwang y cols.[87], Bloodworth y cols.[88], Arya y cols.[89] y Williams[82], han estudiado los linfáticos del timo. El timo no tiene linfáticos aferentes; sus linfáticos aferentes se originan en la médula y en la unión corticomedular, y drenan los ganglios linfáticos braquiocefálicos, traqueobronquiales y torácicos internos.

Inervación

Los siguientes autores han estudiado la inervación tímica: Sergeeva[90], Bulloch y Moore[91], Williams y Felten[92] y Felten y Felten[93]. Afirmaron que el timo está inervado por una combinación del sistema autónomo, del nervio frénico y del asa cervical.

Sin embargo, a pesar del hecho de que en animales la inervación de esta glándula se conoce bien, es un campo desconocido en el ser humano. La inervación simpática del timo procede del ganglio estrellado. El nervio vago aporta una rica inervación a la glándula a través de la vasculatura tímica.



Histología

Externamente, cada uno de los dos lóbulos del timo está encapsulado por tejido conectivo. En la cápsula se originan varias trabéculas que tienen un trayecto en el interior de la sustancia tímica, formando lobulillos. En el tejido conectivo se encuentran células plasmáticas, granulocitos, mastocitos, macrófagos, adipocitos, nervios, vasos linfáticos eferentes y vasos sanguíneos.

En el interior de cada lobulillo hay una corteza (porción externa) y una médula (porción interna).

En la corteza hay células epiteliales junto a vasos sanguíneos y linfocitos. En la médula hay menos células epiteliales, junto al corpúsculo tímico (de Hassall). Los peculiares corpúsculos de Hassall son, a efectos prácticos, masas aisladas de células epiteliales muy agrupadas entre sí y dispuestas concéntricamente, según Ross y Reith[94]. La glándula timo libera muchos linfocitos; éstos son los linfocitos T, que forman parte del sistema inmunitario. Las células epiteliales del timo tienen una función esencial en la maduración de los linfocitos T. Durante la vida fetal las células hematopoyéticas forman eritrocitos y leucocitos.



Fisiología

Como se conocía bien la función endocrina de las glándulas tiroides y paratiroides, generalmente se asumió que el timo también producía una hormona. En los textos médicos antiguos aparecieron muchos trabajos de hormonas tímicas, aunque eran equívocos o no se pudieron confirmar. Sólo en 1961, cuando Archer y Pierce[95] resecaron el timo en animales recién nacidos, la reducción secundaria de la capacidad inmunitaria mostró la acción humoral de la glándula.

Huston[96] presentó una brillante y amena revisión de la biología del sistema inmunitario en el *Journal of the American Medical Association*. Recomendamos este excelente artículo y reproducimos, no sin mostrar nuestro agradecimiento, la Figura 4.36, que ilustra la diferenciación de las células troncales hematopoyéticas.

Actualmente se sabe que el timo es una glándula endocrina, y también la glándula de diferenciación de los linfocitos. Las hormonas tímicas son la timulina, las timosinas y la timopoyetina. El timo tiene una importante función en la inmunidad porque produce linfocitos T, que maduran por la acción del epitelio tímico.

Los trabajos de Savino[97], Berrih y cols.[98], Schmitt y cols.[99], Savino y Dardenne[100] y Cohen y cols.[101] demostraron la producción de timulina por parte de algunas células epiteliales tímicas. La timulina está presente en el suero durante la infancia; después de los 60 años es indetectable[102].

La fluorescencia del timo finaliza en la pubertad, y comienza la degeneración grasa. Sin embargo, muchos autores han afirmado que el timo está presente y que es activo durante toda la vida, y se debe considerar una entidad fisiológica útil a pesar de su involución grasa.

El estudiante que esté interesado en el tema podrá encontrar información útil sobre la histología y la fisiología de la glándula timo en el libro *Surgery of the Thymus*, editado por Jean-Claude Givel[102], del que se ha extraído el siguiente párrafo:

> *El hecho de que el timo sea una glándula diferenciadora de los linfocitos y una glándula endocrina está bien documentado. Las células epiteliales tímicas desempeñan la función principal. Influyen sobre los diferentes estadios de la maduración intratímica y presentan los productos del CPH (complejo principal de histocompatibilidad) a los linfocitos. También producen factores quimiotácticos, que permiten que la glándula sea colonizada por linfocitos pre-T y hormonas tímicas, cuyas actividades biológicas se han demostrado* in vivo *e* in vitro *en los diferentes estadios de la diferenciación de los linfocitos T.*



Cirugía del timo

- Los nervios frénicos tienen una asociación posterolateral con los lóbulos tímicos.
- La vena cava superior y la vena braquiocefálica izquierda pueden estar afectadas en los tumores tímicos malignos.
- La fusión de los dos lóbulos está muy relacionada con la vena braquiocefálica izquierda.
- Según Clarke[22], el mejor procedimiento para la cirugía del timo es una esternotomía media de la mitad superior. Jaretzki y cols.[103] recomendaron un abordaje combinado cervical y transesternal.

Figura 4.36. Diferenciación de las células troncales hematopoyéticas. Las células troncales pluripotenciales se diferencian en células troncales linfoides o células troncales mieloides. Los linfocitos T, NK (citolíticos naturales) y B proceden de células troncales linfoides. Las células troncales mieloides se diferencian en precursores específicos de linaje que son unidades formadoras de colonias (UFC). Los neutrófilos, los monocitos y los macrófagos proceden por diferenciación de una UFC común de granulocitos y monocitos (UFC-GM). Los eosinófilos (Eo), los basófilos (Baso) y los mastocitos (MC) se diferencian a partir de UFC diferentes, al igual que las células hematopoyéticas no leucocíticas, los megacariocitos (Meg) y los eritrocitos (E). [*hu*]

- Sólo hay una intervención quirúrgica para la glándula timo: la resección total (timectomía), como en la miastenia grave o en el timoma benigno o maligno.
- El resultado de la timectomía, un elemento habitual del tratamiento de la miastenia grave, no se ve alterado por una mayor edad, según un estudio de pacientes de 55 años o más de Abt y cols.[104].



Complicaciones anatómicas de la cirugía del timo

La gran vena de Keynes es corta pero ancha. Se debe ligar con sumo cuidado para evitar una hemorragia catastrófica.



Perlas clínico-quirúrgicas

Se puede recurrir a los cirujanos para que traten masas mediastínicas, mediastinitis, traumatismos mediastínicos o enfermedades de alguno de los órganos que están contenidos en el interior del mediastino. Las distintas definiciones de las subdivisiones anatómicas del mediastino han llevado a confusión. Las subdivisiones que se muestran en la Figura 4.5 son las que utilizan tradicionalmente los anatomistas. Muchos cirujanos creen que una división en tres compartimentos, como la que se muestra en la Figura 4.4, es particularmente útil para la evaluación clínica: compartimento anterior (prevascular), compartimento medio (visceral/vascular) y compartimento posterior (surcos costovertebrales). Con esta definición de los compartimentos, el compartimento anterior (mediastino anterosuperior) incluye la zona localizada entre la superficie interna del esternón y el pericardio, y normalmente contiene la glándula timo, tejido linfático y grasa.

El compartimento medio/visceral normalmente contiene el corazón y los grandes vasos, el árbol traqueobronquial, el esófago, el conducto torácico y el tejido linfático. El compartimento posterior/paravertebral normalmente contiene la cadena simpática y los nervios intercostales.

Las masas frecuentes del mediastino anterior son timomas, linfomas y tumores de células germinales, así como lesiones tiroideas y paratiroideas ectópicas. Las masas frecuentes del compartimento medio/visceral son ganglios linfáticos metastásicos, linfomas, quistes enterogénicos y quistes pericárdicos. Las masas del compartimento posterior/surco paravertebral son habitualmente tumores neurogénicos o quistes neuroentéricos.

En el caso de las masas mediastínicas anteriores, la dificultad más frecuente es la distinción entre los timomas y los linfomas. Los timomas habitualmente precisan una resección quirúrgica; los linfomas pueden precisar una intervención quirúrgica para el diagnóstico, pero el tratamiento principal es la quimioterapia y/o la radioterapia. Muchos de los linfomas del mediastino anterior forman parte del linfoma sistémico de Hodgkin o no hodgkiniano. Los síntomas «B» del linfoma como fiebre, pérdida de peso, anorexia y sudores nocturnos pueden ser útiles para indicar un linfoma sistémico más que un timoma. Los síntomas de miastenia grave, como cansancio generalizado, debilidad muscular o síntomas oculares, señalarían un timoma. La TC de tórax con contraste o la resonancia magnética son particularmente útiles y esenciales para excluir una lesión vascular antes de realizar una técnica agresiva. Los timomas tienden a manifestarse como un aumento de tamaño predominantemente en un lado del mediastino, mientras que los linfomas son normalmente más difusos y bilaterales. Un teratoma benigno es un tumor frecuente del mediastino anterior en lactantes.

Se puede producir una mediastinitis aguda después de operaciones en el mediastino o de traumatismos del mismo. Una causa frecuente de mediastinitis aguda es la perforación esofágica. Los principios del tratamiento quirúrgico de la mediastinitis son antibióticos y reanimación, control rápido de cualquier fuga que produzca contaminación, drenado y desbridamiento de todo el tejido necrótico, y trasposición de colgajos musculares o de colgajos de epiplón cuando sea necesario para proporcionar cobertura con un tejido bien vascularizado.

El tratamiento de los traumatismos mediastínicos se relaciona principalmente con cualquier lesión de los órganos del compartimento visceral del mediastino. Puede aparecer enfisema mediastínico como consecuencia de un traumatismo cerrado o penetrante, o puede ser secundario a un barotraumatismo. De manera ocasional se puede producir enfisema mediastínico espontáneo en el asma o después de un estornudo forzado. La entrada de aire en el mediastino puede proceder del árbol traqueobronquial, del cuello o del abdomen. El enfisema mediastínico puede tener una presentación alarmante, pero habitualmente no es en sí mismo potencialmente mortal. Un neumomediastino a tensión suficiente como para dificultar el retorno venoso hacia el corazón es poco frecuente; los pacientes que tienen neumomediastino con frecuencia refieren molestia retroesternal. En la auscultación sobre la parte anterior del tórax se oye habitualmente un crujido precordial durante la sístole (signo de Hamman). Generalmente hay una amplia disección del aire hacia otros planos tisulares comunicantes bien descritos en este capítulo; la disección aérea puede incluir el cuello, la cara, el tórax, la pleura y la parte superior del abdomen. El volumen del aire subcutáneo puede producir la distensión masiva del tejido subcutáneo, y en ocasiones puede impedir que los pacientes abran los ojos. (RSF Jr.)



Laringe

Ian N. Jacobs; John DelGaudio; Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; John E. Skandalakis

Desde la nasofaringe el aire avanza en su camino, en primer lugar, a la orofaringe junto con el tracto digestivo, y después normalmente a la laringofaringe. Por otra parte, los órganos fundamentales de la vía aérea, que son la laringe, la tráquea y los pulmones, no forman parte, sin embargo, de otros sistemas del organismo.

David Langebartel[1]



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía de la laringe se describe en la Tabla 5.1.



Embriogénesis

Desarrollo normal

El primordio del aparato respiratorio se forma en el suelo del intestino primitivo en la cuarta semana de vida gestacional. La laringe comienza a formarse como una hendidura diverticular en la faringe primitiva (Fig. 5.1A).

Entre la quinta y la sexta semanas de gestación se forman tres engrosamientos en el vestíbulo de la laringe primitiva. Un engrosamiento anterior, que probablemente es un derivado de la eminencia hipobranquial del cuarto arco, forma la futura epiglotis. Posteriormente se forman los futuros cartílagos aritenoides (Fig. 5.1B). Los engrosamientos aritenoideos, que derivan del sexto arco branquial, se desplazan medialmente y forman una abertura en forma de T (Fig. 5.1C)[2,3].

La luz de la laringe se encuentra ocluida en la octava semana del desarrollo debido a la proliferación celular epitelial. La recanalización tiene lugar en la décima semana (Fig. 5.1D).

La formación de los pliegues vocal y vestibular se relaciona con una condensación del mesénquima. Los cartílagos laríngeos se desarrollan a partir del mesénquima de los arcos branquiales. El cartílago tiroides deriva del cuarto arco en forma de dos placas laterales que se encuentran en la línea media. Los músculos intrínsecos de la laringe se desarrollan a partir del mesodermo del cuarto y sexto arcos branquiales[2,4].

Coincidimos con O Rahilly y Müller[5] en que la relación que se establece entre el desarrollo de la laringe y los arcos branquiales sigue sin aclarar.

Para obtener más información acerca de la embriología de la laringe, se puede consultar *Embriology for Surgeons*, de Skandalakis y Gray[6].

Anomalías congénitas

Determinadas anomalías congénitas laringotraqueales se deben a alteraciones de la embriogénesis. Estas malformaciones incluyen la atresia laríngea, las membranas laríngeas, la estenosis subglótica y las fisuras o hendiduras laringotraqueales.

- La atresia laríngea se produce cuando falla la recanalización de la laringe. Es imprescindible una traqueotomía inmediata para evitar la muerte.
- Las membranas laríngeas se forman por alteraciones en la reabsorción del epitelio. Se forma una estructura membranosa a la altura de la glotis, la cual puede tener una extensión subglótica.
- La estenosis subglótica es una deformidad que se produce por una anomalía en el desarrollo del cartílago cricoides (sexto arco branquial).
- La fisura laringotraqueal se produce por un fallo en la formación del tabique traqueoesofágico.
- Los teratomas de la laringe son muy raros. Están formados por diferentes tipos de tejidos extraños a la región del organismo en la que se desarrollan. Deben extirparse quirúrgicamente de forma completa debido a la posibilidad de que degeneren en tumores malignos[7].

De acuerdo con Sichel y cols.[8]:

> *Las malformaciones congénitas de la laringe son muy raras, pero pueden poner en peligro la vida. Las causas más frecuentes son la laringomalacia, la parálisis de las cuerdas vocales y la estenosis subglótica(...) Los procedimientos quirúrgicos(...) incluyen la plastia supraglótica para casos de laringomalacia grave, aunque los síntomas respiratorios se dan en el 80% de los casos. La frecuencia de complicaciones es baja, pero se han descrito casos de muerte en el postoperatorio. El fallo en el tratamiento suele producirse en pacientes que muestran otras anomalías asociadas, como faringomalacia. La lateralización de las cuerdas vocales secundaria a una parálisis de las cuerdas se puede tratar mediante una pexia de aritenoides o una aritenoidectomía, empleando un abordaje lateral. La aritenoidectomía se puede*

Laringe

Tabla 5.1. Historia de la anatomía y la cirugía de la laringe

Areteo	aprox. 100 a.C.	Primera referencia al cáncer de laringe
Galeno	aprox. 200 a.C.	Describió úlceras malignas de la garganta. Describió la laringe con tres cartílagos: tiroides (escudo), aritenoides (cacillo) y cricoides (anillo). Describió los músculos pretiroideos
Leonardo da Vinci (1451-1519)		Esquematizó y describió la laringe
Fabricio de Padua	1600	Describió las acciones de los músculos intrínsecos y extrínsecos de la laringe humana y de diferentes animales
Casserio	1601	Describió los músculos cricoaritenoides posteriores y consideró que su función es realizar la apertura de la glotis
Boherhaave	1688	Describió la «angina cancerosa»
Morgagni	1732	Describió carcinomas de laringe en dos autopsias
Dodart	1709-1719	Comparó la acción de la glotis con un oboe
Santorini	1724	Descubrió los cartílagos corniculados (de Santorini)
Winslow	1732	Describió las acciones de los músculos laríngeos
Ferrein	1741	Empleó por primera vez el término «cuerdas vocales»
Leverett	1743	Examinó la garganta empleando un espejo; utilizó una pinza para extirpar pólipos
Bertin	1745	En desacuerdo con Ferrein, llamó a las estructuras «fosas»
Camper	1767	Describió los cartílagos cuneiformes
Pelletan	1778	Seccionó la laringe para extraer un trozo de carne
Wrisberg	1780	Publicó el descubrimiento de los cartílagos cuneiformes (de Wrisberg)
Astley Cooper	Principios del siglo XIX	Extirpó un tumor grande de glotis (laringuectomía parcial supraglótica)
Bozzini	1807	Describió la visualización de la laringe empleando una cánula doble y un espejo angulado, una fuente de luz y un reflector
Caron	1808	Realizó una traqueostomía con éxito en un niño
Desault	1810	Realizó una tirotomía seccionando la línea media de la laringe de dentro a fuera
Magendie	1822	Estudió la fisiología de la laringe
Babington	1829	Presentó la primera laringoscopia eficaz
Albers	1829	Experimentó con laringuectomías totales
Lauth	1835	Identificó el cuerno elástico y diversos ligamentos
Trousseau y Belloc	1837	Describieron cuatro tipos de tisis laríngea (alteraciones laríngeas crónicas)
Trousseau	1837	Primero en realizar una traqueostomía en el cáncer de laringe
Green	1846	Escribió *A Treatise on Diseases of the Air Passages.* Aconsejó la aplicación de una solución de nitrato de plata para tratar las enfermedades de la laringe
Pratt	Mitad del siglo XIX	Resección con éxito de un tumor epiglótico
Kronlein	Mitad del siglo XIX	Realizó la faringotomía lateral subhioidea o suprahioidea
Buck	1851	Realizó la primera laringofisura en EE.UU.
García	1855	Visualizó su propia glotis; se le ha denominado «el padre de la laringología»
Krackowizer	1858	Introdujo el laringoscopio en EE.UU.
Van Türck, Czermak	1860	Introdujo el laringoscopio de espejo
Lewin	1861-1862	Publicó la extirpación de un tumor con laringoscopia indirecta
Avery	1862	Empleó un tipo especial de laringoscopio durante 18 años
DeSilva Solis-Cohen	1867	Publicó la curación de un tumor de laringe mediante laringofisura
Czerny	1870	Probó laringuectomías en perros
Luschka	1871	Describió con mucha precisión la anatomía de la laringe

booksmedicos.org

Laringe

Tabla 5.1. Historia de la anatomía y la cirugía de la laringe *(Continuación.)*

Mackenzie	1871	Desarrolló la manipulación quirúrgica de la laringe utilizando pinzas especiales curvas con visión de la laringe mediante un espejo
Billroth	1873	Realizó la primera laringuectomía por cáncer en humanos
Bottini	1875	Realizó la primera laringuectomía con éxito
Isambert	1876	Clasificó el carcinoma de laringe en intrínseco, extrínseco y subglótico
Cornil, Ranvier	1876	Describieron el cáncer de laringe como una enfermedad extremadamente rara
Billroth	1878	Publicó la primera hemilaringuectomía vertical
Krishaber	1879	Clasificó los tumores laríngeos en intrínsecos y extrínsecos; describió los intrínsecos como de crecimiento lento y los extrínsecos con una evolución más invasiva de tejido linfático
Störk	1880	«El carcinoma de laringe en pocas ocasiones se encuentra limitado, y con frecuencia invade las fosas mucosas entre la epiglotis y la lengua, o entre la epiglotis y el esófago»
Butlin	1883	El carcinoma intrínseco es más frecuente que el extrínseco, y es el que tiene con más frecuencia su origen en las cuerdas vocales. La prevalencia del cáncer intrínseco fue confirmada por Semon (136 de 212 casos), Chevalier Jackson (98 de 141), Tucker (144 de 200) y Schmiegelow (36 de 48)
Kobler	1884	Empleó cocaína como anestésico local
Elsberg	1886	Primero en describir la endoscopia como procedimiento para extirpar un carcinoma de cuerdas vocales
Kirstein	1895	Empleó la laringoscopia directa
Föderl	1899	Realizó la primera traqueohioidoepiglotopexia
Semon	1903	Publicó la primera extirpación parcial de la laringe
Crile	1906	Describió la cirugía radical del cuello para extirpar el tejido linfático
Gluck y Sorenson	1911 1922	Adoptaron la técnica de Crile Realizaron 160 laringuectomías totales
Trotter	1913	Describió la faringolaringuectomía parcial
Jackson	1915-1939	Creó un instrumento que permite explorar la laringe por completo. Afirmó que los niños no desarrollan estenosis laríngeas crónicas
Masson y Berger	1924	Primera descripción de los tumores mucoepidermoides
Suchanek	1925	Primera descripción de un schwanoma laríngeo
Abrikossoff	1926	Primera descripción de un tumor de células granulares de laringe
Lynch	1929	Primera descripción de un adenoma pleomórfico
Colledge	1930	Primera descripción de un neurofibroma de laringe
Mackenty	1934	Primera descripción de un linfoma de laringe
Looper	1938	Describió el empleo del hueso hioides en lugar del cricoides para tratar la estenosis subglótica
Watson	1942	Realizó una disección del mediastino
Alonso	1947	Realizó una laringuectomía supraglótica en dos tiempos
Hofmann Saguez	1950	Describió la laringuectomía parcial horizontal intravestibular
Lapido y cols.	1968	Describió el uso con éxito de la tirocondroplastia en animales
Goldman y cols.	1969	Publicó el primer carcinoide de laringe
Laitman y Lieberman	1971-1982	Realizó estudios comparativos de la anatomía de la vía aérea de primates, homínidos y hombre moderno
Grahne	1971	Describió el procedimiento de Réthi (división vertical y posterior de la lámina cricoides)
Jako	1972	Describió la cirugía con láser de las cuerdas vocales en perros
Fearon y Cotton	1972	Emplearon injertos libres y pediculados de cartílago tiroides para ampliar la luz del arco anterior
Mozolewski	1975	Creó una derivación vocal con los aritenoides
Montgomery	1975	Suturó las cuerdas vocales para evitar la aspiración (procedimiento de cierre glótico)

Tabla 5.1. Historia de la anatomía y la cirugía de la laringe *(Continuación.)*

Singer y Blom	1980, 1981	Desarrollaron una técnica para restaurar la voz después de una laringuectomía
Hirano	1981, 1991	Estudió los músculos intrínsecos de la laringe
Holinger y cols.	1987, 1989	Estudiaron las estenosis congénitas de laringe y la laringomalacia
Quiney y cols.	1989	Estudiaron la papilomatosis laríngea
Kantor y cols.	1991	Propusieron la videomicrolaringoscopia
Andrea y Dias	1994	Introdujeron la microendoscopia

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Andrea M, Dias O. Atlas of Rigid and Contact Endoscopy in Microlaryngeal Surgery. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1995.

Fink BR. A brief history of ideas about the larynx. In: Fink BR. The Human Larynx: A Functional Study. New York: Raven, 1975, pp. 1-15.

Kleinsasser O. Tumors of the Larynx and Hypopharynx. New York: Thieme, 1988.

Myer CM III, Cotton RT. Historical development of surgery for pediatric laryngeal stenosis. ENT Ear Nose Throat J 1995;74:560-562.

Silver CE. Historical aspects. In: Silver CE, Ferlito A. Surgery for Cancer of the Larynx and Related Structures (2nd ed). New York: Churchill Livingstone, 1996, pp. 3-12.

Whicker JH, Devine KD. The commemoration of great men in laryngology. Arch Otolaryngol 1972;95:522-525.

Yanagisawa E, D'Agostino. The larynx. In: Lee KJ (ed). Essential Otolaryngology (7th ed). Stamford CT: Appleton & Lange, 1999, pp. 791-858.

realizar mediante una laringofisura o una escisión endoscópica con láser. La estenosis subglótica es la tercera causa más frecuente de anomalía congénita. Se puede realizar una interposición con cartílago cricoides en casos de hendiduras anteriores o múltiples del cricoides. El éxito de estos procedimientos puede llegar a ser de aproximadamente el 90%.

En la Tabla 5.2 se especifican datos adicionales sobre las anomalías congénitas de la laringe. Más detalles se pueden encontrar en *Embriology for Surgeons*[6].

Wiatrak[9] presentó una excelente revisión de las anomalías congénitas de la laringe y la tráquea.



Anatomía quirúrgica

Laringe del adulto

Uno de los órganos más complejos del cuerpo humano desde el punto de vista embriológico, anatómico, fisiológico y quirúrgico es la laringe (Fig. 5.2). Los numerosos cartílagos, membranas y músculos de este órgano y el singular hueso hioides se encuentran cubiertos por mucosa y tejido conectivo, formando un órgano que a primera vista puede parecer simple. Todas estas estructuras forman una unidad integral que coopera estrechamente con ambos hemisferios cerebrales en la función del habla, la respiración y la deglución.

Principales características internas de la laringe

La cavidad que forma la laringe se extiende desde la parte superior de la epiglotis, pasando por las fosas aritenoepiglóticas y las fosas interaritenoideas por la parte superior, hasta el primer anillo traqueal por debajo. La cavidad interna de la laringe se divide en tres espacios: supraglótico, glótico y subglótico (Fig. 5.3).

La entrada a la laringe denominada *aditus laryngis* se abre en el vestíbulo laríngeo o espacio supraglótico. Este espacio se inicia en el borde libre de la epiglotis y de las fosas aritenoepiglóticas. La parte inferior se extiende desde el espacio supraglótico hasta el margen inferior de las falsas cuerdas vocales (fosas vestibulares). Justo por debajo de éstas se encuentra un divertículo par de mucosa laríngea denominado ventrículo laríngeo. Este ensanchamiento se localiza cranealmente a las verdaderas cuerdas vocales, formando unas bandas blancas, las cuerdas vocales (ligamentos vocales).

El espacio entre las cuerdas vocales se denomina espacio glótico o rima glotidis. Las cuerdas vocales, junto con el espacio glótico, forman la glotis.

El espacio subglótico se extiende desde la glotis hasta el primer anillo traqueal.

Relaciones topográficas

La laringe se sitúa en la parte anterior de la tercera, cuarta, quinta y sexta vértebras cervicales. Se extiende desde la base de la lengua hasta la porción proximal de la tráquea. El espacio potencial de la faringe se encuentra en íntima relación con la laringe.

Las principales estructuras cartilaginosas son el cartílago tiroides y el cricoides (Fig. 5.4). El esqueleto de la laringe está suspendido del hueso hioides por la membrana tirohioidea medial y lateral. Los lóbulos laterales del tiroides se encuentran sobre la parte lateral de los cartílagos tiroi-

Laringe

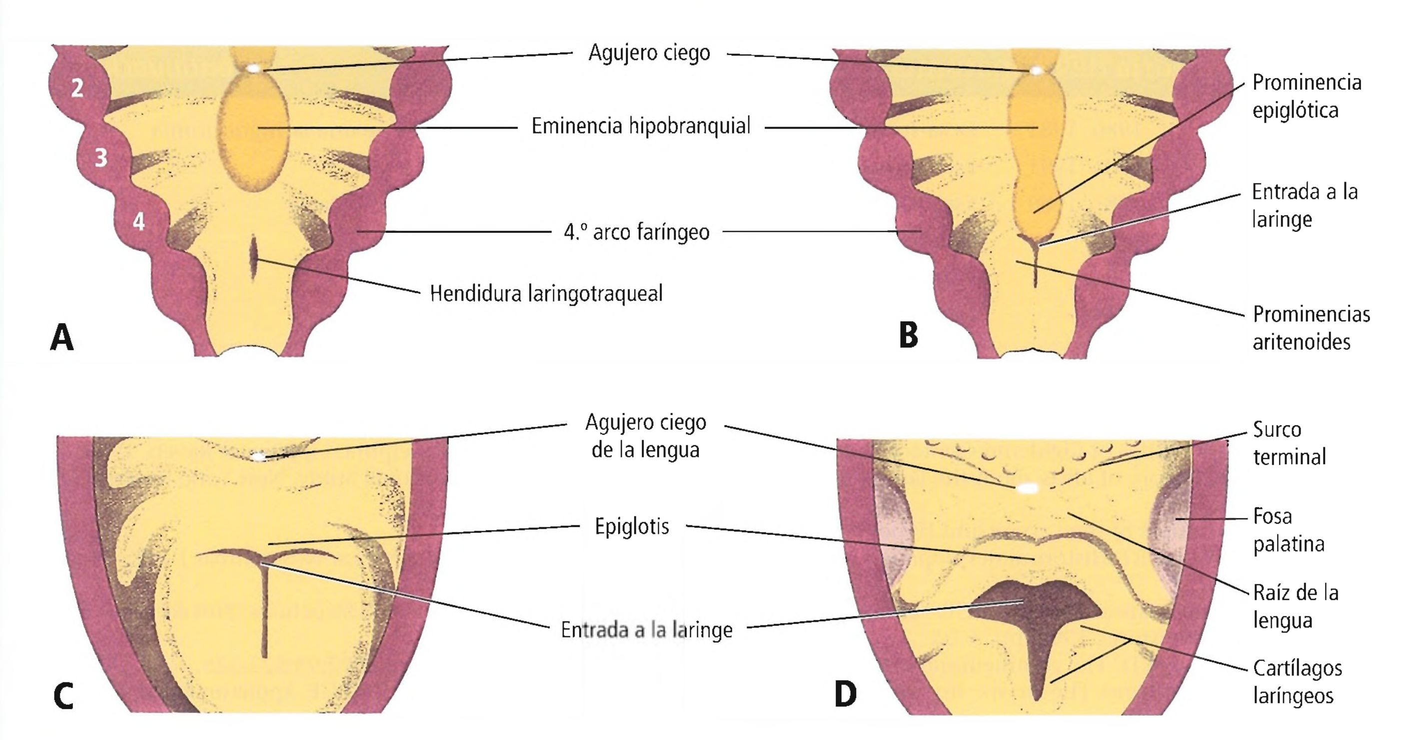


Figura 5.1. Desarrollo de la laringe. A, En la cuarta semana del desarrollo fetal la laringe comienza a formarse en el extremo proximal de la hendidura laringotraqueal. B, En la quinta semana se forman dos protuberancias aritenoideas en la parte lateral y superior de la laringe. La protuberancia media anterior (la futura epiglotis) es un derivado de la eminencia hipobranquial. C, En la sexta semana, las protuberancias aritenoides migran medialmente hacia la lengua, y la boca de la laringe toma una forma en T. La luz laríngea es sólo un esbozo. D, En la décima semana, se han formado estructuras cartilaginosas y musculares en la laringe derivadas de los arcos branquiales cuarto a sexto. [*mo2*]

des y cricoides. El istmo del tiroides se encuentra por delante del cartílago cricoides y cubre el primero o los dos primeros anillos traqueales.

Los músculos esternotiroideo y esternohioideo cubren el cartílago tiroides, justo por debajo del tejido subcutáneo. Cuando estos músculos se separan, las estructuras de la línea media, como el tubérculo tiroides y la membrana cricotiroidea, son visibles.

La vaina carotídea y su contenido se encuentran justo en la parte posterolateral de la laringe. El nervio recurren-

Tabla 5.2. Anomalías de la laringe

Anomalía	Edad prenatal y desarrollo	Primera manifestación	Sexo afectado	Frecuencia	Observaciones
Atresia de laringe	6.ª-10.ª semanas	En el nacimiento	Igual	Muy rara	Evolución letal si no se realiza traqueostomía inmediata
Membranas laríngeas	10.ª semana ?	En el nacimiento si importante; asintomática si pequeña	Igual	Poco frecuentes	
Estenosis subglótica (cricoides)	10.ª semana	En el nacimiento	Niños	Rara	Los síntomas generalmente desaparecen después del 2.º año
Laringomalacia	?	En el nacimiento	Niños	Frecuente	Se ha sugerido tendencia familiar
Hendidura laringotraqueoesofágica	6.ª semana	En el nacimiento	Igual	Muy rara	

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW (eds). Embryology for Surgeons, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; con autorización.

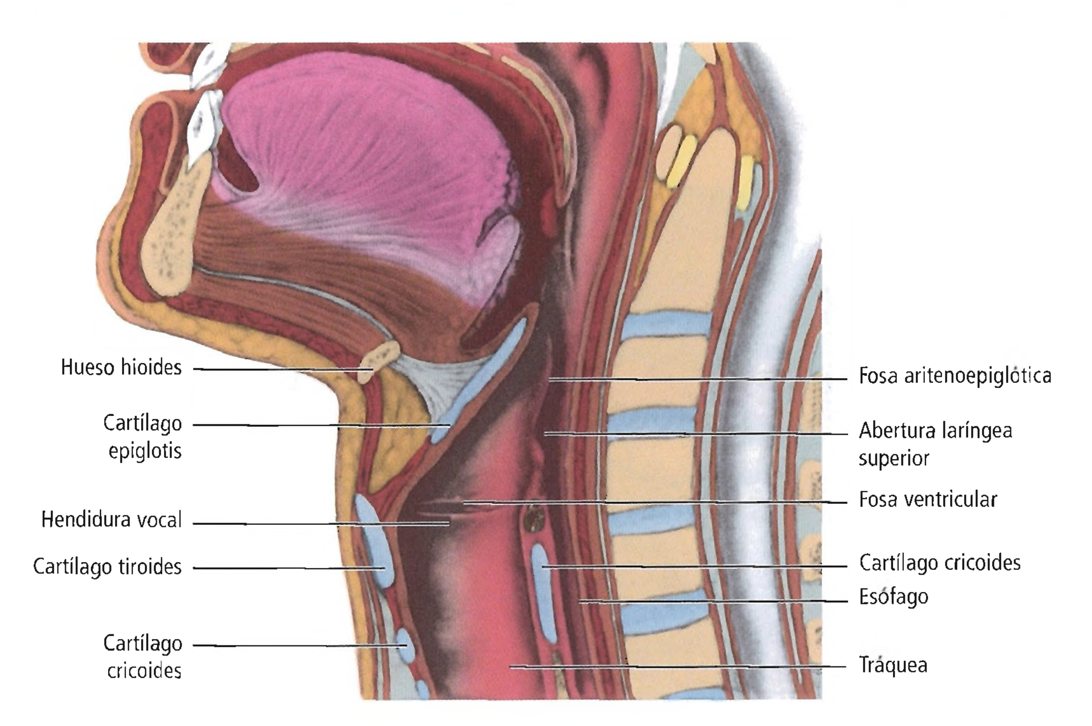


Figura 5.2. Laringe del adulto. [*mo1*]

Espacio supraglótico
Vestíbulo
Membrana cuadrangular
Ligamento vestibular
Espacio de Reinke
Ventrículos
Ligamento vocal
Músculos intrínsecos
Espacio paraglótico
Cono elástico
Membrana cricotiroidea
Espacio subglótico

Figura 5.3. Cavidad interna de la laringe (sección coronal semiesquemática). [*tu1*]

Laringe

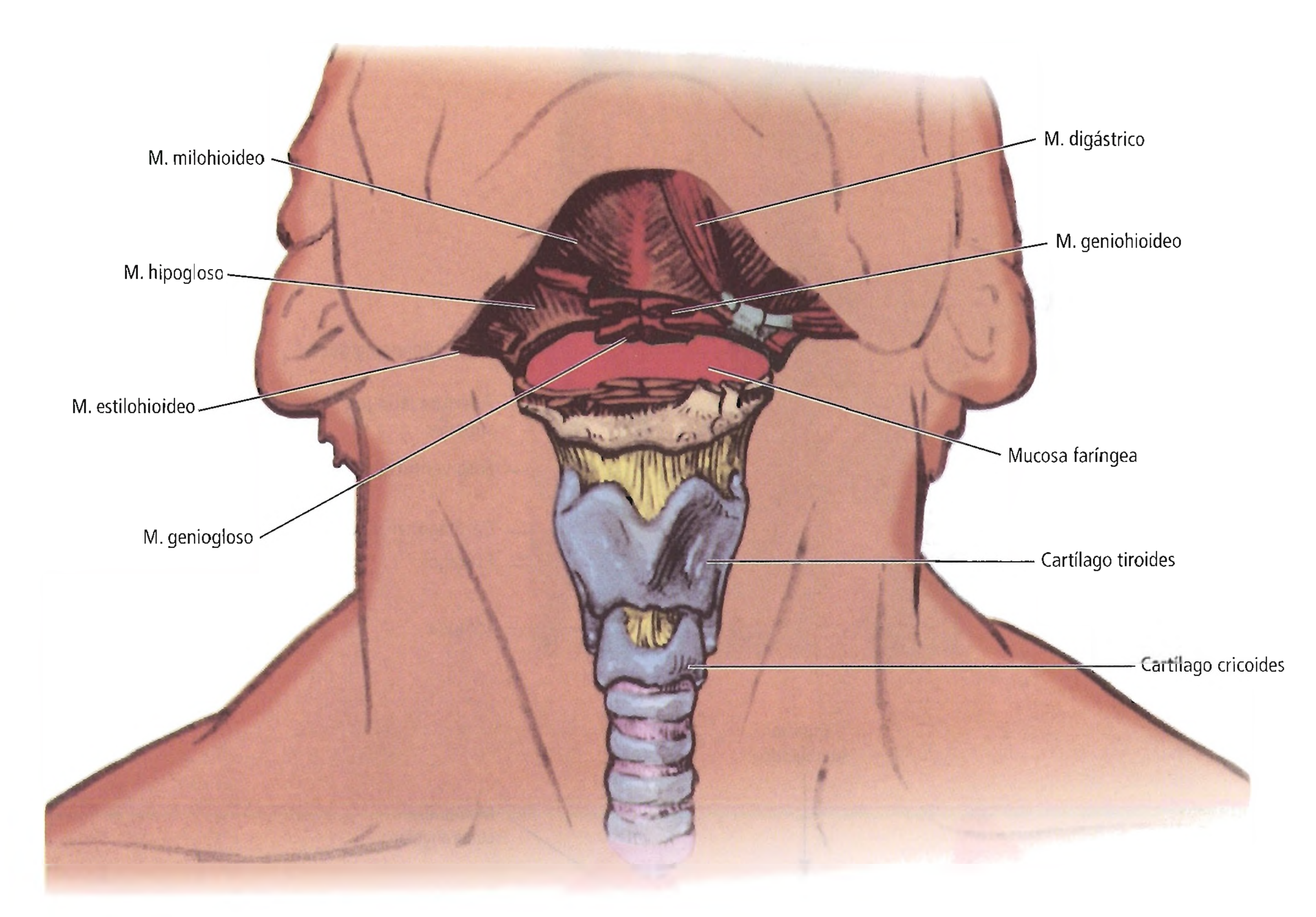


Figura 5.4. Anatomía topográfica de la laringe proximal y distal. [*sc2*]

te laríngeo asciende por la corredera traqueoesofágica y entra en la laringe justo por la parte posterior de la articulación cricotiroidea. El extremo palpable del cuerno inferior del cartílago tiroides sirve de referencia para la entrada del nervio[10]. La tercera y la sexta vértebras cervicales, los músculos prevertebrales y la fascia se encuentran en la parte posterior de la laringe.

Dimensiones de la laringe

Las medidas de la laringe se encuentran en la Tabla 5.3. Con el incremento de la edad, estos diámetros cambian. La laringe se alarga más en hombres que en mujeres; una diferencia especialmente importante es el tamaño del cartílago tiroides, que forma la prominencia conocida como «nuez».

Anatomía ósea

Hueso hioides

A efectos prácticos, el hueso hiodes (Fig. 5.5) se describe como parte de la laringe debido a sus relaciones anatómicas con el aparato laríngeo. El hueso hioides sirve de inserción a la vía laríngea, la membrana tirohioidea y los músculos de la laringe. Se encuentra suspendido de la base del cráneo (hueso temporal) por los ligamentos estilohioideos.

El hueso hioides es la primera estructura laríngea que se osifica; se encuentra total o parcialmente calcificado desde los dos años de edad[11]. Es un hueso con forma de U, con un cuerpo (Fig. 5.6), dos cuernos menores y dos cuernos mayores (Fig. 5.5). Se localiza a la altura de la tercera

Tabla 5.3. Medidas de la laringe

	Hombres	Mujeres
Longitud	44 mm	36 mm
Diámetro transverso	43 mm	41 mm
Diámetro sagital	36 mm	26 mm

Fuente: Bannister L. Respiratory system. En: Williams PL. Gray s Anatomy, 38.ª ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1995; con autorización.

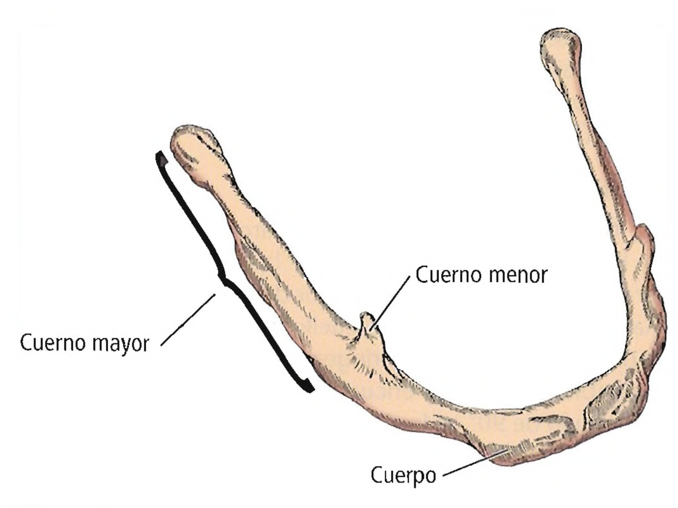


Figura 5.5. Hueso hioides.

vértebra cervical, aunque puede moverse en un plano vertical. El cuerno mayor del hioides se encuentra muy próximo al nervio laríngeo interno y a la arteria y la vena laríngeas superiores al penetrar en la membrana tirohioidea para entrar en la laringe[10].

Inserciones del hueso hioides

- Se insertan en el cuerno menor el borde medial del constrictor medio y el ligamento estilohioideo.
- El constrictor medio y el músculo hipogloso se insertan en el cuerno mayor.
- La musculatura de la lengua (geniohioideo y geniogloso) se insertan en la superficie superior e inferior del cuerpo del hioides. El milohioideo se inserta en la superficie anterior del hioides. El tendón del músculo digástrico se inserta en la parte anterolateral del cuerpo del hioides.
- El grupo infrahioideo (esternohioideo, omohioideo y tirohioideo) se insertan en la superficie inferior del cuerpo. Cada músculo actúa para deprimir el hueso hioides[12].

Consideraciones quirúrgicas

- El hueso hioides tiene como función elevar la laringe. Es esencial realizar un cierre sin tensión distal de la vía aérea

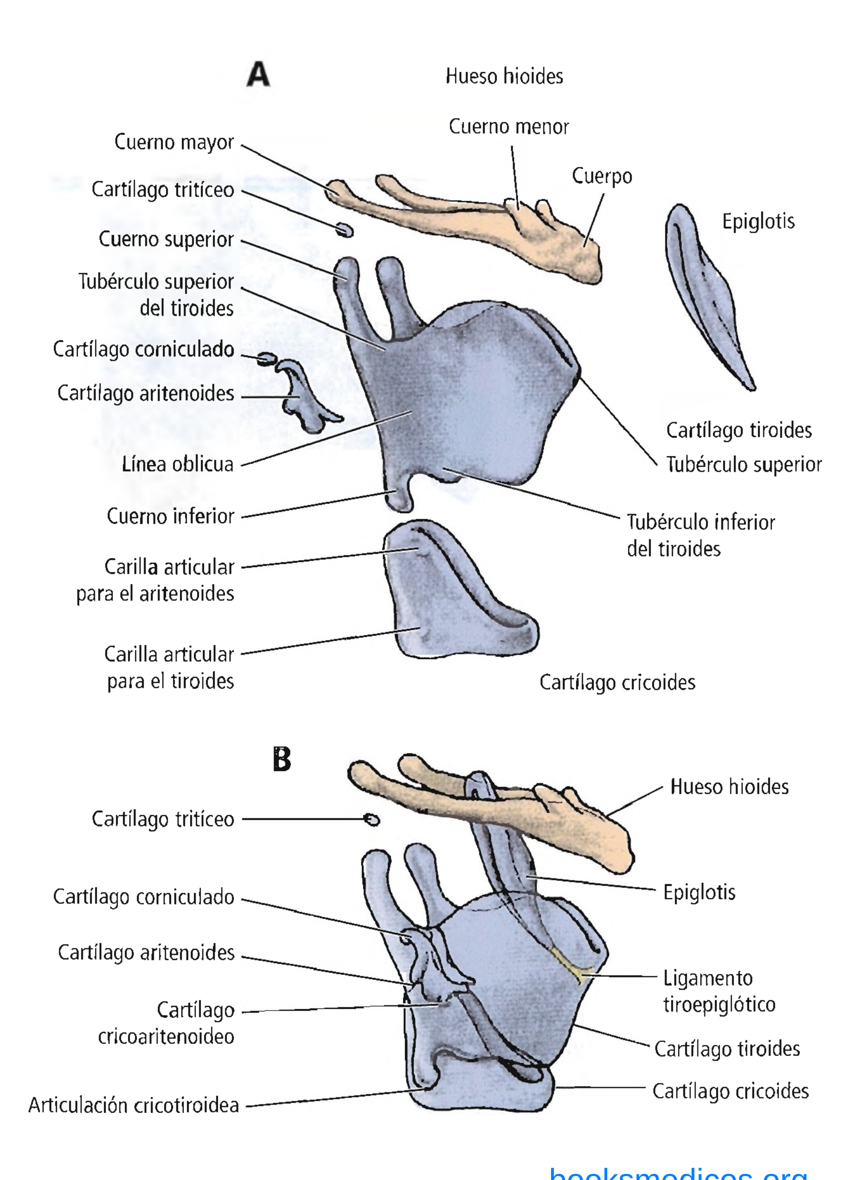


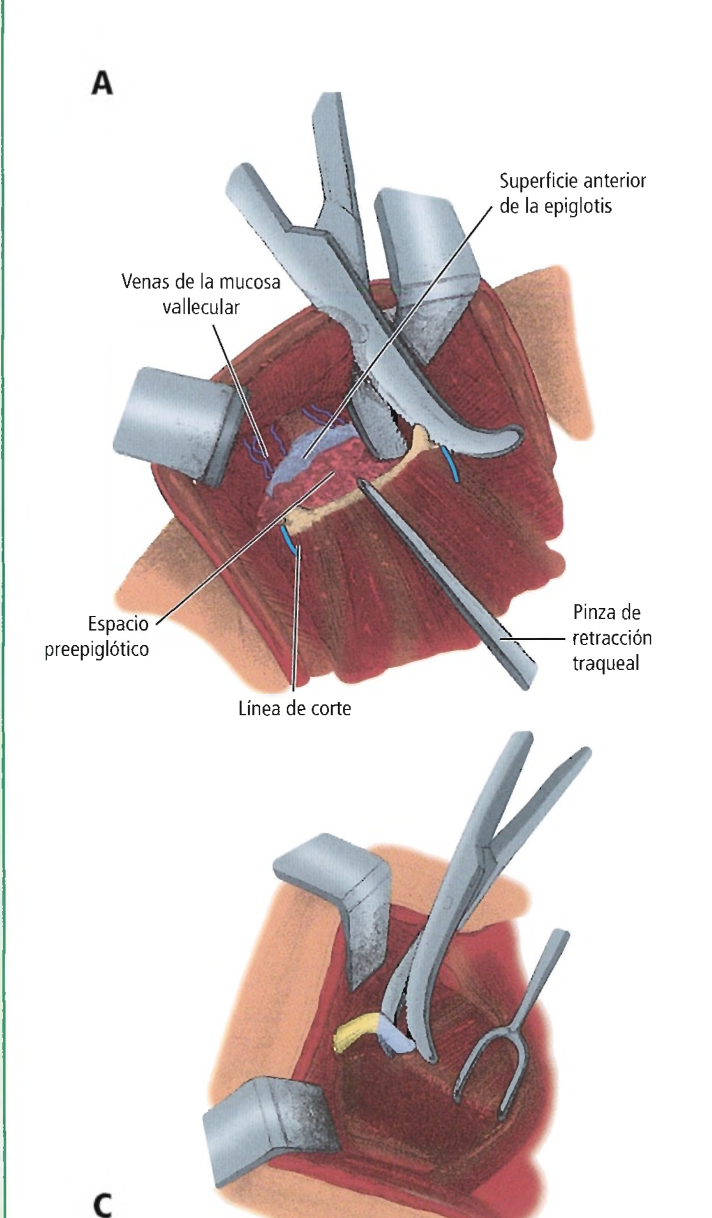
Figura 5.6. Laringe. A, Desarticulada. B, Normal. [*fr5*]

al realizar una resección y una anastomosis traqueal. La laringe puede ser liberada y descendida desde el hueso hioides para reducir la tensión en la línea de sutura distal; esto se consigue separando los músculos infrahioideos de la superficie inferior del cuerpo del hueso hioides justo lateral al cuerno menor (Fig. 5.7A), lo cual libera el cuerpo central del hioides de la laringe. Se puede obtener más relajación adicional seccionando el ligamento suspensorio del cuerno superior del cartílago tiroides (Figs. 5.7 B y C). Esta maniobra puede descender la laringe un máximo de 4,5 cm[13].

- El hueso hioides sirve de acceso a la región supraglótica de la laringe y la faringe. Para llegar a la mucosa de la faringe el cirujano puede disecar directamente por encima de la porción superior o por debajo del hueso hioides.
- Durante la escisión de un quiste del conducto tirogloso, la escisión de la superficie completa situada por encima del cuerpo del hioides reduce la frecuencia de recurrencias (procedimiento de Sistrunk)[14].

Cartílagos de la laringe

Cartílago tiroides. El cartílago tiroides (Figs. 5.6 y 5.8) se localiza en la parte anterior de la cuarta y quinta vértebras cervicales. Está formado por dos láminas que se fusionan en la línea anterior del cuello, formando una protuberancia, la prominencia laríngea o «nuez», que es visible y palpable. Cuando se encuentran las dos láminas forman un ángulo de 90° en los hombres y de 120° en las mujeres; esta angulación hace que sea más prominente en hombres. La parte superior de la prominencia se denomina tubérculo tiroideo superior (Fig. 5.6).



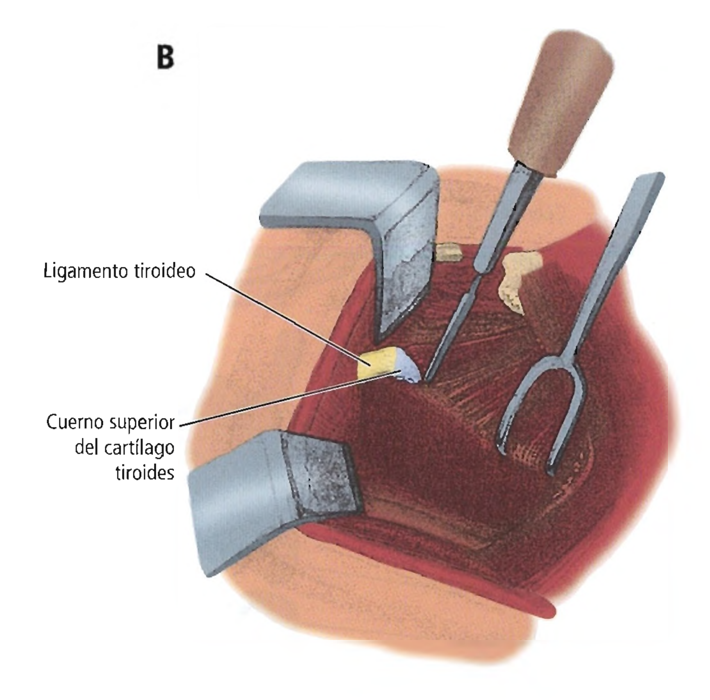


Figura 5.7. Disección de la laringe. A, Se corta el hueso hioides justo lateral al cuerno menor. B, Realizando una incisión en el músculo constrictor inferior, se expone el cuerno superior del cartílago tiroides. C, Sección del cuerno superior del tiroides para liberar la laringe de su ligamento superior. [*de4*]

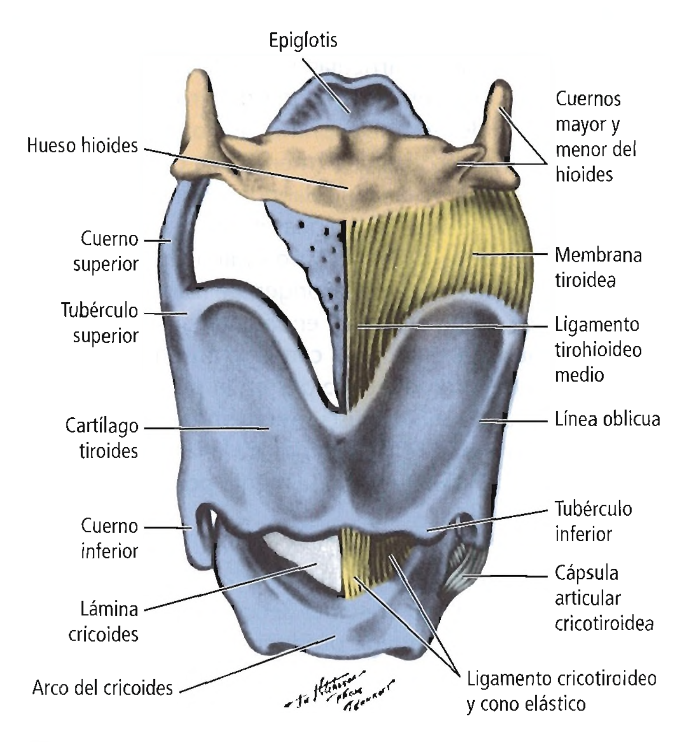


Figura 5.8. Cartílagos y ligamentos de la laringe desde el frente. [*ho6*]

El borde posterior de cada lámina se extiende hacia arriba y hacia abajo formando dos proyecciones corniformes, los cuernos superior e inferior (Figs. 5.6 y 5.8). Los cuernos son el origen de la lámina tiroides. Los cuernos superiores se encuentran anclados a los cuernos mayores del hioides; los inferiores se articulan con el cartílago cricoides.

En la parte lateral, la superficie externa de cada lámina del cartílago tiroides presenta una mínima cresta entre los tubérculos superior e inferior (Figs. 5.6 y 5.8). Esta cresta se denomina línea oblicua, y sirve de inserción a tres músculos: esternotiroideo, tirohioideo y cricofaríngeo (una porción del constrictor inferior de la faringe). La membrana tirohioidea y el ligamento tirohioideo medio se insertan en el borde superior del cartílago tiroides. Los ligamentos tirohioideos laterales se insertan en el cuerno mayor del cartílago tiroides. Los ligamentos cricotiroideos (membrana cricotiroidea) se insertan en el borde inferior del cartílago tiroides[10].

Se insertan cinco ligamentos como si fueran uno único en la cara posterior de la lámina tiroidea (con la superficie interna cubierta por mucosa), cerca de la unión de ambas láminas (ángulo): el ligamento tiroepiglótico medio (Fig. 5.9), los dos ligamentos vestibulares y los dos ligamentos vocales.

Consideraciones quirúrgicas

- Debido a que el cartílago tiroides es tan prominente y sirve de anclaje a numerosas estructuras de la laringe, un abordaje fundamental en la cirugía de la laringe es la técnica de la laringofisura. En esta técnica se abre el cartílago tiroides en la línea media para exponer la endolaringe y poder realizar diferentes procedimientos (p. ej., laringuectomía parcial, laringotraqueoplastia y aritenoidectomía).
- El músculo y los ligamentos vocales se insertan en la cara interna del cartílago tiroides en una zona denominada

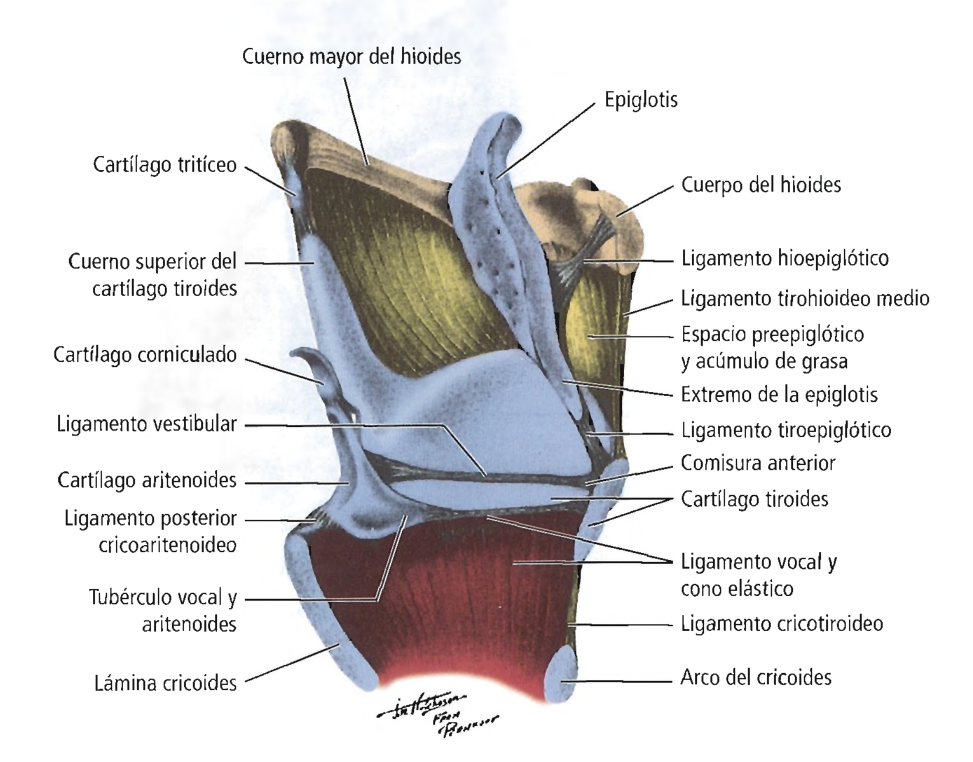


Figura 5.9. Cartílagos y ligamentos de la laringe en sección sagital. [*ho6*]

comisura anterior (Fig. 5.9). La superficie laríngea externa en hombres adultos se encuentra a medio camino entre el tubérculo tiroides y el borde inferior del tiroides. Es ligeramente más alto (2mm a 3 mm) en mujeres adultas. Puede ser beneficioso, en el abordaje por laringofisura, iniciar el abordaje quirúrgico por debajo de la línea media para facilitar el acceso a la parte inferior realizando la división de la comisura anterior.

- El cartílago tiroides en el adulto puede sufrir desplazamientos o fracturas por traumatismos directos (más prominente en la zona del tubérculo tiroideo en la unión de ambas láminas). Se pueden producir fracturas similares o desplazamientos en los otros cartílagos laríngeos, pero son menos frecuentes.

Cartílago cricoides. El cartílago cricoides (Figs. 5.6, 5.8, 5.9 y 5.10) tiene forma de anillo de sello. La porción más ancha del anillo se localiza posteriormente, y la más estrecha en la parte anterior, donde generalmente se palpa con facilidad. El cartílago cricoides se localiza a la altura de la sexta vértebra cervical C6 (a veces, hasta la mitad de C6), justo por debajo del cartílago tiroides.

La lámina del cricoides presenta en su superficie dos carillas articulares, que se articulan con los cartílagos aritenoides (Figs. 5.6 y 5.9) y se encuentran unidos al cricoides por los ligamentos cricoaritenoideos posteriores (Figs. 5.9 y 5.10). Las dos carillas articulares inferiores de la lámina se articulan con los cuernos inferiores del tiroides. El borde inferior del cricoides se une al primer anillo traqueal a través del ligamento cricotraqueal (membrana cricofaríngea); este punto es el final de la faringolaringe y el inicio de la tráquea. La lámina se une en la línea media al esófago mediante un ligamento de fibras longitudinales. En la parte lateral del anillo se encuentra el origen de los músculos cricoaritenoideos, que se insertan en la parte superior en los tubérculos musculares de cada cartílago aritenoides.

Partiendo del arco del cricoides en la parte anterior y externa se encuentran los músculos cricotiroideos: éstos se insertan a lo largo del borde inferior de la lámina del tiroides, y están separados en la línea media por el ligamento cricotiroideo medio.

Consideraciones quirúrgicas

- La lesión del cartílago cricoides secundaria a traumatismos o a intubación puede producir una pericondritis y conducir a una estenosis subglótica[15].

El tratamiento quirúrgico de las estenosis subglóticas de larga evolución precisa el ensanchamiento de la circunferencia del anillo cricoides con injertos autólogos de cartílago[16].

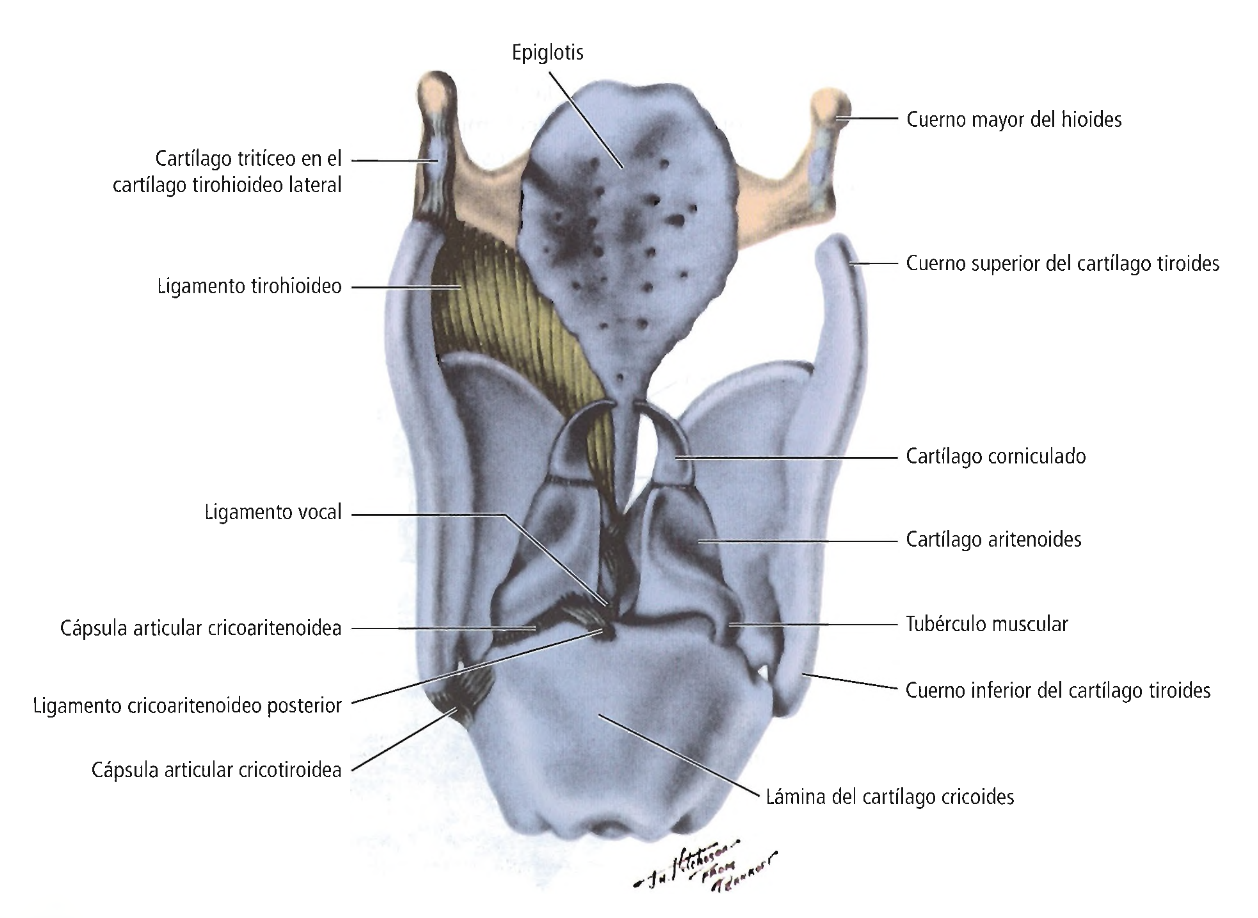


Figura 5.10. Cartílagos y ligamentos de la laringe, vista posterior. [*ho6*]

- Las traqueotomías se realizan generalmente al menos un anillo por debajo del cartílago cricoides (segundo o tercer anillos traqueales) para evitar la estenosis subglótica. De todas formas, durante la cricotiroidotomía de urgencia, el tubo de traqueostomía se introduce a través de la membrana cricotiroidea. Éste es el acceso más rápido, sencillo y seguro a la vía aérea. Para evitar una estenosis laríngea permanente, la cricotiroidotomía puede transformarse en unos días en una traqueotomía estándar.

Cartílagos aritenoides. Los cartílagos aritenoides (Figs. 5.6, 5.9 y 5.10) tienen forma piramidal, con tres superficies, una base y un vértice. Cada base triangular se articula con el cartílago cricoides por medio de una articulación de tipo artrodial. La base tiene dos tubérculos o apófisis:

- El tubérculo anteromedial vocal directo, donde se inserta el ligamento vocal.
- Un tubérculo lateral, muscular pequeño, donde se insertan los músculos cricoaritenoideos lateral y posterior.

El cartílago aritenoides tiene una superficie posterior ligeramente cóncava, una superficie medial y una superficie anterolateral. Los músculos aritenoideos (transverso y oblicuo) se insertan en superficies posteriores de ambos cartílagos aritenoides. La cara central se recubre de mucosa laríngea secretora. La superficie anterolateral es la zona de inserción del músculo tiroaritenoideo, de parte del músculo vocal y del ligamento vestibular. El vértice del cartílago aritenoides soporta el cartílago corniculado.

Se ha descrito en muchos textos el movimiento del aritenoides en sentido de rotación sobre la carilla articular[17]; por el contrario, Fink y Demerest han demostrado que los movimientos principales del cartílago aritenoides se realizan en sentido inferior, medial y lateral[18]. Esto va acompañado también de un ligero movimiento en sentido anteroposterior (Fig. 5.11).[19]

De acuerdo con Prades y cols.[20]:

La anatomía descriptiva de la articulación cricoaritenoidea sienta la base del conocimiento de los trastornos de la motilidad de la laringe(...) La articulación de las superficies articulares de la aritenoides y cricoides muestra variaciones individuales que causan asimetrías a la altura de la glotis. Están unidas por una cápsula articular de tejido conectivo elástico que rodea la cavidad, que presenta de forma característica una sinovial seudomeniscal y un receso periférico profundo, los cuales indican una gran movilidad articular. El ligamento cricoaritenoideo contribuye a estabilizar la articulación. El músculo cricoaritenoideo posterior (abductor) y el cricoaritenoideo lateral (aductor) tienen una inervación que procede del nervio laríngeo inferior, que forma un arco laríngeo de concavidad ventral en contacto con el receso articular lateral. La articulación cricoaritenoidea es una diartrosis que posee tres grados de libertad de movimiento durante la aducción y la abducción de la glotis: un movimiento de giro, un desplazamiento anterolateral del aritenoides sobre el cricoides, y un movimiento menos marcado de rotación axial.

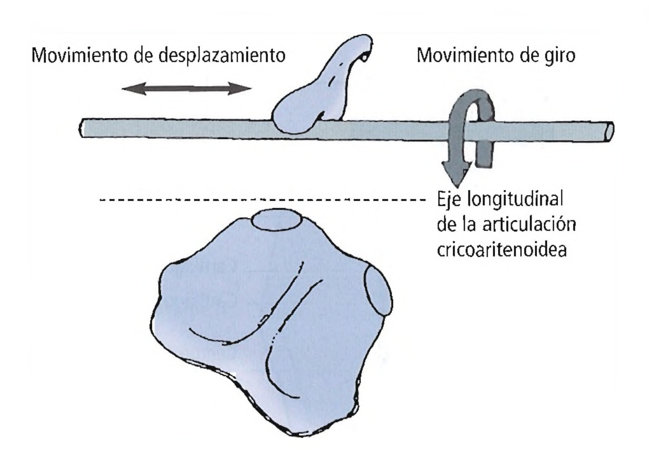


Figura 5.11. Movimiento de la articulación cricoaritenoidea de desplazamiento y de giro. [*di*]

Consideraciones quirúrgicas

- La fijación de la articulación cricoaritenoidea puede deberse a una artritis de la articulación o una pericondritis (por una intubación traumatológica) y limitar la movilidad de las cuerdas vocales.
- Debo y cols.[21] han descrito la subluxación de la articulación cricoaritenoidea durante la intubación con el laringoscopio.
- La aritenoidectomía a través de un abordaje endoscópico puede aliviar la fijación y la parálisis de las aritenoides.
- Danino y cols.[22] proponen la aritenoidectomía submucosa preservando la membrana mucosa laríngea. Se debe evitar la obstrucción de la luz por tejido de granulación de una cicatriz radial.

Cartílagos corniculados. Los cartílagos corniculados (de Santorini) (Figs. 5.6, 5.9, 5.10 y 5.12) son pequeños nódulos corniculados que se sitúan en la parte posterior del vértice de los aritenoides. No tiene excesiva importancia la capacidad funcional de estos cartílagos en los seres humanos.

Cartílagos cuneiformes. Los cartílagos cuneiformes (de Wrisberg) (Fig. 5.12) tienen forma de barra (como las letras del alfabeto cuneiforme). Se sitúan en las fosas aritenoepiglóticas en la parte anterior de los cartílagos corniculados, y pueden no existir en algunos casos.

Cartílago tritíceo. El cartílago tritíceo o tritiato (Figs. 5.6, 5.9 y 5.10), se sitúa bilateralmente formando una estructura de pequeño tamaño, y es ocasionalmente de diminuto tamaño. Puede localizarse en el borde posterior de la membrana tirohioidea.

Laringe

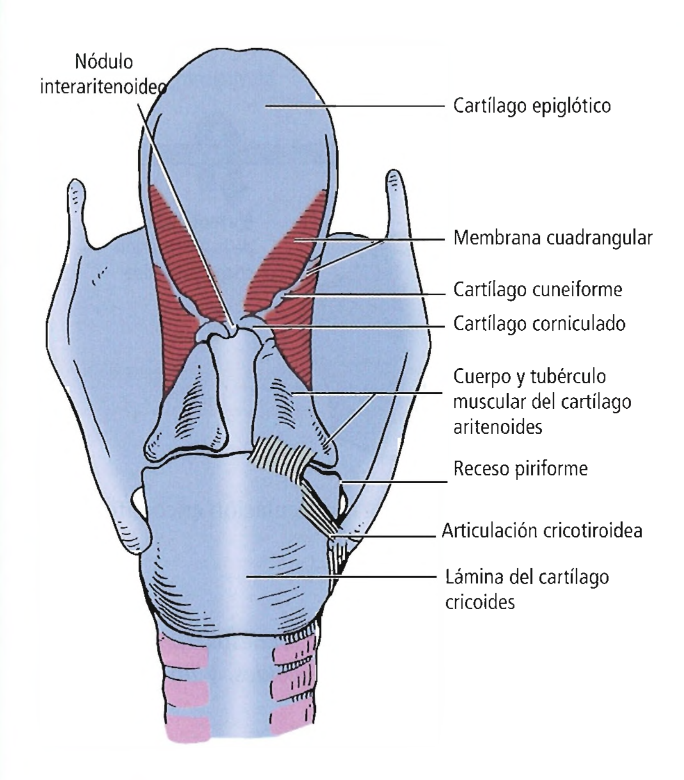


Figura 5.12. Membrana cuadrangular y laringe desde la parte posterior. [*ho6*]

Cartílago epiglótico. El cartílago epiglótico (Fig. 5.12) tiene forma de raqueta, es un cartílago elástico y móvil, y se sitúa en la parte posterior de la base o raíz de la lengua y del hueso hioides y por delante de la entrada a la laringe (vestíbulo o áditus laríngeo). El borde superior del cartílago es ancho. La parte más inferior se estrecha considerablemente y adquiere una forma de pétalo o tallo (Fig. 5.9).

El cartílago epiglotis se inserta en el cuerpo posterior del hueso hioides por medio del ligamento hioepiglótico (Fig. 5.9). Por tanto, se sitúa en una localización dorsal al cartílago tiroides y la membrana cricotiroidea, delimitando la entrada en la laringe.

El espacio entre la superficie anterior de la epiglotis, la membrana tirohioidea y el cartílago tiroides se denomina espacio preglótico (Fig. 5.9). La epiglotis se inserta en el cartílago tiroides mediante el ligamento tiroepiglótico. Las hendiduras aritenoepiglóticas y la membrana cuadrangular (Fig. 5.12) se insertan en los márgenes inferiores y laterales de la epiglotis.

Consideraciones quirúrgicas. La epiglotitis aguda es una enfermedad adquirida, que en niños puede cursar con obstrucción de la vía aérea. Para diagnosticar la presencia de cuerpos extraños se puede realizar una radiografía si las condiciones generales de los pacientes lo permiten.

La visualización de la laringe se debe realizar en el quirófano para evitar la obstrucción de la vía aérea, la aspiración y la parada cardíaca. Los procedimientos de elección son la intubación y la traqueostomía.

Membranas y ligamentos laríngeos

Se forman diferentes membranas, pliegues y ligamentos laríngeos, que incluyen:

- Membrana tirohioidea.
- Membrana cuadrangular.
- Ligamento vestibular (fosas vestibulares o falsas cuerdas vocales).
- Fosa aritenoepiglótica.
- Ligamento cricotiroideo o cuerno elástico.
- Ligamentos vocales.
- Ligamentos epiglóticos.

Membrana tirohioidea

La membrana tirohioidea (Figs. 5.8 y 5.13) proporciona una conexión entre el cartílago tiroides y el hueso hioides bilateralmente y en la parte anterior. Forma una vaina continua de tejido que se extiende desde el borde superior de los cuernos mayores del hioides hasta los cuernos superiores del cartílago tiroides y su lámina.

La membrana tirohioidea se engruesa en la parte más anterior, formando el ligamento tirohioideo medial (Figs. 5.9 y 5.13). El margen engrosado de cada lado forma el ligamento tirohioideo. El cartílago tritíceo (Figs. 5.9 y 5.10) con frecuencia suele unirse y reforzar este ligamento. El nervio laríngeo superior, la arteria y la vena (Fig. 5.13) y el nervio laríngeo interno penetran en la membrana tirohiodea 4 mm o 5 mm por delante del cuerno superior del cartílago tiroides.

Consideraciones quirúrgicas. En procedimientos quirúrgicos de la faringe se puede lesionar el pedículo neuro-

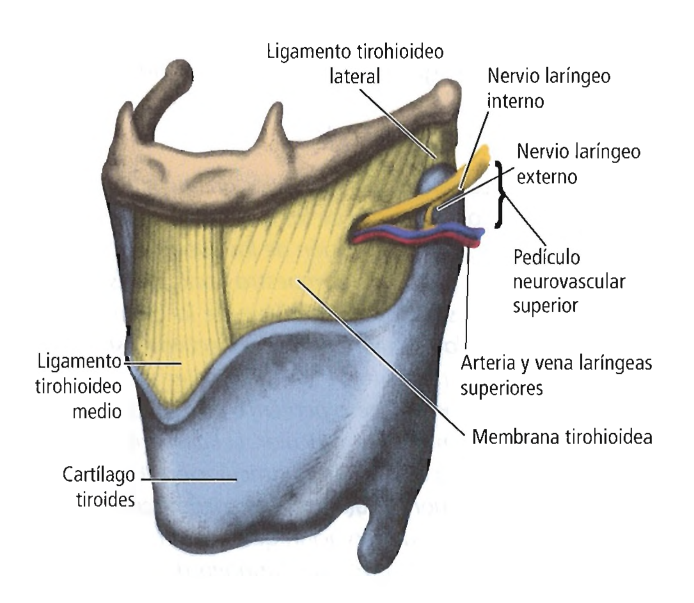


Figura 5.13. Membrana tirohioidea, ligamento y pedículo neurovascular superior. [*tu2*]

vascular laríngeo superior (Fig. 5.13). Se debe tener mucho cuidado al realizar la disección del cuerno mayor del hueso hioides y el cuerno superior del cartílago tiroides al realizar los abordajes de las faringotomías.

Membrana cuadrangular

La membrana cuadrangular (Fig. 5.12) se extiende desde ambos lados del cartílago epiglotis, en la parte anterior hasta las superficies anterolaterales del cartílago aritenoides y posterior e inferiormente hasta el cartílago corniculado. La membrana cuadrangular forma con su recubrimiento mucoso la fosa aritenoepiglótica superior (Fig. 5.14) y la pared medial del seno piriforme de la faringolaringe. En la parte posterior, entre los cartílagos corniculados, se encuentra una conexión mucosa que forma una depresión llamada fosa o cisura aritenoides (Fig. 5.12). La membrana cuadrangular es gruesa en la parte inferior y se hace más delgada en la superior; está cubierta en la parte interna por mucosa laríngea, y posterolateramente por una fina capa de músculo y por la mucosa faríngea.

Fosas vestibulares (falsas cuerdas vocales)

Las fosas o ligamentos vestibulares (Figs. 5.9 y 5.14) se encuentran en el borde inferior de la membrana cuadrangular. Estas hendiduras se forman en la parte anterior del cartílago tiroides, justo por debajo de la inserción del cartílago de la epiglotis. Se encuentran conectadas en la parte posterior por las superficies anterolaterales de los cartílagos aritenoides. Los ligamentos vestibulares se localizan justo encima de las cuerdas vocales, separados por dos espacios elípticos llamados ventrículos laríngeos. Los ligamentos vestibulares se denominan también falsas cuerdas vocales, y están cubiertos por una gruesa membrana mucosa.

Al igual que las fosas vocales verdaderas, las fosas vestibulares se aproximan durante la maniobra de Valsalva y contribuyen a prevenir la aspiración. La unión de las cuerdas vocales verdaderas justo antes de la tos o el estornudo refuerza la resistencia ante las presiones internas de la espiración forzada. Este mecanismo también contribuye a evitar la aspiración de cuerpos extraños durante la deglución. Además, las fosas vestibulares pueden cerrarse como mecanismo compensador de una parálisis de los aductores de las cuerdas.

El espacio que se encuentra entre las cuerdas (fosas vestibulares) se denomina *rima vestibularis*.

Fosas aritenoepiglóticas

Las fosas aritenoepiglóticas (Figs. 5.2, 5.14 y 4.15) se encuentran una a cada lado, y contienen los músculos aritenoepiglóticos, músculos que se relacionan con el borde superior de la membrana cuadrangular. La contracción de los músculos aritenoepiglóticos eleva la fosa vestibular (falsas cuerdas vocales) al tensar las fosas aritenoepiglóticas. Las fosas aritenoepiglóticas protegen la entrada a la laringe y la tráquea y actúan evitando la entrada en la vía aérea de comida, líquidos y cuerpos extraños.

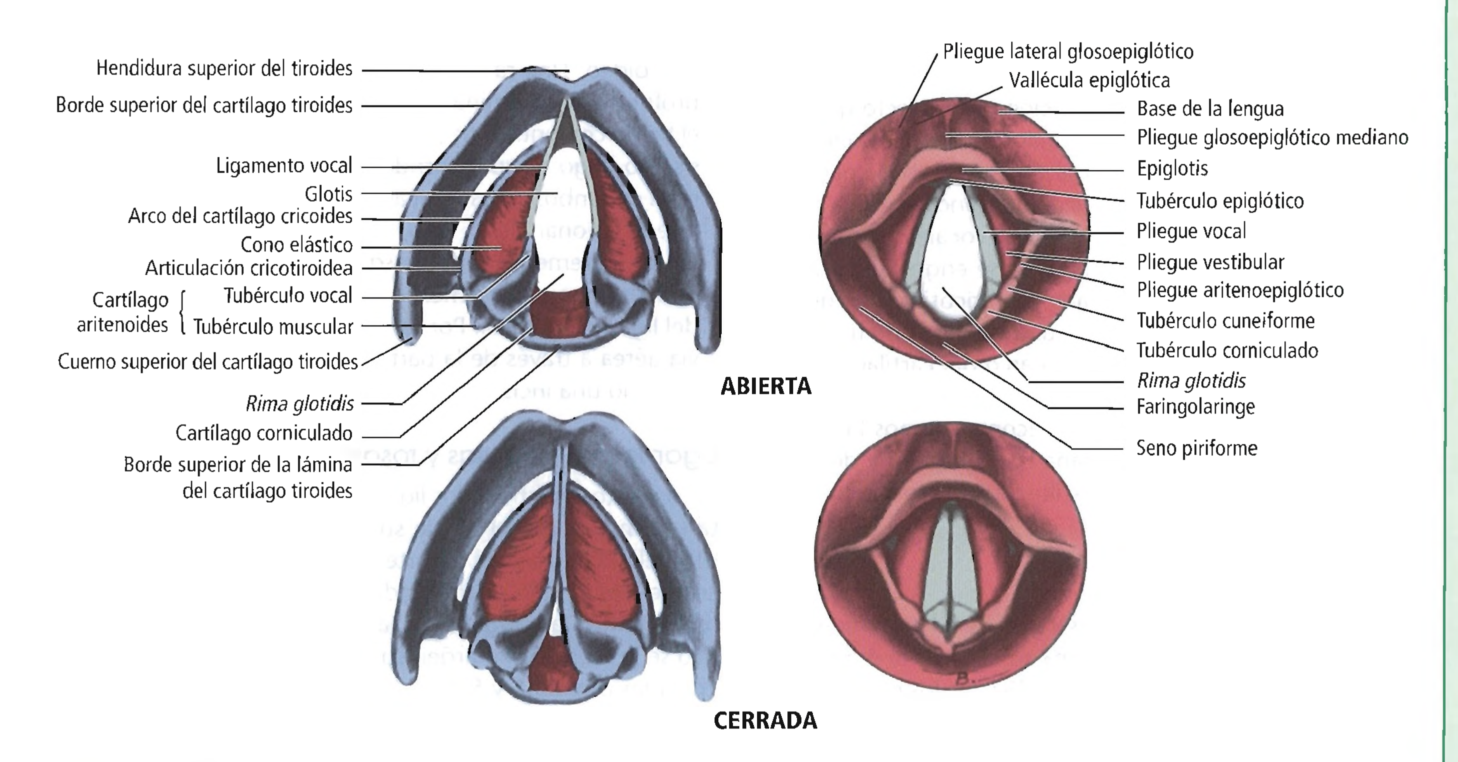


Figura 5.14. Interior de la laringe, pliegues vocales. [*mo1*]

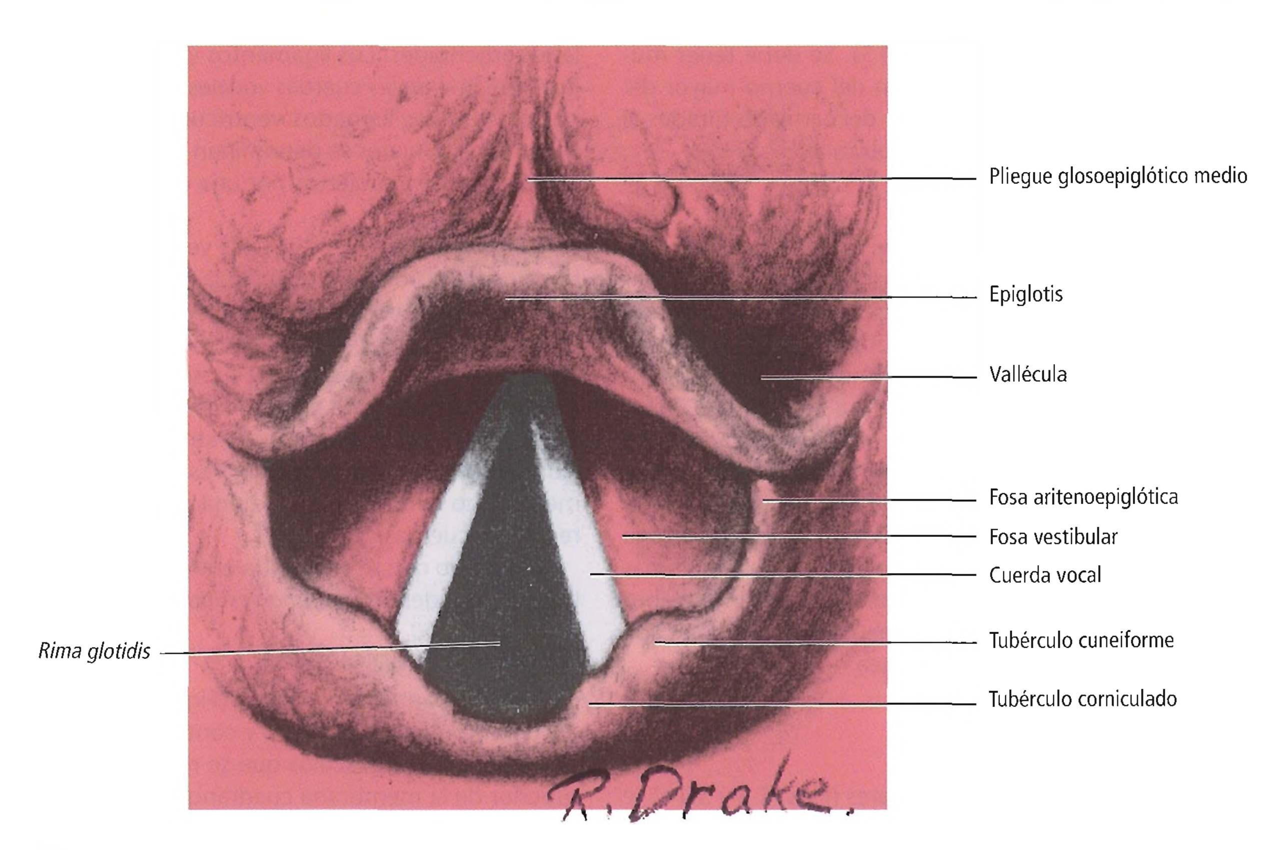


Figura 5.15. Laringe, vista superior. [*ho6*]

Ligamento cricotiroideo (cono elástico)

El ligamento cricotiroideo (Figs. 5.8 y 5.9) tiene diferentes nombres alternativos, como membrana cricotiroidea, membrana cricovocal y cono elástico. La variada nomenclatura es el resultado de la localización y el trayecto que presenta, y puede dar lugar, en algunas ocasiones, a confusión.

El ligamento cricotiroideo se extiende hacia la parte superior del arco del cartílago cricoides, donde termina como un borde libre y forma los ligamentos vocales. La parte anterior de la membrana cricotiroidea se engruesa para formar en la parte media el ligamento cricotiroideo, que se puede emplear para establecer una vía aérea de urgencia. El ligamento cricotiroideo une el arco del cartílago cricoides con el cartílago tiroides, y los cartílagos aritenoides por medio de sus apófisis vocales. Recomendamos la lectura de la histología de la membrana cuadrangular y del cono elástico, que ha sido descrita e ilustrada de forma brillante por Reidenbach[23,24].

Consideraciones quirúrgicas

- Little y cols.[25] realizaron la disección de 24 cadáveres y estudiaron la vasculatura del área anterior de la membrana cricotiroidea. Observaron que el 79% de los cadáveres tenían estructuras vasculares en esta área, y el 62% tenían las arterias y las venas en una orientación vertical, por lo que podían lesionarse al realizar una cricotiroidotomía.
- De acuerdo con Dover y cols.[26], la arteria cricotiroidea es una rama de la arteria tiroidea superior (carótida externa) y cruza oblicuamente la parte media del ligamento cricotiroideo. Una rama asciende en relación con la parte profunda de la lámina tiroidea, irrigando los músculos y el tejido conjuntivo. Se producen importantes anastomosis a lo largo de su recorrido entre las arterias cricotiroideas de ambos lados. Al realizar una cricotiroidotomía se puede lesionar algún vaso, sangrar la vía aérea y producir un incremento en el riesgo de aspiración. La arteria cricotiroidea generalmente cruza por la mitad superior del ligamento vocal. Por tanto, es preferible acceder a la vía aérea a través de la parte inferior del ligamento empleando una incisión transversa.

Ligamentos, cuerdas y fosas vocales

A efectos prácticos, los ligamentos vocales (Fig. 5.9) están formados por el borde superior del cono elástico. El cono elástico forma en la parte inferior una capa de submucosa elástica, bien diferenciada de la parte superior, en la membrana cuadrangular. En la parte inferior, el cono elástico se inserta en el margen superior del arco del cartílago cricoides (Figs. 5.8 y 5.9).

El término «cono» se emplea por la forma que presenta esta estructura desde una visión frontal. Desde esta perspectiva, se aprecia como un cono invertido con el vértice

cortado y el borde posterior abierto verticalmente. Una visión superior y posterior ofrece una forma de herradura, con la parte abierta hacia atrás. En la parte anterior, los dos lados del cono forman el ligamento cricotiroideo medio. Por encima de esta zona, se inserta el borde inferior del cartílago tiroides, en una zona llamada comisura anterior (Fig. 5.9).

Como se ha explicado previamente, los bordes superiores engrosados y ligamentosos del tejido elástico del cono forman los ligamentos o cuerdas vocales. Se extienden desde los extremos mediales de las láminas del cartílago tiroides en la línea media (formando la comisura anterior) hasta los vértices de las apófisis vocales de los cartílagos aritenoides en la parte posterior, a cada lado.

Las cuerdas vocales están recubiertas por una capa de mucosa. La ausencia de capa submucosa y vasos sanguíneos hace que las cuerdas tengan un aspecto blanco perlado y brillante.

Las cuerdas vocales forman el límite superior y medial de una zona llamada fosa vocal, que tiene una anchura vertical aproximada de 1 cm y es más ancha en la parte superior que en la inferior. El espacio entre las verdaderas cuerdas vocales (espacio intermembranoso) se denomina *rima glotidis* (Fig. 5.15).

En la parte posterior de las inserciones de los ligamentos vocales y del espacio entre los cartílagos aritenoides se forma un espacio triangular más pequeño; este espacio intercartilaginoso, o «espacio respiratorio», de la *rima glotidis,* forma las dos quintas partes de la rima, y se encuentra limitado en la parte posterior por el pliegue interaritenoideo.

La *rima glotidis* mide alrededor de 15 mm a 20 mm desde la parte anterior hasta la parte posterior. Aproximadamente las tres quintas partes de su longitud son atribuibles a las cuerdas vocales. La longitud de las cuerdas vocales se puede incrementar un tercio durante la emisión de los sonidos con tonos altos[27].

Por debajo de la periferia de la *rima glotidis*, el espacio entre las cuerdas vocales es el área que forma la glotis. Por último, la parte inferior de la cavidad laríngea por debajo del pliegue vocal forma el espacio subglótico. Es, normalmente, la parte más estrecha de la laringe.

Las verdaderas cuerdas vocales se encuentran paralelas entre ellas sólo cuando están próximas (Fig. 5.14 inferior derecha); en caso contrario, se encuentran formando los lados de un triángulo cuyo vértice se localiza en la inserción del cartílago tiroides. La longitud de la base del triángulo que forman, así como la sección de paso de la vía aérea, dependen del grado en el que las apófisis vocales de los cartílagos aritenoides se separan una de la otra. Si se deslizan lateralmente, aumenta la sección de la vía aérea.

Consideraciones quirúrgicas. El epitelio de las verdaderas cuerdas vocales no tiene vasos linfáticos. Por tanto, la enfermedad metastásica es muy rara. La vía de las metástasis del cáncer de glotis es el ganglio delfiano, los ganglios traqueales y, finalmente, los ganglios mediastínicos superiores.

Ligamentos y fosas epiglóticas

Los ligamentos y fosas epiglóticas son:

- Ligamento hioepiglótico (Fig. 5.9).
- Ligamento tiroepiglótico (Figs. 5.6 y 5.9).
- Fosa glosoepiglótica media (Figs. 5.14 y 5.15), que se encuentra en la línea media de la base de la lengua.
- Fosa glosoepiglótica lateral (Fig. 5.14) o fosa faringoepiglótica, que se sitúa entre la base del cartílago epiglotis y la pared de la raíz de la lengua.
- Vallécula (Figs. 5.14 y 5.15).

La vallécula epiglótica es una depresión («pequeño valle») que se encuentra entre la epiglotis y la lengua en cada lado del plano medio. Está limitada por las fosas glosoepiglóticas media y lateral. La vallécula, junto con el receso del seno piriforme (Figs. 5.14 y 5.16), son con frecuencia los sitios donde se alojan los cuerpos extraños. La presencia o atrapamiento de cuerpos extraños al ser ingeridos puede obstruir total o parcialmente la vía aérea.

Mucosa laríngea

La mucosa laríngea se encuentra cubierta por epitelio de tipo respiratorio, también denominado epitelio ciliado y columnar, del mismo tipo que el traqueal. Por otra parte, determinadas áreas de la laringe están cubiertas por epitelio escamoso estratificado; esto incluye la parte superior de la superficie epiglótica dorsal, la mitad ventral de los pliegues aritenoepiglóticos y las cuerdas vocales[10]. La membrana mucosa de la laringe supraglótica es la continuación de la mu-

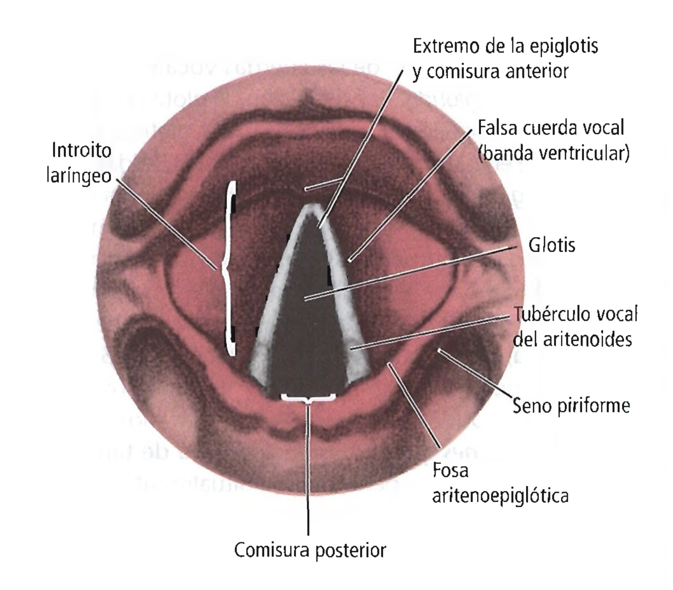


Figura 5.16. Vista superior de la laringe, con espéculo. [*tu2*]

cosa faríngea. La región infraglótica de la laringe se encuentra cubierta por mucosa respiratoria. Hay glándulas mucosas en la superficie posterior de la epiglotis, en el pliegue aritenoepiglótico y en los apéndices laríngeos. En el borde de las cuerdas vocales no hay glándulas mucosas.

Espacios laríngeos

Los ligamentos y estructuras de la laringe forman diferentes espacios en la faringe y laringe (Fig. 5.3). Estos espacios son los espacios laríngeos internos (vestíbulo, ventrículos y espacio subglótico o espacio infraglótico) y los espacios laríngeos externos (paraglótico y preglótico).

Espacios laríngeos internos (cavidad laríngea)

Vestíbulo. Es un espacio con forma piramidal que se extiende desde la parte superior de la entrada a la laringe o aditus laríngeo y llega hasta las fosas vestibulares (falsas cuerdas vocales). Está limitado ventralmente por la superficie posteroinferior de la epiglotis, en la parte dorsal por los cartílagos corniculados y los vértices de la aritenoides, y lateralmente por los pliegues aritenoepiglóticos y los senos o recesos piriformes.

Ventrículos laríngeos. Los ventrículos laríngeos, o senos de Morgagni, son divertículos formados entre las cuerdas vocales falsas y las verdaderas. Se encuentran limitados en la parte interna por mucosa, y en la parte externa por una fina capa de tejido elástico y el fino músculo tiroaritenoideo. La contracción del músculo tiroaritenoideo facilita la secreción de las glándulas mucosas locales.

El extremo anterior del ventrículo puede presentar una expansión adicional externa, el sáculo, apéndice laríngeo o seno laríngeo. Se extiende por la parte superior hasta la cara interna del cartílago tiroides. Existe una gran variabilidad en el tamaño de los sáculos[10]. Freedman[28] los denomina la «lata de aceite» de las cuerdas vocales.

Glotis y rima glotidis. Por definición, la glotis se encuentra formada por los pliegues vocales y la *rima glotidis,* en el espacio que se encuentra entre las verdaderas cuerdas vocales.

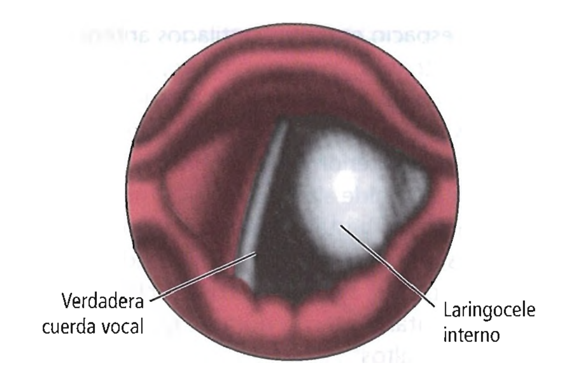
La *rima glotidis* (Figs. 5.14 y 5.15), o abertura de la laringe, tiene forma elíptica. En la parte dorsal se encuentra entre la base y los tubérculos vocales de los cartílagos aritenoides. En la parte ventral se halla entre las cuerdas vocales. La *rima glotidis* es la parte más estrecha de la cavidad laríngea, con una anchura en hombres de 23 mm, de 18 mm en mujeres y de 8 mm a 15 mm en niños. Debido a este tamaño puede albergar cuerpos extraños.

Consideraciones quirúrgicas. El aumento de tamaño del sáculo de la laringe se denomina habitualmente laringocele. Cualquier obstrucción del ventrículo laríngeo, como un carcinoma de laringe, puede producir un laringocele. Un laringocele puede protruir a través del pliegue aritenoepiglótico y obstruir la endolaringe (laringocele interno). Puede aparecer por fuera de la membrana tirohioidea (laringocele externo). Pueden encontrarse de forma simultánea un laringocele interno y externo o (laringocele combinado) (Fig. 5.17).

Los laringoceles internos pequeños son tratados generalmente mediante un abordaje endoscópico llevando a cabo una marsupialización. El tratamiento de los laringoceles combinados o de los laringoceles externos se realiza mediante la extirpación quirúrgica con abordaje externo, empleando como vía de abordaje una tirotomía.

Espacio subglótico (infraglótico). El espacio subglótico (Fig. 5.3) es la parte distal de la cavidad laríngea. Se extiende desde la glotis hasta el borde inferior del cartílago cricoides.

El espacio subglótico se inicia a la altura de la curva formada por el pliegue vocal, donde las paredes del conducto comienzan a ser paralelas, hasta la parte inferior del cartílago cricoides, donde se localiza el espacio subglótico. Ferlito y Rinaldo[29] plantean controversia sobre los límites anatómicos de la región subglótica en la estadificación de los tumores laríngeos. El espacio subglótico se inicia por debajo de la curva formada por el pliegue vocal, donde las paredes de la luz comienzan a ser paralelas, hasta el borde inferior del cartílago cricoides.



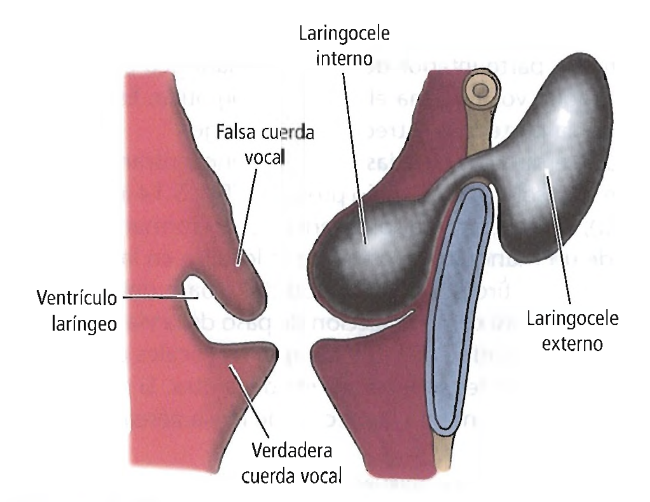


Figura 5.17. Laringocele combinado externo-interno. No es suficiente extirpar el componente cervical externo de la lesión, ya que el componente interno puede crecer. [*tu2*]

De acuerdo con Reidenbach[30]:

La definición precisa de las regiones laríngeas clínicamente importantes es todavía motivo de controversia(...) El límite superior de la región subglótica se define por la transición entre el epitelio escamoso estratificado que cubre las cuerdas vocales al epitelio respiratorio de la vía aérea. Se encuentra en el margen inferior del pliegue vocal a una distancia variable de las cuerdas vocales, y tiene un alto riesgo de carcinogénesis. El borde anterior de la región subglótica es el espacio cricoideo entre el cartílago tiroides y el arco del cricoides. La parte medial está limitada por el ligamento cricotiroideo. En la parte lateral se encuentra el espacio entre el cartílago tiroides y el cricoides, ocupado por tejido adiposo en la mayoría de los casos; este tejido es continuación del tejido conectivo intra- y extralaríngeo. Por esta zona se puede extender el cáncer de laringe. El cono elástico forma una membrana fibroelástica en la región subglótica, pero es una estructura que puede estar perforada por estructuras vasculares o por cambios relacionados con la edad, facilitando la invasión de un cáncer. La lámina del cricoides es el borde dorsal del espacio subglótico, y se encuentra osificada parcialmente en la parte superior; esta zona se puede ver afectada por la invasión tumoral. El borde inferior de la región subglótica está limitado por el borde inferior del cricoides. A este nivel, el tejido submucoso endocricoideo contiene fibras de tejido colágeno, que probablemente no actúan como barrera anatómica.

Espacios externos

El área laríngea supraglótica se divide en tres espacios laríngeos (Fig. 5.3):

- Los dos espacios laterales paraglóticos.
- En la línea media, el espacio preepiglótico (Fig. 5.9).

Epacios paraglóticos. Los espacios paraglóticos (Fig. 5.3) se encuentran limitados lateralmente por el cartílago tiroides, en la parte inferior y medial por el cono elástico, y en la parte medial por el ventrículo y la lámina cuadrangular[12].

Espacio preepiglótico. El espacio preepiglótico (Fig. 5.9) es un espacio único que está limitado en la parte superior por el ligamento hioepiglótico, en la parte anterior por el ligamento y la membrana tirohioideos, y en la parte posterior por la epiglotis y el ligamento tiroepiglótico. El espacio preepiglótico tiene forma de pirámide invertida. Continúa con la parte superior del espacio paraglótico. Este espacio contiene abundante grasa, vasos sanguíneos, linfáticos y glándulas mucosas.

Consideraciones quirúrgicas. El carcinoma epiglótico (supraglótico) puede crecer a través de las perforaciones de la epiglotis hacia el espacio preepiglótico. Debido a que el espacio preepiglótico comunica lateralmente con los espacios paraglóticos, un carcinoma no encuentra ningún obstáculo para crecer más allá de la laringe. Por otra parte, la laringuectomía supraglótica puede estar contraindicada.

Articulaciones laríngeas

Existen dos pares de articulaciones sinoviales entre los cartílagos mayores de la laringe: cricotiroidea y cricoaritenoidea.

Articulación cricotiroidea

La articulación cricotiroidea (Fig. 5.12) se forma entre el lateral del cartílago cricoides y el cuerno inferior del cartílago tiroides. El cartílago tiroides puede rotar sobre un eje axial que une ambas articulaciones cricotiroideas. El movimiento principal de esta articulación es la rotación. El músculo cricotiroideo puede producir una subluxación si se mueve la lámina del cartílago cricoides hacia abajo cuando el cartílago tiroides se encuentra fijo y el músculo cricofaríngeo relajado.

Articulación cricoarltenoidea

La articulación cricoaritenoidea se encuentra entre el borde superior de la lámina del cartílago cricoides (Fig. 5.10) y la base del cartílago aritenoides. Es una articulación bilateral que permite movimientos de ascenso, descenso, giro y deslizamiento entre el aritenoides y el cricoides[18,19] (Fig. 5.11). Cuando el cartílago aritenoides se desplaza lateralmente, el tubérculo vocal gira medialmente y produce una aproximación de las cuerdas vocales.

Cuando la articulación cricoaritenoidea posterior produce un movimiento o desplazamiento posterior de la apófisis muscular hacia la parte posterior y medial, el tubérculo vocal se desplaza lateralmente y se separan las cuerdas vocales. El cartílago aritenoides se desplaza inferior y lateralmente sobre la lámina cricoides. La distancia entre el vértice del cartílago aritenoides y la lámina tiroides se puede incrementar debido al movimiento de giro[19] (Fig. 5.11); este movimiento tensa las cuerdas vocales. El cartílago aritenoides se desliza en sentido anteromedial sobre la cara superior de la lámina cricoides.

Un estudio de Reidenbach[31] describe:

Al contrario de lo que indican algunas descripciones de la bibliografía médica, no hay fibras del ligamento cricoaritenoideo que se unan a las cuerdas vocales. La parte media del ligamento es especialmente importante para controlar la aproximación y separación de las cuerdas vocales. Se puede alterar la voz si existe una asimetría estructural del ligamento cricoaritenoideo.

Músculos laríngeos

Los músculos laríngeos incluyen los músculos extrínsecos, que mueven por completo la laringe, y los músculos intrínsecos, que movilizan las cuerdas vocales.

Laringe

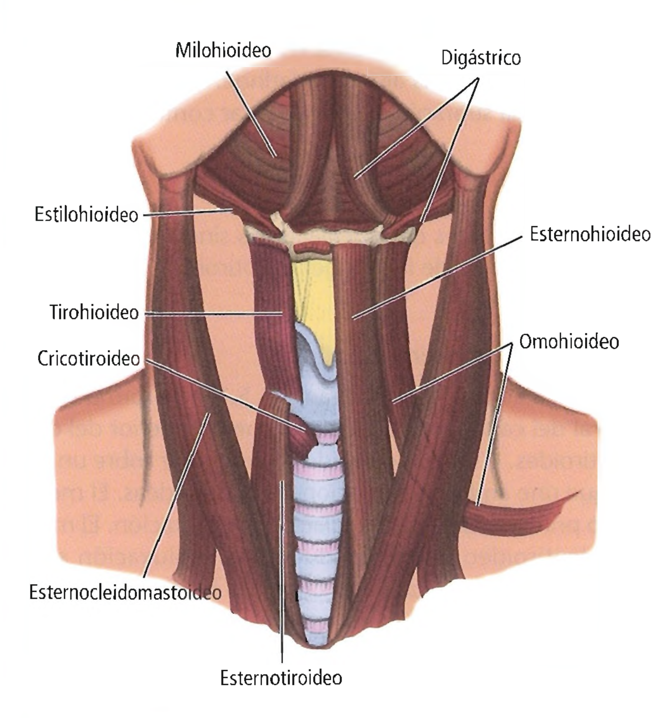


Figura 5.18. Músculos extrínsecos de la laringe o pretiroideos. [*tu2*]

Músculos extrínsecos

Los músculos extrínsecos se denominan habitualmente músculos pretiroideos (Fig. 5.18).

Los músculos extrínsecos elevadores de la laringe son:

- Tirohioideo.
- Estilohioideo.
- Milohioideo.
- Digástrico.
- Estilofaríngeo.
- Palatofaríngeo.

Los músculos extrínsecos que descienden la laringe son:

- Omohioideo.
- Esternohioideo.
- Esternotiroideo.

La laringe se eleva durante la espiración y la deglución. Desciende durante la inspiración y después de la deglución.

Músculos intrínsecos

Los músculos intrínsecos (Figs. 5.19 A y B) son:

- Cricotiroideo.
- Cricoaritenoideo posterior.
- Cricoaritenoideo lateral.
- Aritenoides con fibras transversas y oblicuas.
- Componentes vocales tiroaritenoideo y tiroepiglótico.

Músculo cricotiroideo. El músculo cricotiroideo se inserta en las caras laterales del arco del cartílago cricoides. Se inserta en el borde anterior del cuerno inferior y en la parte posterior del borde inferior de la lámina del cartílago tiroides.

El estímulo del músculo cricotiroideo por el nervio laríngeo externo produce un desplazamiento anterior del cartílago tiroides o da lugar a un descenso de la lámina del cartílago cricoides. Este movimiento crea una tensión y la separación de las cuerdas vocales. Durante la fonación, el cartílago cricoides se mantiene en su posición frente a la

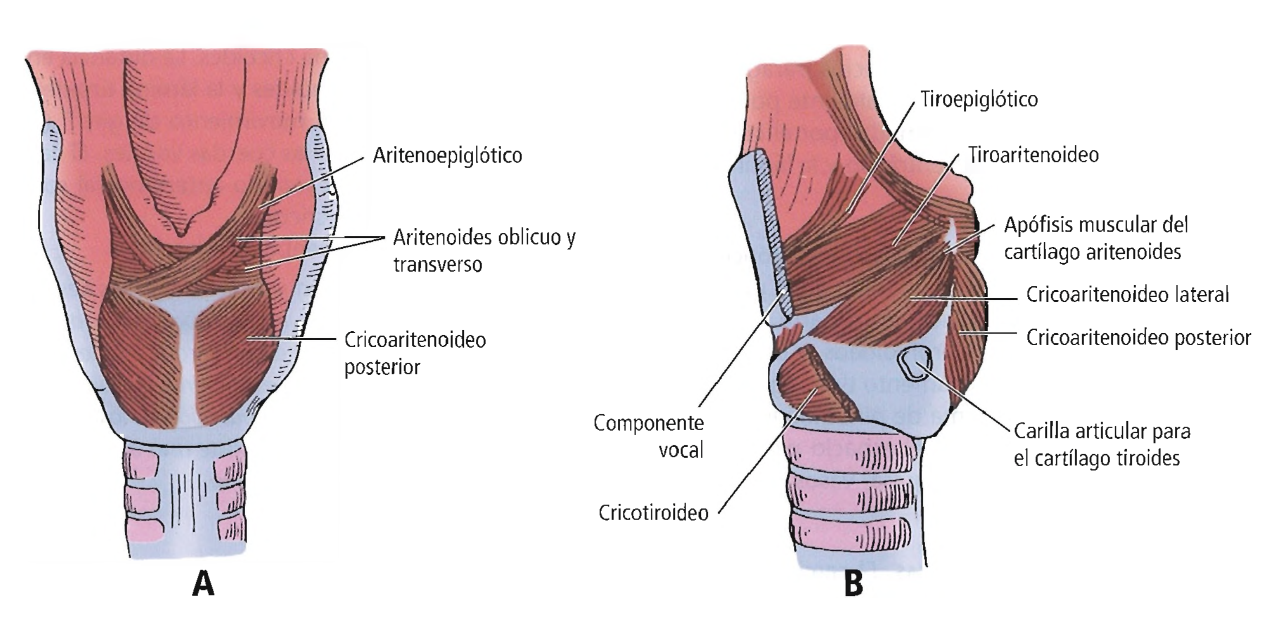


Figura 5.19. Músculos internos de la laringe. A, Desde la parte posterior, después de separar la faringe y el esófago. B, Vista lateral, después de la extirpación parcial del cartílago tiroides. [*ho6*]

columna vertebral gracias al músculo cricofaríngeo. El cartílago tiroides se desliza hacia la parte anterior e inferior en un plano sagital al contraerse el músculo cricotiroideo. Durante la deglución, el cartílago cricoides se desplaza hacia la parte anterior al relajarse el músculo cricofaríngeo.

Músculo cricoaritenoideo posterior. El músculo cricoaritenoideo es el único músculo verdadero abductor de las cuerdas vocales; este músculo se inserta en la superficie posterior de la lámina del cricoides. Se forma un rafe medio entre los dos músculos cricoaritenoideos. Las fibras se dirigen hacia la parte anterior y superior para insertarse en la apófisis muscular del cartílago aritenoides. Se desplaza la apófisis muscular del cartílago aritenoides posterior y medialmente, y además se produce una rotación de la apófisis vocal lateralmente con el extremo final del ligamento vocal. Este movimiento amplía los espacios intermembranoso e intercartilaginoso. Debido a la orientación de las fibras, los músculos cricoaritenoideos posteriores también desplazan los cartílagos aritenoides hacia la parte posterior, ayudando al cricotiroideo a tensar las cuerdas.

Músculo cricoaritenoideo lateral. El músculo cricoaritenoideo lateral se origina en la parte superior de la cara externa del cartílago cricoides; se inserta en la superficie anterior de la apófisis muscular del aritenoides y da lugar a una rotación medial de la apófisis vocal, separando los ligamentos vocales.

Músculo aritenoideo. El cartílago aritenoides se encuentra interconectando las superficies posteriores de los dos cartílagos aritenoides. Las fibras transversas que forman la parte profunda del músculo aproximan los dos cartílagos; este movimiento junta las cuerdas vocales y cierra la parte posterior de la *rima glotidis*, la parte intercartilaginosa.

Las fibras oblicuas pasan desde la parte posterior de la apófisis muscular de uno de los cartílagos aritenoides al vértice de otro y a la fosa aritenoepiglótica opuesta. Los músculos aritenoides contribuyen a estrechar el espacio intercartilaginoso. Junto con las fibras musculares de los músculos aritenoepiglóticos en el margen libre de los pliegues aritenoepiglóticos, tienen un efecto esfinteriano que estrecha la entrada de la laringe cuando se contraen.

Músculos tiroaritenoideo y vocal. El músculo tiroaritenoideo es un músculo plano, ancho y delgado que se inserta en la superficie interna del ligamento cricotiroideo medio y en la mitad inferior del cartílago tiroides en la parte anterior. Las fibras del músculo se dirigen hacia la parte posterior para insertarse en la superficie anterolateral del cartílago aritenoides, en su base y en la superficie lateral del tubérculo vocal. Las fibras profundas e inferiores discurren en la parte lateral adyacentes a la apófisis vocal, formando el músculo vocal. Muchas de las fibras más posteriores se insertan directamente en el ligamento vocal.

Las fibras oblicuas del tiroaritenoideo, al discurrir por la parte posterior, ascienden hasta el pliegue aritenoepiglótico. Algunas continúan hacia la parte superior del cartílago epiglótico y forman el músculo tiroepiglótico. Este músculo produce un ensanchamiento de la entrada de la laringe y separa los pliegues aritenoepiglóticos. Una fina lámina del tiroaritenoideo pasa lateral a la membrana cuadrangular que limita el sáculo laríngeo.

Suspensión de ia laringe

Los aspectos más importantes de la suspensión de la laringe son:

- Los ligamentos estilohioideos se insertan entre los huesos temporales y los cuernos menores del hioides.
- Varios músculos, incluidos el digástrico, el estilohioideo y el milohioideo, realizan una función de soporte y elevación de la laringe y del hueso hioides.
- Las partes lateral y media de la membrana tirohioidea conectan el borde superior de la lámina tiroides y los cuernos superiores del cartílago tiroides con el cuerpo y los cuernos mayores del hueso hioides.
- El ligamento cricotiroideo (cono elástico o membrana cricovocal) suspende el cartílago cricoides.
- La membrana cuadrangular suspende el ligamento vestibular de la epiglotis y del cartílago aritenoides.
- El ligamento cricotraqueal conecta la laringe con la tráquea.

Movimientos de la glotis y entonación

El movimiento de la glotis durante el habla y la respiración es un proceso muy complejo que implica la coordinación de los movimientos de los músculos laríngeos extrínsecos e intrínsecos. El músculo cricoaritenoideo posterior es el único músculo abductor de la laringe, que actúa deslizando el cartílago aritenoides lateralmente y girándolo hacia la parte posterior. La función del cricoaritenoideo posterior se produce fundamentalmente durante la inspiración, y está regulada por el centro respiratorio a nivel de la médula. Por otra parte, la acción del cricoaritenoideo posterior puede contraer los músculos abductores durante la fonación. Se han descrito tres vientres musculares del músculo cricoaritenoideo[32]. El vientre medial, que está compuesto por fibras que se contraen más lentamente, puede tener importancia en las funciones tónicas durante la fonación. Además, el músculo cricotiroideo puede desplazar la lámina del cartílago cricoides hacia la parte posterior y tensar las cuerdas vocales. Además, la acción del músculo vocal puede producir cambios en la tensión de las cuerdas vocales[33].

El timbre y el tono de la voz están regulados por los músculos extrínsecos e intrínsecos. Los músculos suprahioideos e infrahioideos pueden cambiar las características de la voz cambiando la posición del cartílago tiroides. La ele-

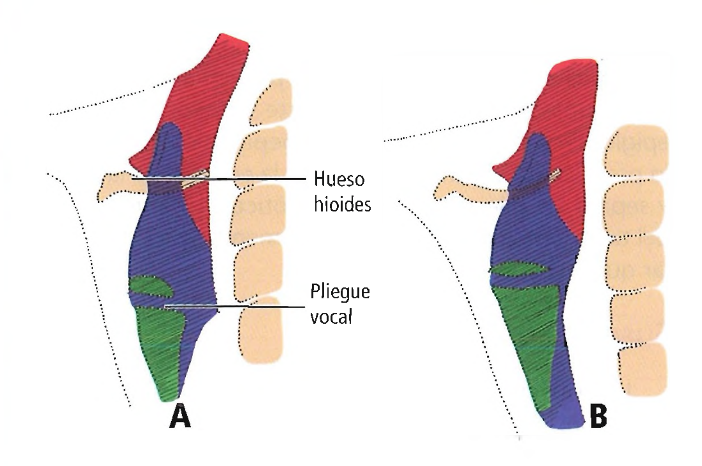


Figura 5.20. Esquema que indica los cambios de la posición de la laringe durante: A, Emisión de un tono bajo; B, Emisión de un tono alto. Nótese el movimiento superior e inferior de la faringe y la laringe y la elongación de las cuerdas vocales en B. Rojo, faringe; azul, laringe; verde, cavidades supraglótica e infraglótica. [*ho6*]

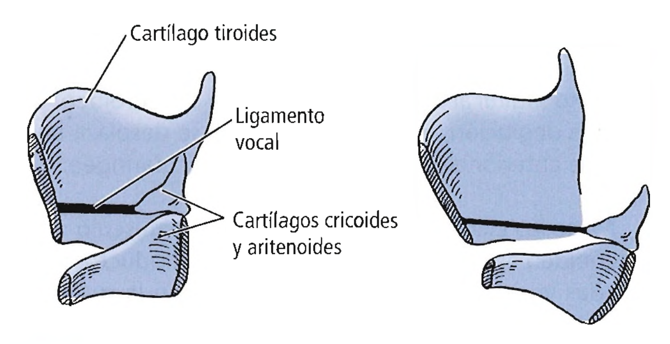


Figura 5.21. Esquema que indica el mecanismo para formar una cuerda vocal más larga y fina mediante el desplazamiento del cartílago cricoides. El ligamento vocal se aprecia en negro. [*ho6*]

vación de la laringe elonga el espacio subglótico consiguiendo tonos más altos, mientras que el descenso produce tonos más graves[27] (Fig. 5.20). Además, los músculos laríngeos extrínsecos alteran las características de la voz modificando la longitud y la tensión de las cuerdas vocales (Fig. 5.21).

Vascularización

Arterias

La arteria laríngea superior (Fig. 5.22) es una rama de la arteria tiroidea superior, rama ésta del primer segmento de la arteria carótida externa. Junto con las venas, los conductos linfáticos y el nervio laríngeo interno, la arteria laríngea superior penetra en la parte lateral de la membrana tirohioidea.

La arteria laríngea inferior se origina en la arteria tiroidea inferior, una rama del tronco tirocervical de la arteria subclavia. La arteria tiroidea inferior penetra junto con su vena y el nervio recurrente laríngeo, a través de la membrana cricotiroidea, en la parte profunda del borde inferior del músculo constrictor inferior.

La arteria cricotiroidea es una rama de la arteria tiroidea superior. Distribuye ramas a la zona subglótica a través del ligamento cricotiroideo y los tejidos situados en la parte profunda del tiroides. Aquí, anastomosa con las arterias laríngeas superiores. También se forman anastomosis libres entre las arterias superior e inferior y las zonas supraglótica e infraglótica. La arteria cricoidea generalmente atraviesa la membrana cricotiroidea cerca del cartílago tiroides; debe evitarse, si es posible, al realizar un acceso quirúrgico urgente de la vía aérea.

Venas

La sangre venosa pasa a la vena laríngea superior (Fig. 5.23), y ésta es tributaria de la vena tiroidea superior. El drenado se dirige hacia la vena yugular interna en la parte superior, y en la parte inferior la vena tiroidea inferior drena las venas del tronco braquiocefálico.

Linfáticos

Los linfáticos de la laringe drenan los ganglios supraglóticos (superior) e infraglóticos (inferior) (Fig. 5.24), ade-

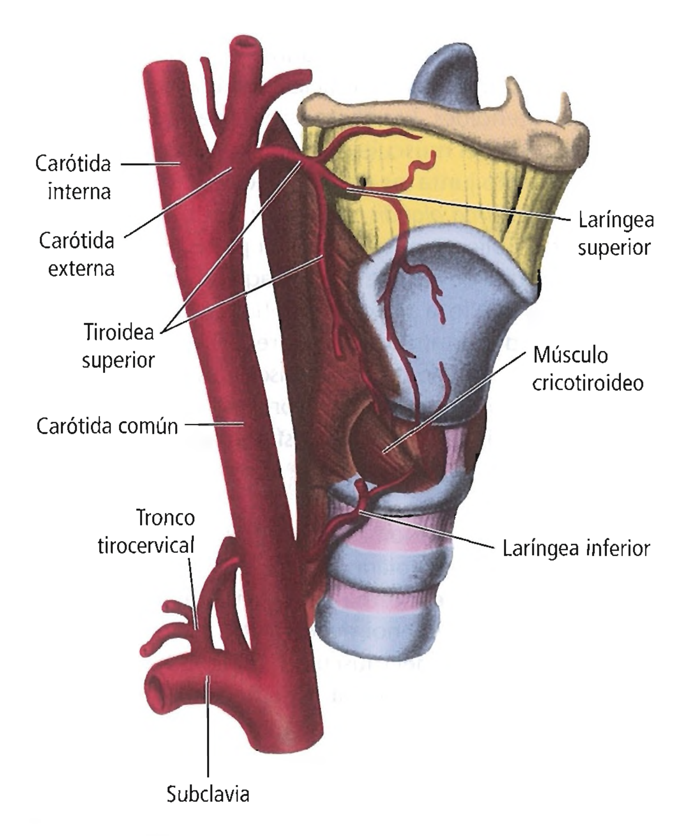


Figura 5.22. Vascularización arterial de la laringe. [*tu2*]

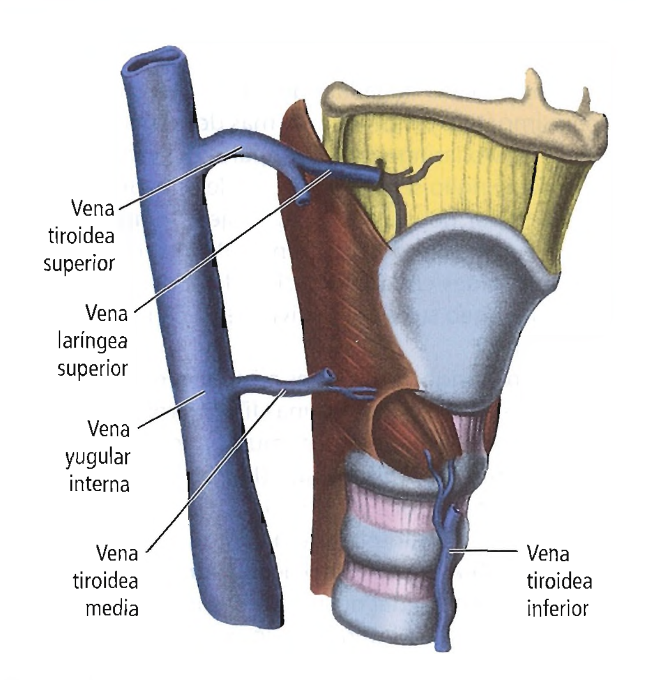


Figura 5.23. Drenado venoso de la laringe. [*tu2*]

más de las cadenas linfáticas cervicales derecha e izquierda. Los linfáticos superiores drenan a través de la membrana tirohioidea los ganglios cervicales profundos superiores, localizados a la altura de la bifurcación de la carótida. Parte del drenado linfático se dirige hacia los ganglios prelaríngeos. Los linfáticos inferiores drenan los ganglios pretraqueales de la tráquea proximal anterior y los ganglios paratraqueales lateralmente, y desde esta zona, los ganglios cervicales profundos y mediastínicos.

Citamos de Sergei y Chilingaridi[34], de sus investigaciones realizadas en cadáveres:

> *Los ganglios linfáticos del vestíbulo de la laringe emergen a lo largo de la arteria laríngea superior en el 66% de los casos; en el 29% se sitúan en la arteria lingual, y en el 4,5% a lo largo de las ramas faríngeas del eje tirocervical; los linfáticos de la cavidad infraglótica emergen en el 2,3% a través de la membrana tirohioidea. Los linfáticos de la laringe y de la lengua drenan el ganglio superior de la yugular interna, localizado en la confluencia de la vena facial con la vena yugular interna; el ganglio prelaríngeo se localiza sobre la placa del cartílago tiroides en relación con la arteria tiroidea superior; el ganglio del grupo medio de la cadena yugular interna se sitúa en la confluencia de la vena tiroidea media y la vena yugular interna.*

Pressman y cols.[35] afirman que las cuerdas vocales están bastante libres de conductos linfáticos. El espacio profundo de la fina mucosa de las cuerdas vocales se denomina espacio de Ranke, y no tiene un drenado linfático directo. Por tanto, las colecciones fluidas disminuyen lentamente por difusión. El crecimiento de un carcinoma, afortunadamente, presenta una invasión más lenta que afecta al tejido circundante a las cuerdas vocales.

Consideraciones quirúrgicas

- El drenado linfático escaso de la glotis produce una incidencia bastante baja de crecimiento cervical de un carcinoma de glotis. Por otra parte, la linfadenectomía cervical rara vez está indicada en el carcinoma de glotis[36]. El ganglio delfiano es el que tiene más probabilidad de afectación en el carcinoma de glotis.
- De acuerdo con Kaplan y cols.[37], el carcinoma de glotis sin afectación de la movilidad de las cuerdas vocales se trata con radioterapia. Cuando se ve afectada la movilidad de las cuerdas vocales, el tratamiento de elección es cirugía y radioterapia. El tratamiento del cáncer avanzado con afectación sistémica precisa una valoración individualizada.
- El drenado linfático regional, que se basa en el sistema de los arcos branquiales, justifica un tratamiento conservador de la cirugía laríngea.
- Buckley y MacLennan[38] proponen la disección selectiva de los ganglios de los niveles II a IV para carcinomas laríngeos e hipofaríngeos N0, con la inclusión de los ganglios del nivel VI si el tumor invade la subglotis, el vértice del seno piriforme o la región poscricoidea. La disección selectiva lateral está justificada por la presencia de metástasis bilaterales en tumores bilaterales de la línea media. Pendiente de confirmar con estudios, la disección selectiva del cuello puede ser suficiente para tratar pequeñas metástasis palpables.

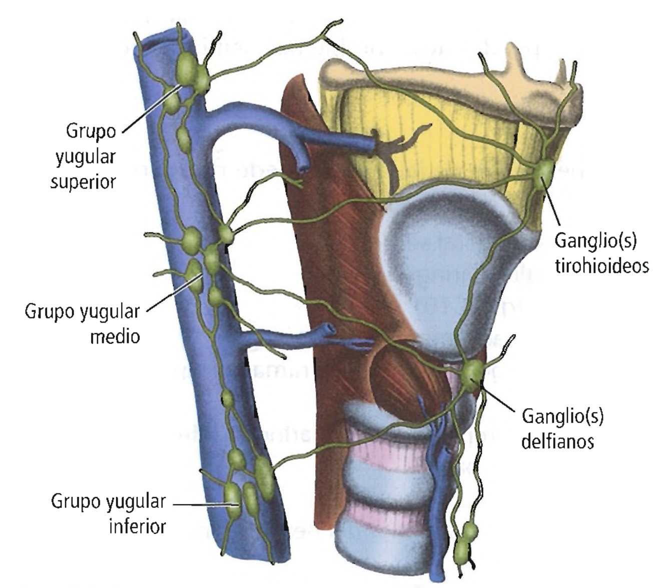


Figura 5.24. Drenado linfático de la laringe. [*tu2*]

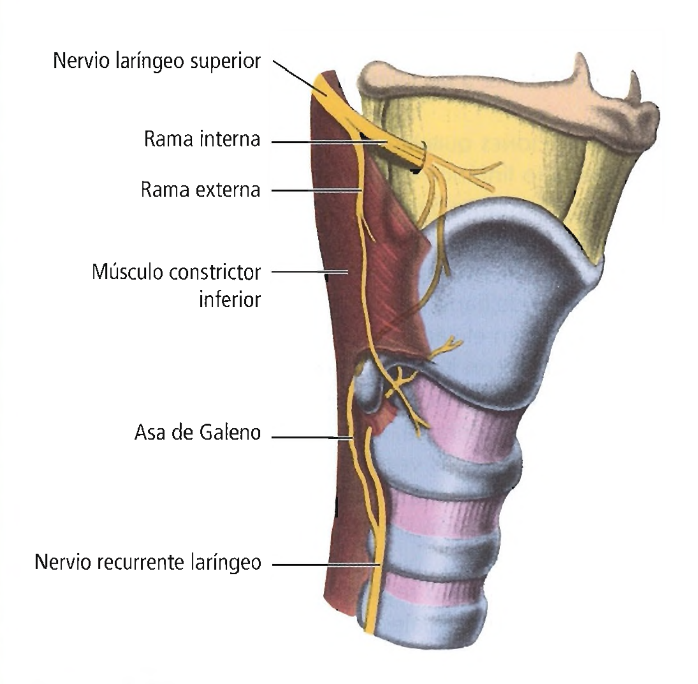


Figura 5.25. Inervación de la laringe. También se representa la inervación del músculo constrictor inferior. [*tu2*]

- La mucosa que recubre la laringe se encuentra íntimamente adherida a las cuerdas vocales; esto evita la aparición temprana de edema en la proximidad de las cuerdas vocales. Las agresiones repetidas sobre las cuerdas vocales pueden producir un edema de Reinke.
- El paquete neurovascular puede lesionarse durante el acceso quirúrgico mediante una faringotomía lateral de la laringe.
- Las ramas de la arteria cricoidea pueden lesionarse accidentalmente durante la cricotiroidotomía de urgencia. La lesión puede causar problemas hemorrágicos.

Inervación

La inervación de la laringe puede resumirse de la siguiente forma (Figs. 5.25 y 5.26):

- Inervación general sensitiva:
  - Nervio glosofaríngeo (C9).
  - Nervio vago (C10).
- Inervación parasimpática:
  - Rama laríngea interna de la rama laríngea superior del vago.
  - Rama recurrente del vago (laríngeo inferior).
- Inervación simpática.
- Inervación motora:
  - Rama laríngea superior del nervio laríngeo superior del vago.
  - Rama recurrente del vago.

Inervación vagal de la laringe

La mayor parte de la laringe recibe inervación sensitiva, parasimpática y motora de ramas del nervio vago (Fig. 5.25). El nervio laríngeo superior parte del vago, justo por debajo del ganglio sensitivo inferior de éste. Se localiza en la parte inferior del cráneo en el agujero yugular, a través del cual el vago abandona el cráneo. Próximo al cuerno superior del hioides en la bifurcación de la carótida interna, el nervio laríngeo superior se divide en una rama interna y otra externa.

El nervio laríngeo externo es en su mayor parte un nervio motor, excepto quizá algunas fibras propioceptivas de las fibras musculares. Inerva el músculo cricotiroideo y el constrictor inferior de la faringe (la porción cricofaríngea del constrictor inferior). El músculo cricofaríngeo es la parte más inferior de la musculatura faríngea, con control voluntario. Las fibras motoras del nervio laríngeo externo parten del mesencéfalo del núcleo ambiguo.

El nervio laríngeo interno es un nervio mixto que inerva la mucosa laríngea de las cuerdas vocales. Este nervio pasa a través de la membrana tirohioidea, y emite ramas para la mucosa del seno piriforme y para la parte inferior de la laringe hasta las cuerdas vocales. Algunas fibras sensitivas inervan la parte superior de la laringe. Las fibras sensitivas y las fibras parasimpáticas preganglionares de la mucosa inervan el vestíbulo y la región del ventrículo. Las fibras sensitivas tienen sus cuerpos celulares en el ganglio sensitivo del vago. Las fibras parasimpáticas posganglionares parten del núcleo motor dorsal del vago. Los cuerpos celulares de las fibras parasimpáticas preganglionares se encuentran en los ganglios terminales asociados a la mucosa de la laringe.

Los nervios recurrentes laríngeos inervan los músculos intrínsecos de la laringe, excepto el cricoides. Sus ramas inervan el esqueleto motor, y proporcionan sensibilidad ge-

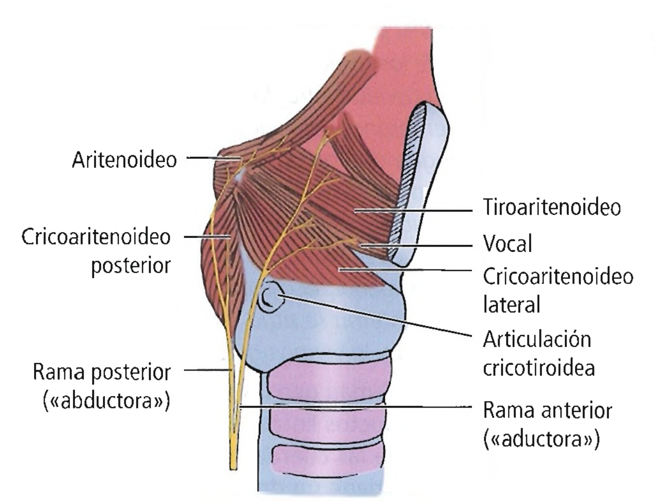


Figura 5.26. Ejemplo de distribución del nervio recurrente laríngeo. [*ho3*]

neral e inervación parasimpática de la mucosa laríngea y la parte inferior de las cuerdas vocales. La localización de los cuerpos celulares de estas fibras es similar a la descrita en el nervio laríngeo superior. Comenzando cerca de la subglotis y continuando hacia abajo hacia la tráquea, el nervio vago proporciona inervación visceral (fibras que recogen sensibilidad mal localizada) y ramas parasimpáticas para las fibras motoras de la musculatura traqueal.

El nervio recurrente laríngeo discurre por la corredera formada por la tráquea y el esófago, aportando ramas a estas estructuras. El nervio se encuentra próximo a la arteria tiroidea inferior, y entra en la laringe justo por debajo de la articulación cricotiroidea, dividiéndose en dos ramas. La rama anterior inerva los músculos abductores, y la posterior el músculo cricoaritenoideo posterior (Fig. 5.26).

De acuerdo con Yoshida y cols.[39]:

La mucosa faríngea desde la trompa de Eustaquio hasta la mitad del nivel de la fosa aritenoepiglótica, exceptuando la superficie de la epiglotis, se encuentra inervada por ramas sensoriales del nervio glosofaríngeo, mientras que la zona situada entre el vértice de la epiglotis y el nivel del primer cartílago traqueal en la laringe, entre la parte media del pliegue aritenoepiglótico y la parte caudal del seno piriforme, está inervada por fibras sensitivas laríngeas. La mayor parte de la mucosa, excepto la subglotis, tiene una inervación unilateral. La subglotis, incluyendo la parte caudal del pliegue vocal y la glotis posterior, tiene una inervación bilateral, con predominio ipsilateral. La densidad de las fibras sensitivas del vestíbulo de la laringe que se encuentran en la parte posterior de la eminencia aritenoides es mayor que en otras zonas. Las fibras nerviosas sensitivas que se encuentran alrededor de la amígdala palatina, y en la raíz de la lengua y de la pared de la hipofaringe, son también más densas.

Mu y Sanders[40] aportan sus conocimientos sobre la inervación sensorial de la faringe:

La inervación sensorial de la faringe humana se encuentra organizada en ramas individuales que inervan áreas específicas, aunque estas áreas están conectadas por pequeñas anastomosis neurales. La densidad de la inervación es variable, con algunas zonas que no presentan terminaciones nerviosas identificables (p. ej., la parte posterior de la hipofaringe), y ciertas áreas que contienen una gran cantidad de fibras nerviosas: los pilares posteriores de las amígdalas, la superficie laríngea de la epiglotis y las regiones poscricoidea y aritenoides. El pilar posterior amigdalino está inervado por un plexo denso formado por ramas faríngeas de los pares craneales IX y X. La epiglotis se encuentra densamente inervada por ramas internas de los nervios laríngeo superior y del par IX. Por último, las regiones aritenoides y poscricoidea están inervadas por ramas del nervio laríngeo superior. La región poscricoidea tiene una densidad de inervación más alta que el área aritenoides(…) Estos datos sobre la inervación contribuyen a conocer mejor el reflejo deglutorio y a tratar mediante reinervación de la faringe los trastornos neurogénicos de disfagia y aspiración.

Consideraciones quirúrgicas

- El nervio laríngeo interno es identificado por el cirujano en raras ocasiones; sólo se observa cuando existe un gran crecimiento de la glándula tiroides que supera el nivel del borde superior del cartílago tiroides.

  El nervio laríngeo externo, junto con la vena y arteria tiroideas superiores, pasa por debajo de los músculos esternotiroideos. El nervio pasa por debajo de los vasos sanguíneos y se divide en una rama anterior para el músculo cricotiroideo y otra posterior para el cricofaríngeo.

  En la mayoría de los pacientes, los vasos sanguíneos se encuentran en el compartimento visceral del cuello, por debajo de la fascia pretraqueal. El nervio laríngeo externo se halla entre la fascia y el músculo constrictor faríngeo inferior. Hay un plano de disección entre los vasos y el nervio. Se debe recordar la proximidad del nervio laríngeo externo cuando se van a ligar los tiroideos superiores. En un 25% de los casos, el nervio se encuentra por debajo de la fascia, junto con los vasos[41], y puede resultar difícil su exposición.
- La exposición del nervio recurrente laríngeo durante cualquier procedimiento quirúrgico de la glándula tiroides es un principio quirúrgico fundamental, y debería ser practicado en los procedimientos relacionados con la fascia cervical visceral, como los de laringe y tiroides. Si no se puede encontrar el nervio, el cirujano debe evitar las áreas donde pueda ser lesionado.

  El nervio recurrente laríngeo ha sido considerado por algunos tan delicado que, «si el nervio recurrente laríngeo es visto durante la tiroidectomía, se lesiona»[42]. En el otro extremo se encuentran los que consideran que debe mostrarse la presencia del nervio mediante estimulación directa durante la exploración laringoscópica de las cuerdas vocales[43]. Pensamos que la identificación visual, evitando la tracción, compresión, o lesión del tejido conectivo, es siempre necesaria. La disección anatómica completa no es precisa, pero la simple exposición no produce ninguna lesión del nervio.

  Hay que tener en cuenta que el nervio vago recibe vascularización arterial de vasos subsegmentarios de las arterias adyacentes, desde su origen en la base del cráneo y a través de la arteria carótida hasta pequeñas ramas de la arteria tiroidea inferior. La manipulación innecesaria del nervio vago puede producir la avulsión de estas ramas arteriales, simulando una lesión del nervio vago o de sus ramas, incluyendo las ramas motoras del nervio recurrente laríngeo. La lesión simple del nervio laríngeo no siempre predice la parálisis de los músculos laríngeos.

Laringe

El nervio recurrente laríngeo forma el borde medial de un triángulo que se encuentra limitado en la parte superior por la arteria tiroidea inferior y lateralmente por la arteria carótida. En el lado izquierdo, el nervio discurre por la parte superior de la corredera que se forma entre la tráquea y el esófago; puede ser identificado en la parte que entra en la laringe inmediatamente posterior al cuerno inferior del cartílago tiroides[44]. En el trayecto inferior, el nervio puede palparse como una cuerda sobre la superficie de la tráquea. Hay más tejido conectivo entre el nervio y la tráquea en el lado derecho que en el izquierdo.

- Si no se encuentra el nervio recurrente, debe sospecharse la presencia de un nervio laríngeo inferior no recurrente, especialmente en el lado derecho. Hay que recordar que la presencia de un nervio laríngeo no recurrente es más frecuente en pacientes que tienen una arteria subclavia derecha retroesofágica, debido a las relaciones embrionarias del desarrollo de la arteria subclavia y el nervio recurrente laríngeo. Cuando se presenta, el nervio laríngeo no recurrente puede tener una trayectoria prácticamente transversal desde su origen en el nervio vago hasta el polo inferior de la glándula tiroides.
- La mucosa laríngea superior posee una abundante inervación y es muy sensible; por tanto, su irritación puede producir tos.

Inervación simpática de la laringe

Los nervios laríngeos superior e inferior contienen fibras posganglionares simpáticas, la mayoría de las cuales parten del ganglio cervical superior y probablemente también de la cadena simpática cervical media. No está muy claro en qué momento algunas fibras simpáticas entran en la laringe acompañando a los vasos que irrigan esta región. Las fibras preganglionares simpáticas tienen los cuerpos celulares en los cuatro primeros segmentos de la columna intermedia lateral de la médula espinal.

Cambios funcionales asociados a la inervación

- La lesión total unilateral del nervio recurrente laríngeo produce la parálisis unilateral de la cuerda del mismo lado. La única excepción es el cricoides, que está inervado por el nervio laríngeo superior (rama externa). La parálisis de una sola cuerda vocal puede producir ronquera, la cual puede desaparecer con el tiempo debido al desplazamiento compensador de la cuerda contralateral, que cruza la línea media. En la Tabla 5.4 y en la Figura 5.27 se describen e ilustran las consecuencias de la lesión nerviosa.
- El músculo cricotiroideo, si tiene la inervación intacta y ejerce su función, puede tensar las cuerdas vocales. Da lugar a un movimiento de las cuerdas hasta la línea media o paramedia y produce voz ronca.
- La lesión bilateral del nervio recurrente produce generalmente una obstrucción de la vía aérea y distrés respiratorio grave, especialmente si ambas cuerdas vocales se sitúan en posición paramedial. Es preciso, habitualmente, realizar una traqueotomía. Para restaurar la vía aérea es necesario realizar una aritenoidectomía o algún procedimiento de lateralización de las cuerdas vocales, pero la voz permanece entrecortada.
- Después de la lesión unilateral de la rama externa del nervio laríngeo superior, se paraliza el cricotiroideo del lado afectado; esto produce una paresia del segmento posterior de la verdadera cuerda vocal, ronquera y voz entrecortada. La comisura anterior gira hacia la parte inferior y anterior del lado lesionado.
- La lesión del tronco principal del nervio laríngeo superior produce los siguientes efectos:
  - Parálisis cricotiroidea con ronquera transitoria al realizar la fonación.
  - Cambios sensitivos en la mucosa laríngea que causan una acumulación de secreciones en la vía aérea y en el seno piriforme.
  - Pérdida de sensibilidad del seno piriforme e incapacidad para percibir la presencia de cuerpos extraños.
- La lesión bilateral del tronco principal de ambas ramas del nervio laríngeo superior produce una parálisis bilateral de los músculos cricotiroideos (con una reducción de la tensión de las cuerdas vocales), y una pérdida de la sensibilidad de la parte superior de la mucosa de la laringe. El problema de la pérdida de sensibilidad en las lesiones bilaterales es muy importante; como se ha explicado previamente, se acumulan las secreciones, y la presencia de cuerpos extraños en el seno piriforme no se detecta con facilidad, por lo que el paciente tiene tendencia a aspirar cuerpos extraños.

Tabla 5.4. Signos y síntomas de la lesión del nervio laríngeo*

	Voz	Cierre de la glotis	Vía aérea
Recurrente			
Unilateral	Débil	Débil	Buena
Bilateral	Normal	Adecuada	Regular
Rama superior externa			
Unilateral	Más baja	Debilitada	Buena
Bilateral	Más baja	Pérdida de reflejo	Buena
Lesión combinada			
Unilateral	Débil	Regular	Buena
Bilateral	Débil	Débil	Adecuada

* Antes de que tengan lugar los cambios compensatorios.

Fuente: Newsome HH Jr. Complications of thyroid surgery. En: Greenfield LJ (ed). Complications in Surgery and Trauma. Filadelfia: JB Lippincott, 1984, págs. 601-611; con autorización.

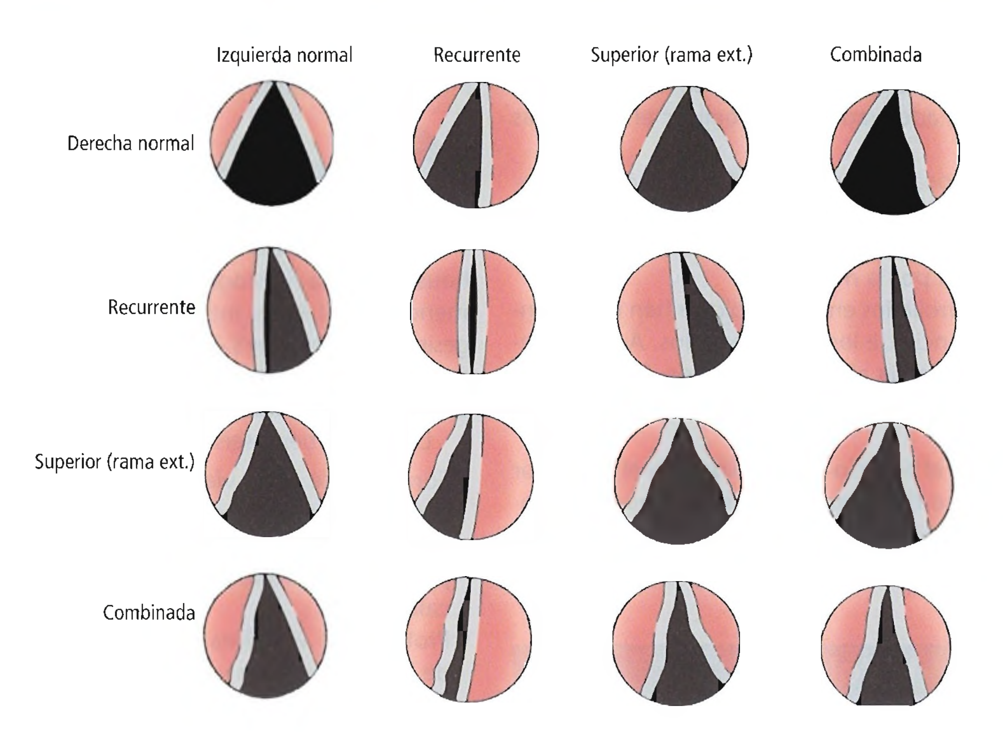


Figura 5.27. Diferentes tipos de lesiones del nervio recurrente laríngeo y visión en el laringoscopio. [*ne*]

LARINGE PEDIÁTRICA

Diferencias anatómicas

La laringe del niño presenta muchas diferencias con respecto a la del individuo adulto. Existen diferencias significativas en cuanto a tamaño, forma, localización y consistencia de la laringe infantil.

La laringe del niño es, comparativamente con la del adulto, mucho más pequeña[45]. Además, la vía aérea subglótica del niño mide sólo de 5 mm a 6 mm comparada con los 12 mm a 14 mm del adulto. Por otra parte, la vía aérea se reduce en un 32% si la mucosa se engruesa 1 mm por edema[3,46].

La laringe del niño se diferencia también por la forma; tiene forma de embudo de manera más marcada que la del adulto (Fig. 5.28). La porción subglótica es la porción más pequeña de la laringe en el niño. En el adulto, la parte más estrecha de la vía aérea es la glotis.

La laringe en el niño tiene una situación más craneal comparada con la del adulto; el borde libre de la epiglotis se encuentra a la altura de la primera vértebra cervical (C1). En el adolescente desciende hasta el nivel de la tercera vértebra cervical (C3)[45,47]. Debido a su localización favorece la respiración nasal, y facilita la respiración durante la lactancia por las fosas nasales al mamar.

La laringe pediátrica es completamente cartilaginosa. Debido a su consistencia y localización, no es susceptible de sufrir lesiones en los traumatismos cervicales cerrados.

Consideraciones quirúrgicas

- El pequeño tamaño de la vía aérea en el niño implica que la glotis y la subglotis deben protegerse de traumatismos.

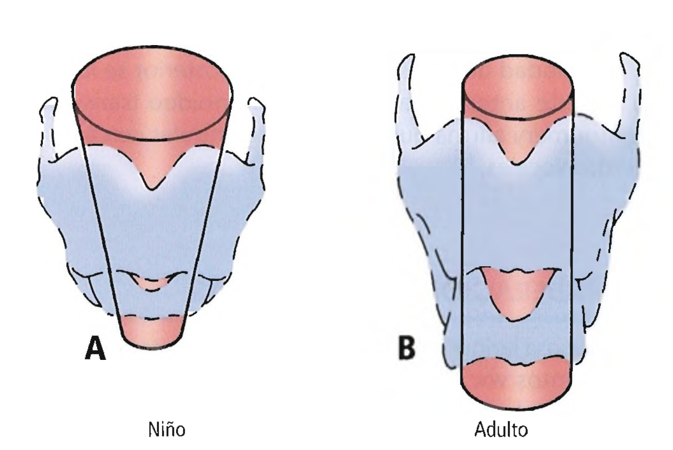


Figura 5.28. Laringe en el niño (izquierda) comparada con el adulto. La laringe infantil tiene forma de embudo; por ello, tiene la porción subglótica más estrecha, que mide en el recién nacido 5,7 mm. La laringe del adulto tiene una base más amplia; la glotis es la parte más estrecha de la vía aérea. [*co4*]

Los traumatismos pueden producir un edema importante y una obstrucción de la vía aérea. Se han desarrollado instrumentos adecuados para realizar endoscopias en niños.

- Debido a la alta localización y a la estructura cartilaginosa de la laringe en el niño no se producen fracturas en los traumatismos cervicales cerrados. La laringe se encuentra protegida por la mandíbula.
- Los avances desarrollados en neonatología han incrementado la supervivencia de los recién nacidos. Aun así, debido al calibre de la vía aérea en los niños, la incidencia de estenosis postintubación es más frecuente en ellos que en los adultos[48].
- Es difícil localizar el espacio cricotiroideo en el niño. Por otra parte, en caso de urgencia puede ser necesario realizar una cricotiroidotomía. La vía aérea debe establecerse con visión endoscópica si es preciso.



Histología

El epitelio de la mucosa de la laringe es primariamente ciliado y de tipo columnar, el mismo que tiene la faringe por encima y la tráquea por la parte inferior. El epitelio escamoso se encuentra en la mitad superior de la superficie posterior de la epiglotis, los bordes superiores de las fosas vestibulares, y las cuerdas vocales.

A todos los efectos prácticos, las secreciones de las numerosas glándulas del epitelio respiratorio (especialmente las superficies anteriores de los cartílagos aritenoides y los ventrículos laríngeos) protegen la laringe inferior y la superficie de las cuerdas vocales, evitando la sequedad y la ronquera.

De acuerdo con Montgomery[49], hay tres grupos de glándulas mucosas: anterior, medio y posterior. El grupo anterior se localiza en la parte de las superficies anterior y posterior del cartílago epiglótico. El grupo medio se localiza en la vecindad de la fosa vestibular. El posterior se localiza en la parte anterior del músculo aritenoideo transverso. Montgomery afirma que no existen glándulas cerca de las cuerdas vocales.

Consideraciones quirúrgicas

- La mucosa laríngea se encuentra íntimamente unida a los ligamentos vocales. El objetivo es evitar la aparición de edema en la vecindad de las cuerdas.
- La mucosa de la parte superior de la laringe tiene una rica inervación sensitiva. Cualquier estímulo irritante puede producir tos.
- La presencia de edema laríngeo es atribuible a la pérdida del estrato submucoso.
- La ausencia de estructuras linfáticas en la mucosa de la región de las cuerdas vocales detiene el crecimiento de tumores localizados adyacentes a las cuerdas.



Fisiología

No es objetivo de los autores realizar una revisión exhaustiva de la fisiología y anatomía de la laringe. Recomendamos al lector interesado la lectura de la edición trigesimoctava de *Gray's Anatomy*[50], que es una obra abreviada pero realiza una excelente sinopsis de anatomía. Por otra parte, algunas notas sobre la laringe pueden ser útiles.

La laringe tiene seis funciones esenciales:

- Forma parte de la vía aérea. Durante la inspiración, se produce una abducción rítmica de la glotis, dando lugar a un ensanchamiento de la vía aérea. Durante la espiración, se produce una aducción de las cuerdas vocales.
- Protege a la vía aérea inferior de la entrada y aspiración de líquidos, sólidos y cuerpos extraños, y favorece la expulsión de los mismos mediante la tos. La protección de la laringe tiene lugar a diferentes niveles. Durante la deglución, la epiglotis se sitúa sobre la glotis. Las verdaderas cuerdas vocales se aproximan. La mucosa laríngea es muy sensible debido a la gran cantidad de receptores que presenta para producir el reflejo tusígeno. La estimulación de estos receptores cierra la glotis y el espacio supraglótico. Posteriormente, se produce tos.
- La laringe emite sonidos debido a las vibraciones que produce la salida de la columna de aire por la vía aérea desde los pulmones, bronquios y tráquea; esto es el resultado de un sinergismo entre las estructuras anatómicas que estrechan o ensanchan la vía aérea y su coordinación con los movimientos de la glotis (fonación).
- Variando la tensión de las cuerdas vocales, cambia las características de la voz.
- Como un agente principal, acompaña a la maniobra de Valsalva, que facilita la micción, la defecación, el parto y los esfuerzos físicos: cerrando la vía aérea completamente después de la inspiración, la laringe se encuentra en situación de contribuir en las funciones que precisan un esfuerzo. La apertura forzada después de la inspiración mediante la tos favorece la expulsión de sólidos o líquidos de la vía aérea.



Complicaciones anatómicas

Complicaciones asociadas a la intubación

- Entre los problemas asociados a la intubación se encuentran las abrasiones y contusiones de la mucosa laríngea con edema secundario, quizá la obstrucción de la vía

aérea, o ulceraciones crónicas sobre la mucosa de los cartílagos aritenoides. La excesiva presión de un tubo endotraqueal sobre la vía aérea puede producir una ulceración grave de la mucosa. Puede dar lugar a una exposición del cartílago y a una pericondritis del cartílago tiroides, que es el único cartílago traqueal que forma un anillo cerrado. La cicatrización puede causar deformidades por la formación de excesivo tejido fibroso. Se pueden producir estenosis glóticas o subglóticas[48]. Se debe evitar el uso de tubos demasiado anchos, y el tiempo límite de intubación endotraqueal en adultos es de 2 semanas. Hay que evitar también los traumatismos durante la intubación.
- Se puede producir la luxación del cartílago aritenoides al realizar una intubación o una endoscopia. El artitenoides se desplaza anterior y medialmente en la vía aérea. Es necesario realizar la reducción endoscópica de la luxación.

Complicaciones de la laringoscopia (diagnóstica directa, terapéutica o de láser)

- La lesión directa de la comisura anterior puede dar lugar a la formación de una membrana glótica anterior. Para evitar esta complicación se debe prescindir del láser en la comisura anterior, por ejemplo al extirpar papilomas laríngeos.
- Se debe evitar la lesión de las piezas dentarias superiores al introducir el laringoscopio.
- Se puede producir edema al realizar una técnica incorrecta de acceso de la vía aérea.
- Evitar la lesión de las cuerdas vocales al eliminar la mucosa que las recubre. Se pueden preservar realizando una extirpación superficial de la mucosa. La disección se debe realizar en el espacio de Reinke.
- El empleo excesivo del láser en el espacio subglótico puede conducir a estenosis subglóticas; si se emplea láser, se debe evitar el área subglótica y la proximidad de la tráquea. Esto reduce el riesgo de estenosis subglóticas.

Complicaciones de la cricotiroidotomía

- Realizar una incisión en la línea media para evitar lesionar los músculos cricotiroideos y los vasos.
- Evitar lesionar las cuerdas vocales y los pequeños vasos cricotiroideos evitando la incisión próxima al cricoides.
- Realizar una traqueotomía para evitar las estenosis subglóticas.

Complicaciones de la traqueotomía

- Si se realiza una excesiva disección traqueal se puede producir un neumomediastino o un neumotórax. Es importante mantener la disección en la línea media para evitar las cúpulas de los pulmones, especialmente en niños.
- Se puede producir una lesión esofágica si no se identifica correctamente la línea media. La inserción incorrecta del tubo de traqueostomía puede dar lugar a una fístula traqueoesofágica. La fístula se puede producir por la necrosis asociada a la presión de un globo demasiado inflado en la vía aérea.
- La lesión del cricoides y la estenosis subglótica se pueden producir por un desplazamiento del tubo de traqueostomía. Es necesario colocar el tubo al menos un anillo traqueal por debajo del cartílago cricoides.

Complicaciones de la cirugía conservadora de laringe

Laringuectomía supraglótica (parcial horizontal)

Si se anulan los mecanismos protectores de las estructuras supraglóticas, se puede producir la aspiración de contenido líquido o alimentario después de realizar una laringuectomía. Por este motivo, se debe realizar una correcta selección de los pacientes: hay que comprobar que se cuenta con una adecuada capacidad pulmonar para expulsar el material aspirado antes de someter al paciente a este tipo de intervenciones.

La gravedad de la aspiración aumenta con la extensión de la laringuectomía supraglótica al incluir la escisión de la base de la lengua, la hipofaringe y el aritenoides. Johnson[51] considera que son candidatos a la laringuectomía supraglótica los pacientes con cáncer localizado en la laringe supraglótica, sin afectación de ningún cartílago aritenoides, o con afectación de un cartílago aritenoides y/o la vallécula y la base de la lengua. Ogura y Thawley[52] publican que la estenosis glótica o la incompetencia glótica se pueden evitar reduciendo u obviando la escisión de los cartílagos aritenoides o la base de la lengua.

Hay que recordar que la función respiratoria se puede dañar en casos de estenosis subglótica, pero la deglución y la fonación pueden conservar una función normal en la mayoría de los casos. Por otra parte, la incompetencia glótica se asocia con problemas de fonación y deglución, mientras que la función respiratoria no se ve afectada en la mayoría de los casos.

La rehabilitación deglutoria después de la laringuectomía supraglótica es necesaria para reducir la posibilidad de aspiración y mejorar el control de la aclaración traqueal. Las medidas paliativas incluyen la técnica de deglución supraglótica, administrando alimentos triturados, evitando

los líquidos y mejorando la función pulmonar. Retirar el tubo de traqueostomía es esencial para iniciar la deglución en estos pacientes.

Algunos pacientes, especialmente aquellos que van a recibir tratamiento radioterápico, pueden precisar alimentación enteral a través de una sonda enteral o una gastrostomía de alimentación. En casos raros puede ser necesario emplear un tubo doble. Si persisten las aspiraciones, hay que considerar una laringuectomía total o un procedimiento de Lindemann (separación laringotraqueal).

Hemilaringuectomía vertical

Las complicaciones de la hemilaringuectomía vertical (lateral, frontolateral y frontolateral extendida) aumentan con resecciones más amplias. Las complicaciones incluyen las estenosis subglóticas con imposibilidad de canular la vía aérea con un tubo de traqueostomía y el desplazamiento patológico de la glotis.

Estenosis glótica

Se puede producir estenosis glótica por diferentes motivos. En primer lugar, es preciso asegurar que la cuerda contralateral tiene una función normal para evitar la estenosis. Además, los colgajos reconstructivos no deben ser excesivamente gruesos para evitar la estenosis de la entrada a la glotis; esto es especialmente importante cuando se emplean colgajos unipediculados o bipediculados de músculos pretiroideos para la reconstrucción de las cuerdas vocales. Si se produce la estenosis es preciso resolverla mediante cirugía con láser o abierta.

Desplazamiento de la glotis

El desplazamiento (escorzo) de la glotis es un problema específico de los procedimientos de la comisura anterior. Puede resolverse mediante la reinserción de las cuerdas vocales membranosas en la parte anterior del cartílago tiroides restante, o reconstruyendo la lámina anterior del tiroides y las cuerdas vocales con un colgajo de epiglotis.

Complicaciones de la laringuectomía total

Formación de fístulas

De acuerdo con Ogura y Thawley[52], la formación de una fístula depende del tipo de cirugía, de la radioterapia previa y de la técnica quirúrgica empleada. Las fístulas pueden aparecer no sólo en la laringuectomía total, sino también en otros procedimientos como la laringofaringuectomía parcial y la escisión de tumores del seno piriforme. Es improbable que la cantidad de mucosa restante sea la responsable de la formación de la fístula. Si es posible, se debe preservar la pared lateral del seno piriforme. Si se han extirpado las paredes faríngeas lateral y posterior, se compromete el cierre de la mucosa; esto conduce a la formación de fístulas debido a la excesiva tensión de la línea de sutura[52].

Debido a que la mayoría de las fístulas cierran espontáneamente, el tratamiento conservador precisa drenado y derivación externa mediante colgajos de piel y estructuras vitales (p. ej., grandes vasos). Si la fístula es persistente se puede precisar un colgajo miocutáneo de pectoral mayor. Si se produce una estenosis hipofaríngea, puede ser necesaria una reconstrucción de la faringe con un colgajo miocutáneo pediculado de tejido yeyunal; esta técnica requiere microcirugía.

Las fístulas faringocutáneas que se producen por una excesiva tensión del cierre de la mucosa se forman en el postoperatorio enseguida. Otras causas son la mala cicatrización de los tejidos asociados a enfermedades sistémicas (diabetes, desnutrición), obstrucción distal (como la estenosis, cuerpos extraños), infecciones, o recurrencias de tumores.

Estenosis neofaríngeas

Las estenosis neofaríngeas o neoesofágicas son el resultado de escisiones amplias de mucosa faríngea durante una laringuectomía total, o el producto de cicatrices circunferenciales como las que se forman después de radioterapia. La deglución se encuentra alterada debido a la afectación de tres funciones fisiológicas (cierre de la glotis, aposición laríngea en el suelo de la lengua y función faringoesofágica). Los tratamientos incluyen dilataciones y colgajos miocutáneos libres para realizar reconstrucciones.

Estenosis del orificio traqueal

De acuerdo con Ogura y Thawley[52], la estenosis del orificio traqueal se puede prevenir «biselando la tráquea remanente en la parte superior de forma que se incremente el área de sección de este órgano». La estenosis traqueal postoperatoria se puede solucionar mediante colgajos de avance en Y o en V.

Hemorragia

Los responsables de la hemorragia son los vasos laríngeos superiores y los de la base de la lengua. Es importante identificar el pedículo laríngeo superior durante el tratamiento quirúrgico de la faringe y la laringe. Por otra parte, se puede lesionar la arteria carótida durante la disección radical del cuello y en procedimientos faringolaríngeos. Cuando la faringe se encuentra en la disección radical modificada del cuello que está en contacto con la arteria carótida, se puede encontrar desprotegida frente a la erosión por una fístula salival. Es esencial proteger la arteria carótida con un colgajo musculocutáneo. Una hemorragia abundante de la carótida puede precisar la ligadura del vaso, con las potenciales secuelas neurológicas que se producirán.

Pérdida de la voz

En la laringuectomía total, la pérdida de la fonación no es una consecuencia anatómica importante, pero sí lo es desde el punto de vista funcional.

La técnica de Singer-Blom para la restauración de la fonación[53] en el paciente laringuectomizado totalmente, mediante una derivación de aire desde la tráquea a la hipofaringe sin aspiración, ha conseguido muy buenos resultados[54,55].

Affleck y cols.[56] afirman que la resección de la laringe, la hipofaringe y del esófago cervical con una anastomosis faringogástrica puede conseguir un nivel aceptable de rehabilitación de la fonación.

Complicaciones de la reconstrucción laringotraqueal

Tejido de granulación

La formación de tejido de granulación es la complicación más frecuente después de la resección y la anastomosis traqueal[13]. El tejido de granulación se forma debido a un crecimiento excesivo tisular en la zona de la anastomosis. La causa puede ser una infección local o la reacción a la absorción de la sutura. El tejido de granulación puede obstruir la vía aérea; puede eliminarse endoscópicamente con láser o mediante pinzas ópticas de corte. Es preciso evitar las suturas que producen una reacción absortiva importante.

Lesión nerviosa

La lesión accidental de los nervios se puede producir durante la disección de los troncos nerviosos mayores. Por ejemplo, durante la resección y la anastomosis cricotraqueal, se debe identificar el nervio recurrente laríngeo para evitar su lesión. La lesión de uno o ambos nervios recurrentes puede dañar la vía aérea.

Dehiscencia de heridas

El cierre a tensión de una anastomosis puede conducir a su dehiscencia. Puede producir el paso de aire al tejido subcutáneo y un distrés respiratorio grave. Esta complicación requiere la intervención inmediata, que puede precisar endoscopia, reparación del tejido vascular, disminución de la tensión, drenado y posible canulación con un tubo endotraqueal. Se puede producir una estenosis en la línea de sutura.

Es mejor evitar esta complicación realizando la anastomosis sin tensión. La liberación de la laringe puede proporcionar 4,5 cm de zona libre de tensión. La movilización de la tráquea mediastínica puede proporcionar una relajación adicional[13]. Además, la inmovilización de la línea de sutura se puede realizar fijando la mandíbula al cuello durante la fase de cicatrización (10-14 días).

Traumatismo laríngeo

Los traumatismos abiertos o cerrados de la laringe son lesiones poco frecuentes pero que ponen en peligro la vida. Estamos de acuerdo con O Mara y Hebert[57]:

> *Las lesiones pueden variar desde pequeños hematomas endotraqueales a una disrupción completa de la laringe. La parte fundamental y, además, sujeta a controversia, del tratamiento del traumatismo laríngeo, es mantener permeable la vía aérea. Para realizar una evaluación correcta de los traumatismos de la laringe son importantes la fibrolaringoscopia de alta resolución y la tomografía computarizada. El tratamiento varía desde la observación hasta la intervención quirúrgica y la revisión de la lesión. Durante la intervención quirúrgica puede ser necesario realizar una endoscopia, una exploración quirúrgica abierta e incluso la canulación de la laringe. Los objetivos a largo plazo son mantener la fonación, la permeabilidad de la vía aérea y la capacidad funcional deglutoria.*



C A P Í T U L O 6

Aparato respiratorio

John E. Skandalakis ;Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; Panagiotis Symbas

Habiendo mirado la laringe miles de veces se despertó el anhelo de cruzar la frontera hacia las misteriosas y apenas visibles vías aéreas profundas.

Chevalier Jackson[1]



Historia

La historia anatómica y quirúrgica del aparato respiratorio se resume en la Tabla 6.1.



Embriogénesis

DESARROLLO NORMAL

Durante la cuarta semana de desarrollo comienza a aparecer el primordio del aparato respiratorio inferior, con una abertura en la pared faríngea ventral del intestino anterior; esta abertura es el surco laringotraqueal. El surco laringotraqueal dará lugar después a una evaginación, el divertículo respiratorio, que a su vez originará el epitelio respiratorio.

El divertículo respiratorio crece, llevando con él el mesénquima. Finalmente se separa de la faringe (que representa la parte craneal del intestino anterior) por las dos crestas esofagotraqueales, las cuales se unen y forman el tabique esofagotraqueal. El tabique esofagotraqueal divide el intestino anterior en una parte anterior (ventral) (el tubo laringotraqueal) y una parte posterior (dorsal) (el esófago) (Fig. 6.1). El mesénquima da lugar al tejido conectivo, el músculo y el cartílago de la laringe, la tráquea y los pulmones.

RECORDAR:

- El primordio respiratorio sigue comunicándose con la faringe a través de su abertura, que se convertirá en el orificio laríngeo o entrada de la laringe. Por lo tanto, el extremo proximal del divertículo dará lugar a la laringe.
- El epitelio y las glándulas de la tráquea y de los pulmones tienen un origen endodérmico. Los cartílagos y los músculos de la tráquea tienen un origen mesenquimatoso esplácnico.

Pulmón prenatal

Durante la cuarta y quinta semanas se producen dos fenómenos asimétricos: Primero, 26 días después de la fertilización[2], el extremo traqueal del divertículo, que sigue siendo el divertículo respiratorio, da lugar a los dos esbozos pulmonares (Fig. 6.2). Los esbozos bronquiales aumentan de tamaño para formar los primordios de los bronquios derecho e izquierdo. El primero tiene un trayecto caudal y el segundo es oblicuo.

El segundo fenómeno asimétrico es la producción durante la quinta semana de dos esbozos laterales en el bronquio derecho y sólo uno en el izquierdo. El árbol bronquial se subdivide en el interior del esbozo pulmonar para formar varios extremos ciegos (los denominados infundíbulos).

Génesis de los lóbulos

La génesis de los lóbulos se produce de la siguiente forma:

- A la derecha:
  - El esbozo lateral superior da lugar al bronquio lateral y al lóbulo superior.
  - El bronquio lateral inferior da lugar al lóbulo medio.
  - El bronquio principal (inferior) da lugar al bronquio y lóbulo inferiores.
- A la izquierda:
  - El bronquio lateral (único) da lugar al bronquio y lóbulo superiores izquierdos.
  - El bronquio principal izquierdo original da lugar al bronquio y lóbulo inferiores izquierdos.

La segmentación de los lóbulos (segmentos broncopulmonares) continúa hasta que hay 10 segmentos a la derecha y 8 a la izquierda (Fig. 6.3). La formación pulmonar cesa aproximadamente al final de la quinta semana[3].

En este momento empiezan de manera secuencial tres períodos o fases prenatales de ramificación de los sistemas pulmonares. Son las fases glandular o seudoglandular, canalicular, y alveolar o de los sacos terminales.

Fase glandular o seudoglandular

Esta fase comienza al final de la quinta semana y finaliza tal vez alrededor de la decimosexta semana. Esta fase se denominó glandular o seudoglandular porque las acumulaciones de células cuboideas epiteliales sólidas que rodean a cada infundíbulo del árbol bronquial confieren al parénquima pulmonar el aspecto histológico de una glándula exocrina. No es posible el intercambio gaseoso; por lo tanto, el feto que nace en esta fase no puede sobrevivir.

Aparato respiratorio

Tabla 6.1. Historia de la anatomía y la cirugía del aparato respiratorio

Asiria-Babilonia	3000 a 1000 a.C.	Describieron los *roncus sibilantes* de la tuberculosis pulmonar: «Su respiración suena como una flauta»
China	1100 a.C.	El *Nei Ching* clasificó los pulmones como uno de los cinco órganos formativos sólidos. También se decía que los pulmones contenían la emoción del pesar
Egipcios	663 a 520 a.C.	El Amuleto Sema representó la tráquea y los pulmones. Cuando se representaba en color, el pulmón era claro, de color rojo brillante, o «color pulmón»
Galeno (aprox. 130-200 d.C.)		Describió los pulmones, el corazón y el tórax como partes necesarias para la respiración. Señaló que la vascularización de los pulmones procede de la aorta, aunque no le dio nombre. Llamó a la tráquea «arteria áspera» e identificó las divisiones del pulmón. También observó la presencia de la pleura
Rolando	1499	Resecó parte de un pulmón visible en una hernia de la pared torácica
Leonardo da Vinci (1452-1519)		Disecó los vasos bronquiales. Un dibujo muestra el aumento de la circulación bronquial como respuesta a la inflamación
Andrés Vesalio	Siglo XVI	Utilizó la intubación endotraqueal para la anestesia en cirugía animal
De Pozze	1673	Primera descripción de la agenesia pulmonar
Ruysch	1696	Reivindicó el descubrimiento de la circulación bronquial: «Indudablemente afirmo que este vaso no ha sido visto antes»
Von Sömmering y Reisseissen	1808	Describieron la circulación bronquial como los «vasos nutricios» del pulmón
Antony	1823	Resecó una parte de un pulmón unida a una gran masa de pus en el tórax de un paciente
Virchow	1847	Afirmó que la circulación bronquial mantiene la función pulmonar en zonas de obstrucción arterial
Macewen	1878	Inició el uso de la intubación traqueal para la cirugía oral y el edema de glotis
Block	1881	Resecó parcialmente los pulmones de conejos. Estudió sus métodos en un paciente que padecía tuberculosis, resecando el vértice de los dos pulmones. Cuando la operación fracasó, Block se suicidó
Weinlechner	1882	Resecó sin éxito un mixocondroma de la pared torácica y de lóbulo medio. También resecó parte del lóbulo superior, eliminando varios depósitos metastásicos
Kroenlein	1883	Realizó una resección en dos etapas de la parte inferior del pulmón izquierdo después de la recurrencia y extensión de un sarcoma osteogénico que se había resecado previamente. El paciente se recuperó de la operación, pero murió posteriormente debido a una neumonía
Tuffier	1891	Realizó la primera resección pulmonar con éxito para tratar la tuberculosis pulmonar resecando el vértice del pulmón derecho
	1896	Desarrolló un tubo intratraqueal con un manguito inflable
Matas	1899	Desarrolló la respiración artificial mediante insuflación intralaríngea
Garré y Quincke	1901	Propusieron la adición de neumólisis intrapleural o extrapleural a la toracoplastia
Sauerbruch	1904	Intentó utilizar la respiración de presión positiva, utilizando una máscara facial muy ajustada, mientras empleaba su cámara de presión negativa o «cámara neumática»
Meltzer y Auer	1909	Propusieron el uso de la intubación oral para facilitar la anestesia con presión positiva
Elsberg y Lilienthal	1910	Realizaron la primera toracotomía bajo anestesia intratraqueal
Kummel	1910	Realizó una neumonectomía sin éxito pinzando el pedículo y dejando las pinzas colocadas. El paciente murió seis días después
Stuerz	1911	Cortó el nervio frénico para conseguir la relajación del lóbulo inferior con adherencias tuberculosas
Davies	1913	Realizó una lobectomía con disección mediante la ligadura de disección individual y la sutura de las estructuras hiliares
Lilienthal	1914	Realizó una lobectomía en una etapa
Bull	1920	Publicó que había realizado una apicólisis hasta la cuarta costilla en 116 pacientes
Brun	1929	Públicó «Surgical Principles Underlying One-Stage Lobectomy», que ofrecía una descripción detallada de la lobectomía en una etapa. Su primer caso del estudio se remontaba a 1918

Aparato respiratorio

Tabla 6.1. Historia de la anatomía y la cirugía del aparato respiratorio *(Continuación.)*

Shenstone y Janes	1929	Utilizaron un torniquete hiliar para la lobectomía. Describieron su uso en 1932
Sauerbach y Brunner	Década de 1930	Desarrollaron la toracoplastia apical selectiva
Churchill	1931	Realizó una lobectomía con disección, restableciendo su eficacia después de la operación de 1913 de Davies
Nissen	1931	Tuvo éxito en la realización de una neumonectomía total en tres etapas para tratar bronquiectasias difusas del pulmón izquierdo. Esta operación incluyó ligar el hilio con tubuladuras de goma y algunas ligaduras de seda, y después esperar a que el pulmón necrótico se desprendiera dos semanas después
Kramer y Glass	1932	Crearon el término «segmentos broncopulmonares» para describir la anatomía pulmonar
Haight	1932	Realizó una neumonectomía total con éxito llevando a cabo una operación similar a la de Nissen
Bigger	1932	Realizó una broncotomía para extraer un tumor del bronquio izquierdo
Graham y Singer	1933	Realizaron una neumonectomía total en una etapa cuando de manera inesperada se vieron forzados a resecar todo el pulmón al tratar un carcinoma broncogénico demasiado próximo al punto de bifurcación lobular
Rienhoff	1933	Introdujo la técnica moderna de sutura bronquial cortando el cartílago en varios puntos y utilizando suturas sueltas de seda para suturar el bronquio
Freedlander	1935	Describió un caso sin éxito de lobectomía pulmonar
Belsey y Churchill	1939	Realizaron una lingulectomía, que con frecuencia se considera la primera resección segmentaria. Escribieron: «Se propone que el segmento broncopulmonar puede sustituir al lóbulo como unidad quirúrgica del pulmón»
Eloesser	1939	Extirpó un adenoma que se originaba en el bronquio lobular inferior izquierdo
Kent y Blades	1942	Publicaron un artículo que durante mucho tiempo se ha considerado la base de las técnicas de ligadura hiliar individual
Belsey	1944	Repararon un bronquio utilizando fascia después de extirpar un adenoma bronquial
Allison	1946	Describió una técnica que suponía la neumonectomía intrapericárdica con disección del tejido mediastínico y de los ganglios linfáticos (neumonectomía radical)
Thomas	1947	Realizó una lobectomía con manguito bronquial
Sellors	1947	Realizó una valvotomía pulmonar
Juvenelle	1947	Publicó un trabajo de investigación sobre la denervación pulmonar que concluyó que los animales podrían sobrevivir al autotrasplante pulmonar
Gebauer	1948	Realizó la primera operación de resección-reconstrucción bronquial utilizando un injerto dérmico apoyado sobre un alambre
Overholt y Langer	1949	Sistematizaron las técnicas quirúrgicas de la resección segmentaria
Metras	1951	Describió el trasplante pulmonar canino, en el que los perros sobrevivieron hasta 29 días
Overholt	1952	Realizó una resección bilateral simultánea por bronquiectasias
Neptune	1953	Público la realización de intentos de trasplante cardiopulmonar en bloque en perros
Björk y Bagger	1954	Realizaron una resección pulmonar con valvulotomía pulmonar en un paciente que tenía estenosis pulmonar y tuberculosis pulmonar
Price-Thomas	1955	Realizó una resección en manguito del bronquio, extirpando un adenoma del bronquio principal derecho
Gaensler	1956	Propuso la lobectomía parietal para tratar el neumotórax recurrente
Brantigan	1959	Fue el primero que propuso que la fuerza necesaria para mantener abiertas las vías aéreas está ausente en el enfisema; la resección pulmonar parcial podría mejorar la situación del paciente restaurando esta fuerza
Hardy y Webb	1963	Trasplantaron un pulmón humano. El paciente sobrevivió 17 días
Jensik	1966	Propuso la irradiación antes de la resección broncopulmonar en manguito por cáncer de pulmón
Lower y Shumway	1980	Explicaron el trasplante cardiopulmonar en bloque en primates
Reitz	1981	Describió el trasplante cardiopulmonar con éxito en seres humanos

Tabla 6.1. Historia de la anatomía y la cirugía del aparato respiratorio *(Continuación.)*

Perelman	1983	Desarrolló y realizó la resección pulmonar limitada (menor que la segmentaria)
Swanson y cols.	1997	Primera descripción de una técnica mínimamente agresiva para la cirugía de reducción del volumen pulmonar (CRVP) sin cortar la pleura visceral, reduciendo de esta manera la morbilidad/mortalidad debida a fugas aéreas, mejorando la mecánica de la respiración y reduciendo el traumatismo que sufría el paciente
Cooper	1997	Describió la mejoría de la resección pulmonar parcial por enfisema grave que desarrolló por primera vez Brantigan en 1959. Se realizó una resección parcial de los dos pulmones a la vez con una esternotomía media

La Tabla ha sido elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Brantigan O, Mueller E, Kress MB. A surgical approach to pulmonary emphysema. Ann Rev Respir Dis 1959;80:194-202.
Cooper JD. The history of surgical procedures for emphysema. Ann Thorac Surg 1997;63:312-319.
Deffebach ME, Charan NB, Lakshminarayan S, Butler J. The bronchial circulation: small, but a vital attribute of the lung. Am Rev Respir Dis 1987;135:463-481.
Fell SC, Kirby TJ. Segmental resection. In: Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC (eds). Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995, pp. 854-855.
Grover FL, Fullerton DA, Zamora MR, Mills C, Ackerman B, Badesch D, Brown JM, Campbell DN, Chetham P, Dhaliwal A, Diercks M, Kinnard T, Niejadlik K, Ochs M. The past, present, and future of lung transplantation. Am J Surg 1997;173:523-533.
Martini N, Ginsberg RJ. Lobectomy. In: Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC (eds). Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995, pp. 848-849.
Naruke T. Mediastinal lymph node dissection. In: Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC (eds). Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 909.
Naef AP. The Story of Thoracic Surgery: Milestones and Pioneers. Toronto: Hogrete and Huber Publishers, 1990.
Naef AP. Early history of thoracic surgery. In: Shields TW (ed). General Thoracic Surgery. Baltimore: Williams and Wilkins, 1972, pp. 1-9.
Naef AP. Pioneers on the road to thoracic surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1991;101:377-384.
Swanson SJ, Mentzer SJ, DeCamp MM Jr, Bueno R, Richards WG, Ingenito EP, Reilly JJ, Sugarbaker DJ. No-cut thorascopic lung plication: a new technique for lung volume reduction surgery. JACS 1997;185:25-32.
Tsuchiya R. Bronchoplastic bronchovascular techniques. In: Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC (eds). Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 870.
Warren R. Surgery. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1963, pp. 598-599.
Waters PF. Pneumonectomy. In: Pearson FG, Deslauriers J, Hiebert CA, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC (eds). Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 844.

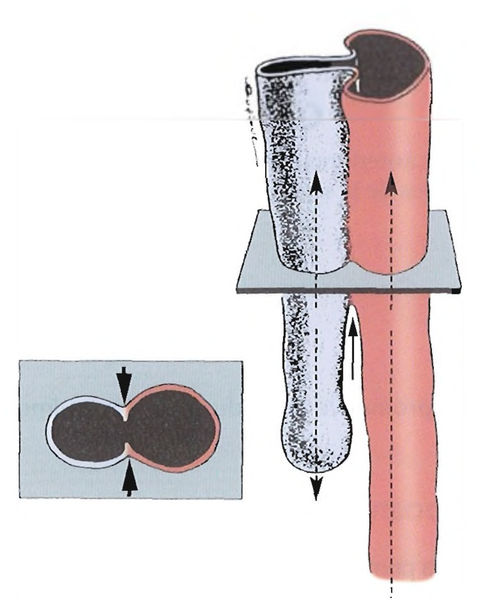


Figura 6.1. División del intestino anterior en la tráquea y el esófago. La zona *punteada* muestra la futura porción traqueal. Las flechas indican los movimientos morfogénicos locales. [sk3]

Fase canalicular

Este período comienza aproximadamente en la decimosexta semana y finaliza alrededor de la vigesimoquinta. El aparato respiratorio de los pulmones se forma durante este período mediante la ramificación de los vasos sanguíneos alrededor de los infundíbulos y alrededor de los primordios de los alveolos pulmonares. Los tejidos pulmonares se hacen muy vasculares, y los múltiples bronquiolos tienen láminas engrosadas. Es posible la respiración en la vigesimocuarta o vigesimoquinta semana, y el feto nacido puede sobrevivir.

Fase alveolar o de los sacos terminales

Este período se extiende desde la vigesimocuarta o vigesimosexta semana hasta el nacimiento. Al comienzo, la formación de sacos terminales (alveolares) se solapa con el final del período anterior. El desarrollo de sacos terminales se multiplica durante la fase de los sacos terminales. El epitelio de los sacos se vuelve delgado y plano.

Esta fase se asocia a una abundante proliferación vascular de capilares sanguíneos y linfáticos; éstos son las células epiteliales alveolares (neumocitos de tipo I). Posterior-

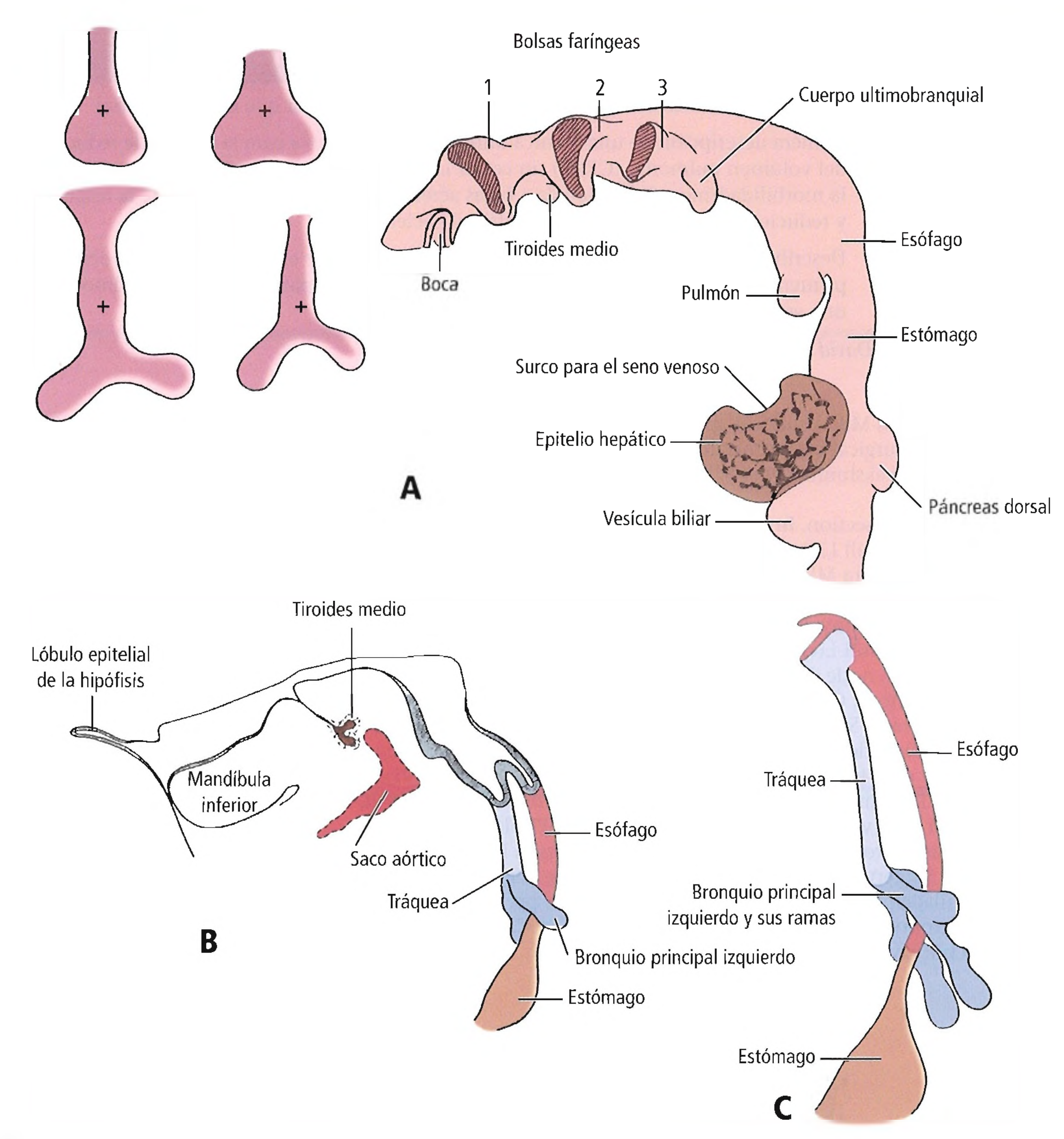


Figura 6.2. Desarrollo de la tráquea y de los bronquios. **A,** Cuatro imágenes anteriores e imagen lateral del esbozo pulmonar al final de la quinta semana (horizonte XIII). **B,** Imagen lateral a mediados de la sexta semana (horizonte XV). **C,** Imagen lateral cerca del final de la sexta semana (horizonte XVI). [*st1*]

mente se convertirán en células epiteliales secretoras (neumocitos de tipo II) y producirán surfactante. El surfactante tapiza los sacos terminales de manera similar a una cubierta, reduce la tensión superficial e impide el colapso alveolar durante la espiración.

El lactante prematuro sólo sobrevivirá si hay una vascularización pulmonar y un surfactante adecuados. Un feto prematuro de siete meses puede sobrevivir porque el aparato respiratorio en este momento tiene una buena función, los pulmones tienen cierta función secretora y el surfactante promueve la madurez de los pulmones prenatales.

Pulmón posnatal

Durante la primera semana el aire infla los alveolos. Los capilares sanguíneos y linfáticos absorben el líquido que ocupa el 50% del pulmón. Desde la sexta a la octava semanas hay un rápido desarrollo de los alveolos. Cormack[4] afirmó que el 95% de ellos se desarrollan después del nacimiento.

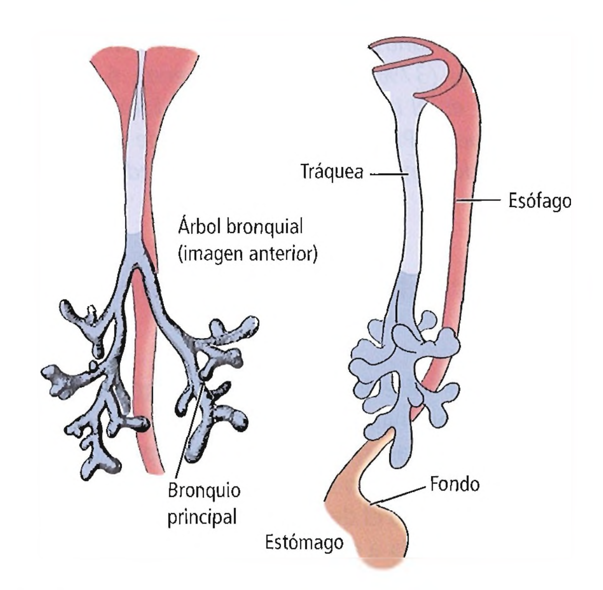


Figura 6.3. Desarrollo de la tráquea y de los bronquios. Imágenes anterior y lateral al comienzo de la séptima semana (horizonte XVII). La tráquea y el esófago se han alargado y son visibles cinco órdenes de ramificación bronquial. [*st1*]

NOTA: Se forman más alveolos durante los primeros años posnatales. Se dice que el recién nacido tiene 20 millones de alveolos; el adulto tiene aproximadamente 300 millones.

Tres curiosidades asimétricas pulmonares de la anatomía embriológica

Se ha dicho que:

- El bronquio principal derecho tiene un trayecto caudal y el izquierdo un trayecto oblicuo. Así, un cuerpo extraño traqueal se dirigirá con más frecuencia hacia abajo, hacia el bronquio derecho.
- El bronquio principal derecho embrionario da lugar a dos esbozos primarios: el superior para el lóbulo superior y el inferior para el lóbulo medio. Después, el extremo ciego del bronquio principal forma el lóbulo inferior derecho. El bronquio principal izquierdo da lugar sólo a un esbozo primario que forma el lóbulo superior izquierdo. El lóbulo inferior izquierdo procede del extremo ciego del bronquio principal izquierdo.
- Teóricamente se forman 10 bronquios segmentarios en el pulmón derecho y 8 en el izquierdo.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Las anomalías congénitas de la tráquea y los pulmones se muestran en la Tabla 6.2 y en la Figura 6.4.

Lóbulos accesorios

Según Shields[5], los lóbulos accesorios frecuentes son el lóbulo accesorio posterior, el accesorio inferior, el lóbulo medio del pulmón izquierdo y el «lóbulo de la ácigos» del lóbulo superior derecho (Figs. 6.5 y 6.6).

Tabla 6.2. Anomalías congénitas de la tráquea y de los pulmones

Anomalía	Edad prenatal de inicio	1.ª manifestación (u otros datos diagnósticos)	Sexo principalmente afectado	Frecuencia	Comentarios
Atresia traqueal	Semana 3-4	Al nacimiento	?	Muy rara	Mortal al nacimiento
Estenosis traqueal congénita	Semana 3-4	Al nacimiento	?	Rara	Habitualmente mortal poco después del nacimiento
Traqueobroncomegalia	Mes 5	Infancia tardía o después	?	Rara	
Agenesia bilateral de los pulmones	Semana 4	Al nacimiento	?	Muy rara	Mortal al nacimiento
Agenesia unilateral e hipoplasia de los pulmones	Semana 4 tardía	Lactancia e infancia	Mujer	Poco frecuente	El 50% muere en los primeros cinco días
Anomalías de la lobulación	Semana 10	Ninguna	Varón?	Frecuente	Asintomáticas
Isomerismo pulmonar	Desconocida	Ninguna	?	Poco frecuente	Se asocia a heterotaxia, asplenia y venas pulmonares anómalas
Quistes congénitos del aparato respiratorio					
Quistes broncogénicos	Semana 6-7	Lactancia, o ninguna	?	Poco frecuente	La compresión de la tráquea puede ser mortal
Quistes pulmonares	Semana 24	Lactancia e infancia	Varón	Poco frecuente	Finalmente mortal si no se trata

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; con autorización.

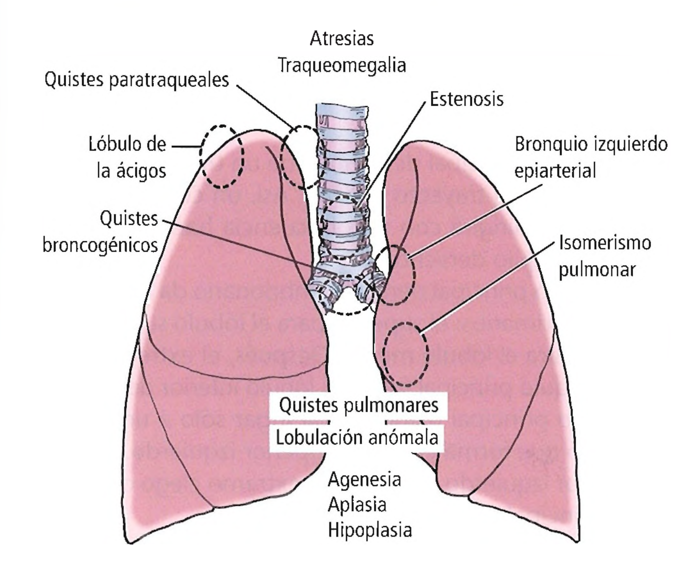


Figura 6.4. Anomalías congénitas de la tráquea y de los pulmones. [*st3*]

Existe discrepancia en la bibliografía médica sobre la terminología de estos «lóbulos accesorios». Los lóbulos posterior, inferior y medio del pulmón izquierdo son lóbulos accesorios verdaderos. En realidad, el lóbulo de la ácigos no es un lóbulo accesorio; es una separación parcial de una porción del segmento apical del lóbulo superior derecho debida al cayado de la vena ácigos.

El lóbulo de la ácigos es variable en cuanto a tamaño y extensión. Está formado por una indentación profunda por una tributaria aberrante de la vena ácigos y su componente mesoácigos en la región de los segmentos apical y posterior del lóbulo superior derecho.

Matawari y cols.[6] estudiaron la anatomía segmentaria y vascular del lóbulo pulmonar posterior. Citamos de su excelente trabajo:

> *El lóbulo pulmonar posterior (LPP) se caracteriza por una cisura aberrante que sigue un trayecto horizontal sobre la superficie costal del lóbulo inferior... Se encontraron 19 casos de LPP (15 en el lado derecho y 4 en el izquierdo) en 273 piezas de pulmón humano (116 de pulmón derecho y 157 del izquierdo). La incidencia de LPP fue del 13% en el lado derecho y del 3% en el lado izquierdo. El LPP con frecuencia (derecha 87%, izquierda 50%) correspondía al S(6) (segmento superior). El análisis de la ramificación de los bronquios mostró que el B(7) (bronquio basal medial) tendía a formar un tronco común con el B* (bronquio subsuperior) o con el B(8) (bronquio basal anterior). El análisis de la ramificación de las venas mostró que las tributarias de la V(6) (vena superior) con frecuencia eran dobles, y que la V(6) tendía a estar muy dispersa. Se encontraron malformaciones en las que la arteria y la vena segmentarias se comunicaban con otros segmentos en 7 casos (37%) (4 arterias y 3 venas, 6 en el lado derecho y 1 en el izquierdo) en los LPP. Estos resultados muestran que el LPP no siempre corresponde al S(6), y que con frecuencia tiene un vaso anómalo procedente de otros segmentos.*

Agenesia unilateral, aplasia e hipoplasia del pulmón

Raffensperger[7] ofreció definiciones pragmáticas de la agenesia pulmonar unilateral (ausencia completa del bronquio, parénquima y vasos) y de la hipoplasia pulmonar (grados variables de desarrollo insuficiente).

Schechter[8] clasificó el defecto congénito del tejido pulmonar como se señala a continuación:

- Aplasia broncopulmonar de clase I (Fig. 6.7B): Ausencia unilateral o bilateral de todo el pulmón y del árbol bronquial, denominada «agenesia pulmonar» en clasificaciones anteriores.
- Displasia broncopulmonar de clase II (Figs. 6.7 C y D). Interrupción de la formación del árbol bronquial con ausencia de alveolos, denominada «aplasia pulmonar» en clasificaciones anteriores.
- Hipoplasia broncopulmonar de clase (Figs. 6.8A, B y C). Reducción del tamaño de todo el pulmón o ausencia de un lóbulo del pulmón.
- Ectoplasia broncopulmonar de clase IV (Figs. 6.8 D, E y F). Desplazamiento parcial o total de un pulmón, con fístula broncoesofágica.

Peragallo y Swenson[9] presentaron un caso de agenesia pulmonar unilateral derecha sin desplazamiento mediastínico. Había un ascenso cervical del hígado y del hemidiafragma derecho.

> *El bronquio traqueal es una anomalía congénita en la que el lóbulo bronquial superior derecho tiene su origen en la pared traqueal. Esta variante anatómica está documentada en la broncoscopia de 1 de 250 pacientes. Aunque no suele ser clínicamente relevante, este origen atípico puede complicar la ventilación unipulmonar durante la cirugía torácica.*

Roque y cols.[10] presentaron un caso de agenesia unilateral derecha sin desplazamiento mediastínico; había un ascenso cervical del hígado y del diafragma derecho.

Citamos a Evrard y cols.[11] acerca de las malformaciones parenquimatosas congénitas:

> *Cualquier lesión quística torácica que aumenta de volumen en la radiografía de tórax debe considerarse una indicación de resección quirúrgica incluso si es asintomáti-*

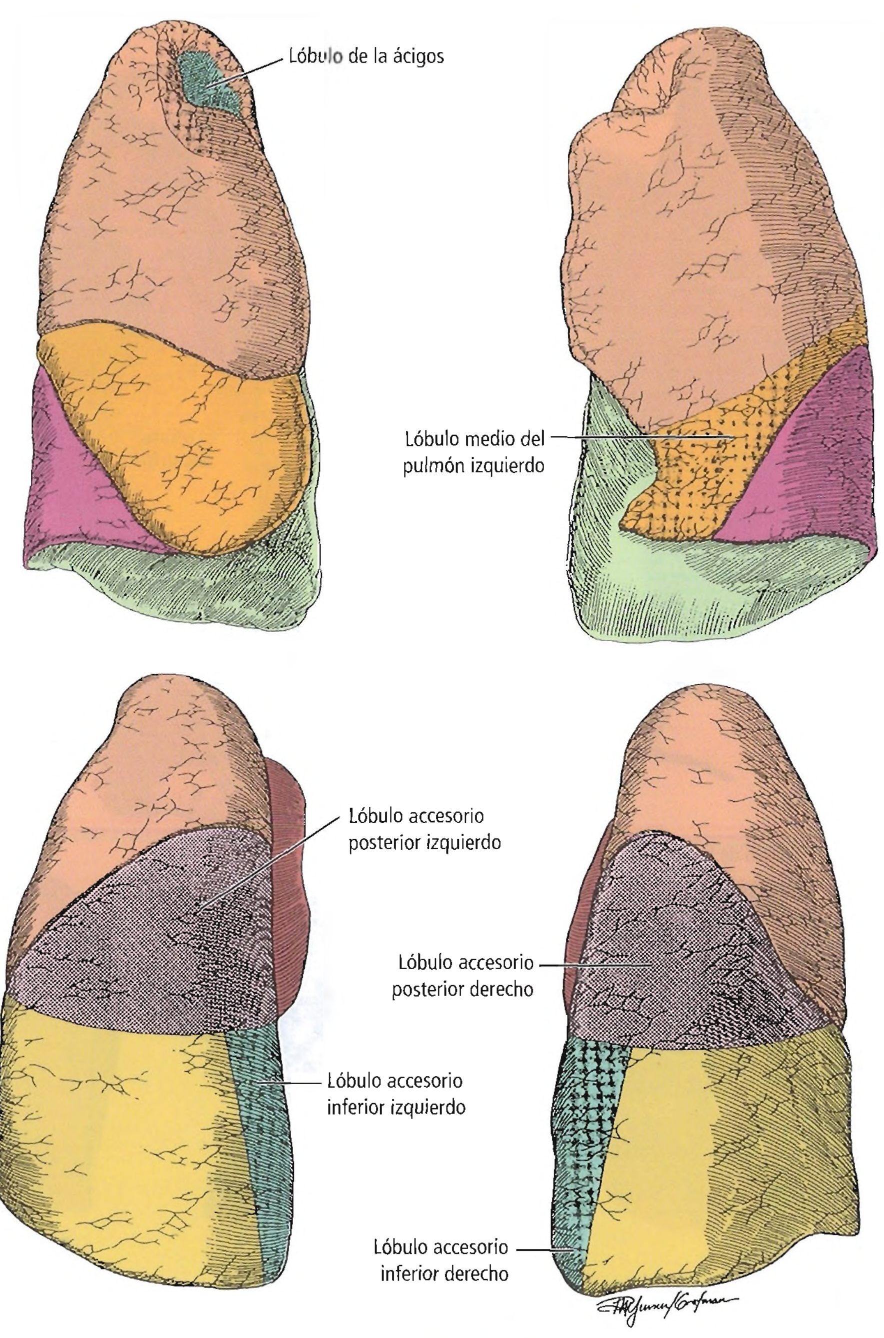


Figura 6.5. Lóbulos pulmonares accesorios.

ca, debido al riesgo de compresión pulmonar, infección o degeneración cancerígena. En los pocos casos de masa fetal intratorácica puede estar indicado el diagnóstico prenatal y la intervención intrauterina(...)

La obstrucción venosa pulmonar congénita produce hipertensión pulmonar, la cual, según Endo y cols.[12], parece ser reversible y susceptible de operación.

Para más detalles sobre las anomalías congénitas del aparato respiratorio, se recomienda leer *Embriology for Surgeons*[13].



Anatomía quirúrgica

TRÁQUEA

Desde un punto de vista quirúrgico-anatómico la tráquea se puede dividir en dos partes: superior (o cervical) e inferior (o torácica), incluyendo la bifurcación traqueal. La longitud de la tráquea en posición supina es de 10 cm a 13 cm desde la unión laringotraqueal en C6 (cartílago cricoides) hasta T4, donde se localiza la bifur-

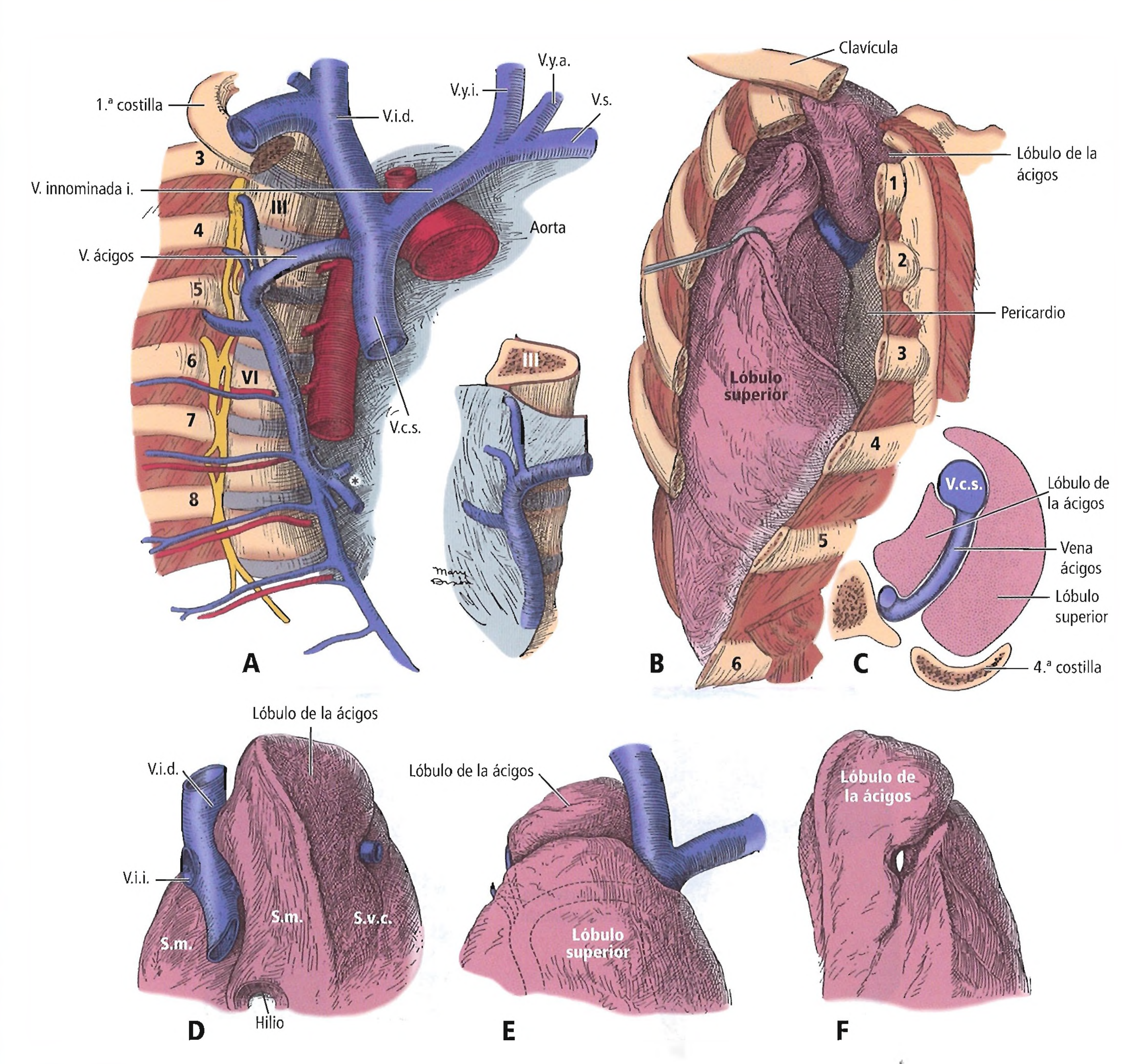


Figura 6.6. Lóbulo de la ácigos. **A**, Estructuras torácicas posteriores vistas en una imagen anterolateral; se muestra la vena ácigos, los grandes vasos asociados y (en *) la conexión transversal entre las venas ácigos y hemiácigos. **B**, Contenido de la cavidad pleural derecha; se ha retraído el lóbulo pulmonar superior para exponer el lóbulo accesorio y la vena ácigos anómala. Aparte: Vena ácigos anómala con parte de su reflexión de la pleura parietal. **C**, Corte transversal a través del pulmón derecho y de sus estructuras relacionadas a la altura del bucle de la vena ácigos anómala. **D** a **F**, Porción superior del pulmón derecho que muestra las relaciones pulmonares de la vena ácigos anómala y sus conexiones; tres caras. Incidencia del lóbulo anómalo, en el laboratorio del autor[65], 0,4% (8 casos de 2.000 piezas). V.i.d., vena innominada derecha (NA, braquiocefálica); V.i.i., vena innominada izquierda; V.y.i., vena yugular interna; V.y.a., vena yugular anterior; V.s., vena subclavia; V.c.s., vena cava superior; S.m., superficie mediastínica; S.v.c., superficie vertebrocostal. [*an4*]

cación. En posición erguida la tráquea está localizada entre C6 y T6 (Fig. 6.9). Según Kubik y Healey[14], la longitud de la tráquea puede aumentar aproximadamente de 1,5 cm a 2,5 cm durante los procesos de deglución y respiración.

Mulliken y Grillo[15] afirmaron que la tráquea se puede localizar totalmente dentro del mediastino cuando el cuello está flexionado, porque el cartílago cricoides desciende a la altura del desfiladero torácico superior.

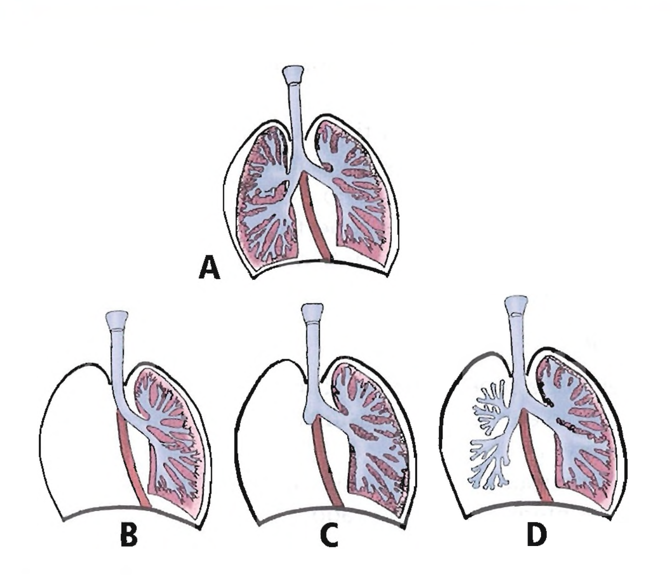


Figura 6.7. A, Pulmones normales. B, Aplasia pulmonar con ausencia completa del tejido bronquial y alveolar. C y D, Displasia pulmonar. Hay algunos elementos bronquiales, aunque no hay alveolos. No se muestra el aumento de tamaño del pulmón sano con el consiguiente desplazamiento del corazón y del mediastino. [*sc1*]

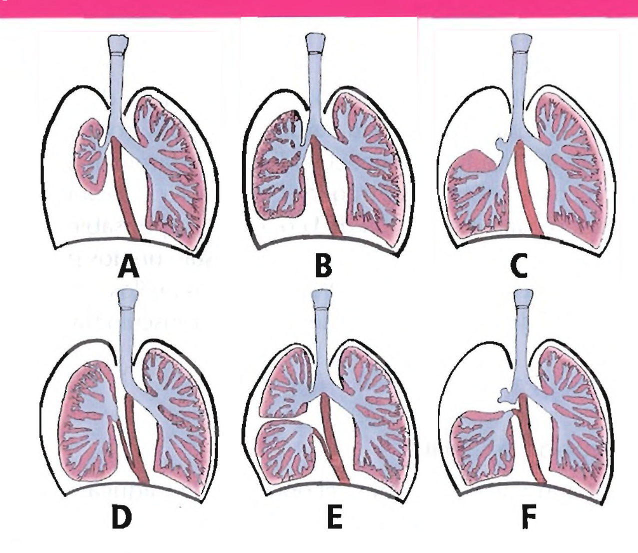


Figura 6.8. A a C, Hipoplasia pulmonar. Tres situaciones de embriogénesis diferente que hacen que el pulmón sea menor de lo normal. A, El tejido alveolar no es funcional. B, Reducción del tamaño de un pulmón. C, Hipoplasia debida a displasia lobular. No se muestra el desplazamiento mediastínico acompañante. D a E, Ectoplasia pulmonar. Hay unión de parte de un pulmón o de todo un pulmón al esófago, y habitualmente está vascularizado por una arteria sistémica. D, Fístula broncoesofágica. E, Secuestro del lóbulo inferior derecho. F, Secuestro del lóbulo inferior y displasia del lóbulo superior. [*sc1*]

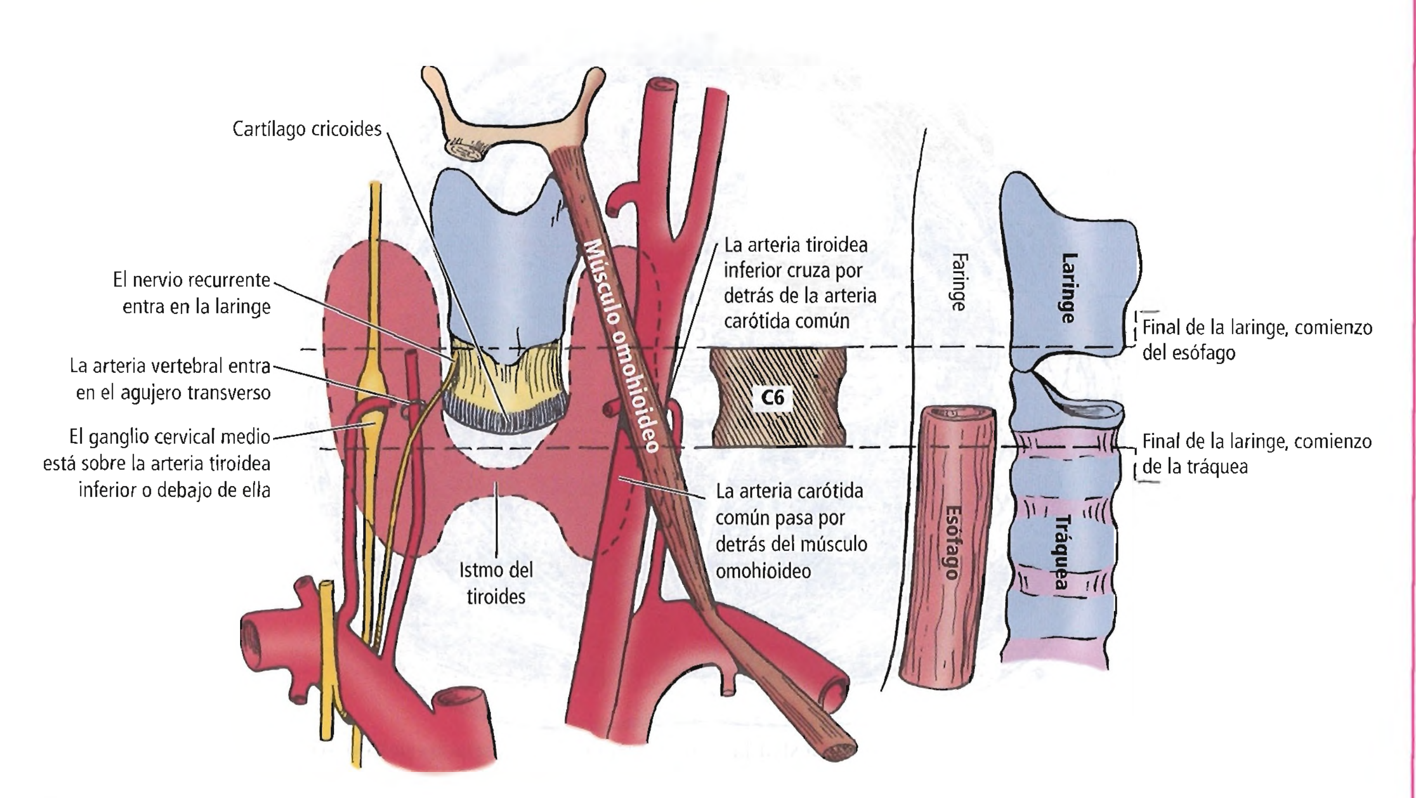


Figura 6.9. Origen de la tráquea a la altura de la sexta vértebra cervical. [*br1*]

La posición de la tráquea no es fija; se puede desviar hacia la derecha o hacia la izquierda porque está rodeada por un estroma de tejido conectivo laxo que también se relaciona con el esófago. La tráquea tiene de 15 a 20 anillos de cartílago hialino en forma de U que son responsables de la rigidez lateral del órgano; estos anillos están unidos por una delgada membrana elástica. Por detrás, los anillos están unidos por el delgado músculo liso traqueal (músculo traqueal).

Topografía y relaciones

Tráquea cervical

Según Kubik y Healey[14], el origen de la tráquea cervical se localiza 1,5 cm a 2 cm por debajo de la piel. A nivel de la escotadura esternal está 4,5 cm a 5 cm por debajo de la piel, y en la bifurcación la profundidad es aproximadamente de 7 cm.

A continuación se presenta un resumen de las relaciones topográficas de la tráquea cervical (Fig. 6.10).

Anterior

- Piel.
- Fascia subcutánea con el músculo cutáneo del cuello.
- Capa de recubrimiento de la fascia cervical profunda.
- Músculos esternohioideo y esternotiroideo.
- Fascia pretraqueal.
- Venas tiroidea inferior y tiroidea IMA. De manera ocasional la arteria tiroidea IMA está localizada justo debajo del istmo; estos vasos y el istmo están cubiertos por un delgado estroma de tejido conectivo.
- El istmo tiroideo ésta delante del segundo, tercer y cuarto cartílagos traqueales.

Lateral

- Piel, fascia superficial y músculo cutáneo del cuello.
- Músculo esternocleidomastoideo y fascia de recubrimiento cervical.
- Vaina carotídea con la arteria carótida común, la vena yugular interna y el nervio vago.
- Músculos omohioideo, esternohioideo y esternotiroideo.
- Vena tiroidea media.
- Lóbulo tiroideo.
- Arteria tiroidea inferior y nervio laríngeo recurrente.
- Ganglios linfáticos paratraqueales.

Posterior

- Tejido alveolar delgado.
- Esófago.

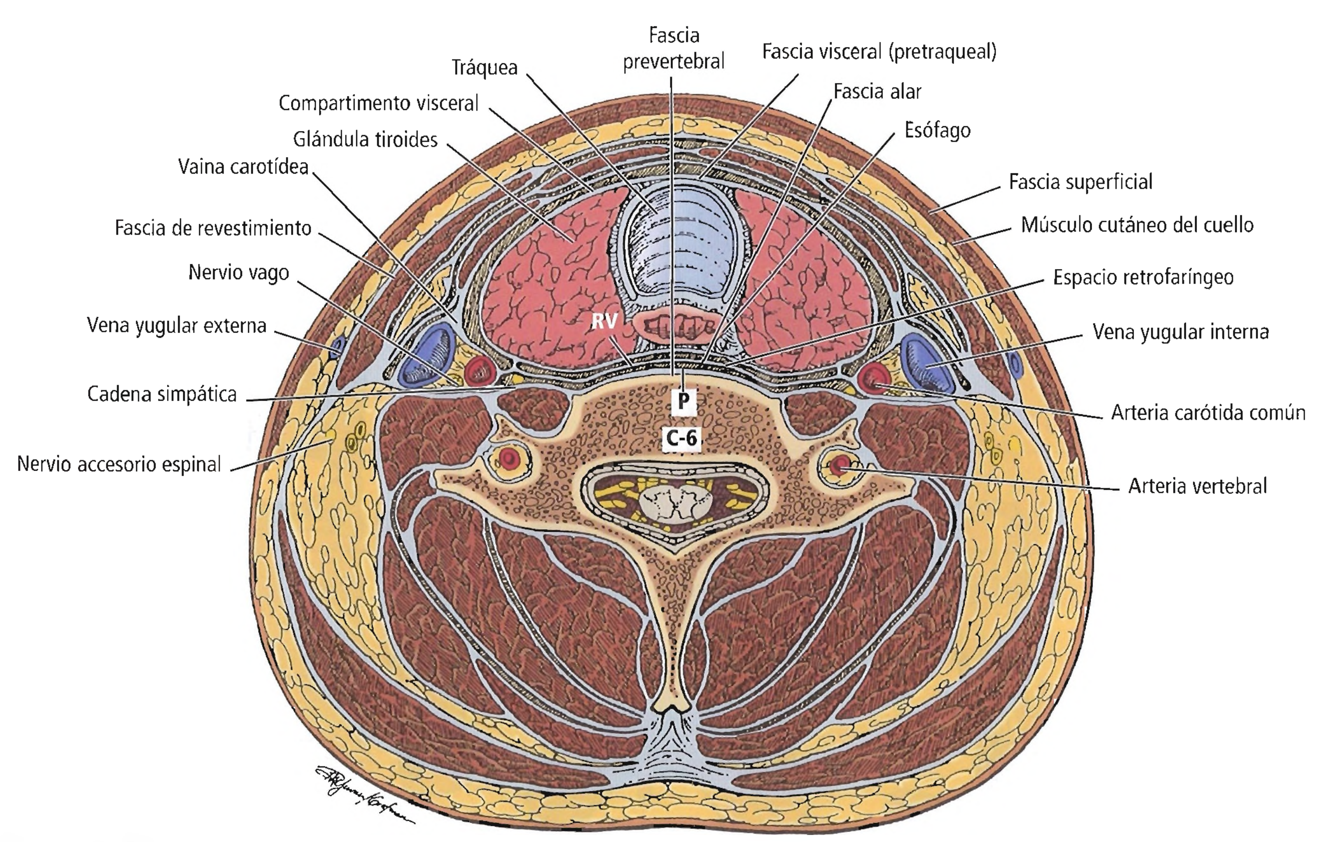


Figura 6.10. Corte transversal del cuello que muestra las capas fasciales. P, «espacio peligroso» en el interior de la fascia prevertebral. RV, espacio retrovisceral o retrofaríngeo, entre la fascia prevertebral y las capas fasciales pretraqueales (viscerales). [*col*]

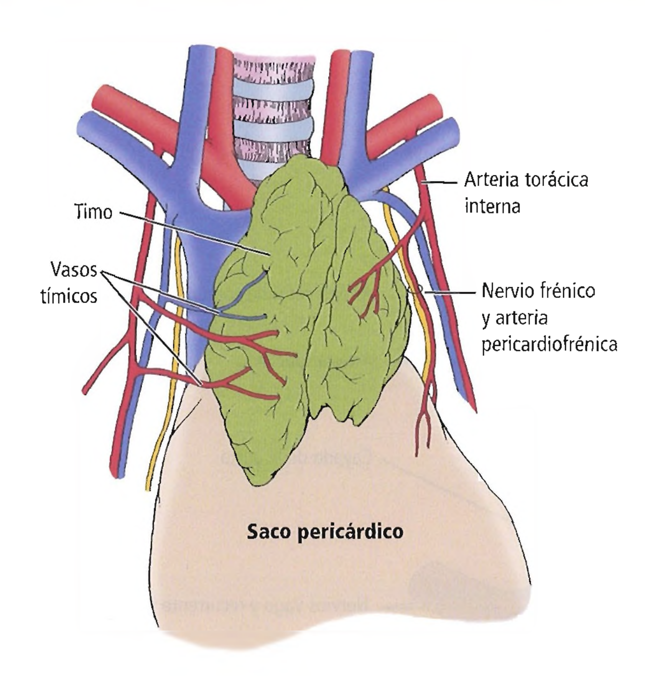


Figura 6.11. Vasos tímicos.

- Espacio prevertebral («peligroso») del cuello.
- Columna vertebral y musculatura.

Tráquea torácica

La tráquea torácica es el componente anatómico más profundo del mediastino superior. Las relaciones topográficas en la parte torácica de la tráquea son las siguientes:

Anterior

- Piel, fascia superficial, manubrio del esternón.
- Timo y grasa tímica, vasos tímicos (Fig. 6.11).
- Vena braquiocefálica izquierda.
- Arteria braquiocefálica y arteria carótida común izquierda, cayado aórtico.
- Plexo cardíaco (Fig. 6.12).

Lateral

- A la derecha: nervio vago derecho, ganglios linfáticos paratraqueales, pleura mediastínica, cayado de la vena ácigos (Figs. 6.12 y 6.13).
- A la izquierda: ganglios paratraqueales, nervio laríngeo recurrente izquierdo, arteria carótida común izquierda.

Posterior

- Esófago.

Bifurcación traqueal

A la altura del ángulo esternal por delante y de la quinta vértebra torácica por detrás, justo por encima de la aurícula izquierda, la tráquea se bifurca en los bronquios principales derecho e izquierdo. La topografía y las relaciones de la bifurcación traqueal son:

Anterior

- Ganglios linfáticos traqueobronquiales superiores e inferiores, arteria pulmonar derecha.

Posterior

- Plexo pulmonar, arterias bronquiales.

La carina es una cresta interna situada en la bifurcación de la tráquea a nivel del último cartílago traqueal. Schuster y cols.[16] propusieron la carina como marca anatómica para la colocación de un catéter venoso central:

> *La localización de la punta de un catéter venoso central en el interior del pericardio se ha asociado a un taponamiento cardíaco potencialmente mortal. Como el pericardio no se puede ver en la radiografía de tórax, es necesario un marcador radiográfico alternativo para colocar correctamente los catéteres venosos centrales(...) La carina estaba a una distancia media de 0,4 (0,1) cm por encima del saco pericárdico cuando cruzaba la vena cava superior. En ningún caso la carina estaba localizada debajo del saco pericárdico. La carina es una marca anatómica sencilla y fiable para la colocación correcta de los catéteres venosos centrales; en casi todos los casos se ve en la radiografía, incluso en el caso de radiografías de tórax portátiles de mala calidad. La punta del catéter venoso central debe estar localizada en la vena cava superior, por encima del nivel de la carina, a fin de evitar el taponamiento cardíaco.*

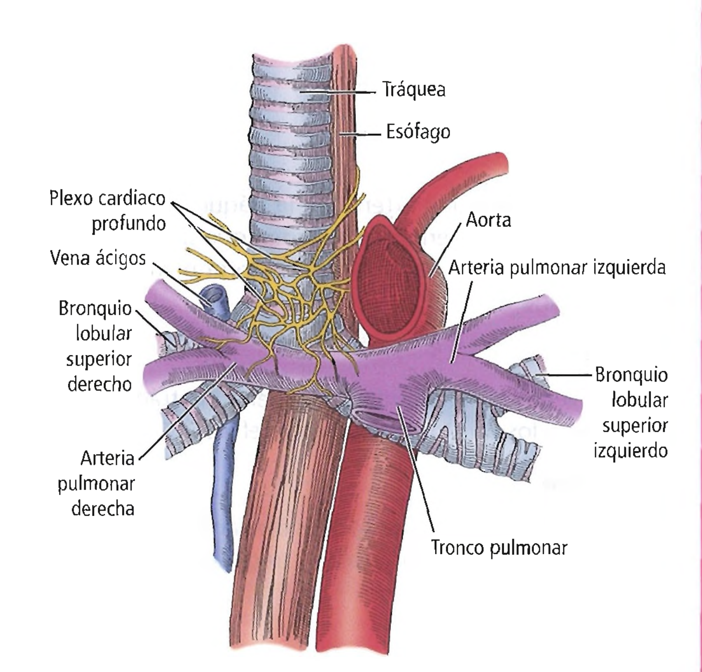


Figura 6.12. Extremo inferior de la tráquea, que muestra el plexo cardíaco profundo.

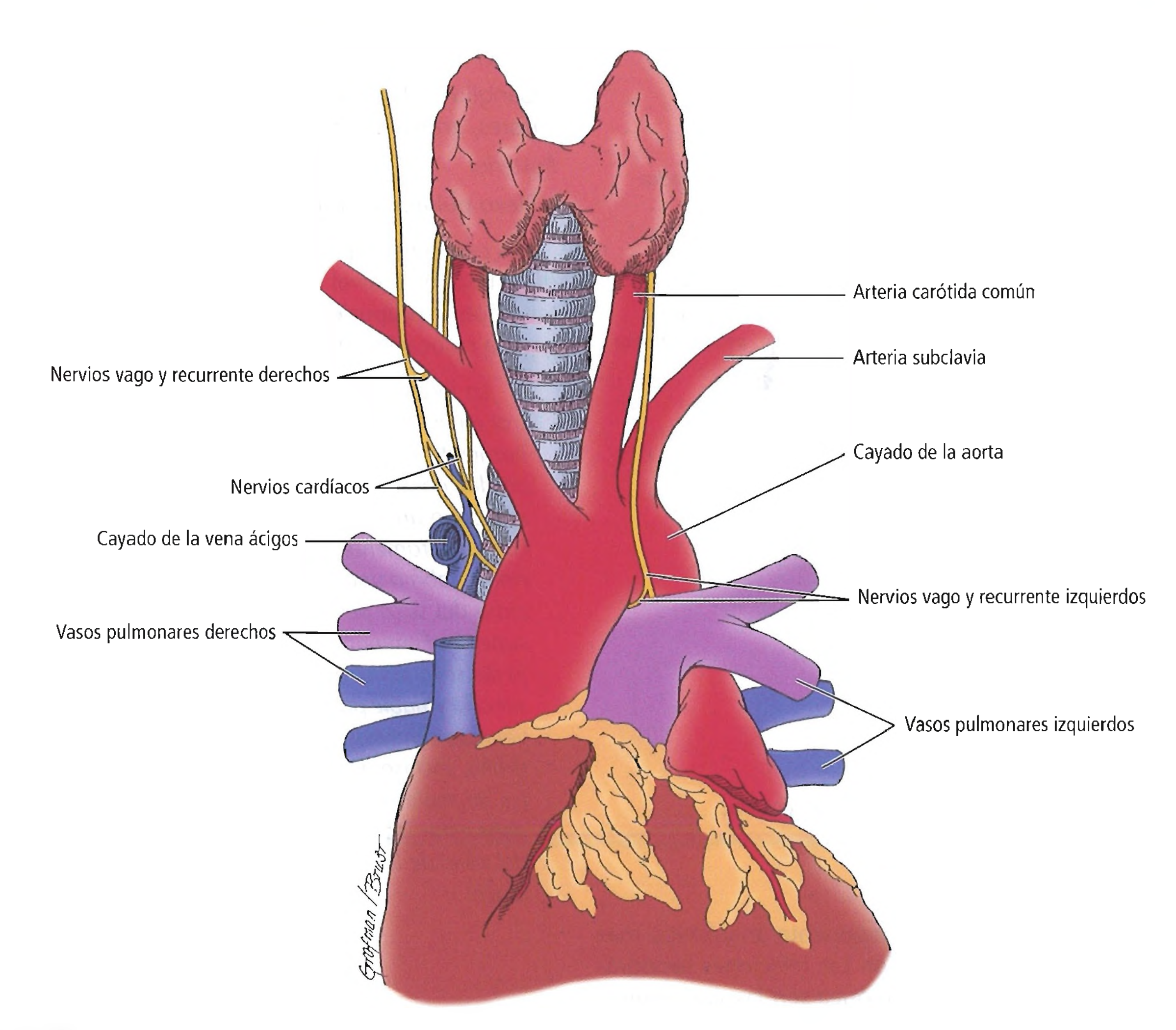


Figura 6.13. Nervio vago derecho.

Irrigación sanguínea

Arterias

La vascularización arterial de la tráquea procede de las arterias tiroideas inferiores y de ramas que se originan en las arterias tiroideas superiores, arterias bronquiales y arterias torácicas internas.

Venas

Las venas tiroideas inferiores drenan la tráquea, y drenan uno o los dos troncos braquiocefálicos.

Linfáticos

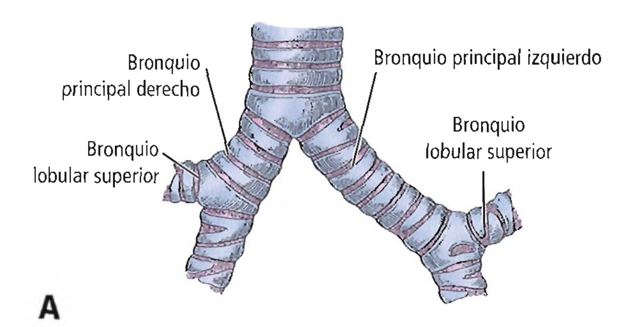
Los vasos linfáticos traqueales drenan hacia los ganglios linfáticos cervicales, traqueales y traqueobronquiales.

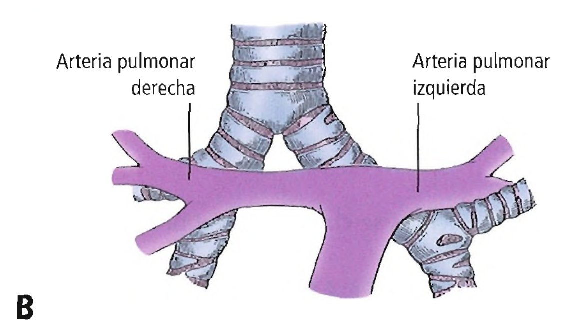
Inervación

Las fibras simpáticas de las ramas cardíacas del tronco simpático cervical y de los nervios viscerales torácicos transportan fibras posganglionares hacia el músculo traqueal para la broncodilatación. Las fibras parasimpáticas se originan en los nervios vagos y en los nervios laríngeos recurrentes, y se dirigen hacia la mucosa y el músculo traqueal. Estas fibras producen broncoconstricción. Hay muchos grupos pequeños de células ganglionares en los plexos autónomos de la pared de la tráquea y de los bronquios.

BRONQUIOS (Fig. 6.14)

Cada bronquio principal se extiende desde la bifurcación traqueal hasta el hilio del pulmón correspondiente. El bronquio derecho, que es más corto y de mayor diámetro (2,5 cm), gira sólo ligeramente desde la orientación vertical de la tráquea a través del mediastino. La longitud del bronquio principal izquierdo, aunque es casi el doble de la del bronquio principal derecho, sigue un trayecto más oblicuo y lateral hacia la izquierda. El bronquio izquierdo cruza por delante del esófago para llegar al hilio izquierdo por detrás del tercer cartílago costal izquier-





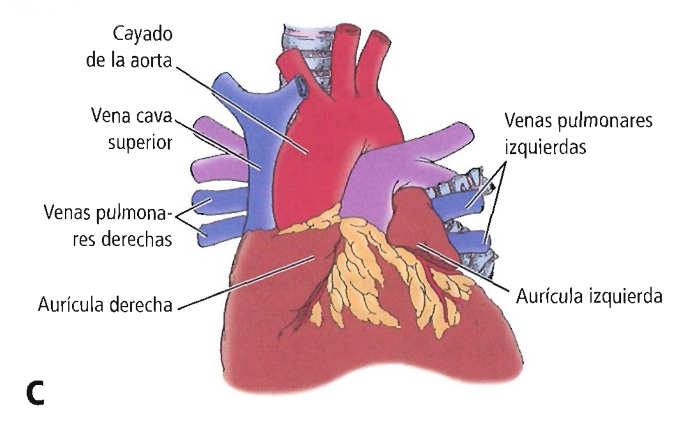


Figura 6.14. Bronquios principales (A) y algunas de sus relaciones vasculares anteriores (B y C). En C se muestra la reflexión del saco pericárdico sobre los grandes vasos.

do. Los bronquios tienen una movilidad y elasticidad comparables a las de la tráquea, aunque la irregularidad de las placas cartilaginosas aumenta en dirección distal. La importancia de las placas de cartílago disminuye en el interior del pulmón, y llegan a desaparecer a la altura de los bronquiolos.

Estamos de acuerdo con las siguientes observaciones anatómicas de Ashour y cols.[17]:

> *El pulmón izquierdo es más vulnerable a las bronquiectasias que el derecho, una observación clínica que se podría explicar por las peculiaridades anatómicas del bronquio principal izquierdo. Este último, comparado con el bronquio derecho, tiene un trayecto mediastínico más largo, un menor diámetro y un espacio peribronquial pequeño en su trayecto a través del túnel subaórtico (Figura 6.15)(...) Cuando se compara con el pulmón derecho, el pulmón izquierdo es más vulnerable a los procesos bronquiectásicos tanto en frecuencia como en gravedad. Las características anatómicas del bronquio principal izquierdo hacen que sea más propenso a la obstrucción que el derecho.*

Según Trotter y cols.[18], la torsión de todo el pulmón o de un lóbulo puede ser espontánea o puede producirse después de un traumatismo. Felson[19] afirmó que las siguientes situaciones anatómicas pueden ser responsables de esta situación patológica poco frecuente y peculiar:

- Longitud anómala del bronquio principal o lobular con un pedículo libre.
- Cisura completa.
- Ausencia del ligamento pulmonar inferior.

Relaciones topográficas

A continuación se presentan las relaciones topográficas de los bronquios.

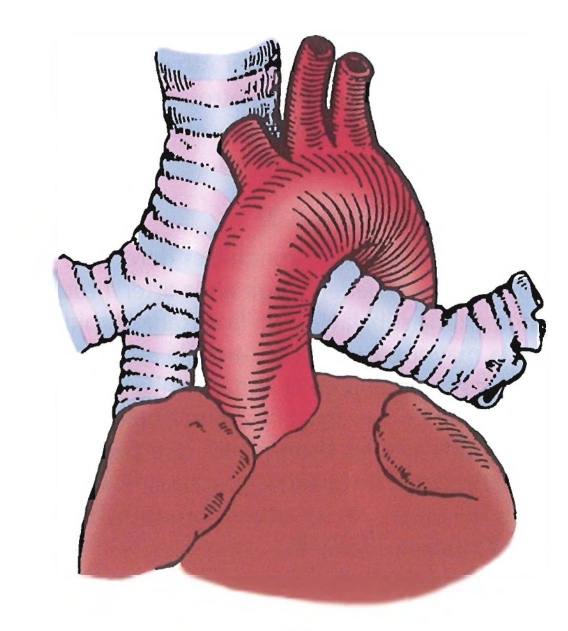


Figura 6.15. Anatomía del bronquio principal izquierdo en su trayecto a través del túnel subaórtico. [*as1*]

Bronquio principal derecho

Anterior

- Arteria pulmonar derecha, aorta ascendente, vena cava superior (VCS).

Posterior

- El cayado de la ácigos se curva sobre el bronquio y drena hacia la VCS.
- El nervio vago derecho pasa entre el cayado de la ácigos y la parte proximal del bronquio, dando origen a su rama pulmonar para el pulmón izquierdo derecho.

Bronquio principal izquierdo

Anterior

- Cayado aórtico, arteria pulmonar principal, arteria y vena pulmonares izquierdas.

  NOTA: La arteria pulmonar está localizada entre el bronquio del lóbulo superior izquierdo y el bronquio principal izquierdo.

Posterior

- Aorta descendente, esófago y plexo pulmonar.
- El nervio vago izquierdo cruza por detrás del bronquio izquierdo, dando una rama pulmonar que pasa hacia el pulmón izquierdo.

Irrigación sanguínea

> *La circulación bronquial es como una madre o como la Cruz Roja: normalmente se la acepta y no se le da importancia, aunque es capaz de salvar la vida cuando es necesario.*
>
> ***Deffebach y cols.[20]***

La vascularización bronquial ha sido estudiada en detalle por Cauldwell y cols.[21], Olson y Athanasoulis[22], Deffebach y cols.[20], Miller y Nelems[23] y otros investigadores. Los orígenes de las arterias bronquiales y el patrón de drenado venoso bronquial son muy variables.

Arterias (Fig. 6.16, Tabla 6.3)

El origen de las arterias bronquiales derecha e izquierda es muy variable. Pueden surgir en la arteria torácica interna, en la arteria subclavia o en las arterias tiroideas inferiores. En la mayor parte de los casos, la arteria bronquial derecha única se origina en la aorta o en la tercera arteria intercostal posterior derecha. El pulmón izquierdo es vascularizado por dos arterias bronquiales que parten directamente del comienzo de la aorta torácica descendente. Las variaciones del origen de las arterias bronquiales se muestran en las Figuras 6.17 A y B.

Según Deffebach y cols.[20], la red sanguínea arterial bronquial sistémica «parece ser poco importante» al principio, porque es posible su abolición durante el trasplante pulmonar (Fig. 6.18). Su excelente artículo explora la función «pequeña, pero crucial» de la circulación bronquial en los estados de salud y de enfermedad.

Después de que Carles y cols.[24] disecaran 40 cadáveres recientes, publicaron que la vascularización bronquial está dominada por el tronco intercostobronquial y por redes anastomóticas de diferentes territorios del árbol bronquial. Sus hallazgos sobre la viabilidad de la revascularización de las arterias bronquiales se pueden aplicar al trasplante pulmonar.

Venas

Las venas bronquiales derechas (habitualmente dos) drenan hacia la parte terminal de la vena ácigos, y las bronquiales izquierdas finalizan en la vena intercostal superior izquierda o en la vena hemiácigos accesoria (Figs. 6.19 y 6.20).

Linfáticos

Los vasos linfáticos procedentes de los bronquios pasan hacia los ganglios linfáticos broncopulmonares y traqueobronquiales (Fig. 6.21).

Inervación

La inervación simpática y parasimpática se realiza a través de los plexos pulmonar y cardíaco. Los bronquios son relativamente poco sensibles al dolor, y la estimulación de su cubierta mucosa produce tos.

PULMONES

Topografía y relaciones

Los pulmones son órganos móviles situados en el interior de la cavidad torácica; sin embargo, los dos están anclados al corazón y a la tráquea. El pulmón derecho está formado por tres lóbulos, y el pulmón izquierdo por dos.

Tanto el hígado como el corazón modifican el contorno externo de los dos pulmones. El pulmón derecho es más corto debido al lóbulo hepático derecho; el pulmón izquierdo es más estrecho por la localización hacia la izquierda del corazón y del pericardio. Ambos aceptan los bronquios, así como los vasos pulmonares.

Los dos pulmones muestran las siguientes características: vértice, base, tres superficies, tres bordes y cisuras (Figs. 6.22 A y B).

Vértice

El vértice está cubierto por pleura. Se proyecta por encima de la clavícula hacia la base (raíz) del cuello. La extensión del pulmón por encima de la clavícula varía con la respiración, la postura, la complexión corporal y el ángulo de visión. El vértice del pulmón izquierdo es algo mayor que el del pulmón derecho.

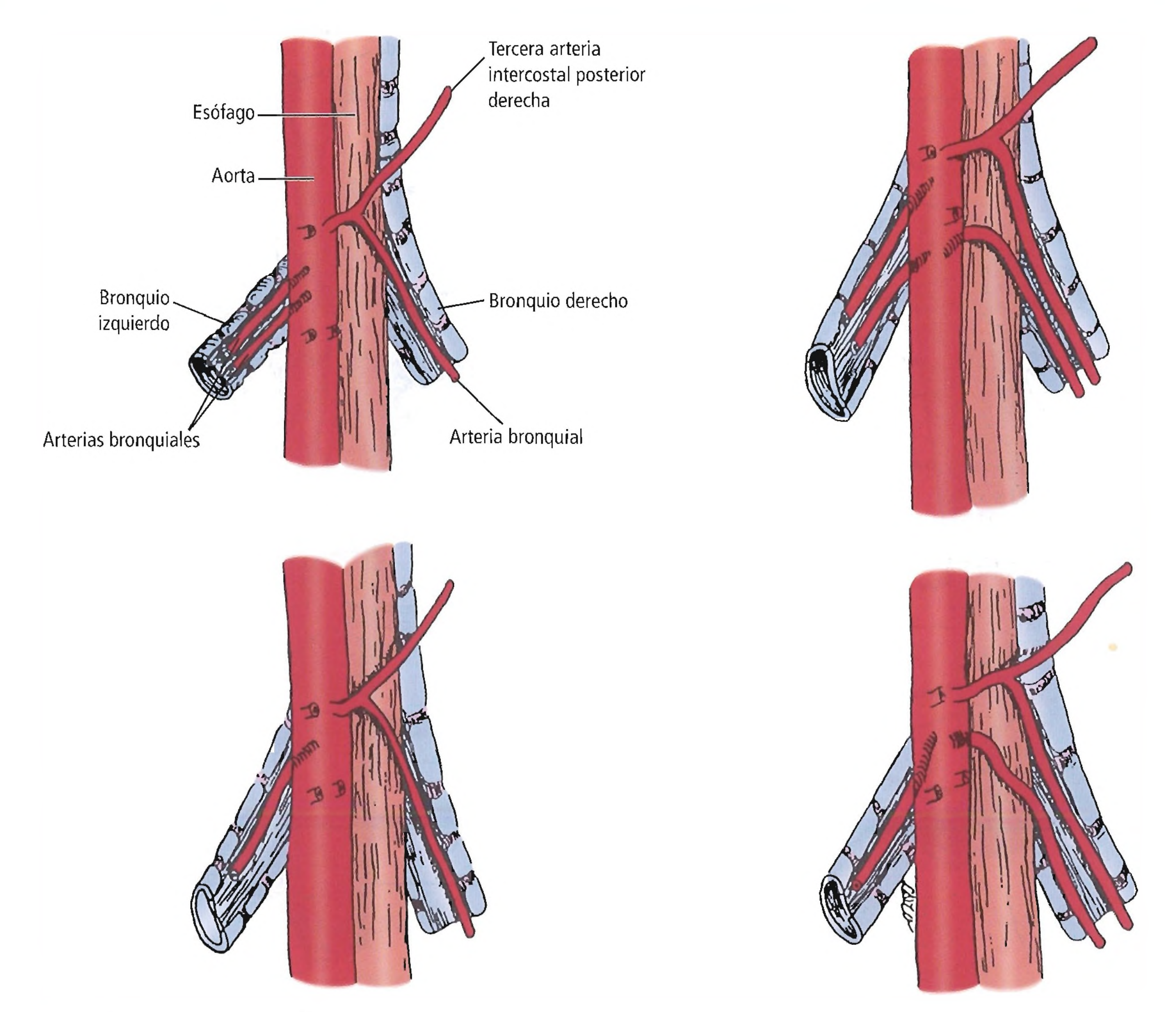


Figura 6.16. Los cuatro puntos de origen más frecuentes y número de las arterias bronquiales de los pulmones derecho e izquierdo. Véase la Tabla 6.3 para conocer el porcentaje de aparición de cada uno de ellos. [*ca4*]

Tabla 6.3. Origen y número de las arterias bronquiales en 150 piezas de autopsia disecadas

Variación anatómica	Número de arterias bronquiales derechas	Número de arterias bronquiales izquierdas	Incidencia porcentual
I	1	2	40,8
II	1	1	21,3
III	2	2	20,8
IV	2	1	9,7
V	1	3	4,0
VI	2	3	2,0
VII	3	2	0,6
VIII	1	4	0,6
IX	4*	1	0,6

* Una rama de la arteria bronquial izquierda anterior al esófago pasa hacia el bronquio derecho, más dos arterias bronquiales derechas procedentes de la aorta y una arteria bronquial derecha procedente de la arteria subclavia.

Fuente: Cauldwell EW, Siekert RG, Lininger RE, Anson BJ. The bronchial arteries: an anatomic study of 150 human cadavers. Surg Gynecol Obstet 1948;86:395-412; con autorización.

Esófago
Tráquea
Arteria braquiocefálica
Bronquio izquierdo
Ramos segmentarios de la aorta al esófago
Principal vasculariza-ción en la región entre el séptimo y el noveno espacios intercostales
Arteria esofágica
Diafragma
Arteria subclavia izquierda
Arteria carótida común izquierda
Arteria bronquial izquierda superior
Arteria esofágica
Arteria bronquial izquierda inferior
Arteria esofágica
Arteria esofágica
Aorta torácica
Esófago
A

Arteria carótida común izquierda
Arteria subclavia izquierda
Segunda arteria intercostal posterior
Arterias esofágicas
Quinta arteria intercostal posterior
Arteria esofágica
Vena ácigos
Aorta torácica
Esófago
Tráquea
Arteria carótida común derecha
Cayado aórtico
Bronquio derecho
Arteria bronquial derecha
Esófago
Arteria esofágica
Diafragma
B

Figura 6.17. Variaciones en el origen de las arterias bronquiales y esofágicas. A, Vista desde la izquierda. B, Vista desde la derecha.

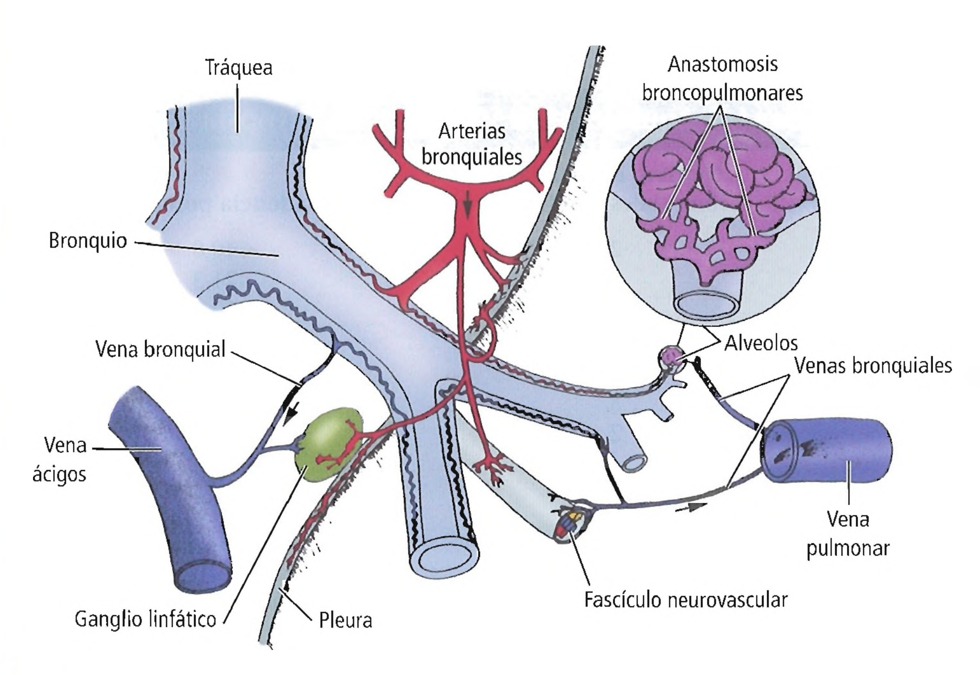


Figura 6.18. Representación esquemática de la vascularización sistémica del pulmón. Obsérvese que el flujo procedente de las vías aéreas extrapulmonares y de sus estructuras de soporte vuelve al corazón derecho, mientras que el flujo intrapulmonar se anastomosa con la circulación pulmonar y vuelve al corazón izquierdo. [*de2*]

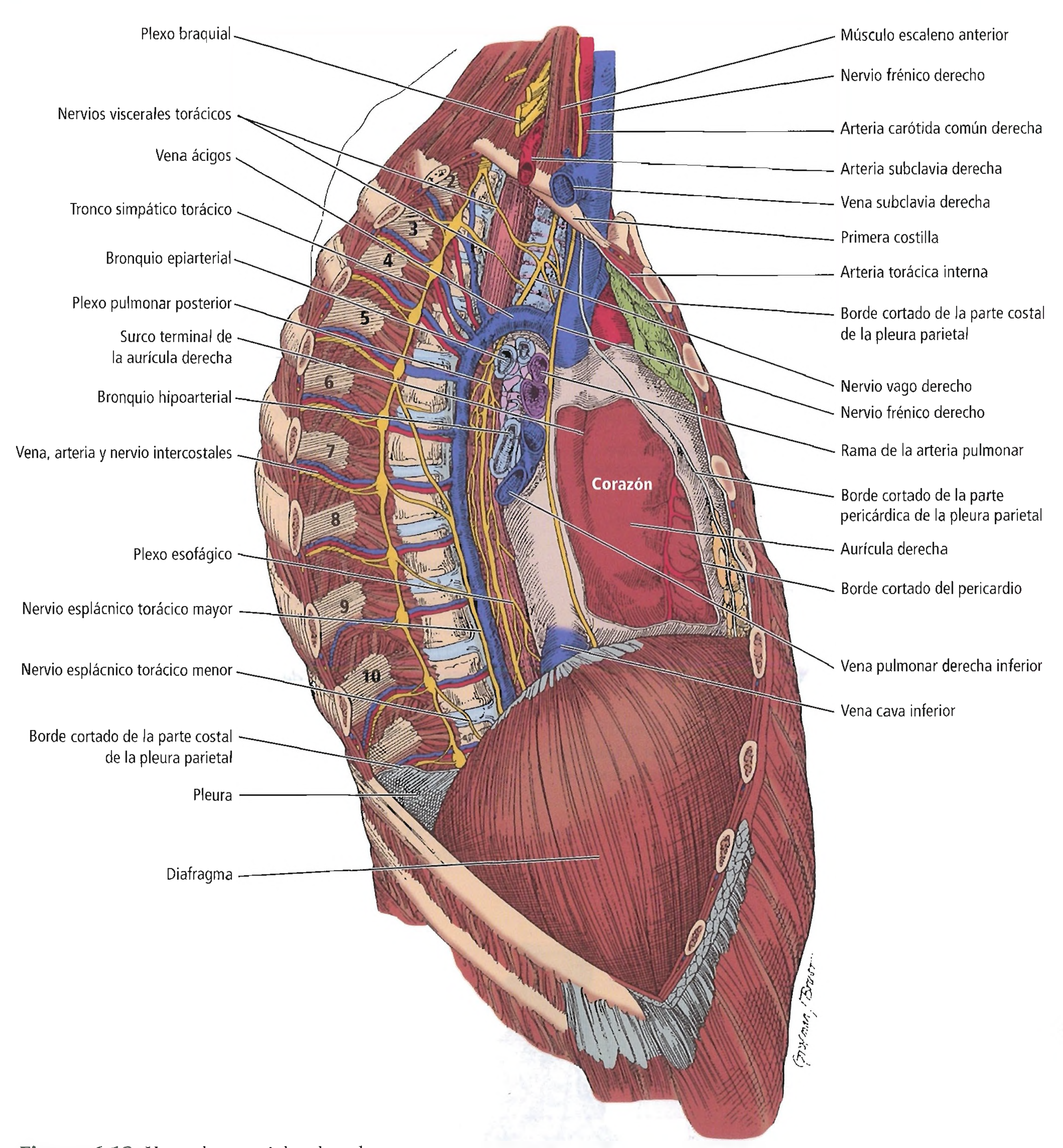


Figura 6.19. Venas bronquiales derechas.

Las relaciones del vértice son las siguientes:

- *Anterior:* arteria subclavia, músculo escaleno anterior, vena subclavia, nervio frénico, nervio vago.
- *Posterior:* tronco simpático, primer nervio torácico, arteria intercostal superior.
- *Medial:* tronco braquiocefálico, vena braquiocefálica derecha y tráquea a la derecha, y arteria subclavia y vena braquiocefálica izquierda a la izquierda.
- *Lateral:* músculo escaleno medio, primera costilla.

Base

La base se relaciona con la superficie superior del diafragma y con varios órganos subdiafragmáticos. El lóbulo inferior derecho se relaciona con la pleura, el diafragma, el peritoneo

booksmedicos.org

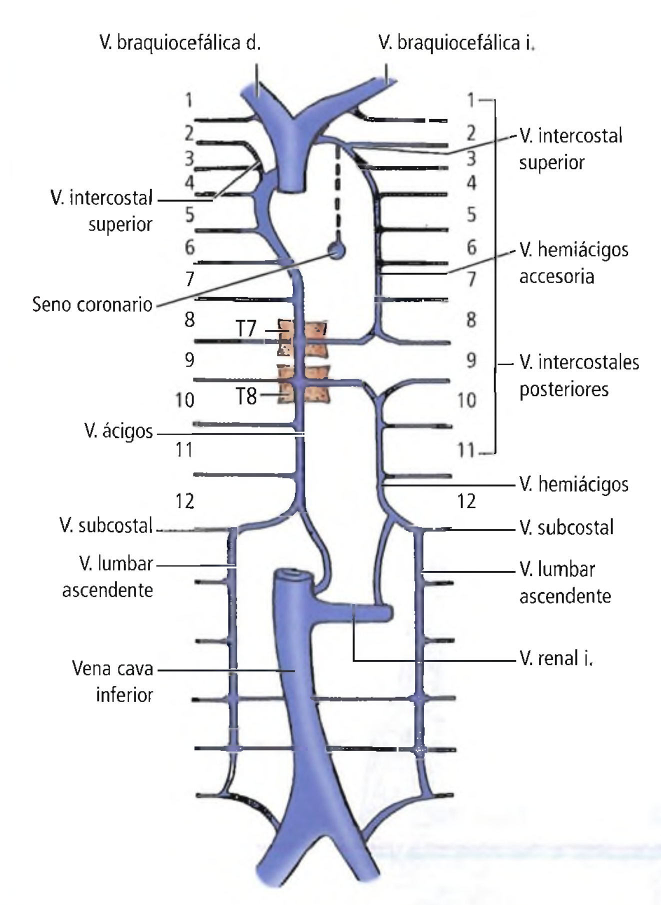


Figura 6.20. Principales venas del tórax. Una línea discontinua indica el trayecto de una vena cava superior izquierda (una malformación poco frecuente) en su trayecto hacia el seno coronario. [*or2*]

y el lóbulo derecho del hígado. El lóbulo izquierdo inferior izquierdo se relaciona con la pleura, el diafragma, el peritoneo, el lóbulo izquierdo del hígado, el fondo gástrico y el bazo.

Tres superficies pulmonares

La superficie costal de los dos pulmones se relaciona con la pared torácica. Finaliza en los bordes pulmonares anterior, posterior e inferior.

La superficie medial o mediastínica del pulmón está en contacto con los órganos del mediastino (Fig. 6.23). La parte posterior de la superficie medial se relaciona con la columna vertebral. Su parte mediastínica medial se relaciona con el mediastino superior, medio y posterior. El hilio (porta pulmonar) es la zona anatómica más importante para la entrada y salida de bronquios, vasos y nervios.

La superficie diafragmática derecha se relaciona con el hemidiafragma derecho y con el lóbulo derecho del hígado. La superficie diafragmática izquierda se relaciona con el fondo gástrico, el bazo y, de manera ocasional, con la flexura esplénica del colon y el lóbulo izquierdo del hígado.

Frija y cols.[25] describieron la anatomía radiológica del borde pulmonar inferior utilizando la radiografía computarizada:

> *El borde pulmonar inferior (BPI) posterior derecho fue visible siempre y habitualmente apareció cóncavo hacia arriba (94%). Su altura fue de 8,7 ± 1,6 cm. Su parte más inferior estaba al nivel de L1 o L2 en el 92% de los casos. Se continuaba medialmente por el interior con el receso acigoesofágico en el 96% de los casos. El BPI izquierdo no era visible en la proyección lateral en el 34% de los casos y medialmente en el 60% de los casos. La mayoría de las veces era cóncavo hacia arriba (82% de los casos). Su altura era de 6,9 ± 1,5 cm. Su parte más inferior estaba al nivel de L1 o L2. Continuaba medialmente con la línea pa-*

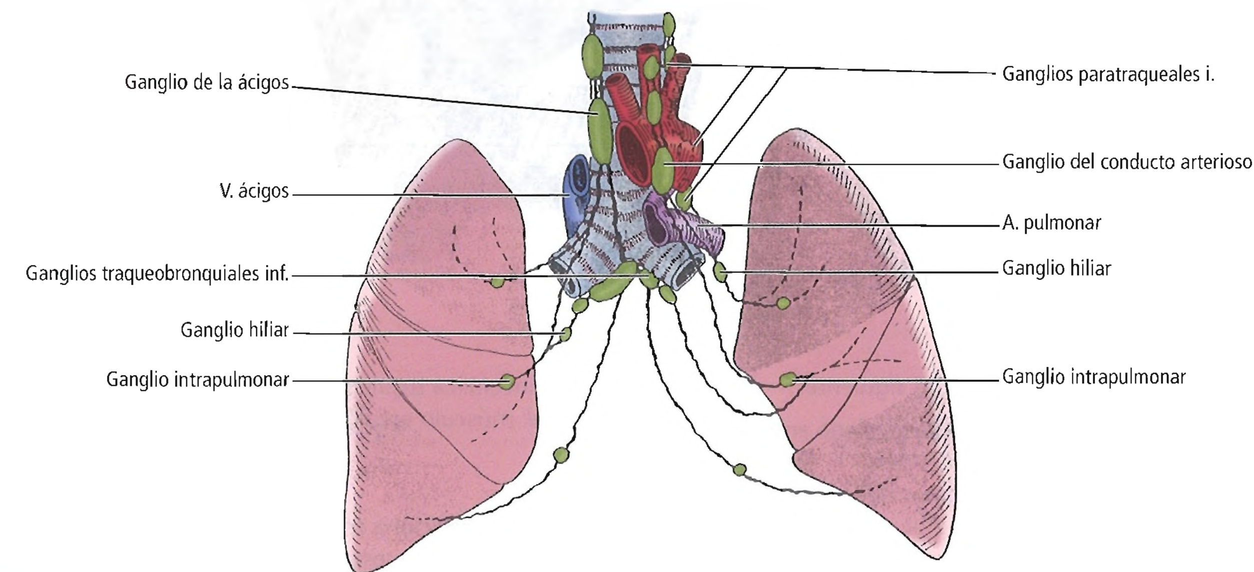


Figura 6.21. Linfáticos pulmonares: perspectiva del drenado regional. [*ro1*]

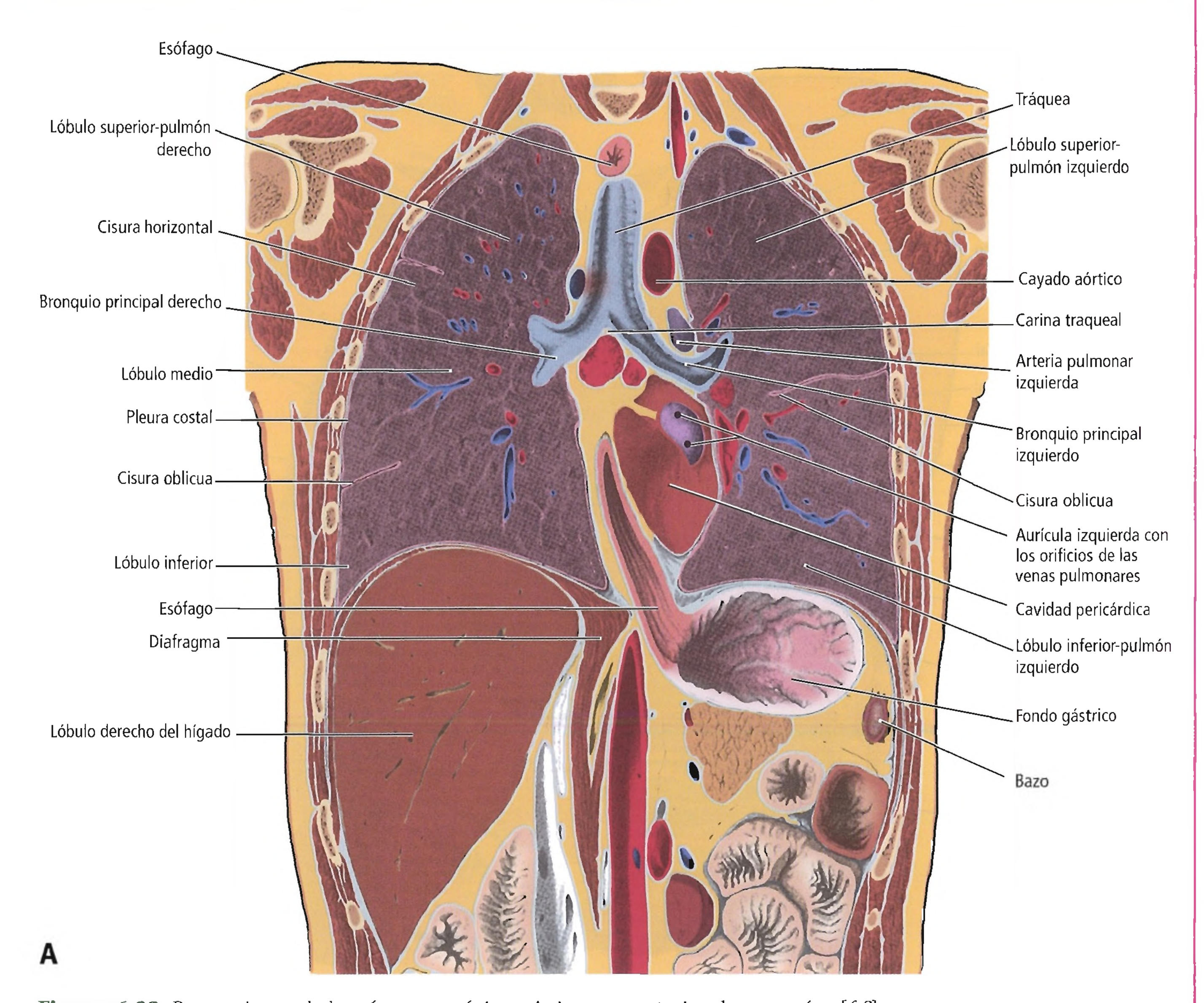


Figura 6.22. Proyecciones de las vísceras torácicas. A, imagen anterior de un varón. [*h3*]

raespinal izquierda o con la línea paraórtica. El BPI anterior derecho era visible en el 76% de los casos. La mayor parte de las veces era oblicuo hacia arriba y medialmente (46%) o cóncavo hacia arriba (33%), y con frecuencia tenía escotaduras (38%). El BPI anterior izquierdo era visible en el 64% de los casos, y la mayor parte de las veces era oblicuo hacia adentro y hacia arriba (58%). Continuaba medialmente con el receso precardíaco inferior izquierdo. Los BPI anteriores eran más variables que los posteriores. Los BPI posteriores eran muy similares, y su profundidad difería sólo por la diferencia de altura de las cúpulas diafragmáticas.

Tres bordes pulmonares

Los tres bordes pulmonares (anterior, inferior y posterior) corresponden a las líneas de reflexión pleural (Figs. 6.24 y 6.25).

Los bordes derecho e izquierdo son atípicos; y no siempre son constantes; la respiración profunda o superficial modifica la topografía. El cirujano siempre debe recordar la proyección cervical hacia arriba del pulmón y su proyección y relaciones hacia abajo (receso costodiafragmático) con los órganos del interior de la cavidad peritoneal, como el hígado a la derecha y el bazo a la izquierda.

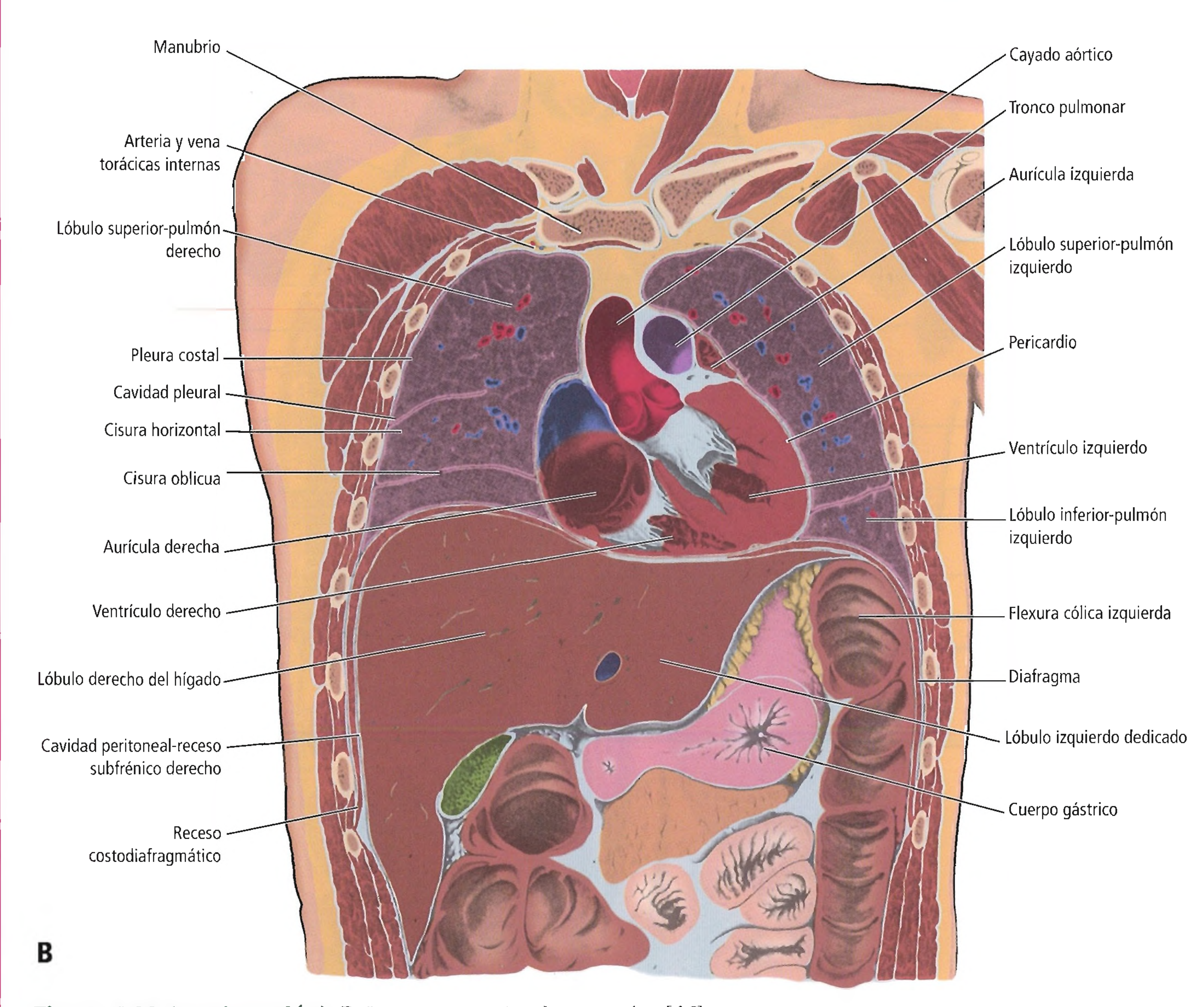


Figura 6.22 *(continuación)*. B, Imagen posterior de un varón. [*fr3*]

Cisuras (Fig. 6.26)

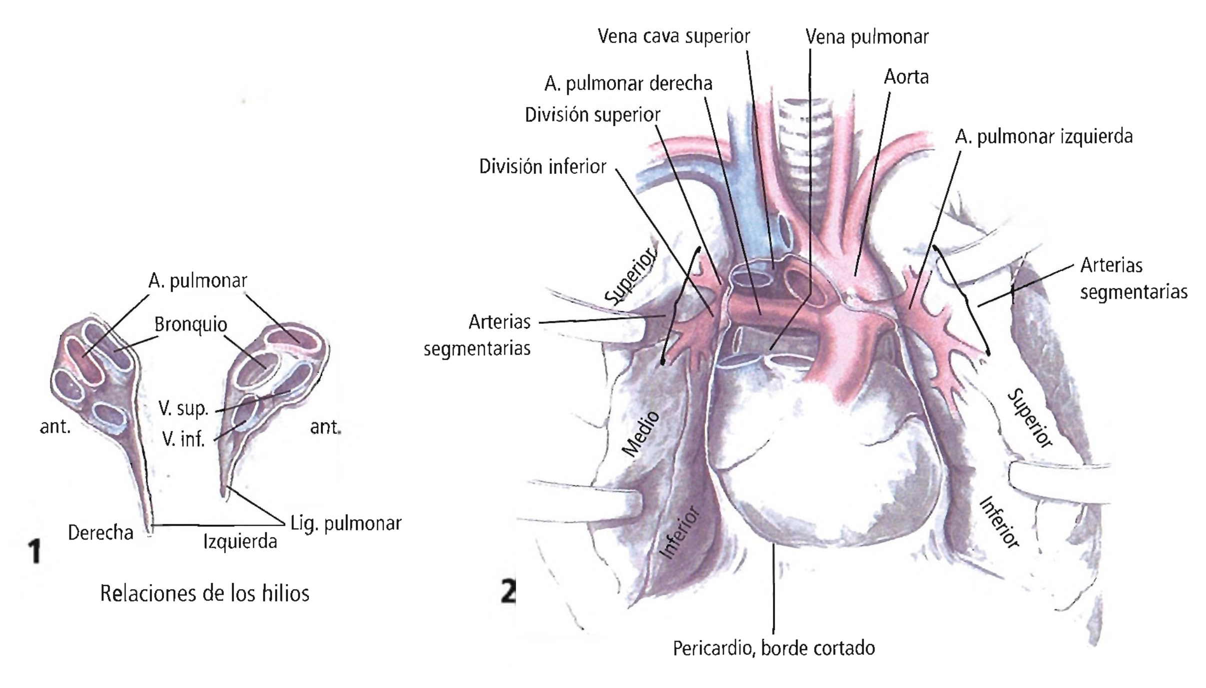
La cisura oblicua izquierda comienza por detrás en la cuarta costilla, o de manera ocasional en la tercera o quinta. Finaliza en la zona de la sexta o séptima costilla con un trayecto hacia abajo y hacia adelante, llegando casi siempre al hilio.

La cisura oblicua derecha comienza por detrás, aproximadamente a nivel de la quinta costilla. Con un trayecto hacia abajo y hacia adelante finaliza en la sexta unión costocondral. Las cisuras oblicuas izquierda y derecha cruzan la línea media axilar en sus lados respectivos a nivel de la quinta o sexta costilla.

La cisura horizontal comienza a nivel de la sexta costilla, cerca de la línea media axilar, donde se localiza el trayecto de la cisura oblicua. El extremo medial de la cisura horizontal se localiza en el cuarto cartílago costal o en el cuarto espacio intercostal, adyacente al esternón.

Segmentación de los pulmones

Los tres lóbulos del pulmón derecho y los dos lóbulos del pulmón izquierdo están formados por segmentos broncopulmonares. El pulmón derecho tiene 10 segmentos, y el izquierdo 8 (Tabla 6.4, Fig. 6.27). Sin embargo, algunos autores cuentan por separado las dos ramas terminales del segmento anteromedial, y consideran que el segmento basal anteromedial del lóbulo inferior se divide en los segmen-



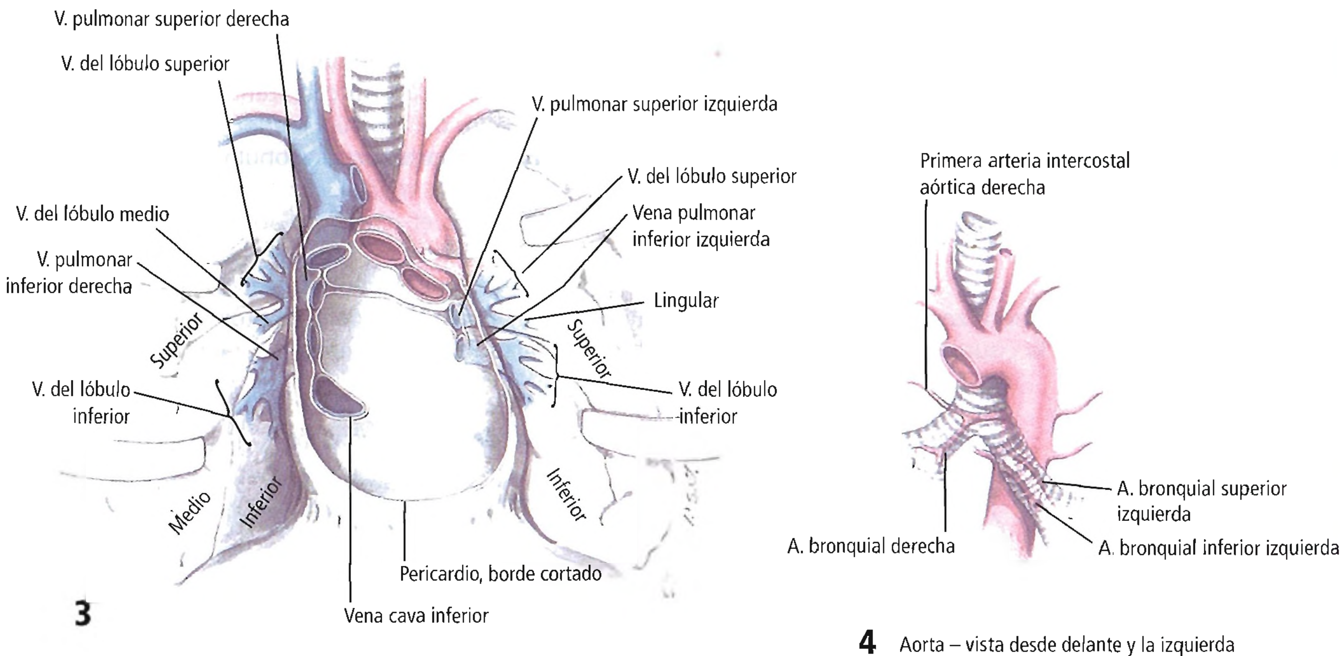


Figura 6.23. Relaciones entre los pulmones y los órganos del mediastino. V.sup., vena pulmonar superior; V.inf., vena pulmonar inferior. [*he1*]

tos basal medial y basal anterior, lo que daría al pulmón izquierdo también 10 segmentos broncopulmonares, pero, por definición, un segmento broncopulmonar es una porción de tejido pulmonar tributaria de un bronquio de tercer orden.

Los segmentos se caracterizan por la localización central de un bronquio y de una rama de la arteria pulmonar. Las tributarias venosas pulmonares siguen su trayecto entre los segmentos.

Los segmentos broncopulmonares de los pulmones tienen localizaciones topográficas específicas. Sus nombres indican sus posiciones respecto de la pared torácica y el mediastino.

Pulmón derecho

Los tres lóbulos del pulmón derecho (superior, medio e inferior) están definidos por una cisura mayor oblicua que separa el lóbulo inferior del lóbulo medio y por una menor

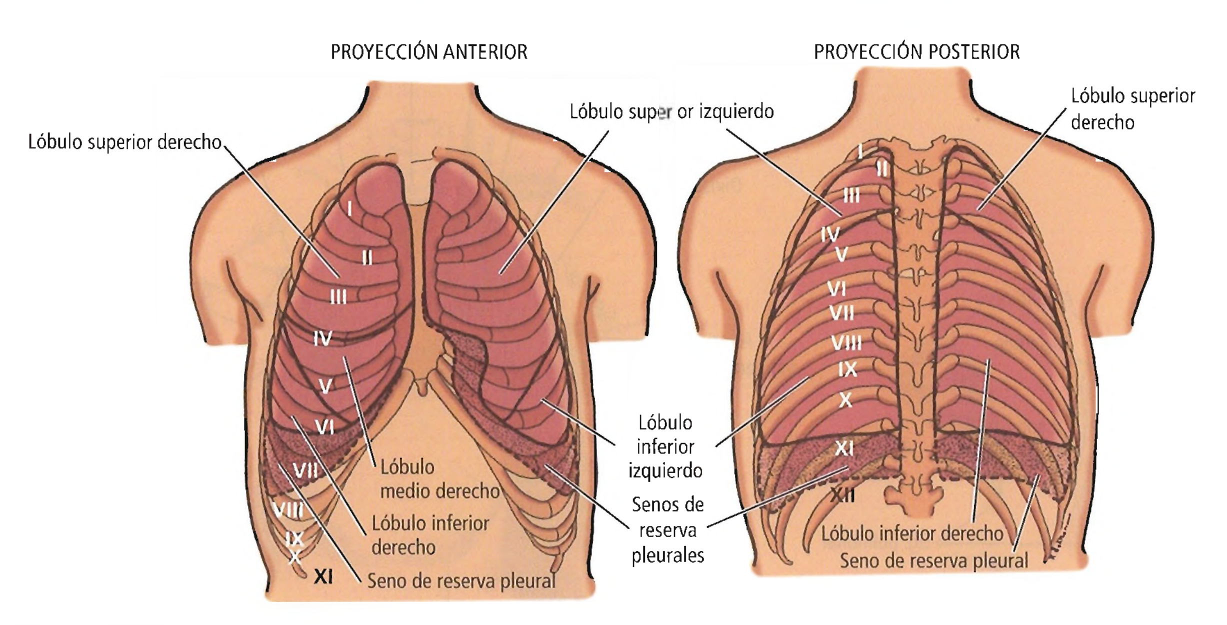


Figura 6.24. Límites de la pleura y de los pulmones en las proyecciones anterior y posterior. [*mc*]

que separa el lóbulo superior del lóbulo medio. El lóbulo superior del pulmón derecho tiene tres segmentos broncopulmonares: apical, posterior y anterior. El lóbulo medio se caracteriza por dos segmentos, medial y lateral. El lóbulo inferior tiene un segmento superior y cuatro segmentos basales: basal anterior, basal medial, basal posterior y basal lateral.

Pulmón izquierdo

Los dos lóbulos del pulmón izquierdo (superior e inferior) están separados por la cisura oblicua. La distribución de los segmentos broncopulmonares difiere de la del pulmón derecho. De manera característica, los segmentos apical y posterior del lóbulo superior izquierdo forman el «segmento apicoposterior» del lóbulo superior izquierdo. Los segmentos basal medial y basal anterior tienen un origen común desde el segmento anteromedial del lóbulo inferior.

La parte inferior del lóbulo superior izquierdo se denomina língula debido a una delgada prolongación por delante del lado izquierdo del corazón. La língula contiene los

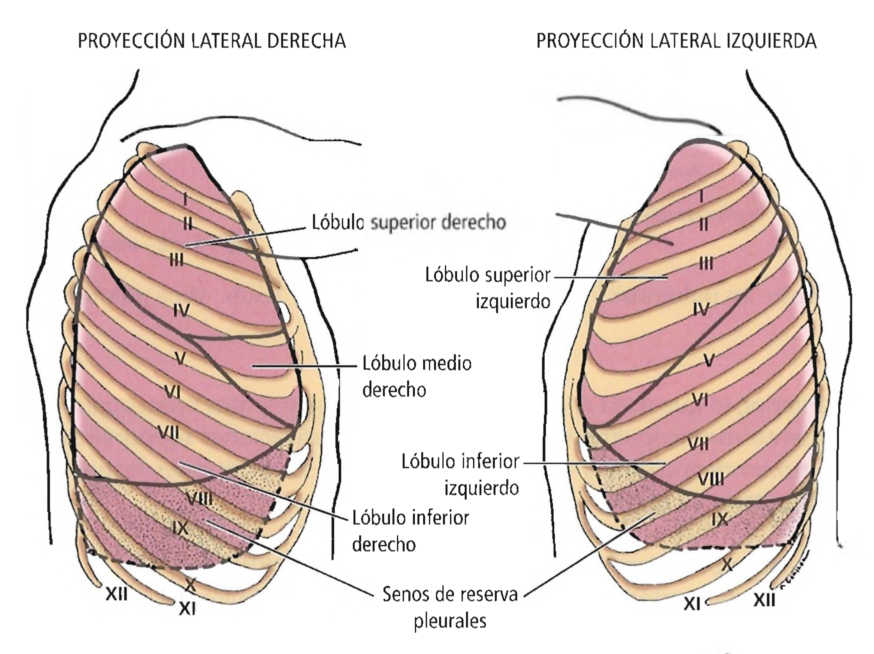


Figura 6.25. Límites de la pleura y de los pulmones en las proyecciones laterales. [*mc*]

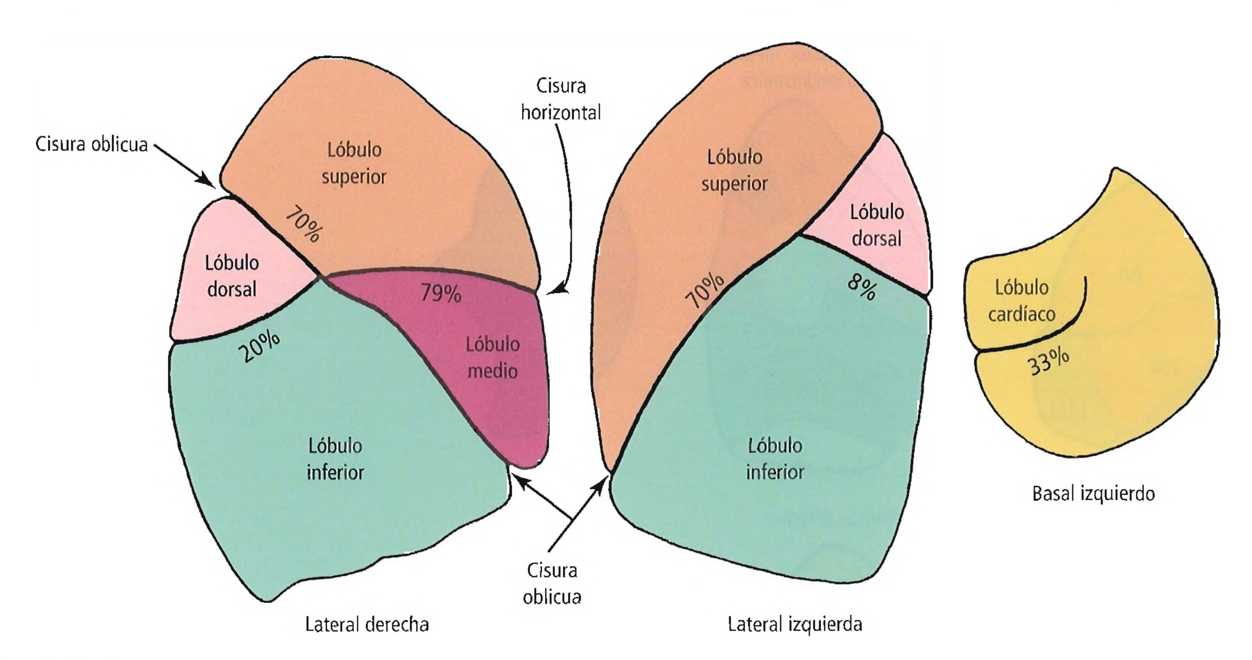


Figura 6.26. Cisuras externas de los pulmones y frecuencia de su aparición. La ausencia de una cisura no implica la alteración del patrón bronquial subyacente. Las cisuras menos frecuentes dan lugar a lóbulos dorsales y cardíacos. [*sk3*]

segmentos broncopulmonares superior e inferior, que corresponden a la posición anteroinferior de la língula. Topográficamente, la língula se relaciona con la sexta costilla y con el ventrículo izquierdo; es el homólogo de lóbulo medio derecho.

Según Wozniak[26], a pesar de que los segmentos supernumerarios son frecuentes, los bronquios supernumerarios casi nunca se originan en la tráquea.

Tabla 6.4. Segmentos bronquiales

Pulmón derecho		Pulmón izquierdo	
		Lóbulo superior	
Apical	1 [1]	División superior	
Anterior	2 [3]	Apicoposterior	1 + 3 [1 + 2]
Posterior	3 [2]	Anterior	2 [3]
		División inferior: língula	
		Lingular superior	4 [4]
		Lingular inferior	5 [5]
Lóbulo medio			
Lateral	4 [4]		
Medial	5 [5]		
Lóbulo inferior			
Superior	6 [6]	Superior	6 [6]
Basal medial (cardíaco)	7 [7]	Anteromedial	[7 + 8]
Basal anterior	8 [8]	[basal medial-cardíaco]	
Basal lateral	9 [9]	[Basal anterior]	[8]
Basal posterior	10 [10]	Basal lateral	9 [9]
		Basal posterior	10 [10]

Nota: Los términos y números entre corchetes son los de *Nomina Anatomica*, 1989.

Fuente: Shields TW. Surgical anatomy of the lungs. En: Shields TW (ed.). General Thoracic Surgery, 4ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994, págs. 80-90; con autorización.

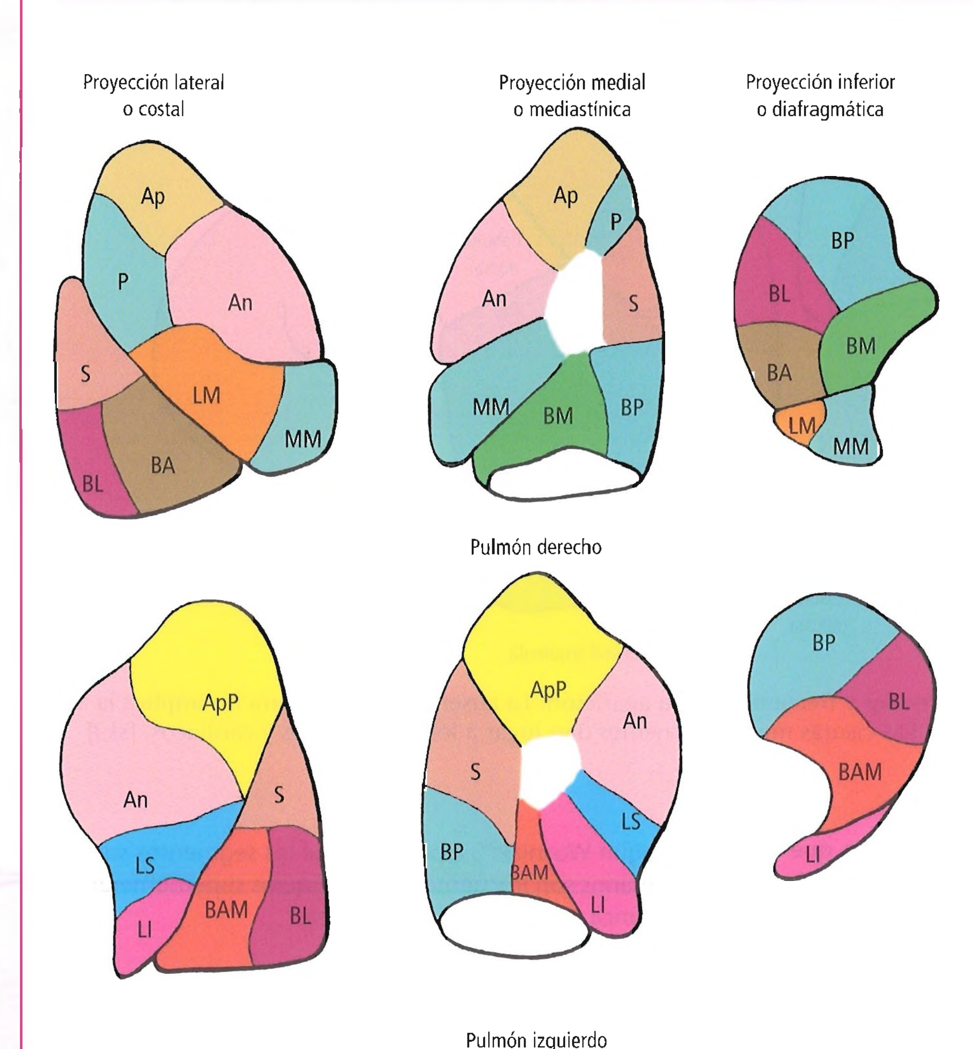


Figura 6.27. Segmentos broncopulmonares. BA, basal anterior; BAM, basal anteromedial; An, segmento anterior (del lóbulo superior); Ap, apical; ApP, apical-posterior; LI, lingular inferior; BL, basal lateral; LM, segmento lateral del lóbulo medio; BM, medial basal; MM, segmento medial del lóbulo medio; P, segmento posterior (del lóbulo superior); BP, basal posterior; S, segmento superior del lóbulo inferior; LS, lingular superior. [*hos*]

Raíces e hilios pulmonares

El hilio es la zona de la superficie mediastínica que permite el paso de los bronquios y los vasos pulmonares. La raíz pulmonar está formada por un grupo de estructuras que entran y salen del hilio.

Los dos pulmones difieren no sólo por el número de lóbulos y la disposición de los segmentos, sino también por sus relaciones topográficas con las estructuras circundantes. Es esencial que el cirujano conozca estas diferencias cuando aborde los hilios derecho e izquierdo.

Hilio pulmonar derecho

Abordaje anterior (Fig. 6.28.1). La entidad anatómica más anterior del hilio es la vena pulmonar superior, la cual cubre parcialmente la arteria pulmonar derecha. Detrás de la arteria pulmonar está el bronquio. La vena ácigos y los nervios vago y frénico están próximas.

Abordaje interlobular (Fig. 6.28.2). El abordaje interlobular del hilio pulmonar derecho se realiza a través de la cisura oblicua. La arteria pulmonar y sus ramas son las estructuras más superficiales.

Abordaje posterior (Fig. 6.28.3). La vena pulmonar inferior y sus ramas están justo al lado del bronquio intermediario. Se pueden ver el esófago, el nervio vago y la vena ácigos.

Hilio pulmonar izquierdo

Abordaje anterior (Figs. 6.29.1 y 2). La vena pulmonar superior con sus tres tributarias es adyacente al segmento broncopulmonar del lóbulo superior izquierdo y a la arteria pulmonar izquierda. Cerca de la vena y un poco posteriormente se puede ver el bronquio del lóbulo inferior. También se puede observar el cayado aórtico, el ligamento arterioso y el nervio recurrente izquierdo. Si se retrae el pulmón en dirección lateral y posterior se pueden ver los nervios vago y frénico.

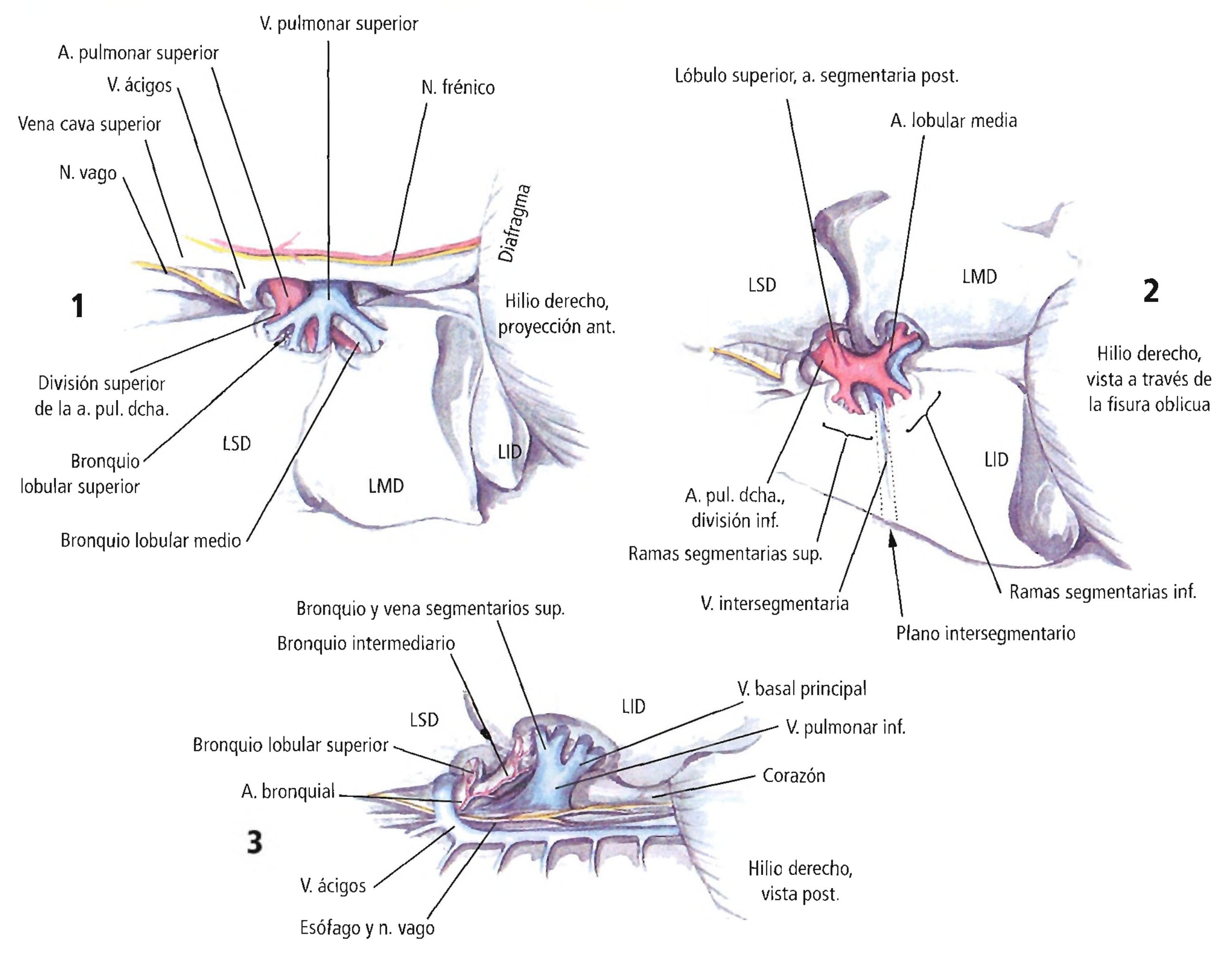


Figura 6.28. Abordajes del hilio pulmonar derecho. 1, Abordaje anterior. 2, Abordaje interlobar. 3, Abordaje posterior. LSD, lóbulo superior derecho; LMD, lóbulo medio derecho; LID, lóbulo inferior derecho. [*he1*]

Abordaje interlobular (Fig. 6.29.2). La arteria pulmonar izquierda es el componente anatómico dominante en el abordaje interlobular del hilio pulmonar izquierdo.

Abordaje posterior (Fig. 6.29.3). Las estructuras más superficiales son la vena pulmonar inferior y la arteria pulmonar izquierda, que son adyacentes. El bronquio principal izquierdo está anterior a la vena y a la arterias, y situado entre ellas.

Recordar:

- La raíz del pulmón está envuelta por la pleura mediastínica, que en su parte inferior forma el ligamento pulmonar.
- La raíz del pulmón derecho está debajo del cayado de la vena ácigos, de la VCS y de las dos aurículas. El nervio frénico está en posición posterior, y el esófago y el nervio vago derecho están en posición anterior.
- La raíz pulmonar izquierda está localizada por debajo del cayado aórtico, con el ligamento arterioso fijado a la derecha. El nervio vago izquierdo y sus ramas y el nervio laríngeo recurrente izquierdo también están asociados a la raíz del pulmón izquierdo. La aurícula izquierda y la arteria pulmonar principal se relacionan por delante con el hilio pulmonar izquierdo; la aorta descendente está en situación posterior y lateral. El esófago se relaciona más medialmente con el hilio pulmonar izquierdo.
- En la superficie mediastínica izquierda (hilio del pulmón izquierdo) la arteria pulmonar está por encima del bronquio.
- En la superficie mediastínica derecha (hilio del pulmón derecho) el bronquio epiarterial está encima de la arteria pulmonar.
- Para ser más correctos desde el punto de vista anatómico, la arteria pulmonar cruza el bronquio por delante a la izquierda, pero a la derecha pasa lateralmente a él.
- Los bronquios no tienen una vaina de tejido conectivo. Las venas están rodeadas por una vaina tisular fina. Las arterias tienen una vaina bien formada.

1

V. pulm. sup.
V. pulm. inf.
Bronquio lobular inferior
A. pulmonar i.
Nervio frénico izquierdo
Hilio izdo., vista anterior
LII
LSI
V. lingular
V. seg. anterior
V. segmentaria apical post.

2

A. y bronquio lingulares
A. seg. ant.
A. y bronquio seg. apicales post.
Ligamento arterioso
Nervio laríngeo recurrente izquierdo
LSI
Cayado aórtico
Hilio izquierdo, vista a través de la cisura oblicua
Aorta
N. vago
LII
A. pulmonar i.
A. y bronquio segmentarios sup.
A. y bronquio basal medial

3

V., bronquio y a. segmentarios sup.
LII
V. y bronquio basales principales
LSI
A. pulmonar i.
A. segmentaria apical post.
Hilio izquierdo, vista post.
Aorta
Bronquio principal izquierdo
V. pulmonar inf.
Esófago y n. vago

Figura 6.29. Abordajes del hilio pulmonar izquierdo. 1, Abordaje anterior. 2, Abordaje interlobular. 3, Abordaje posterior. LII, lóbulo inferior izquierdo; LSI, lóbulo superior izquierdo. [*he1*]

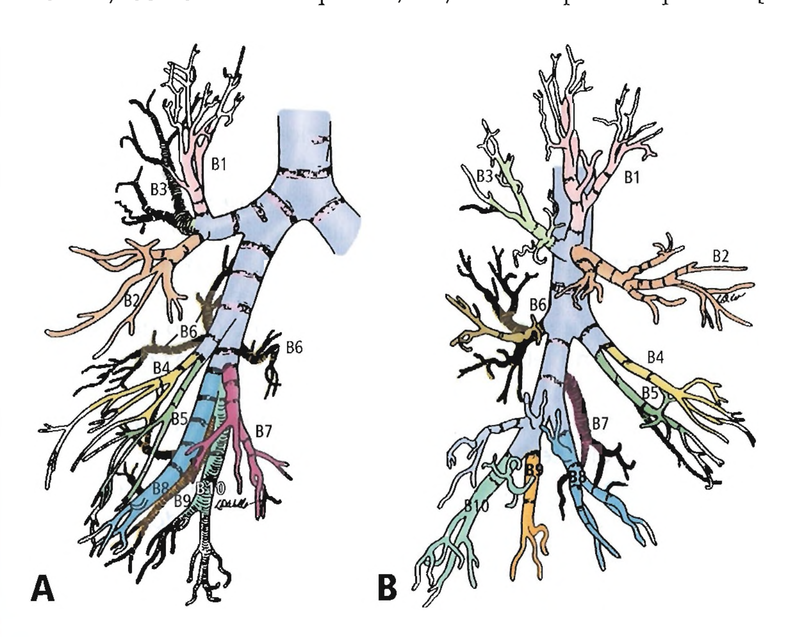


Figura 6.30. Árbol bronquial derecho. A, Vista anterior. B, Vista lateral. Se utiliza la modificación de Boyden de la nomenclatura numérica. [*sh2*]

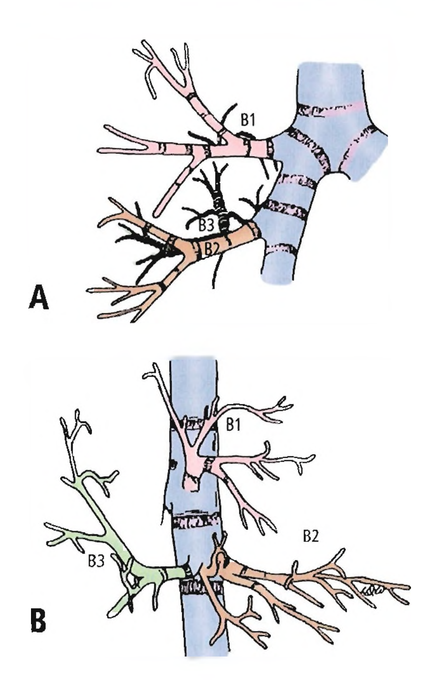


Figura 6.31. Bronquio traqueal que se abre al segmento apical del lóbulo superior derecho. A, Vista anterior. B, Vista lateral. [*sh2*]

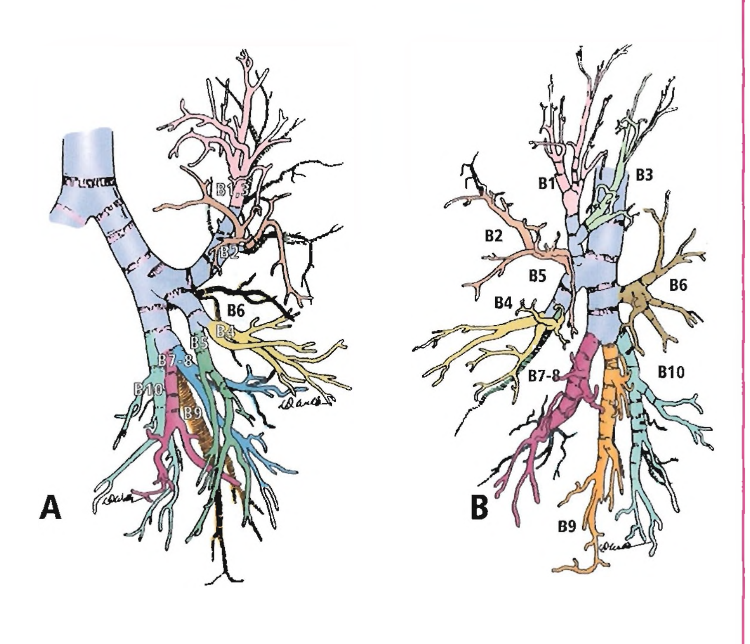


Figura 6.33. Árbol bronquial izquierdo. A, Vista anterior. B, Vista lateral. Se utiliza la modificación de Boyden de la nomenclatura numérica. [*sh2*]

Árboles bronquiales

Árbol bronquial derecho (Figs. 6.30, 6.31 y 6.32)

El bronquio del lóbulo superior derecho tiene una longitud de 1 cm a 1,5 cm. Se origina en la pared lateral del bronquio principal derecho, por debajo de la carina, y da tres bronquios segmentarios (apical, posterior y anterior). La génesis de los bronquios segmentarios es bastante variable; es probable que se formen por la trifurcación del bronquio del lóbulo superior derecho.

El bronquio del lóbulo medio derecho se origina tal vez 1 cm por debajo del orificio del lóbulo superior. Los segmentos lateral y medial se forman por bifurcación.

El bronquio del lóbulo inferior derecho tiene una localización inferior y posterior; para fines prácticos, se le considera el extremo caudal del bronquio principal derecho. Da origen a cinco bronquios segmentarios (superior, basal medial, basal anterior, basal lateral y basal posterior).

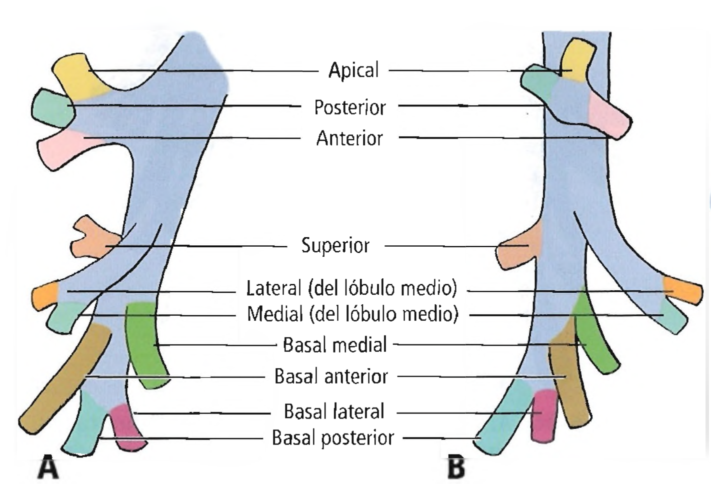


Figura 6.32. Esquema de los bronquios segmentarios del pulmón derecho. A, Vista anterior. B, Vista lateral. [*ho5*]

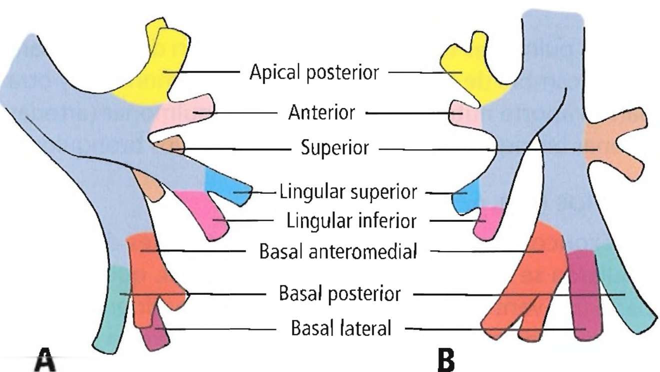


Figura 6.34. Esquema de los bronquios segmentarios del pulmón izquierdo. A, Vista anterior. B, Vista lateral. [*ho5*]

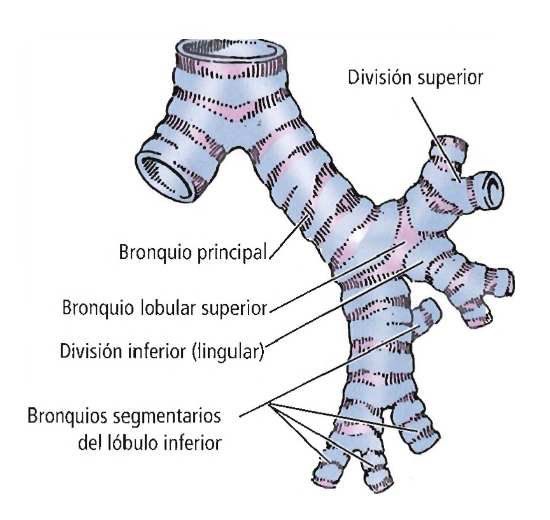


Figura 6.35. Ramificaciones típicas de los bronquios más importantes del pulmón izquierdo, vista anterior. Para la identificación de los bronquios segmentarios, véase la Fig. 6.34. [*ho5*]

Árbol bronquial izquierdo (Figs. 6.33 y 6.34)

El bronquio del lóbulo superior izquierdo se origina a partir del bronquio principal en localización anterolateral, aproximadamente a 5 cm de la carina. Se divide en dos ramas: la superior ascendente y la inferior descendente. La división superior se bifurca en: 1) los bronquios apicoposterior y anterior, y 2) el inferior, la ya conocida língula (Fig. 6.35), que se divide en los bronquios lingulares superior e inferior.

El bronquio del lóbulo inferior izquierdo es el extremo caudal del bronquio principal izquierdo. Aproximadamente 0,5 cm por debajo del orificio del bronquio superior da origen al bronquio segmentario superior. Los otros cuatro bronquios basales se forman por bifurcación y trifurcación. Hay múltiples variaciones, de las que la presencia de un segmento basal anteromedial combinado es la más frecuente.

Irrigación sanguínea

Los pulmones tienen una vascularización dual: una para el intercambio de gases (arterias y venas pulmonares) y otra para el aporte nutritivo del parénquima pulmonar (arterias y venas bronquiales [véase la sección sobre los bronquios]).

Arterias (Fig. 6.36)

Tronco pulmonar. Las arterias pulmonares derecha e izquierda se originan en el tronco pulmonar, que a su vez parte del ventrículo derecho. Se puede considerar que el tronco pulmonar tiene dos partes: intrapericárdica (de 3,75 cm de longitud) y extrapericárdica (de 1,25 cm de longitud). La porción extrapericárdica está a la izquierda de la aorta ascendente.

El tronco pulmonar se bifurca en la concavidad del cayado aórtico por debajo de la tráquea y por delante del bronquio principal izquierdo; esta bifurcación forma la arteria pulmonar derecha (que se asocia muy de cerca con la aorta ascendente) y una arteria pulmonar izquierda corta (que está localizada por encima del bronquio izquierdo).

Arteria pulmonar derecha. La arteria pulmonar derecha es más larga y de mayor calibre que la izquierda (Fig. 6.37A). Está localizada por debajo de la carina y por delante del bronquio principal derecho. Sus relaciones anteriores son las siguientes: aorta ascendente, VCS y nervio frénico. En la raíz pulmonar, el bronquio derecho está por encima y las venas pulmonares por debajo.

Arteria pulmonar izquierda. La arteria pulmonar izquierda está unida a la concavidad del cayado aórtico por el ligamento arterioso (Fig. 6.37B). La arteria cruza por encima del bronquio principal izquierdo y por detrás del bronquio del lóbulo superior izquierdo, y está situada en la región dorsolateral del tronco bronquial, con las venas lobular superior y apical delante.

Venas (Fig. 6.38)

Las venas pulmonares son muy variables, y no contienen válvulas. Habitualmente hay dos venas pulmonares a cada lado, la superior y la inferior. Están formadas por tributarias intersegmentarias y no siguen muy de cerca el trayecto de los bronquios.

Venas pulmonares derechas. La vena pulmonar superior derecha está situada delante y de manera ocasional debajo de la arteria pulmonar derecha. Está formada por cuatro

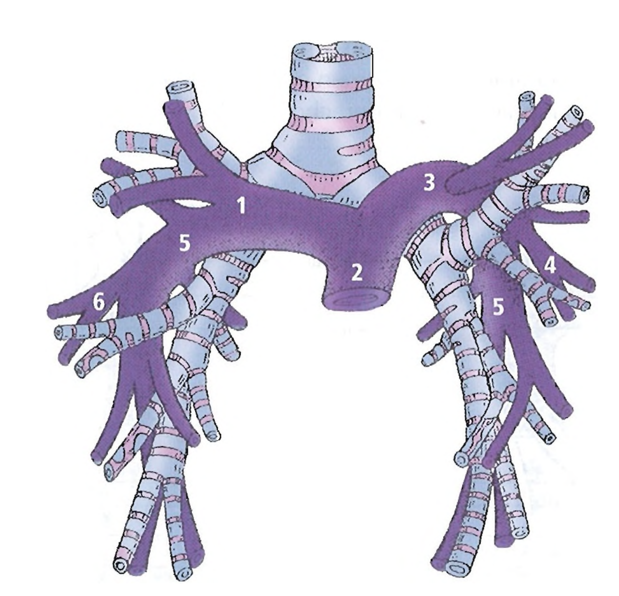


Figura 6.36. Arterias pulmonares, arterias segmentarias. 1, arteria pulmonar derecha (porción mediastínica); 2, tronco pulmonar; 3, arteria pulmonar izquierda (porción mediastínica); 4, arteria lingular; 5, porción interlobular de la arteria pulmonar; 6, arteria lobular media. [*ku*]

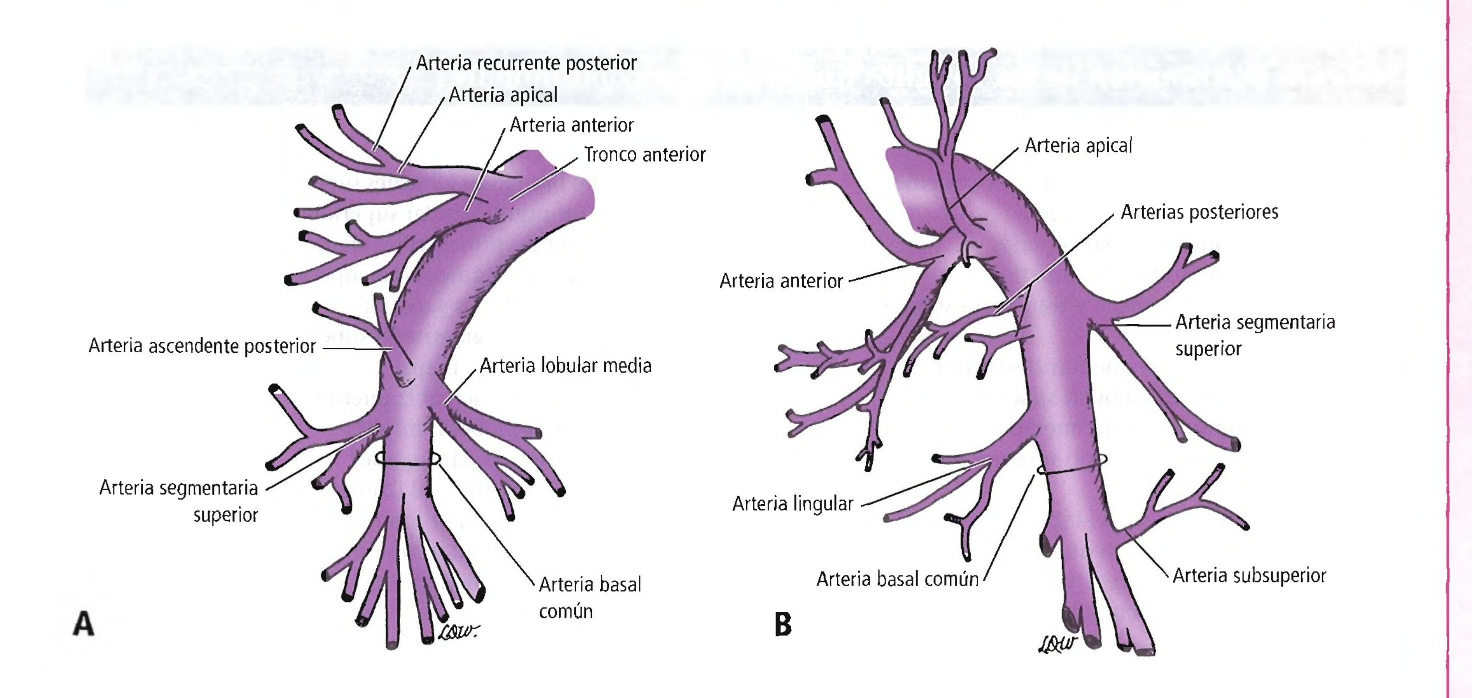


Figura 6.37. Patrón habitual de ramificación. A, Arteria pulmonar derecha. B, Arteria pulmonar izquierda. [*sh2*]

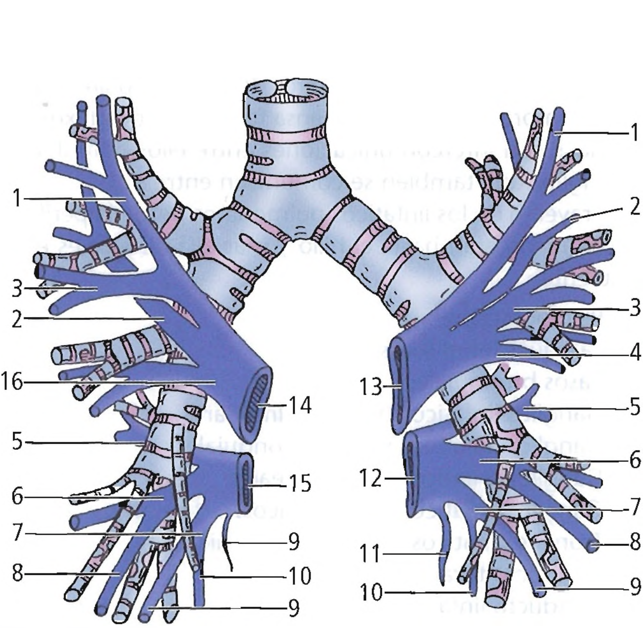


Figura 6.38. Venas pulmonares, venas segmentarias. 1, vena apical; 2, vena posterior; 3, vena anterior; 4, vena lingular; 5, vena basal apical; 6, vena basal superior; 7, vena basal inferior; 8, vena basal anterior; 9, vena basal lateral; 10, vena basal posterior; 11, vena intersegmentaria superficial entre el segmento 7 y el segmento 10; 12, vena pulmonar inferior izquierda; 13, vena pulmonar superior izquierda; 14, vena pulmonar superior derecha; 15, vena pulmonar inferior derecha; 16, vena lobular media. [*ku*]

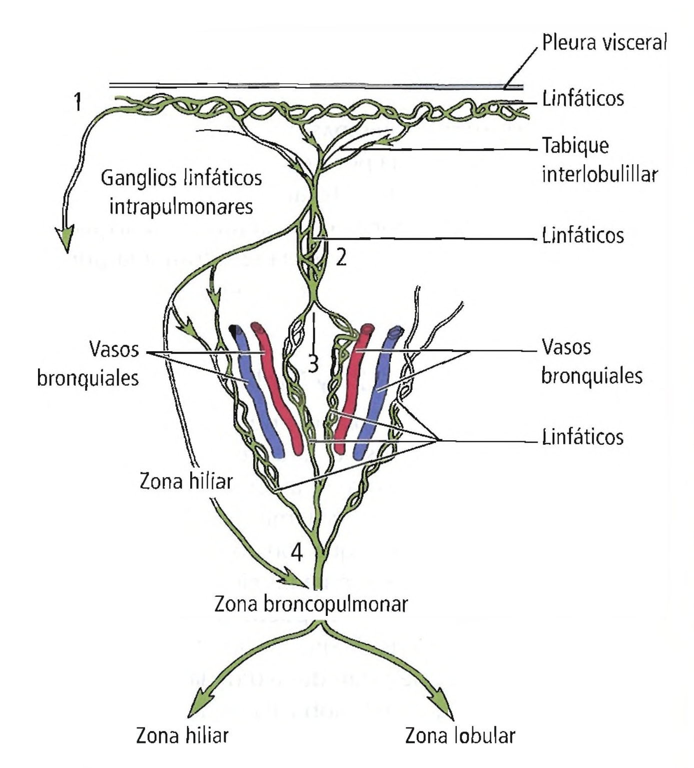


Figura 6.39. Representación esquemática muy simplificada del sistema linfático respiratorio. 1 y 2 = grupos superficiales de linfáticos. 3 y 4 = grupos profundos de linfáticos. Hay abundantes comunicaciones entre los grupos superficiales y los profundos, incluyendo las zonas hiliares, lobulares y broncopulmonares.

Tabla 6.5. Distribución de los ganglios linfáticos broncopulmonares

Pulmón derecho	Pulmón izquierdo
Entre los bronquios lobulares superior y medio	Ángulo entre los bronquios lobulares superior e inferior izquierdo
Debajo del bronquio lobular medio	El encima del bronquio lobular superior
Mediales al bronquio lobular superior	Mediales al bronquio principal izquierdo
Encima del bronquio lobular superior	Mediales al bronquio segmentario superior
Unión de las cisuras oblicua y transversa sobre la arteria pulmonar derecha	Mediales bronquio lobular superior
Mediales al bronquio segmentario superior	Encima del bronquio segmentario superior
Posteriores al bronquio lobular superior	Anteriores al bronquio principal izquierdo
Mediales al bronquio lobular medio	Detrás del bronquio principal izquierdo
Entre el bronquio segmentario superior y el bronquio lobular inferior	Mediales al bronquio lobular inferior
	Detrás del bronquio lobular superior
Mediales a los bronquios del lóbulo inferior	Laterales al bronquio principal izquierdo
Encima del bronquio segmentario superior	Laterales al bronquio lobular inferior
Entre los bronquios basales anterior y medial	Laterales al bronquio lobular superior
Laterales al bronquio lobular inferior	Entre los bronquios segmentarios del lóbulo superior izquierdo
	Entre el bronquio segmentario superior y los bronquios basales

Nota: Se enumeran en orden decreciente con respecto al número de veces que se identificaron ganglios linfáticos en cada localización.
Fuente: Borrie J. Lung Cancer. Surgery and Survival. Nueva York: Appleton-Century-Crofts, 1965; con autorización.

tributarias que drenan los lóbulos superior y medio del pulmón derecho, tres del superior y una del inferior medio. La vena pulmonar inferior derecha está debajo y detrás de la vena superior derecha.

VENAS PULMONARES IZQUIERDAS. La vena pulmonar superior izquierda está formada por tres o cuatro ramas que drenan el lóbulo superior en su totalidad. Su localización es aproximadamente anterior a la arteria pulmonar izquierda. La vena pulmonar inferior izquierda está formada por dos ramas, y está localizada en posición inferior y posterior a la vena superior.

Linfáticos (Figs. 6.39, 6.21 y Tabla 6.5)

Con fines prácticos, los linfáticos pulmonares pertenecen al grupo mayor de linfáticos del tórax; esto se debe a su extensa intercomunicación entre sí, así como a sus grupos especiales de ganglios linfáticos que también se intercomunican. Existen varias clasificaciones, que son confusas no sólo para los estudiantes, sino también para los cirujanos en ejercicio.

La red linfática pulmonar se puede dividir en dos grupos: superficial y profundo. El grupo superficial está formado por los linfáticos que están debajo de la pleura visceral y por los de los tabiques interlobulillares. El grupo profundo está formado por linfáticos que están localizados alrededor de los vasos y de los bronquios. En la región hiliar hay una extensa comunicación entre las dos redes.

RECORDAR:
- Los ganglios linfáticos intrapulmonares son escasos.
- Los ganglios linfáticos broncopulmonares son abundantes.
- Los ganglios linfáticos hiliares están localizados a lo largo de la región inferior de los bronquios principales o próximos a los vasos pulmonares derechos e izquierdos, cerca de la reflexión de la pleura visceral.
- Los ganglios linfáticos lobulares están situados en el origen de los bronquios lobulares, cerca de los vasos pulmonares.
- Los tumores tienen una extensa formación de plexos linfáticos con intercomunicaciones entre ellos, y múltiples ganglios que también se comunican entre sí.
- El trayecto de los linfáticos pulmonares desde la periferia (pleura visceral) hacia el hilio y más allá de éste es el siguiente:
  - Pleura visceral.
  - Tabiques lobulillares.
  - Vasos bronquiales.
  - Ganglios linfáticos broncopulmonares.
  - Ganglios linfáticos traqueobronquiales.
  - Ganglios linfáticos paratraqueales.
  - Ganglios linfáticos mediastínicos.
  - Troncos linfáticos broncomediastínicos.
  - Conducto torácico.
  - Conducto linfático derecho.

Inervación

El pulmón está inervado por los sistemas simpático y parasimpático. Las dos divisiones contribuyen a formar los plexos pulmonares, localizados en la raíz del pulmón, por delante y por detrás.

Simpático

El sistema nervioso simpático participa en la formación de los plexos mediante fibras posganglionares; estas fibras se originan en los cinco primeros ganglios simpáticos torácicos, e inervan los vasos sanguíneos, las glándulas y el músculo liso de los bronquios. Su función no está clara; tal vez inhiben la acción de los músculos lisos.

Según Rosse y Gaddum-Rosse[27], los eferentes viscerales simpáticos son motores para las glándulas bronquiales, y también causan la vasoconstricción de los vasos sanguíneos pulmonares. Los mismos autores pusieron en duda si esas fibras terminan en los músculos bronquiolares aun cuando está bien establecido que los fármacos simpaticomiméticos producen la dilatación bronquial.

Parasimpático (nervio vago)

La contribución del nervio vago a los plexos se realiza mediante fibras que establecen sinapsis con células ganglionares intrapulmonares y sus axones. Las glándulas y el músculo liso de los bronquios pueden o no estar inervados por una acción antiinhibidora. Muy probablemente, las fibras sensitivas que transporta el nervio vago afectan a los vasos pulmonares, lo que puede producir una hipotensión grave, y hay modificaciones de la frecuencia cardíaca. Estas fibras sensitivas vagales también inervan la mucosa bronquial y participan en el reflejo de la tos.

En relación con la inervación de la pleura, la pleura parietal es una estructura somática y, por lo tanto, recibe una abundante inervación sensitiva somática general a través de los nervios frénicos e intercostales, que participan en las modalidades del tacto y del dolor. En algunos casos, cuando se irritan las regiones mediastínica y diafragmática medial de la pleura parietal, el dolor está referido a la raíz del cuello y a la región del hombro debido al solapamiento de los segmentos de la médula espinal, en los que se originan el nervio frénico (C3, C4 y C5) y los nervios supraclaviculares (C3 y C4). La inervación de la pleura visceral mediante fibras vagales no participa en las sensaciones dolorosas, sino que, según se ha descrito, contribuye mediante mecanismos complejos a la función de la respiración.

Rosse y Gaddum-Rosse[27] también afirmaron que el nervio vago es motor para el músculo liso bronquial y bronquiolar, y que produce broncoconstricción. Muy probablemente el nervio vago no inerva el músculo liso de la pared de los vasos pulmonares.



Histología y fisiología

Las características histológicas de la tráquea y de los bronquios son prácticamente las mismas. Las cuatro capas desde el interior hasta el exterior son:

1a. Membrana mucosa con epitelio columnar seudoestratificado ciliado.
1b. Lámina propia.
2. Submucosa con glándulas seromucosas mixtas.
3. Capa lisa cartilaginosa. De manera característica, esta capa está formada por cartílago hialino de anillos incompletos unidos entre sí por músculo liso y algunos elementos fibrosos.
4. Adventicia.

La fisiología del aparato respiratorio es el transporte e intercambio del oxígeno y del anhídrido carbónico. No es propósito de este libro analizar los mecanismos respiratorios, la ventilación con el transporte y el intercambio gaseosos ni el flujo sanguíneo pulmonar, aunque a continuación se presenta una descripción muy breve de la fisiología de la tráquea y de los bronquios, junto con la fisiología respiratoria.

- La formación del flujo aéreo depende de la acción sinérgica de las presiones atmosférica, alveolar e intrapleural.
- Las siguientes entidades anatómicas se relacionan con las presiones:
  - Atmosférica (nariz y boca).
  - Alveolar (conductos alveolares y alveolos).
    Cuando la presión atmosférica es mayor que la presión alveolar, el aire (que contiene oxígeno) entra en los pulmones.
    Cuando la presión atmosférica es menor que la presión alveolar, el aire (que contiene anhídrido carbónico) sale de los pulmones.
  - Intrapleural (cavidad torácica).
    Por su propia presión intrapleural, la cavidad torácica se relaciona con la presión tanto atmosférica como alveolar.
- Los músculos inspiratorios son:
  - Diafragma (el músculo respiratorio más eficaz).
  - Intercostales externos.
  - Músculos esternocleidomastoideos.
  - Escalenos.
  - Músculos serratos posteriores (superior e inferior).
    El diafragma y los músculos intercostales externos son inervados por los nervios frénicos e intercostales, respectivamente. Los músculos esternocleidomastoideos y escalenos (los músculos superiores de las vías aéreas) son inervados por los nervios cervicales.
- Los músculos espiratorios son:
  - Tres músculos planos (oblicuo externo, oblicuo interno y transverso del abdomen).
  - Recto del abdomen.
  - Intercostales internos.
- Todo el gasto del ventrículo derecho entra en los pulmones. La circulación pulmonar de baja presión y baja resistencia da lugar al intercambio gaseoso.
- Los centros medulares respiratorios de la región pontobulbar del encéfalo son responsables de la respiración.



Aplicaciones quirúrgicas

Tráquea

Algunas de las intervenciones quirúrgicas más frecuentes de la tráquea son la traqueostomía, la resección traqueal, el tratamiento de la estenosis traqueal y el tratamiento de las fístulas traqueoesofágicas. Este último trastorno se analiza en el capítulo dedicado al esófago.

En su comienzo, el cayado de la aorta se localiza delante de la tráquea; después, está encima del bronquio principal izquierdo. La arteria braquiocefálica está delante de la tráquea y después a su derecha. La arteria carótida común izquierda está al principio delante de la tráquea, y después pasa a su izquierda.

La desviación de la tráquea hacia la derecha o hacia la izquierda se debe a su compresión en el cuello y en el mediastino. La superficie interna de la bifurcación traqueal es una cresta afilada (membranosa o cartilaginosa) denominada quilla o carina traqueal. Separa los extremos proximales de los dos bronquios y es una marca anatómica broncoscópica.

Las heridas penetrantes del cuello en el tórax pueden afectar a la tráquea cervical o torácica, o incluso a uno o a los dos bronquios principales. Los traumatismos torácicos cerrados pueden producir lesiones graves de la tráquea o de los bronquios debido a las diversas fuerzas generadas durante el impacto.

La localización habitual de una traqueostomía es entre el segundo y el cuarto anillos traqueales. Las estructuras que se encuentran son la piel y la fascia superficial, la capa de revestimiento de la fascia cervical profunda y el compartimento visceral, que está debajo de la fascia pretraqueal. El músculo cutáneo del cuello está en la fascia superficial, aunque está ausente en la línea media. Las venas yugulares anteriores pueden estar cerca de la línea media y, lo que es más importante, pueden estar unidas entre sí por un arco venoso yugular a nivel del séptimo u octavo anillo traqueal.

Los músculos esternohioideo y esternotiroideo están entre la capa de revestimiento de la fascia y la fascia pretraqueal a ambos lados de la línea media.

Las venas tiroideas inferiores se originan en forma de plexo venoso en la superficie anterior del istmo de la glándula tiroides. Las venas descendentes izquierda y derecha entran en sus venas braquiocefálicas respectivas (Fig. 6.40); ambas pueden formar un tronco común que entra en la vena cava o en la vena braquiocefálica izquierda.

El istmo de la glándula tiroides está habitualmente a nivel del segundo y tercer anillos traqueales; con frecuencia es más craneal, y menos veces más caudal. En aproximadamente el 10% de las personas, los dos lóbulos del tiroides no están conectados por un istmo[28]. El istmo se puede retraer hacia arriba o hacia abajo para llegar a la tráquea; si es necesario, se puede ligar y seccionar. No hay que olvidar la posibilidad de que haya una arteria tiroidea IMA (10% de las personas)[29]. También puede haber un ligamento suspensorio del tiroides y un músculo elevador del tiroides en la línea media o cerca de ella.

Recordar: La traqueostomía en niños sigue siendo controvertida debido a la posibilidad de complicaciones. Rocha y cols.[30] consideraron que los riesgos que se deben a la traqueostomía y a la intubación son aceptables en niños comatosos que precisan un soporte ventilatorio prolongado. En un Comentario del autor sobre el trabajo de Rocha, Tepas[31] puso en duda la necesidad de la traqueostomía temprana.

V. tiroidea sup.
V. yugular int.
V. tiroidea media
V. tiroidea inf.
V. braquiocefálica izquierda

Figura 6.40. Drenado venoso de la glándula tiroides. Las venas tiroideas inferiores son bastante variables. [*tz*]

Bronquios

Para ayudar a la curación del bronquio es prudente recubrir el muñón bronquial con tejido (como pleura, músculo o epiplón); esto evita la aparición de fugas aéreas y de fístula broncopleural.

La cirugía de los bronquios, así como sus complicaciones quirúrgicas, se describen más adelante, en el apartado dedicado a los pulmones.

Fernando y cols.[32] recomiendan la embolización de las arterias bronquiales para tratar la hemoptisis, reduciendo de esta manera la necesidad de resección pulmonar.

Pulmones

La broncoscopia, la biopsia, la segmentectomía, la lobectomía, la lobectomía parcial, la neumonectomía total y el

trasplante se realizan de acuerdo con la patología subyacente.

Segmentos

Cada segmento pulmonar es una unidad independiente y separada desde el punto de vista quirúrgico. Se pueden resecar en su totalidad, porque hay anastomosis mínimas entre segmentos adyacentes. Las venas pulmonares están situadas entre los segmentos; son buenas marcas anatómicas para la separación intersegmentaria y la resección segmentaria.

Los segmentos apicoposteriores de los lóbulos superiores y los segmentos superiores de los lóbulos inferiores son localizaciones frecuentes de tuberculosis.

Cisuras

Las malformaciones y variaciones congénitas, así como diversas enfermedades, pueden distorsionar el trayecto de las cisuras. Sin embargo, hay que tener en cuenta que puede no haber cisuras o que pueden estar poco desarrolladas, especialmente la horizontal.

Toracoscopia

McFadden y Robbins[33] afirmaron que se puede utilizar la toracoscopia asistida por vídeo en pacientes seleccionados. Yim y cols.[34] comprobaron que es segura y eficaz como modalidad terapéutica y diagnóstica para la tuberculosis pulmonar cuando no hay respuesta inflamatoria crónica ni distorsión de la anatomía. Liu y cols.[35] recomendaron la toracoscopia como tratamiento de elección de pacientes con neumotórax que precisan tratamiento quirúrgico.

Toracotomía

El pulmón se puede abordar mediante una toracotomía posterior o anterior o una esternotomía media. La toracotomía posterior se realiza a través del quinto espacio intercostal y la anterior a través del tercero. Asaph y cols.[36] defienden la esternotomía media en lugar de la toracotomía en el tratamiento del carcinoma pulmonar primario, citando que se puede realizar una estadificación completa de los ganglios linfáticos con índices favorables de infección de la herida y de mortalidad.

Resección pulmonar total (neumonectomía)

La arteria pulmonar, de paredes finas, se debe disecar con extremo cuidado mediante una disección aguda y roma y movilización digital. Téngase en cuenta que el nervio laríngeo recurrente izquierdo pasa debajo del cayado aórtico.

Durante la ligadura de las venas pulmonares se produce un cortocircuito de la sangre y no se produce distensión pulmonar[37]. Si es necesario, se debe entrar en el pericardio para tener espacio suficiente para una ligadura correcta de las venas pulmonares.

Para prevenir la herniación cardíaca se debe abrir ampliamente el defecto pericárdico, o se debe reparar con pericardio bovino o con una prótesis, o bien de manera primaria.

Se debe cerrar el bronquio principal cerca de la carina; esto impide que haya un bolsillo ciego, con la consiguiente rotura del muñón bronquial o hemoptisis.

Rothenberg[38] describió la resección pulmonar toracoscópica asistida por vídeo con éxito en lactantes y niños. Hubo que transformar la operación en una toracotomía estándar en dos pacientes que tenían enfermedad metastásica que precisaban resecciones extensas.

Resección segmentaria y lobular

Las características quirúrgico-anatómicas de la resección segmentaria y lobular son las mismas que las de la neumonectomía. Sin embargo, se deben tratar las fugas aéreas mediante la ligadura cuidadosa de los bronquios pequeños.



Complicaciones anatómicas

Traqueostomía

La traqueostomía se puede realizar utilizando una técnica abierta, percutánea o translaríngea. MacCallum y cols.[39] describieron que las traqueostomías percutánea y translaríngea tienen menos complicaciones que la traqueostomía abierta.

Escarment y cols.[40], a la vez que mencionaban la conveniencia de la traqueostomía percutánea mediante la dilatación en una sola etapa, indicaron la necesidad de realizar más estudios para evaluar las secuelas a largo plazo.

Lesión vascular

Arterias

Las ramas de las arterias tiroideas superior e inferior se pueden anastomosar a través de la línea media, especialmente las ramas cricotiroideas. De manera ocasional, hay una arteria tiroidea IMA, la cual hay que ligar si se encuentra.

Una disección aguda muy agresiva puede lesionar la arteria braquiocefálica. La erosión que produce la colocación del tubo de traqueostomía puede producir una fístula traqueoarterial o traqueoesofágica. La arteria subclavia puede estar comprometida por un tubo de traqueostomía que tenga una incurvación incorrecta o que esté colocado demasiado bajo (Figs. 6.41 A y B).

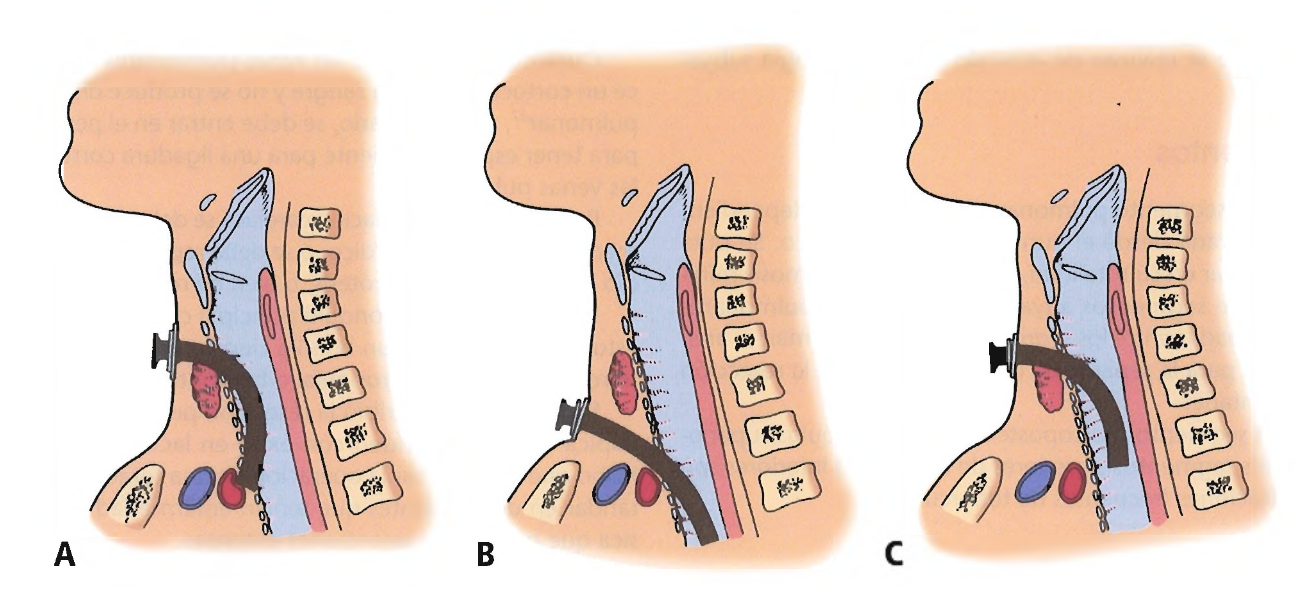


Figura 6.41. Tubos de traqueostomía. A, Tubo demasiado curvado: se puede erosionar la pared traqueal y se puede ocluir la arteria subclavia. B, Tubo colocado demasiado bajo: se puede ocluir el vaso subclavio. C, Tubo con la curvatura correcta colocado de manera correcta. [*sk4*]

En recién nacidos, la arteria carótida común se puede lesionar o se puede confundir con la tráquea. En aproximadamente el 20% de las personas la arteria carótida común izquierda se origina en la arteria braquiocefálica, y no en el cayado de la aorta. Esta arteria tiene un trayecto ventral a la parte inferior de la tráquea, por encima del esternón; su localización hace que corra riesgo de una lesión devastadora.

Venas

El plexo venoso tiroideo que recubre la glándula tiroides drena hacia las venas tiroideas. Con frecuencia la vena tiroidea inferior es asimétrica, y por lo tanto más propensa a la lesión.

Las venas yugulares anteriores se pueden encontrar cuando se hace una incisión en la fascia de revestimiento. Se puede lesionar la vena braquiocefálica si se realiza la disección aguda demasiado hacia abajo.

La vena braquiocefálica izquierda (innominada) cruza la parte alta de la tráquea; esta vena se puede encontrar inmediatamente superior a la escotadura supraesternal. Por lo tanto, es particularmente vulnerable durante la traqueostomía.

También se puede comprometer la vena subclavia por un tubo de traqueostomía que tenga una incurvación incorrecta o que esté colocado demasiado abajo.

Lesiones orgánicas

Esófago

La lesión del esófago habitualmente no se produce por un error de percepción de la anatomía, sino por errores en la utilización del tubo de traqueostomía; un uso y una manipulación irresponsables pueden producir una fístula traqueoesofágica[41].

Neumomediastino y neumotórax

Las siguientes observaciones pueden aportar explicaciones sobre la génesis del neumomediastino y el neumotórax espontáneos.

1. La tensión mecánica es más intensa en los vértices.
2. Esta tensión produce la dilatación de los alveolos apicales y la compresión de los alveolos basales.
3. Debido a la elevada presión, los alveolos apicales se rompen y producen neumomediastino provocado por la rotura de una vesícula en el interior del parénquima pulmonar, lo que da lugar a un enfisema intersticial. El aire diseca los planos peribronquiales o perivasculares hacia el hilio y, finalmente, hacia el mediastino[42]. Cuando se rompen las vesículas que están debajo de la pleura visceral, se produce un neumotórax.

Se puede encontrar más información sobre el neumomediastino y el neumotórax en el capítulo sobre el cuello en «Disección radical de cuello».

Nervios laríngeos recurrentes

Se puede producir una lesión de los nervios laríngeos recurrentes durante la traqueostomía, así como durante la tiroidectomía (véase «Tiroidectomía» en el capítulo dedicado al tiroides para más detalles).

Cuerdas vocales

Una traqueostomía demasiado alta puede producir la

lesión directa de las cuerdas vocales. La colocación del tubo a través de la membrana tirohioidea también puede causar lesiones[43]. El estoma se debería realizar debajo del primer anillo.

Disfunción deglutoria postraqueostomía

El efecto adverso de un tubo de traqueostomía con manguito sobre el mecanismo de la deglución fue descrito por Bonanno[44]. La evaluación de los nervios trigémino, glosofaríngeo, recurrente y laríngeo externo mostró que no se debía a una lesión nerviosa. Bonanno concluyó que la disfunción estaba producida por la inhibición de la elevación y la rotación anterior de la laringe y por la ausencia de una abertura completa del esfínter hipofaríngeo.

Técnica inadecuada

Es importante calcular adecuadamente el ángulo de la tráquea en relación con la superficie del cuello para seleccionar un tubo con la curvatura correcta. El extremo distal de un tubo que tiene una curvatura excesiva erosionará la pared traqueal anterior[45]. Roe[46] recomendó una curvatura de 60° (Fig. 6.41C).

Resección

Resección traqueobronquial

Se recomienda la resección traqueobronquial con o sin resección pulmonar para las lesiones benignas y malignas que afectan a la tráquea o a la tráquea y a los bronquios. Se debe intentar realizar técnicas broncoplásticas para permitir la conservación pulmonar. Fahimi y cols.[47] recomendaron la resección en cuña de la carina con una aproximación en rotación para garantizar el difícil cierre del muñón bronquial.

La resección y la reimplantación de una rama lobular lesionada son viables incluso en el contexto de cirugía diferida. Pilcher y cols.[48] describieron la corrección de una avulsión del bronquio lobular superior izquierdo secundaria a un traumatismo torácico no penetrante.

Wood y Vallières[49] señalaron que en 50 pacientes a los que se les realizó una resección traqueobronquial con reconstrucción no hubo muertes, y el índice de morbilidad fue del 32%.

Cuando comparó el cierre bronquial mediante sutura manual y mediante cierre con grapadoras convencionales y endograpadoras, Asamura[50] registró índices aceptables



Perlas clínico-quirúrgicas

La cirugía torácica no cardíaca ha experimentado una evolución notable durante el siglo XX. Los avances de las técnicas no quirúrgicas han evitado la necesidad de operar en algunas enfermedades, aunque los patrones cambiantes de las enfermedades y las nuevas tecnologías han hecho posible la realización de intervenciones quirúrgicas adecuadas para otras muchas enfermedades.

Antes el siglo XX la mayor parte de la cirugía torácica se relacionaba con el tratamiento de los traumatismos. La aparición de la cirugía torácica programada en el siglo XX se vio facilitada por la mejoría de las tecnologías de intubación traqueal y ventilación mecánica, por el desarrollo de los antibióticos, por las unidades de cuidados intensivos y por la mejoría del tratamiento de la fisiología cardiopulmonar, así como por la aparición de la tecnología de fibra óptica para la broncoscopia flexible y la cirugía toracoscópica asistida por vídeo.

La aparición de los antibacterianos y la regresión de la epidemia de tuberculosis han causado una gran reducción en la necesidad de técnicas quirúrgicas torácicas para tratar las complicaciones de las enfermedades infecciosas, aunque la incidencia cada vez mayor del tabaquismo ha tenido el efecto contrario debido a la epidemia de cáncer de pulmón.

Después de la primera neumonectomía con éxito realizada por Evarts Graham en 1932, se asistió al desarrollo de técnicas quirúrgicas para la disección, sutura y ligadura seguras de las estructuras pulmonares que permitieron realizar neumonectomías, lobectomías y segmentectomías cada vez más seguras. El siglo XX también vio el desarrollo de sofisticadas técnicas quirúrgicas para la movilización de la tráquea, que facilitaron la resección y reparación de la tráquea con seguridad.

Los avances en la inmunodepresión, así como las mejorías de la técnica quirúrgica, han llevado al desarrollo del trasplante pulmonar para tratar la insuficiencia pulmonar. El reciente desarrollo de técnicas de cirugía de reducción del volumen pulmonar parece haber proporcionado una mejor función pulmonar a pacientes con enfisema grave seleccionados. (RSF Jr)

de fallo, incluyendo fístula broncopleural, con las recientes endograpadoras.

Se puede producir una rotura traqueobronquial después de la intubación. Jougon y cols.[51] afirmaron que «no siempre es obligatoria la reparación quirúrgica agresiva después del diagnóstico tardío de una rotura traqueobronquial yatrogénica. Con frecuencia se debe considerar un tratamiento conservador, excepto después de una resección pulmonar».

Resección pulmonar

Lesión vascular

Puede producirse una hemorragia masiva procedente de los vasos pulmonares principales, al igual que una hemorragia procedente de una arteria bronquial o intercostal. Peterffy y Henze[52] describieron una mortalidad del 0,1% en 1.428 resecciones. Estos autores observaron 113 episodios de hemorragia: el 30% después de una neumonectomía, el 66% después de una lobectomía, y el 4% después de una segmentectomía.

Se puede evitar la lesión de la médula espinal con paraplejia mediante una hemostasia cuidadosa de una arteria intercostal sangrante en el ángulo posterior de la incisión intercostal, y evitando el cauterio y la compresión con gasas. Recuérdese que las ramas dorsales de las arterias intercostales, especialmente de las más caudales, pueden contribuir con ramas radiculares críticas para la médula espinal.

Lesiones orgánicas

Esófago. Shama y Odell[53] han descrito un índice de lesión esofágica de hasta un 0,5%. Si se reconoce la lesión en el quirófano, es esencial la reparación del esófago para evitar una mediastinitis mortal.

Neumotórax y quilotórax. Según Vogt-Moykopf[54], la aparición de neumotórax contralateral es del 0,08%. Muy probablemente es secundario a una vesícula contralateral.

El quilotórax por lesión del conducto torácico es muy poco frecuente. La incidencia es del 0,05% según Simpson[55] y del 0,3% según Brie[56]. Se puede ligar sin problemas el conducto torácico debido a la expansión gradual de los vasos linfáticos colaterales.

Torsión lobular. Una rotación de 180° puede producir una torsión lobar derecha o izquierda en el quirófano o en el postoperatorio, como han señalado Wong y Goldstraw[57]. De manera ocasional es necesaria una lobopexia.

Lesión nerviosa. La lesión del nervio frénico derecho o izquierdo es un fenómeno poco frecuente. Puede ser accidental o puede tener como objetivo la parálisis del hemidiafragma para la reducción del volumen del hemitórax ipsilateral, una técnica que no se recomienda. Bollen y cols.[58] describieron la lesión del nervio recurrente izquierdo después de la disección de los ganglios linfáticos mediastínicos.

Trasplante pulmonar

En 1963 Hardy y cols. describieron el primer trasplante pulmonar en seres humanos[59]; desde entonces, varios centros de Estados Unidos y del resto del mundo han hecho avanzar los aspectos técnicos del trasplante pulmonar único y secuencial doble.

McFadden y Emory (1998)[60] publicaron que la infección es la principal causa de morbilidad y mortalidad en el trasplante de pulmón. La bronquiolitis obliterante es la segunda complicación en frecuencia. Estos autores afirmaron que el rechazo pulmonar, la infección bacteriana y la infección por citomegalovirus producen una disfunción pulmonar. En un estudio de trasplante pulmonar único y bilateral, Garfein y cols.[61] encontraron una incidencia de complicaciones anastomóticas y de neumonía postoperatoria con anastomosis bronquiales telescopadas mayor que con anastomosis terminoterminales.

Meyers y Patterson (1999)[62] citaron una tasa de supervivencia al cabo de un año de más del 75%, y un resultado funcional excelente para los pacientes sometidos a un trasplante de pulmón que tenían diversos diagnósticos.

Faughnan y cols.[63] advierten contra el trasplante pulmonar en pacientes con malformaciones arteriovenosas pulmonares difusas.

Recomendamos al lector interesado el artículo de Grover y cols.[64] sobre trasplante pulmonar.



CAPÍTULO 7

Pericardio, corazón y grandes vasos del tórax

Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; Panagiotis N. Symbas; John E. Skandalakis

Comencé a preguntarme si no podría tener un movimiento circular, lo que después resultó ser cierto, y si la sangre era propulsada y expulsada del corazón por las arterias hacia el hábito del cuerpo y todas las partes del mismo por el latido del ventrículo izquierdo del corazón, al igual que es dirigida hacia los pulmones a través de la vena arteriosa por el latido del derecho, y si vuelve a través de las pequeñas venas hacia la vena cava y hacia la aurícula derecha del corazón, del mismo modo que sale de los pulmones por la ya mencionada arteria venosa hacia el ventrículo izquierdo...

William Harvey, 1628[1]



Historia

En la Tabla 7.1 se muestra la historia de la anatomía y la cirugía del corazón.



Embriogénesis

Desarrollo normal del corazón, pericardio y grandes vasos

Durante los primeros 20 días el embrión humano sobrevive mediante difusión. Después, se produce la génesis del corazón por la proliferación de células mesenquimatosas. Estas células, que están localizadas en el mesodermo esplácnico, se conocen como cúmulos angiógenos, y forman una red de pequeños vasos sanguíneos. La parte central y anterior de esta red es la zona cardiógena, responsable de la formación del corazón y de las aortas dorsales.

Al final de la tercera semana el corazón primitivo está formado por los tubos cardíacos endocárdicos. Estos tubos se unen para formar un único tubo cardíaco. En el momento de la unión aparece la gelatina cardíaca, que rodea los tubos. El manto mioepicárdico, que es de origen mesenquimatoso, rodea la gelatina cardíaca.

En este momento tiene lugar la génesis progresiva de partes específicas del corazón:

- El endocardio, que es la cubierta endotelial del corazón, procede del tubo endocárdico.
- La pared muscular del corazón (miocardio) se forma a partir del manto miocárdico.
- El pericardio visceral, o epicardio, también se forma a partir del manto mioepicárdico.

Por lo tanto, la pared cardíaca está formada desde dentro hacia fuera por el endocardio, el miocardio y el epicardio.

Aproximadamente al final de la tercera semana aparecen varias entidades embriológicas. Desde arriba hacia abajo son:

- Tronco arterioso.
- Bulbo cardíaco.
- Ventrículo.
- Aurícula.
- Seno venoso.

El estudiante no debe confundir el uso del término «tubo bulboventricular», el cual incluye el saco aórtico (a partir del cual se desarrollan los cayados aórticos) y el ventrículo primitivo (que se desarrolla por la expansión del tubo).

A continuación tiene lugar la formación de un bucle dextrógiro. El corazón tiene casi forma de S. La aurícula está situada dorsal al tracto de salida (bulbo cardíaco), que representa la extremidad superior de la S. El ventrículo es representado por la extremidad media de la S, y la aurícula por su extremidad inferior.

Excede el propósito de este capítulo presentar los mecanismos de tabicación y la formación de los siete tabiques (tabique auricular *primum*, tabique auricular *secundum*, tabique ventricular, tabique aortopulmonar, tabique del canal auriculoventricular, tabique del canal y tabique del tronco), que son responsables de la compartimentación del corazón. La cavitación comienza aproximadamente a mediados de la cuarta semana, y finaliza al final de la quinta.

Las «partes del corazón en desarrollo no se deben identificar de manera simplista con los componentes del corazón a término»[2]. Para empezar, el corazón tiene una aurícula y un ventrículo. Esas estructuras se tabican aproximadamente a finales de la quinta semana. La separación del canal auriculoventricular en los canales auriculoventriculares derecho e izquierdo se consigue mediante la fusión de los cojines endocárdicos que aparecen en las paredes dorsal y ventral del corazón.

El tabique *primum* y el tabique *secundum* son responsables de la división de la aurícula primitiva. La aurícula derecha original, junto con el seno venoso y su asta derecha, es responsable de la formación final de la aurícula derecha. La aurícula izquierda original, con la participación de las porciones terminales de las venas pulmonares, es responsable de la formación final de la aurícula izquierda.

Al final de la cuarta semana comienzan a formarse los ventrículos cardíacos. El ventrículo izquierdo se origina en

Pericardio, corazón y grandes vasos del tórax

Tabla 7.1. Historia de la anatomía y la cirugía del pericardio, corazón y grandes vasos del tórax

Desconocido (¿Imhotep de Egipto?)	3000 a.C.	Se describe el corazón como el centro de un sistema de vasos sanguíneos; el pulso y el corazón se correlacionan directamente
Hipócrates (460-377 a.C.)		Describió las válvulas y las cavidades del corazón. Describió el pericardio como «una túnica lisa que envuelve el corazón y que contiene una pequeña cantidad de líquido similar a la orina». Demostró que el flujo puede fluir sólo en una dirección a través de la válvula aórtica
Herófilo (335-280 a.C.)		Describió la arteria pulmonar
Galeno (130-aprox. 200)		Observó que el corazón puede latir independientemente del control del sistema nervioso central
Mondino de Luzzi (1270-1326)		Describió con exactitud la anatomía del corazón; cuestionó la opinión de Galeno de la existencia de poros en el tabique interventricular
Leonardo Da Vinci (1452-1519)		Realizó disecciones e ilustró cuidadosamente la anatomía cardíaca; observó que el aire no pasa a través del corazón
Malpighi	1661	Descubrió los capilares. Descubrió la unión entre las arterias y las venas
Scarpa (1747-1832)		Ilustró con exactitud los nervios de corazón
Romero	1819	Abrió con éxito el pericardio
Schuch	1840	Realizó una pericardiocentesis sin incisión
Fick	1870	Describió un cálculo del gasto cardíaco
Matas	1888	Describió la oclusión con éxito de un aneurisma arterial
DelVecchio	1895	Sutura de una herida en un corazón de perro
Rehn	1896	Sutura con éxito de una herida por arma blanca en el ventrículo derecho humano
Einthoven	1903	Realizó el primer electrocardiograma que obtuvo buenos trazados
Korotkoff	1905	Describió su método de medición de la presión arterial, que ahora es una práctica estándar
Carrel y Guthrie	1905	Realizaron el primer trasplante biterminal con éxito de una vena en un perro
Rehn, Sauerbruch	1913	Introdujeron, por separado, la pericardiectomía
Berberich y Hirsch	1923	Publicaron reproducciones de angiografías de seres humanos vivos
Cutler, Levine y Beck	1924	Operaron válvulas mitrales estenosadas
Abbott y Dawson	1924	Publicaron un artículo sobre la clasificación de las malformaciones congénitas
Abbott	1936	Publicó el *Atlas of Congenital Cardiac Disease*
Forssman	1929	Se realizó un cateterismo del corazón derecho a sí mismo
Dos Santos	1929	Describió el desarrollo de la aortografía translumbar
Claude Beck	década de 1930	Realizó descripciones clínicas y experimentales importantes que mejoraron mucho el conocimiento de la pericarditis constrictiva: «tríada de Beck» (corazón pequeño e inmóvil con elevación de la presión venosa)
Hyman	1932	Describió el desarrollo del marcapasos cardíaco artificial
Gross	1939	Primer cierre con éxito de un conducto arterioso
Cournand	1941	Describió el cateterismo cardíaco y su significado clínico
Blalock y Taussig	1944	Realizaron la derivación subclavia de un pulmonar en la tetralogía de Fallot para aumentar el flujo sanguíneo pulmonar
Crafoord y Cross	1945	Resección aórtica por coartación
Harken	1946	Describió la extracción de cuerpos extraños del corazón
Sellors	1947	Realizó la primera valvotomía pulmonar
Harken y cols.	1948	Descripción de una valvuloplastia mitral por estenosis mitral
Murray	1948	Cierre de una comunicación interauricular
Bailey	1948	Realizó con éxito una valvulotomía mitral
Gross	1949	Demostró que se podían utilizar homoinjertos arteriales conservados en las arterias principales

Tabla 7.1. Historia de la anatomía y la cirugía del pericardio, corazón y grandes vasos del tórax *(Continuación.)*

Bigelow	1949	Demostró el uso de hipotermia profunda y parada cardíaca en la cirugía cardíaca en un perro
Hufnagel	1951	Demostró que la insuficiencia aórtica se podía controlar en parte con un dispositivo con una bola de plástico encerrada colocado en la aorta descendente
Zoll	1952	Desarrolló un marcapasos cardíaco para su uso clínico
Gibbon	1953	Cerró con éxito una comunicación interauricular; utilizó derivación cardiopulmonar (máquina corazón-pulmón)
Voorhees	1953	Utilizó con éxito un injerto arterial sintético en un ser humano
DeBakey y Cooley	1953	Resecó aneurismas de la aorta abdominal y cubrió el defecto con homoinjertos
Lillehei	1955	Corrigió malformaciones cardíacas congénitas con circulación cruzada
Lewis y Varco Mustard	1956 1957	Corrigieron el retorno venoso pulmonar anómalo total
Akutsu y Kolff	1958	Implantaron un corazón artificial en un perro
Senning	1959	Corrección de la trasposición de las grandes arterias
Lower y Shumway	1960	Primeros trasplantes cardíacos ortotópicos caninos
Sones y Shirey	1962	Publicaron un artículo fundamental sobre la arteriografía coronaria selectiva
Kolesov	1964	Realizó la primera derivación arterial coronaria con arteria mamaria interna
Rashkind	1966	Introdujo la septostomía auricular con balón para la corrección de la trasposición de las grandes arterias
Barnard	1967	Realizó el primer trasplante cardíaco en un ser humano
Stinson, Dong, Schroeder, Shumway	1969	Descripción de 13 trasplantes cardíacos en seres humanos
Favaloro	1969	Realizó una derivación arterial coronaria utilizando la safena
Cooley	1969	Fue el primero en implantar un corazón artificial en un ser humano
DeVries humano	1982	Primer intento de la implantación permanente de un corazón artificial en un ser
Bolman y cols.	1985	Describieron los resultados de una combinación inmunodepresora de ciclosporina, prednisona y azatioprina
Ochsner y Eiswirth Jr.	1988	Describieron una tasa de supervivencia al cabo de un año del 91% después del trasplante cardíaco en seres humanos (experiencia de Louisiana)
Battista y cols.	1997	Realizó la primera ventriculectomía izquierda parcial

La Tabla ha sido elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Acierno LJ. The history of cardiology. New York Parthenon, 1994.
Barnard MS. Heart transplantation: an experimental review and preliminary research. S Afr Med J 1967;41:1260.
Battista RJ. Verde J, Nery P. Bocchino L, Takeshita N, Bhayana JN, Bergsland J, Graham S, Houck JP, Salerno TA. Partial left ventriculectomy to treat end stage heart disease. Ann Thorac Surg 1997;64:634-38.
Bolman RM, Elick B, Olivari MT, Ring WS, Arentsen CE. Improved immunosuppression for heart transplantation. J Heart Transplant 1985;4:315.
Beck CS, Moore RL. Significance of pericardium in relation to surgery of the heart. Arch Surg 11:689-821, 1925.
Beck CS, Grisvold RA. Pericardiectomy in the treatment of the Pick syndrome: experimental and clinical observations. Arch Surg 21:1064-1113, 1930.
Carrel A, Guthrie CC. The transplantation of veins and organs. Am Med 1905;10:1101.
DeBakey ME, Cooley DA. Surgical treatment of aneurysm of abdominal aorta by resection and restoration of continuity with homograft. Surg Gynecol Obstet 1953;97:157.
Ebert PA, Najafi H. The pericardium. In Sabiston DC Jr, Spencer FC (eds). Surgery of the Chest. 5th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990, p. 1230.
Gray SW, Skandalakis JE, Rowe JS, Symbas PN. Status of cardiac surgery: surgical embryology of the heart. In: Bourne GH (ed). Hearts and Heart-like Organs. New York: Academic Press, 1980.
Harken DE, Ellis LB, Ware PF, Norman LR. The surgical treatment of mitral stenosis. I. Valvuloplasty. N Engl J Med 1948;239:804.
Lower RR, Shumway NE. Studies on orthotopic transplantation of the canine heart. Surg Forum 1960;11:18.
Ochsner JL, Eiswirth CC Jr. Heart transplantation: the Louisiana experience. J La State Med Soc 1988;140:34.
Sones FM Jr, Shirey EK. Cine coronary arteriography. Mod Concepts Cardiovasc Dis 1962;31:735-38.
Stinson EB, Dong E, Schroeder JS, Shumway NE. Cardiac transplantation in man. Ann Surg 1969;170:588.
Weisse AB. Medical Odysseys. New Brunswick NJ: Rutgers University Press. 1991.

la porción ventricular del corazón primitivo. Durante el desarrollo, el pliegue bulboventricular desaparece totalmente. Es importante saber esto para evitar pensar que da lugar al tabique interventricular. A medida que se desarrolla el tabique interventricular muscular, va separando el ventrículo del tubo cardíaco (supuesto ventrículo izquierdo) del bulbo cardíaco (supuesto ventrículo derecho). Como la aurícula primitiva, y en último término las aurículas derecha e izquierda definitivas, se desplazan hacia la derecha, el tabique interventricular se forma de tal manera que se fusiona con los cojines endocárdicos, y la aurícula derecha se abre hacia el ventrículo derecho y la izquierda hacia el ventrículo izquierdo. Si no se da este desplazamiento se produce la malformación de doble tracto de entrada. Un desplazamiento exagerado hacia la derecha da lugar a una malformación de doble tracto de salida.

El orificio interventricular está rodeado por el rodete muscular ventricular, los cojines endocárdicos y un derivado de la cresta neural, el tabique aortopulmonar. El cierre de este orificio al final de la séptima semana se realiza con el desarrollo de la porción membranosa del tabique interventricular gracias a la contribución de las tres estructuras arriba mencionadas. Así, el tabique aortopulmonar participa en la formación de los tractos de salida de los ventrículos izquierdo y derecho, así como del tronco pulmonar y de la aorta.

La fusión de las crestas bulbar y troncal durante aproximadamente la quinta semana es responsable de la división del bulbo cardíaco y del tronco arterioso y, por lo tanto, de la formación de la espiral recíproca hacia arriba de la aorta ascendente y del tronco pulmonar. La arteria pulmonar izquierda y el segmento distal del cayado aórtico se comunican por medio del conducto arterioso, que es un conducto de longitud y diámetro variables. El conducto arterioso procede embriológicamente del sexto cayado aórtico izquierdo. En el momento del nacimiento hay una constricción del conducto, que rápidamente se hace atrésico y posteriormente persiste como ligamento arterioso.

La vena cardinal común derecha y la parte proximal de la vena cardinal anterior derecha (precardinal derecha) son responsables del desarrollo de las venas cavas superior e inferior. Muy probablemente, las tres redes embrionarias siguientes forman partes de la vena cava inferior (VCI):

- La porción hepática procede de la vena onfalomesentérica (vena vitelina derecha).
- La porción renal procede de la vena cardinal derecha.
- La parte sacrocardinal (subcardinal) o posrenal procede de la vena sacrocardinal derecha.

Citamos a Skandalakis y Gray[3] sobre el desarrollo de las venas cavas inferior y superior:

Los conductos que formarán la VCS ya están presentes hacia la séptima semana, y el conducto definitivo ya es mayor que las rutas alternativas. Hacia el final de la octava semana se han completado casi todos los cambios, aunque la vena supracardinal izquierda localizada por debajo del collar renal no ha desaparecido todavía. Probablemente es el último de los antiguos conductos que desaparece, porque persiste la mayor parte de las veces como una VCI izquierda anómala.

El sistema de conducción del corazón está formado por los nódulos sinoauricular (SA) y auriculoventricular (AV) y por el haz auriculoventricular. Como han descrito O'Rahilly y Müller[4], el sistema de conducción aparece aproximadamente a las cinco semanas. Está bien desarrollado a la octava semana más o menos.

Anomalías congénitas

La clasificación patogénica de las malformaciones cardiovasculares congénitas se resume en la Tabla 7.2. En la Tabla 7.3 se presentan los síndromes que presentan cardiopatías congénitas.

Clark (comunicación personal, 1992) afirmó correctamente que es imposible clasificar todos los efectos cardíacos debido a su heterogeneidad etiológica y a su variabilidad fenotípica. No es objetivo de este libro presentar todas las malformaciones congénitas del pericardio, corazón y grandes vasos; presentaremos algunas aquí, y recomendamos al lector interesado que consulte *Embriology for Surgeons*[3].

Malformaciones pericárdicas

Las malformaciones del pericardio se muestran en la Tabla 7.4.

Defectos pericárdicos

Los defectos pericárdicos habitualmente son asintomáticos. Sin embargo, se ha descrito muerte súbita secundaria a herniación y estrangulación del corazón. La pericardiotomía es el tratamiento de elección en los pacientes sintomáticos, especialmente cuando hay una herniación cardíaca.

Gatzoulis y cols.[5] estudiaron la ausencia congénita aislada del pericardio. El dolor torácico en puñalada periódico era una característica inicial, y la pericardioplastia beneficiaba a los pacientes sintomáticos. Es necesaria la radiografía de tórax y la resonancia magnética para el diagnóstico.

Citamos a Bennett[6] sobre el orificio congénito del pericardio izquierdo:

El agujero congénito del pericardio parietal izquierdo es poco frecuente. Esta situación puede producir angina de pecho, infarto de miocardio o incluso la muerte. [En 43 casos confirmados de la bibliografía médica en inglés] el diagnóstico, que se hizo a una edad media de 20 años (intervalo de 2 a 48), fue cinco veces más frecuente en varones. En cinco casos mortales el corazón se había incarcerado. De los demás casos, un tercio estaba asintomático y dos tercios tenían una molestia torácica que decidió el diagnóstico. La molestia torácica, la disnea y el síncope fueron los síntomas más habituales. El hallazgo más frecuente durante la operación(...) era un orificio en la base del corazón a través del cual se había herniado la orejuela auricu-

Tabla 7.2. Clasificación patogénica de las malformaciones cardiovasculares congénitas

I. **Alteraciones de la migración del tejido ectomesenquimatoso**
  Defectos de la tabicación del troncocono
    Aumento de la separación mitroaórtica (forma frustrada clínicamente silente)
    Comunicación interventricular de tipo 1, subarterial
    Ventrículo derecho con doble tracto de salida
    Tetralogía de Fallot
    Atresia pulmonar con comunicación interventricular
    Ventana aortopulmonar
    Tronco arterioso común
  Alteraciones de la posición de los cojines del troncocono
    Trasposición de las grandes arterias (dextro-)
  Defectos de los arcos branquiales
    Interrupción del cayado aórtico de tipo B
    Doble cayado aórtico
    Cayado aórtico derecho con ramificación especular
II. **Flujo sanguíneo intracardíaco anómalo**
  Comunicación interventricular perimembranosa
  Defectos del corazón izquierdo
    Válvula aórtica bicúspide
    Estenosis valvular aórtica
    Coartación de la aorta
    Interrupción del cayado aórtico de tipo A
    Corazón izquierdo hipoplásico, atresia aórtica: atresia mitral
  Defectos del corazón derecho
    Válvula pulmonar bicúspide
    Comunicación interauricular (*ostium secundum*)
    Estenosis valvular pulmonar
    Atresia valvular pulmonar con tabique ventricular intacto
III. **Alteraciones por muerte celular**
  Comunicación interventricular muscular
  Malformación de Ebstein de la válvula tricúspide
IV. **Alteraciones de la matriz extracelular**
  Defectos de los cojines endocárdicos
    Comunicación interauricular (*ostium primum*)
    Comunicación interventricular del tracto de entrada, de tipo III
    Canal atrioventricular
  Displasia de la válvula pulmonar o aórtica

Fuente: Clark EB. Growth, morphogenesis and function: the dynamics of cardiovascular development. En: Miller JM, Neal WA, Lock JA (eds.). Fetal, Neonatal and Infant Heart Disease. Nueva York: Appleton-Century-Crofts. 1989, págs. 1-14, con autorización.

lar. En ocho casos el borde del defecto estaba sobre la circulación coronaria y la comprimía. Las medidas para corregir este trastorno han incluido diversas operaciones, algunas para agrandar el defecto, otras para cerrarlo, otras era amputación de la orejuela auricular y, en dos casos, la revascularización miocárdica. La cirugía es adecuada en la mayoría de los pacientes sintomáticos y en todos los que se encuentran en riesgo de herniación ventricular.

Quistes y divertículos pericárdicos

Los quistes pericárdicos, que son bastante poco frecuentes, varían en tamaño desde 1 cm hasta 15 cm. Casi siempre son asintomáticos. De manera ocasional se comunican con la cavidad pericárdica; en estos casos, es más adecuado el término divertículo. Es necesaria la operación para la confirmación diagnóstica.

Malformaciones del corazón y de los grandes vasos

La incidencia de malformaciones cardíacas y de los grandes vasos es de 3 a 5 por cada 1.000 recién nacidos vivos. Esta fuera del ámbito de este libro analizar la amplia variedad de trastornos del desarrollo que dan lugar al amplio espectro de fisiopatología circulatoria. La etiología de la mayor parte de estos defectos se desconoce. La cirugía es el único tratamiento adecuado.

Se utilizan varias clasificaciones para las malformaciones del corazón y de los grandes vasos. Es muy importante que los pediatras y los cirujanos cardíacos conozcan la anatomía de la situación anómala junto con la fisiopatología de estas malformaciones. Enumeraremos los tres grupos más frecuentes de malformaciones y sus defectos asociados:

- Cortocircuito de izquierda a derecha (grupo acianótico).
  - Defectos interventriculares o interauriculares no complicados.
  - Conducto arterioso permeable.
- Cortocircuito de derecha a izquierda (grupo cianótico).
  - Tetralogía de Fallot.
  - Tronco arterioso.
  - Trasposición de las grandes arterias.
  - Conexión venosa pulmonar anómala total.
  - Atresia tricuspídea.
- Obstrucción del tracto de salida ventricular.
  - Coartación de la aorta.
  - Estenosis aórtica.
  - Estenosis de la válvula pulmonar

Un cuarto grupo de malformaciones incluiría la ectopia cardíaca, la dextrocardia y otras malformaciones poco frecuentes.

Las malformaciones congénitas de la aorta se enumeran en la Tabla 7.5.

Malformaciones de la vena cava superior

Las malformaciones de la vena cava superior (VCS) son la vena cava superior persistente izquierda y la vena cava superior persistente izquierda con ausencia de desarrollo del seno coronario. Es esencial conocer la posible presencia de

Tabla 7.3. Síndromes caracterizados por cardiopatía congénita

Nombre del síndrome	Características clínicas	Lesión cardíaca	Factores etiológicos: alteraciones cromosómicas
Cara asimétrica durante el llanto	Cara asimétrica durante el llanto (habitualmente del lado derecho), debido a agenesia del músculo del ángulo de la boca(?) También puede haber otras malformaciones congénitas	Defecto septal u otra malformación	
Bonnevie-Ullrich	Habitualmente se aplica al síndrome de Turner que tiene características especiales en la recién nacida. Prominencia de piel redundante en la parte posterior del cuello; edema migratorio y linfangiectasia de las manos y de los pies. Uñas de implantación profunda	Véase el síndrome de Turner	Véase Turner
Grito de gato	Retraso físico y mental. Grito parecido al de un gato. Microcefalia. Hipertelorismo. Pliegues epicánticos. Inclinación hacia abajo de las fisuras palpebrales. Paladar hendido	Variable	Deleción parcial del brazo corto del cromosoma 5
De Lange	Retraso físico y mental. Manos y pies pequeños. Cejas pobladas. Labios delgados, con grieta en la línea media en el superior y escotadura en el inferior	Variable. Comunicación interventricular	Esporádico. Gen mutante(?)
Di George 3.º y 4.º	La aplasia de la glándula timo causa una alteración de la inmunidad celular, que produce susceptibilidad a las infecciones. La hipoplasia paratiroidea produce hipocalcemia con tetania y convulsiones. Retraso físico y mental. Atresia de coanas	Defectos septales. Tronco arterioso. Malformaciones de los grandes vasos; doble cayado aórtico; interrupción del cayado	Esporádico. Varones/mujeres: 2/1. Fallo del desarrollo del 3.er y 4.º arcos branquiales
Down	Facies mongoloide. Retraso mental. Hipotonía. Metacarpianos y falanges cortos	Canal auriculoventricular. Defecto septal. Conducto arterioso permeable. Tetralogía de Fallot	Trisomía 21 (94%) Trisomía 21/normal (2,4%) Traslocación (3,3%)
Ebstein	Disnea excesiva, cianosis, síncope, aunque muchos están asintomáticos. Muerte súbita o por insuficiencia cardíaca congestiva	Desplazamiento de la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho. Aurícula derecha grande. Arritmia. Lesiones cardíacas congénitas asociadas en un tercio de los pacientes	Esporádico
Ehlers-Danlos	Hipermovilidad de las articulaciones, hiperelasticidad de la piel	Comunicación interauricular, defecto septal auriculoventricular, tetralogía de Fallot	Autosómico dominante
Condroectodérmico de Ellis-Van Creveld	Retraso del crecimiento. Extremidades cortas. Rodilla valga. Polidactilia, tórax pequeño, hipoplasia de los dientes y de las uñas. Muerte cardíaca o respiratoria precoz en algunos pacientes	Comunicación interauricular (50%)	Autosómico recesivo
Holt-Oram	Hipoplasia del pulgar, del radio y de las clavículas con hombros estrechos. Puede haber focomelia. Escoliosis	Variable. Comunicación interauricular o interventricular. Arritmia (frecuente)	Autosómico dominante
Hurler Gargolismo Mucopolisacaridosis	Facies característica con hipertelorismo y protrusión de la lengua. Retraso físico y mental posteriormente en el primer año. Cifosis. Opacidades corneales. Hepatoesplenomegalia	La infiltración de las arterias coronarias (estrechamiento) y de las válvulas (insuficiencia mitral) produce insuficiencia cardíaca	Autosómico recesivo
Hipercalcemia infantil (véase síndrome de Williams)	Retraso mental y físico. Facies característica: pliegues epicánticos, hipertelorismo, nariz chata, boca de carpa. Vómitos. Diarrea, hipercalcemia inconstante (importancia incierta)	Estenosis aórtica supravalvular. Estenosis de las ramas de la arteria pulmonar. Coartación de la aorta. Hipertensión sistémica	Esporádico. Dietético. Exceso de ingesta materna de vitamina D(?)

booksmedicos.org

Tabla 7.3. Síndromes caracterizados por cardiopatía congénita *(Continuación.)*

Nombre del síndrome	Características clínicas	Lesión cardíaca	Factores etiológicos: alteraciones cromosómicas
Ivemark	Un síndrome que se asocia a isomerismo	Malformaciones del drenado venoso. Defectos de los cojines endocárdicos. Malformaciones del troncocono	Esporádico
Kartagener	*Situs inversus*. Ausencia del seno frontal en algunos pacientes. Bronquiectasias. Frecuentes infecciones de las vías aéreas altas y bajas: pansinusitis, otitis, neumonía	Malformaciones del retorno venoso, de los cojines endocárdicos, de la tabicación y de los grandes vasos. Dextrocardia	Autosómico recesivo
Laurence-Moon-Biedl-Bardet	Retraso mental, obesidad, hipogenitalismo, retinitis pigmentaria	Tetralogía de Fallot	?
Leopard, de léntigos múltiples	Múltiples manchas negras en la piel presentes en el momento del nacimiento. Retraso físico y mental (leve). Hipogonadismo	Estenosis pulmonar. Prolongación del intervalo P-R y del complejo QRS. Estenosis aórtica	Autosómico dominante
Deleción del brazo largo del cromosoma 18	Retraso físico y mental. Conducto auditivo estrecho o atrésico. Paladar hendido. Manos largas; dedos afilados. Testículos no descendidos	Variable	Deleción del brazo largo del cromosoma 18
Marfan	Defecto del tejido conectivo que da lugar a talla alta, miembros delgados, hipotonía, escoliosis, paladar estrecho, subluxación del cristalino y malformación pulmonar	Dilatación o aneurisma de la aorta o de la arteria pulmonar. Insuficiencia valvular aórtica y valvular mitral (50%)	Autosómico dominante
Noonan, Turner masculino	Retraso físico y cierto grado de retraso mental. Facies característica con pliegues epicánticos, ptosis palpebral, orejas de implantación baja. Pliegue cervical. Cúbito valgo. Tórax infundibuliforme. Pene pequeño. Testículos no descendidos. Aparece en varones y mujeres	Estenosis pulmonar. Defectos septales. Obstrucción ventricular izquierda o miopatía no obstructiva	Esporádico. No hay alteraciones cromosómicas
Osteogénesis	Huesos frágiles, esclerótica azul	Debilidad de la media de las arterias, aneurismas, insuficiencia valvular	Autosómico dominante
Seudo-Hurler, polidistrofia, mucolipidosis III	Retraso físico y mental. Similar al síndrome de Hurler, pero más leve	Estenosis e insuficiencia aórticas	Autosómico recesivo
Aplasia radial con trombocitopenia	Radio ausente o hipoplásico, y a veces otros efectos de las extremidades. Trombocitopenia. Eosinofilia	Variable; 25%	Autosómico recesivo
Rubeola	Retraso físico y mental. Sordera, catarata, anemia, trombocitopenia. Hepatoesplenomegalia. Ictericia obstructiva. Trabeculación osteolítica en las metáfisis con rarefacción subperióstica. Neumonía intersticial	Conducto arterioso permeable. Estenosis de las ramas de la arteria pulmonar. Defecto septal. Carditis. Las lesiones pueden producir insuficiencia cardíaca	El virus de la rubeola se transmite desde la madre. Puede persistir en las secreciones del lactante durante meses
Trisomía 13	Retraso mental llamativo. Microcefalia. Labio y paladar hendidos. Malformaciones esqueléticas generalizadas. Arteria umbilical única. Muerte temprana	Comunicaciones interventriculares e interauriculares. Conducto arterioso persistente. Otras malformaciones importantes 80%	Trisomía de gran parte de los cromosomas del grupo D (13 a 15)
Trisomía 18	Retraso físico y mental. Boca y fisuras palpebrales pequeñas. Esternón corto. Malformaciones de los miembros. Hirsutismo. Arteria umbilical única. Muerte temprana	Comunicaciones interventriculares e interauriculares. Conducto arterioso persistente y otras lesiones	Cromosoma 18 adicional

Tabla 7.3. Síndromes caracterizados por cardiopatía congénita *(Continuación.)*

Nombre del síndrome	Características clínicas	Lesión cardíaca	Factores etiológicos: alteraciones cromosómicas
Turner Disgenesia gonadal	Mujer de talla baja. Disgenesia ovárica. Linfedema de manos y pies. Orejas prominentes. Membrana cervical. Tórax ancho. Pezones muy separados. Cúbito valgo. Riñón en herradura. El frotis bucal no muestra cromatina sexual femenina (cuerpos de Barr)	Defecto cardíaco en más del 20%, y de éstos el 70% tiene coartación de la aorta	Esporádico. Patrón cromosómico 45,X0 (o mosaicos XX/X0, XY/X0 o ausencia de parte del cromosoma X
VATER	VATER describe las principales malformaciones: malformaciones vertebrales; malformaciones vasculares, incluyendo comunicación interventricular y arteria umbilical única; atresia anal; fístula y atresia traqueoesofágica; displasia radial; polidactilia; sindactilia; malformaciones renales; arteria umbilical única. Retraso físico y mental (pero no en todos)	Comunicación interventricular y otras lesiones	Esporádico
Williams (véase el síndrome de hipercalcemia infantil)	Retraso físico y mental. Pelo ralo. Uñas hipoplásicas. De manera ocasional se encuentra hipercalcemia	Estenosis aórtica supravalvular. Estenosis arterial pulmonar periférica. Estenosis valvular pulmonar. Comunicación interventricular	Esporádico
Wolff-Parkinson-White	Taquicardia paroxística que puede producir insuficiencia cardíaca. ECG: entre los episodios se puede encontrar intervalo P-R corto y ascenso «empastado» del complejo QRS	Habitualmente corazón por lo demás normal	Nódulo auriculoventricular accesorio y haz de conducción de Kent. Esporádico

Fuente: Arnold R. Heart disease in the neonate. En: Lister J, Irving IM (eds.): Neonatal Surgery, 3.ª ed. Londres: Butterworth, 1990; con autorización.

una vena cava superior izquierda anómala para evitar su ligadura durante la cirugía a corazón abierto.

La vena cava superior persistente izquierda es un defecto frecuente que se origina en la quinta semana y que afecta a ambos sexos por igual. Los síntomas se relacionan sólo con los defectos cardíacos asociados. Una vena cava superior izquierda persistente no es anómala en el *situs inversus* completo.

El trayecto de la vena cava superior persistente izquierda es el siguiente:

- Se forma por la unión de las venas subclavia izquierda y yugular interna izquierda.
- Recibe la vena intercostal superior y la vena hemiácigos accesoria.
- Se dirige hacia abajo delante del cayado aórtico y delante de la arteria pulmonar izquierda y de la vena pulmonar izquierda.
- Después de entrar en el pericardio se relaciona con la pared posterior de la aurícula izquierda y con el surco auriculoventricular posterior.
- Forma el seno coronario después de recibir la vena cardíaca mayor.

El trayecto anatómico de la vena cava superior izquierda con ausencia de desarrollo del seno coronario es similar al de la vena cava superior izquierda persistente. En el primer caso, la vena drena en la parte superior de la aurícula izquierda entre la vena pulmonar superior izquierda y la orejuela auricular. Evita el seno coronario, que no está

Tabla 7.4. Malformaciones del pericardio

Malformación	Edad prenatal al inicio	Edad de manifestación inicial (u otros datos diagnósticos)	Sexo principalmente afectado	Frecuencia	Comentarios
Defectos congénitos del pericardio	5.ª-6.ª semanas	A cualquier edad, si se manifiesta	Masculino	Poco frecuente	Habitualmente asintomáticos; más frecuentes a la izquierda
Quistes y divertículos pericárdicos	4.ª semana	Adolescencia o más tarde	Masculino	Poco frecuente	Raras veces sintomáticos

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW. Embriology for Surgeons, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; con autorización.

Tabla 7.5. Malformaciones de la aorta

Malformación	Edad prenatal al inicio	Edad de manifestación inicial	Sexo principalmente afectado	Frecuencia	Comentarios
Torsión aórtica	7.ª semana?	Ninguna	Por igual	Poco frecuente	Asintomática
Hipoplasia aórtica	?	Adultos jóvenes	Masculino	Poco frecuente	
Doble cayado aórtico	7.ª semana	Lactancia	Por igual	Infrecuente	
Cayado aórtico derecho	7.ª semana	Edad adulta	Masculino	Infrecuente	
Arteria subclavia retroesofágica	7.ª semana	A cualquier edad	Femenino	Frecuente	Habitualmente asintomáticos
Tercer arco persistente	7.ª semana	Infancia	?	Muy poco frecuente	
Fístula y aneurisma cardioaórtico	6.ª semana	Edad adulta	Masculino	Poco frecuente	Algunos casos son adquiridos
Coartación de la aorta	8.ª semana o más tarde	Infancia	Masculino	Frecuente	
Interrupción del cayado aórtico		Lactancia	Masculino	Poco frecuente	
Coartación de la aorta abdominal	?	Adolescencia o edad adulta	Por igual	Poco frecuente	
Conducto arterioso permeable	En el momento del nacimiento	Infancia	Femenino	Frecuente	
Tronco arterioso persistente	4.ª a 7.ª semana	Infancia	Masculino	Poco frecuente	

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW. Embriology for Surgeons, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; con autorización.

desarrollado y que no se ha formado (seno coronario no cubierto).

RECORDAR:

- Las venas pulmonares anómalas pueden entrar en la vena cava superior. Estas venas se deben reconocer y evitar durante la operación.
- La ausencia de vena braquiocefálica izquierda puede indicar una vena cava superior izquierda. Se puede detectar mediante la palpación de un seno coronario dilatado o por la entrada de la vena cava superior izquierda en el seno coronario ligeramente por encima de la orejuela auricular izquierda.
- Curtil y cols.[7] describieron 27 casos de vena braquiocefálica retroaórtica izquierda de la siguiente manera:

  Se hizo un estudio retrospectivo de 5.218 cardiopatías congénitas [pediátricas](...) Se demostró una vena braquiocefálica retroaórtica izquierda en 27 pacientes, es decir, una incidencia del 0,5%. La principal cardiopatía de estos pacientes era una tetralogía de Fallot en 25 casos (93%). En estos 25 casos de tetralogía de Fallot, el cayado aórtico era derecho en 19 casos (70%)(...) El origen embriológico de la vena braquiocefálica retroaórtica izquierda(...) procede de los plexos transversales inferiores (pero no superiores), que conectan las dos venas cardinales anteriores.

- En relación con la vena cava superior persistente izquierda, Hammon y Bender[8] escribieron: «Las complicaciones habitualmente se relacionan con la magnitud de la operación de las malformaciones asociadas, y no con el tratamiento quirúrgico de esta infrecuente situación».
- Las dos operaciones para la vena cava superior persistente son:
  - Ligadura simple.
  - «Recubrimiento» del seno coronario utilizando pericardio o parte de la aurícula izquierda. Esto dirige la sangre hacia la aurícula derecha.
- Todavía no está fijada la normalización terminológica de las cardiopatías congénitas y de las enfermedades del pericardio y de los grandes vasos. Mavroudis y Jacobs[9] han proporcionado una introducción al trabajo del *International Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project*; y recomendamos al estudiante interesado que estudie el número de abril de 2002 de *Annals of Thoracic Surgery*.



Anatomía quirúrgica

El conocimiento de la anatomía cardíaca detallada es un prerrequisito para una cirugía con éxito. En ninguna parte es más importante que en el contexto de las malformaciones cardíacas congénitas.

R.H. Anderson y B.R. Wilcox[10]

En este capítulo se revisa con cierto detenimiento la anatomía del pericardio, del corazón y de los grandes vasos. Los avances de la instrumentación quirúrgica, de las técnicas y de la medicación han facilitado el desarrollo de interven-

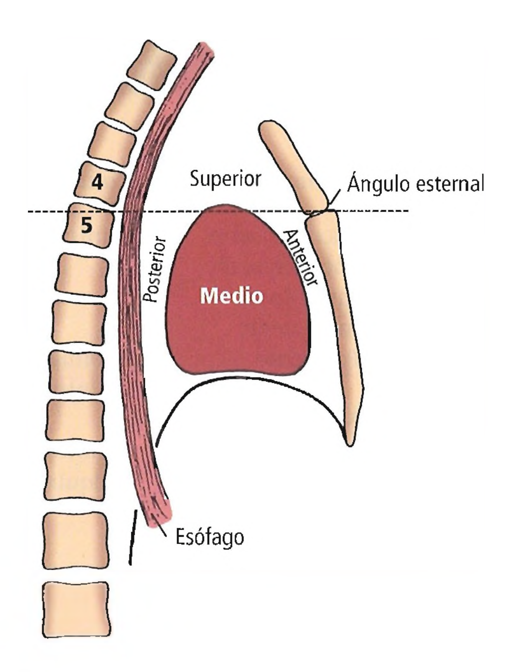


Figura 7.1. Representación esquemática del tórax, que indica las divisiones del mediastino. Una línea arbitraria que forma el límite inferior del mediastino superior también señala la división entre la aorta ascendente y el cayado aórtico por delante, y la división entre el cayado aórtico y la aorta descendente por detrás. [*sk6*]

ciones quirúrgicas cardíacas para la reparación de defectos cardíacos congénitos, la corrección de la insuficiencia vascular cardíaca, la sustitución de las válvulas cardíacas enfermas, implantación de dispositivos electrónicos para la regulación de la actividad marcapasos y la sustitución del propio corazón. El lector que busque aspectos particulares de las intervenciones quirúrgicas relativas a la corrección de las malformaciones congénitas o de otros procesos patológicos debe consultar textos especializados que traten en profundidad la cirugía torácica o cardíaca.

PERICARDIO

Relaciones topográficas

El saco pericárdico y el corazón que está en su interior residen en el mediastino, una región que se encuentra entre los sacos pleurales. Está limitado por delante por el esternón y por detrás por las vértebras torácicas.

El mediastino se divide arbitrariamente en las porciones superior e inferior por medio de un plano transversal que pasa a través del ángulo esternal de Louis y por el disco intervertebral T4 (Fig. 7.1). El mediastino inferior se divide además en las secciones anterior, media y posterior. El mediastino medio está definido por el pericardio y su contenido: el corazón (Fig. 7.2) y la raíz de los ocho grandes vasos (aorta, tronco pulmonar, venas cavas superior e inferior y cuatro venas pulmonares).

Delante del pericardio están las estructuras del mediastino anterior, que incluyen las cuatro primeras esternebras, la parte inferior del timo y tejidos conectivos. Detrás del pericardio está el contenido principal del mediastino posterior: la aorta, el esófago, el sistema ácigos y la quinta a octava vértebras torácicas. Por encima está el mediastino superior; por debajo, el diafragma constituye el límite inferior del mediastino medio.

Saco pericárdico

El saco pericárdico, o pericardio parietal, está formado por dos capas: una capa fibrosa externa y una capa serosa interna, responsable de la secreción de la película líquida del interior del saco pericárdico (Fig. 7.3). El epitelio escamoso simple (mesotelio) que forma la capa serosa de la cavidad pericárdica es una porción del celoma embrionario primitivo. Por lo tanto, es similar al recubrimiento de las cavidades pleural y peritoneal. En los puntos de salida de los vasos desde el saco pericárdico, la capa fibrosa continúa con la adventicia de los vasos y la fascia pretraqueal. En estos puntos el recubrimiento seroso también se refleja sobre la superficie del corazón, y constituye el pericardio visceral o epicardio. Profunda en relación a esta capa hay una lámina de grosor variable de tejido conectivo, que se puede considerar representa la capa fibrosa del saco pericárdico.

Cavidad pericárdica

Las capas parietal y visceral del pericardio forman un saco cerrado, la cavidad pericárdica. Dos zonas topográficas del interior del saco tienen una importancia especial. Una de

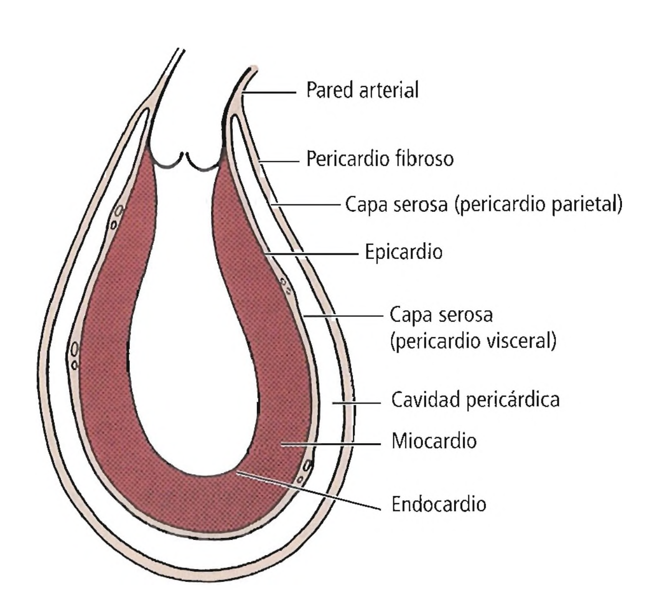
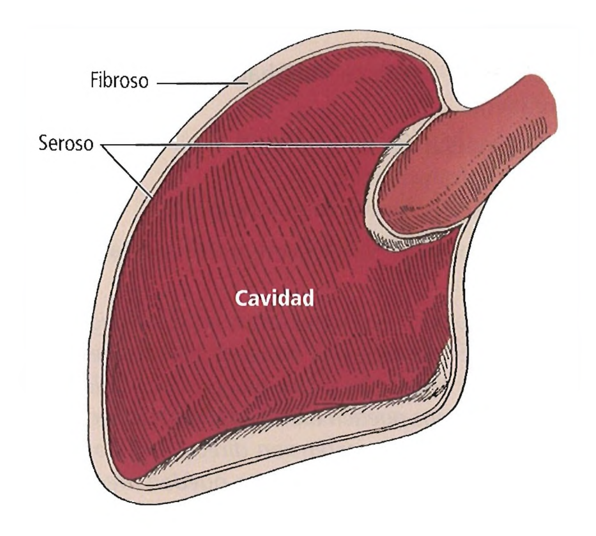


Figura 7.2. Representación esquemática del pericardio y su relación con el corazón. [*sk6*]



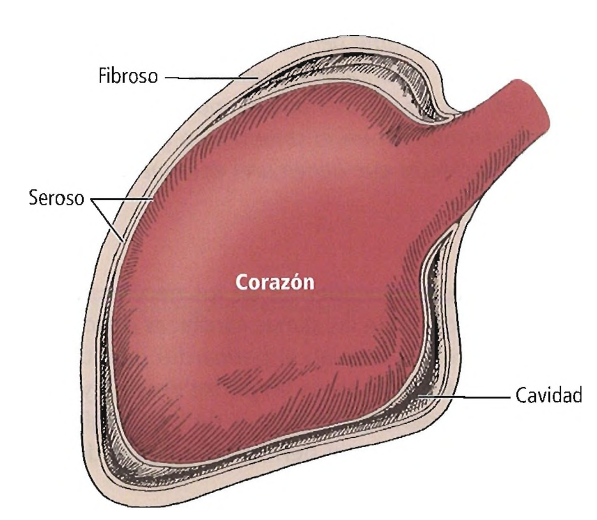


Figura 7.3. Capas del pericardio.

ellas es una parte de la cavidad pericárdica denominada seno oblicuo. Se encuentra detrás de corazón y está limitado por arriba y por ambos lados por la aurícula izquierda, por las venas pulmonares y por la vena cava inferior. El esófago se relaciona posteriormente con este espacio.

El segundo espacio que se debe mencionar dentro del saco pericárdico es el seno transversal. Es un espacio virtual que está detrás de la arteria pulmonar y de la aorta ascendente. Está limitado por detrás por la parte delantera de las aurículas y de la vena cava superior. El cirujano puede colocar un dedo o dos, o una ligadura, en este espacio sin disección, y puede pinzar rápidamente las grandes arterias.

El seno transversal está separado del seno oblicuo por la reflexión mesocárdica venosa. La reflexión mesocárdica venosa se dirige desde el saco pericárdico hasta el dorso de la aurícula izquierda, entre las venas pulmonares superiores derecha e izquierda. Desde el punto de vista clínico se debe considerar que el pericardio es una entidad única, un saco fibroseroso cerrado (véase Fig. 7.3).

En cadáver, la cavidad pericárdica contiene entre 40 ml y 60 ml de líquido. Puede adaptarse a una cantidad mucho mayor si el aumento de la cantidad es gradual.

Relaciones del pericardio parietal

El saco pericárdico tiene una forma aproximadamente cónica. Está fusionado en su base con el diafragma, y en su punta con la adventicia de los grandes vasos y la fascia pretraqueal. Otros dos puntos de fijación menos importantes son los ligamentos esternopericárdicos superior e inferior.

Las relaciones del pericardio son las siguientes:

- *Anterior*: El pericardio fibroso se relaciona con el esternón y con los cartílagos costales, aunque está separado de ellos en su mayor parte por las reflexiones mediales anteriores de las pleuras izquierda y derecha (reflexiones costomediastínicas). De esta manera, el pericardio está cubierto por las pleuras excepto en una pequeña zona desnuda a la izquierda y a nivel del cuarto a sexto cartílagos. Esta zona se conoce como «zona desnuda de Edwards» o «espacio mate cardíaco». Este último término se puede atribuir a la ausencia de resonancia a la percusión en este punto.
- *Posterior*: Los bronquios derecho e izquierdo, los ganglios linfáticos, el esófago y su plexo nervioso, la aorta torácica descendente y la reflexión vertebral de la pleura se relacionan con la porción posterior del pericardio (Figs. 7.4 y 7.5).
- *Lateral*: Pleuras mediastínicas, nervios frénicos y vasos pericardiofrénicos.

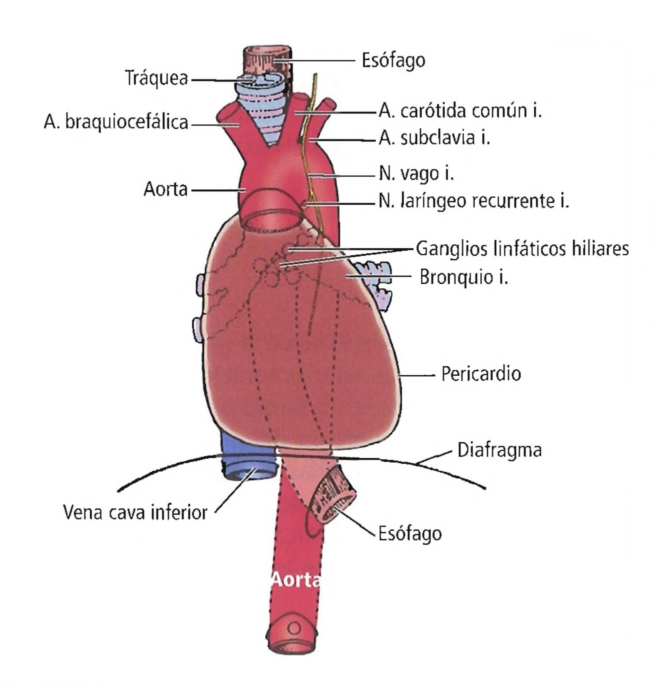


Figura 7.4. Representación esquemática de las relaciones superiores y posteriores del pericardio. [*sk6*]

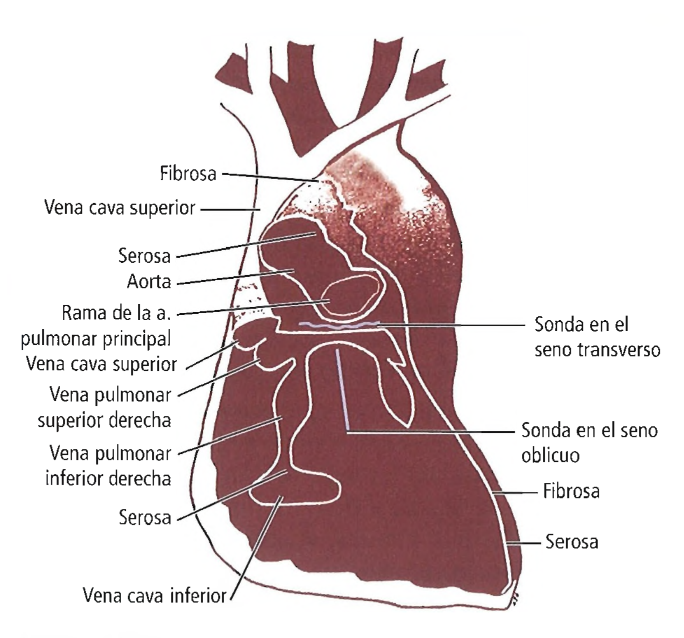


Figura 7.5. Anatomía del lecho cardíaco posterior del pericardio. Los senos pericárdicos principales se muestran con sondas en su interior. El receso superior (seno transverso) es un intervalo palpable entre las grandes arterias (aorta, pulmonar) y las aurículas, a través del cual se pueden pinzar de manera electiva las arterias. [*sp*]

- *Inferior*: Diafragma, peritoneo y vena cava inferior.
- *Superior*: Raíz de los grandes vasos, vena braquiocefálica izquierda, nervio laríngeo recurrente izquierdo y vena intercostal superior izquierda.

William Osler visualizó una «zona abdominal en la que la cabeza del páncreas está plegada en los brazos del duodeno». Nos gusta pensar que en el interior de la cavidad torácica también los pulmones abrazan al saco pericárdico y al corazón.

Vascularización

Arterias

Aproximadamente el 80% de la sangre que llega al pericardio procede de las arterias torácicas internas derecha e izquierda por medio de sus ramas pericardiofrénicas (Fig. 7.6). Además, la parte inferior del pericardio está vascularizada por ramas de las arterias frénicas superiores. La porción posterior recibe ramas de las arterias bronquiales y esofágicas y ramas mediastínicas de la aorta descendente torácica. Todos estos vasos se anastomosan libremente.

Venas

Las venas siguen el trayecto de las arterias. Drenan las venas ácigos y hemiácigos, las venas torácicas internas y las venas frénicas superiores.

Linfáticos

El pericardio drena su linfa hacia tres grupos de ganglios linfáticos:

- Ganglios mediastínicos anteriores.
- Ganglios diafragmáticos.
- Ganglios traqueobronquiales inferiores.

Warren[11] escribió sobre las neoplasias malignas pericárdicas:

> *Las neoplasias malignas raras veces se originan en el pericardio. El mesotelioma, que es la más frecuente, es habitualmente irresecable y casi siempre incurable. Las neoplasias malignas pueden afectar de manera secundaria al pericardio mediante extensión directa(...) Con más frecuencia, las neoplasias malignas pueden afectar al pericardio debido a un proceso de diseminación linfangítica retrógrada o de diseminación hematógena; éstos pacientes tienen un derrame pericárdico sintomático, y de manera ocasional taponamiento pericárdico. La pericardiostomía subxifoidea con drenado es una intervención segura que proporciona un alivio sintomático eficaz y duradero en estos pacientes que tienen una enfermedad terminal.*

Inervación

Fibras nerviosas procedentes de los nervios vagos, de los nervios frénicos y de las ramas cardíacas de los nervios laríngeos recurrentes inervan el pericardio parietal. Las fibras simpáticas se originan en las partes cervical y torácica superior de las cadenas simpáticas y en los ganglios estrellados. Estas fibras llegan al pericardio a través de los plexos aórtico y cardíaco.

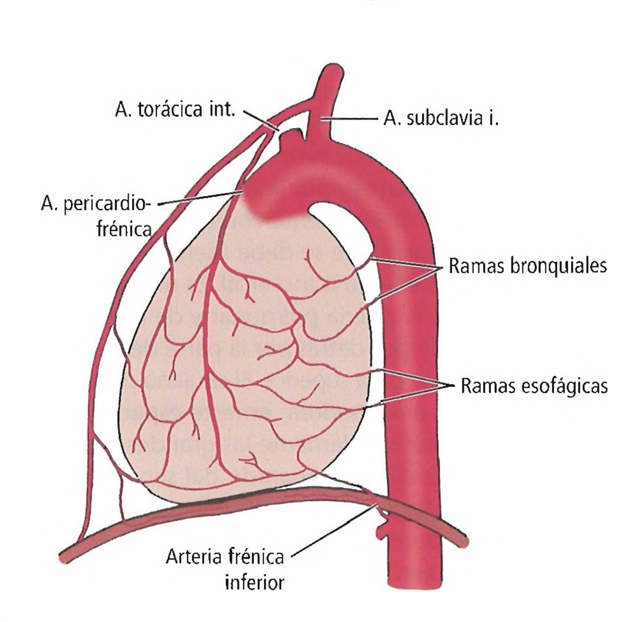


Figura 7.6. Vascularización del pericardio vista desde el lado izquierdo. [*sK6*]

Aplicaciones quirúrgicas

Pericardiocentesis

La aspiración del contenido líquido del pericardio puede ser necesaria para el diagnóstico o para el tratamiento de un derrame pericárdico producido por un traumatismo o como manifestación secundaria de una cardiopatía, de una infección o de una neoplasia. El taponamiento cardíaco también puede estar producido por catéteres venosos centrales. La hipotensión no explicada, la tirantez torácica y la disnea son los síntomas y signos de taponamiento cardíaco. Collier y cols.[12] recomendaron la realización de un ecocardiograma de urgencia para su diagnóstico, aunque, por prevención, recomendaron que la punta del catéter quede fuera de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax. Es evidente que cuanto mayor sea la cantidad de líquido acumulado más fácil será la aspiración, aunque más desesperada será la situación del paciente.

Recuérdese la tríada de Beck del taponamiento cardíaco:

- Corazón pequeño e inmóvil.
- Disminución de la presión auricular.
- Aumento de la presión venosa.

Sobre el derrame pericárdico maligno, citamos a Schrump y Nguyen[13]:

> *El derrame pericárdico maligno es, con frecuencia, una indicación de neoplasia maligna avanzada e incurable. Por lo tanto, los objetivos de la intervención incluyen el alivio de los síntomas y la prevención de la recurrencia(...) Las intervenciones quirúrgicas (pericardiostomía subxifoidea) o las intervenciones médicas (pericardiostomía percutánea con tubo guiada con ecografía y escleroterapia) tienen riesgos aceptables y proporcionan resultados excelentes. Proponemos el drenado quirúrgico como abordaje primario de los pacientes que tienen derrame pericárdico maligno debido a su sencillez y a su elevada tasa de éxito sin necesidad de instilación pericárdica de agentes esclerosantes ni de manipulaciones del tubo que se pueden asociar a malestar del paciente. El derrame pericárdico maligno recurrente se puede tratar mediante la repetición de la pericardiostomía o con la inserción de una derivación. Los pacientes que responden al tratamiento con el control completo del derrame deben tener una supervivencia significativa y una expectativa de vida (promedio de 9 meses) compatible con la histología de la neoplasia maligna subyacente.*

Abordaje paraesternal. Se inserta la aguja en el quinto o sexto espacio intercostal, 2 cm lateral al impulso apical o inmediatamente medial al borde izquierdo de la matidez cardíaca. Después se dirige la aguja hacia el hombro derecho. Se debe recordar la posición paraesternal de la arteria y vena torácicas internas para evitar el hemotórax por su laceración.

Abordaje abdominal (paraxifoideo). Se inserta la aguja 1 cm por debajo y 1 cm a la izquierda del xifoides, entre esta apófisis y el arco costal izquierdo, en dirección al hombro izquierdo. Ésta es la ruta preferida porque la aguja no atravesará la cavidad pleural ni la cavidad peritoneal; así, es menos probable que produzca lesiones de una arteria coronaria.

Olsen y cols.[14] recomendaron una ventana pericárdica-peritoneal para los pacientes con derrames pericárdicos malignos y benignos no infecciosos, incluyendo los que tenían taponamiento.

Pericardiotomía y pericardiectomía

Sus indicaciones incluyen pericarditis constrictiva y derrame constrictivo maligno o benigno.

Abordajes. Para el drenado del espacio pericárdico y/o para la pericardiectomía parcial se pueden utilizar dos abordajes, el subxifoideo y el anterolateral.

Para el abordaje subxifoideo se hace una incisión en la línea media desde aproximadamente la apófisis xifoides hasta más o menos la mitad de la distancia hasta el ombligo. Después, se reseca la apófisis xifoides. Con tracción hacia abajo del diafragma se expone y se reseca el pericardio anterior.

En el abordaje anterolateral se realiza una toracotomía anterolateral en el quinto espacio intercostal izquierdo, y se reseca de manera parcial o total el pericardio anterolateral izquierdo.

Para la pericardiectomía total la esternotomía media es el mejor abordaje, aunque en casos especiales se puede utilizar una incisión submamaria bilateral («*clamshell*»). Se reseca el pericardio desde la aorta y la arteria pulmonar por arriba hasta el diafragma por debajo, y desde las venas pulmonares izquierdas hasta las derechas.

Respuesta inflamatoria al traumatismo pericárdico. En algunos pacientes, la apertura del pericardio se puede acompañar por fiebre, derrame pericárdico y pleural y/o dolor. Estas manifestaciones se han denominado «síndrome pos-pericardiotomía». Parece que la causa es la lesión del pericardio y la presencia de sangre en la cavidad pericárdica. Los salicilatos y los corticoides alivian los síntomas. Habitualmente la enfermedad es autolimitada.

Corazón

Características topográficas externas

Proyección del corazón sobre la pared torácica anterior

La proyección del corazón vivo sobre la pared torácica (Fig. 7.7) es muy variable. Depende de la posición del cuerpo y de otros factores, como la edad y la obesidad. Hay cuatro marcas anatómicas, que se identifican en la Figura 7.7 con los números romanos I-IV:

I, vena cava superior: Segundo espacio intercostal derecho o tercer cartílago costal derecho, 1,2 cm lateral al borde esternal derecho.

Pericardio, corazón y grandes vasos del tórax

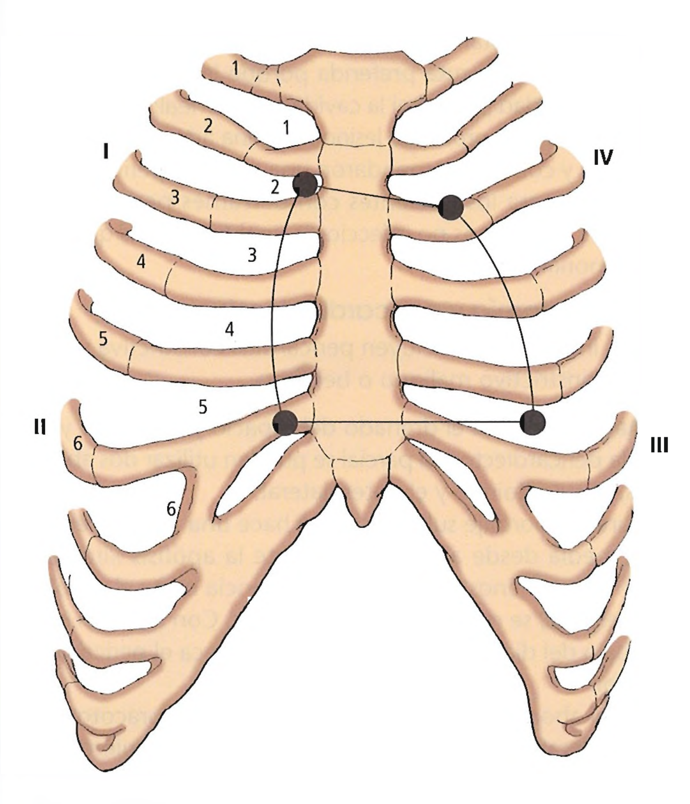


Figura 7.7. Proyección del corazón sobre la pared torácica anterior. I, vena cava superior; II, vena cava inferior; III, punta; IV, punta de la aurícula izquierda. Véase el texto para una identificación adicional.

II, vena cava inferior:	Sexto cartílago costal derecho,1 cm lateral a la línea esternal derecha.
III, punta:	Quinto espacio intercostal, 6 cm lateral a la línea esternal izquierda o 9 cm lateral a la línea media.
IV, punta de la aurícula izquierda:	Segundo cartílago costal izquierdo,1,2 cm lateral al borde esternal izquierdo.

Si se conectan los cuatro numerales romanos como se indica más adelante, el espacio delimitado (Fig. 7.7) proporciona una estimación aproximada de la proyección del corazón. Nunca se puede asumir que se da esta proyección, porque el corazón no está fijo de manera rígida en el tórax:

- I y II con una línea convexa (desde la VCS a la VCI).
- II y III con una línea recta (desde la VCI hasta la punta).
- III y IV con una línea convexa (desde la punta del corazón hasta la punta de la aurícula izquierda).
- IV y I con una línea recta (desde la punta de la aurícula izquierda hasta la VCS).

La proyección de las cuatro válvulas cardíacas (Fig. 7.8) es aproximadamente la siguiente:

- **P**, válvula pulmonar: Tercera unión esternocondral izquierda.
- **A**, válvula aórtica: Línea esternal izquierda en el tercer espacio intercostal izquierdo, justo debajo y medial a la proyección de la válvula pulmonar.
- **M**, válvula mitral: Cuarta unión esternocondral izquierda.
- **T**, válvula tricúspide: Línea esternal derecha en el cuarto espacio intercostal izquierdo.

La localización de los puntos de mejor auscultación de estas válvulas difiere de sus proyecciones reales. Los ruidos de las válvulas se oyen mejor en los siguientes puntos (Fig. 7.8):

- **P**, válvula pulmonar: Segundo espacio intercostal izquierdo, adyacente al esternón.
- **A**, válvula aórtica: Segundo espacio intercostal derecho, adyacente al esternón.
- **M**, válvula mitral: Cuarto o quinto espacio intercostal izquierdo, cerca de la línea medioclavicular (latido de la punta).
- **T**, válvula tricúspide: Cuarta o quinta unión esternocondral izquierda, cerca del extremo del esternón (línea esternal inferior derecha).

Según Waller y Schlant[15], el peso y el tamaño del corazón varían dependiendo de factores como la edad, el sexo, la longitud corporal, la grasa epicárdica y la nutrición general. Edwards[16] afirmó que el corazón humano adulto pesa en promedio ≈325 g ± 75 g en varones y 275 g ± 75 g en mujeres.

Superficie anterior o esternocostal. La aurícula y orejuela derechas, el surco auriculoventricular y el ventrículo derecho y el tracto de salida pulmonar, o cono arterioso, forman la superficie anterior del corazón. El ventrículo derecho anterior está normalmente en contacto directo con el esternón. De manera ocasional una pequeña porción del ventrículo izquierdo participa en la formación de la superficie anterior (Figs. 7.9 y 7.10).

Recordar:

- En la esternotomía media, en la mayor parte de los casos las orejuelas auriculares de un corazón normal se localizan asiendo el pedículo arterial (Figs. 7.11).
- Si las orejuelas auriculares están en el mismo lado del pedículo, producen una anomalía que se conoce como yuxtaposición de las orejuelas. Esta malformación también se puede asociar a cardiopatías congénitas.

Superficie posterior. La superficie posterior del corazón está formada por el ventrículo izquierdo, los surcos auriculoventricular e interventricular posterior, la aurícula izquierda y sus cuatro (o cinco) venas pulmonares, y una porción de la aurícula derecha (Figs. 7.12 y 7.13).

Superficie diafragmática o inferior. La superficie inferior (o diafragmática) del corazón está formada por el tercio derecho del ventrículo derecho, el surco interventricular posterior, los dos tercios izquierdos de ventrículo izquierdo y una pequeña porción de la aurícula derecha en la entra-

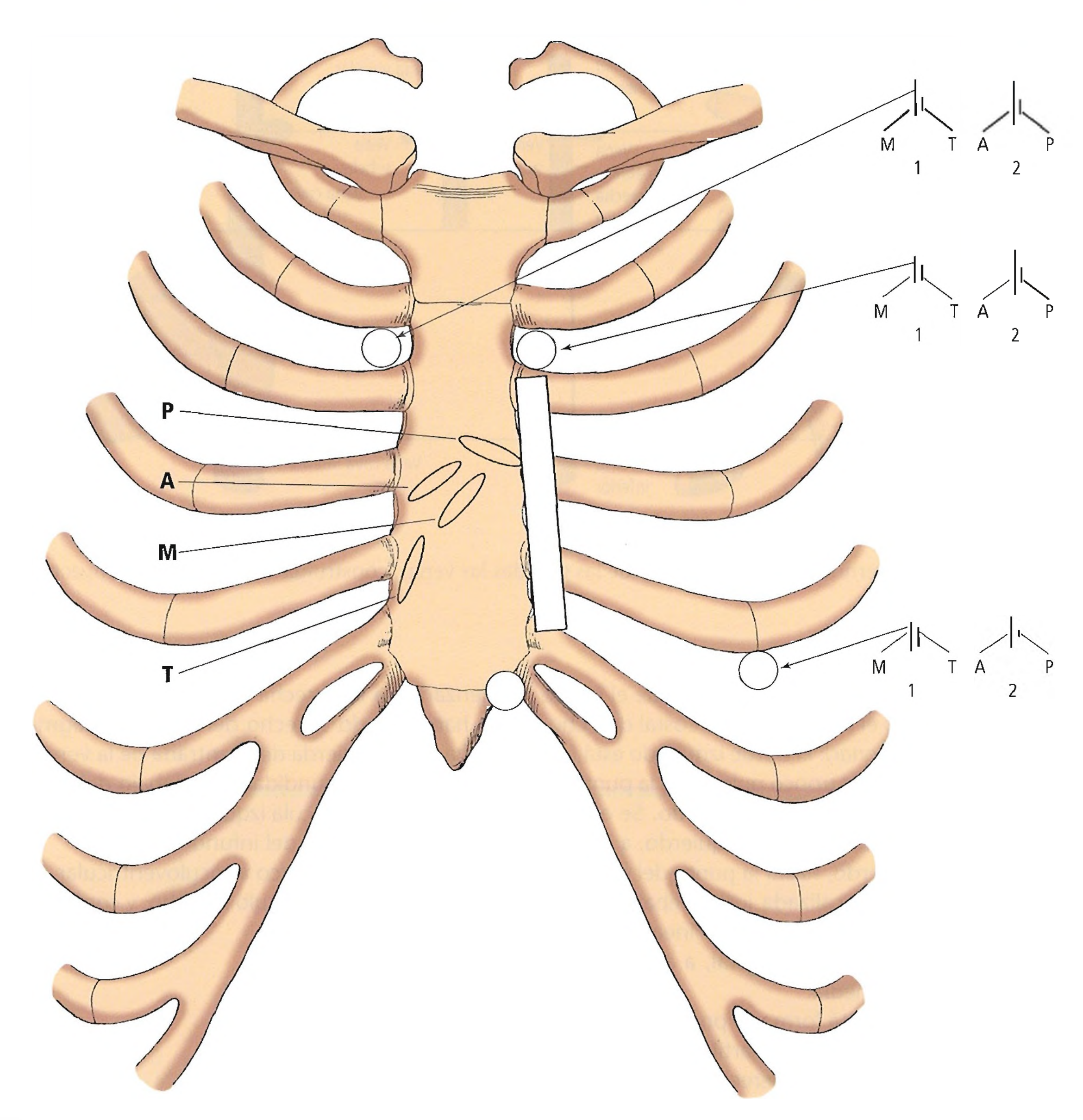


Figura 7.8. Tonos cardíacos normales. El cierre de la válvula mitral (M), seguido por el cierre de la válvula tricúspide (T), produce el primer tono cardíaco (1). El cierre de la válvula aórtica (A), seguido por el cierre de la válvula pulmonar (P), produce el segundo tono cardíaco (2). Obsérvese que 2 es más intenso que 1 en el segundo espacio intercostal adyacente al esternón debido a la intensidad de A. P es más intenso en el segundo espacio intercostal adyacente al esternón que en la punta cardíaca. En personas normales, el cierre pulmonar no se oye en la punta, o se oye muy levemente. Los círculos y el rectángulo que está cerca del borde esternal izquierdo indican las zonas en las que los médicos auscultan para detectar los tonos y soplos cardíacos. Los círculos elípticos indican la localización aproximada de las válvulas.

da de la vena cava inferior. Al contrario de la forma convexa y redondeada de los lados anterior e izquierdo del corazón, esta superficie está claramente aplanada por su contacto con el diafragma.

Relaciones de los bordes del corazón

- *Superior*: La raíz de los grandes vasos se extiende en dirección oblicua desde el tercer cartílago costal derecho hasta el segundo cartílago costal izquierdo, y forma el borde superior. Se dice que una línea trazada a través del esternón a la altura del segundo espacio intercostal está próxima a la «base clínica» del corazón, lo que indica el nivel general de la inserción cardíaca de los grandes vasos.
- *Derecha*: El borde derecho está formado por la parte terminal de la vena cava superior, la aurícula derecha y la vena cava inferior suprahepática. Se extiende desde el

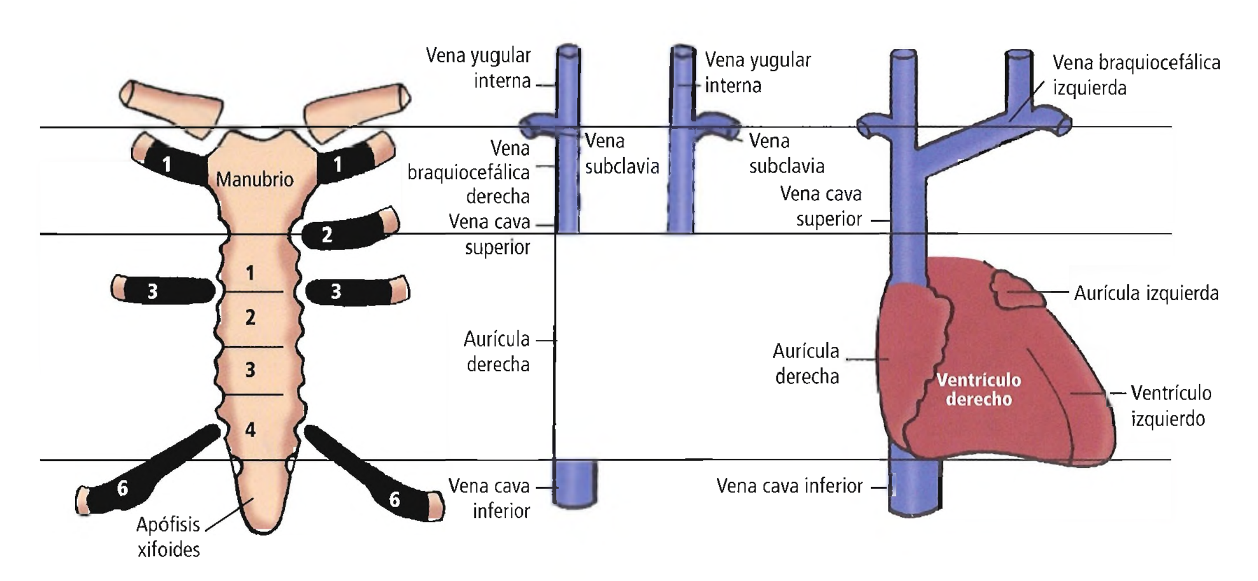


Figura 7.9. Superficie esternocostal del corazón y de las grandes las venas, construida sobre líneas de proyección. [*ba1*]

tercer cartílago costal derecho, a 1,3 cm desde el borde esternal derecho, hasta el sexto cartílago costal derecho.

- *Izquierdo (oblicuo o pulmonar)*: El borde izquierdo está formado por la convexidad del tronco pulmonar, la punta de la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. Se extiende desde el segundo cartílago costal izquierdo, a 1,3 cm del borde esternal izquierdo, hasta la punta del corazón. Ésta habitualmente está localizada justo debajo del pezón izquierdo y ligeramente medial a la línea medioclavicular en el quinto espacio intercostal, a aproximadamente 9 cm de la línea media.
- *Inferior*: El borde inferior está formado por los dos ventrículos. Se extiende desde el sexto cartílago costal derecho, a 1 cm de la línea esternal derecha, hasta la punta del corazón.
- *Punta*: La punta del corazón está formada por la unión de los bordes izquierdo e inferior en el quinto espacio intercostal izquierdo, a 6,5 cm del borde esternal izquierdo. Habitualmente está formada por la punta del ventrículo izquierdo.

Surcos

Tan pronto como se abre el pericardio se pueden ver dos líneas irregulares de depósitos de grasa sobre la superficie externa del corazón. Estas líneas indican el surco que separa las aurículas de los ventrículos y el surco que separa los ventrículos izquierdo y derecho.

Surco auriculoventricular (coronario)

El surco auriculoventricular rodea casi totalmente el corazón. Está interrumpido sólo por el cono o infundíbulo del ventrículo derecho (tronco pulmonar) por delante. Comenzando a la derecha del infundíbulo, el surco desciende hacia el lado derecho del borde diafragmático, pasando hacia la izquierda de la entrada de la vena cava inferior. Continúa en profundidad por debajo del seno venoso coronario y de la aurícula izquierda, y asciende de nuevo hasta el lado izquierdo del infundíbulo.

Por delante, el surco auriculoventricular separa la aurícula derecha del ventrículo derecho, y contiene la arteria co-

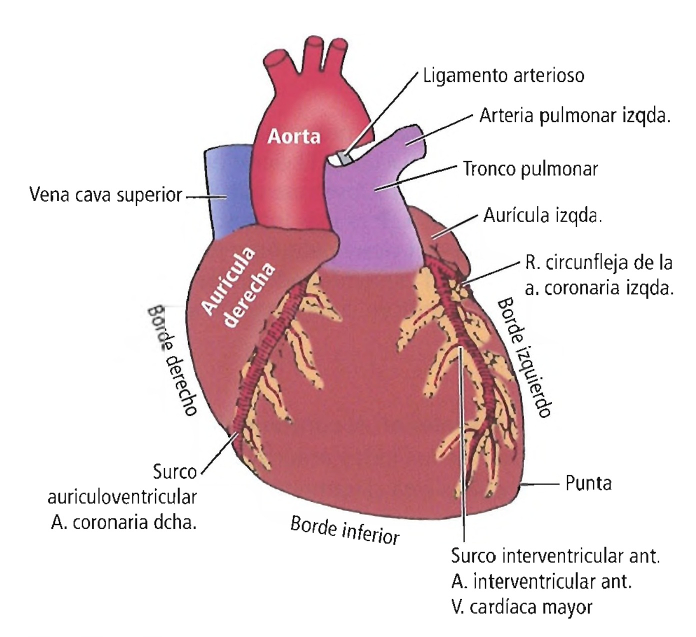


Figura 7.10. Vista anterior de un corazón humano intacto. [*sk6*]

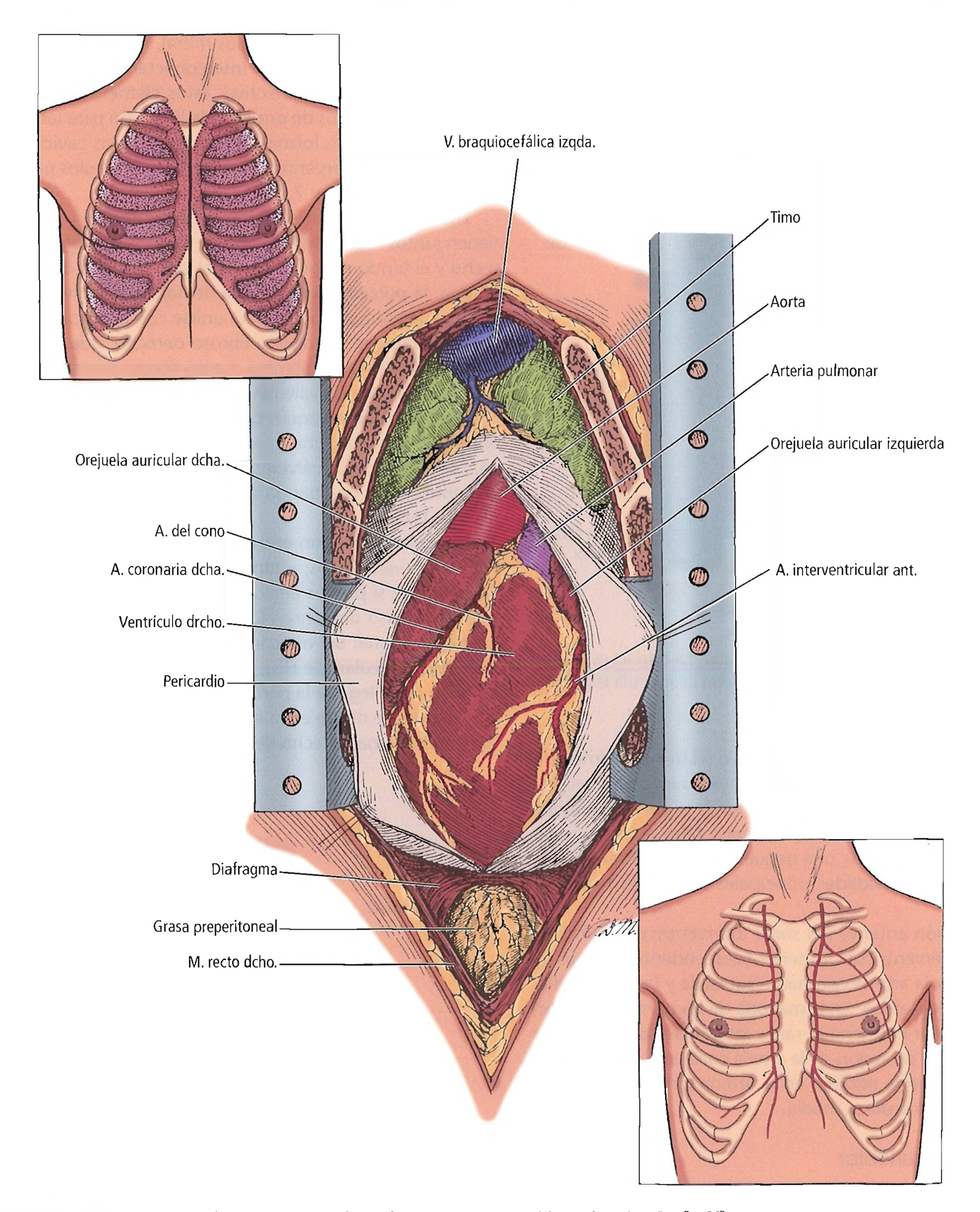


Figura 7.11. Esternotomía media. Recuadro inferior, arteria costal lateral anómala. [*ed2*]

ronaria derecha y la vena cardíaca menor. Por detrás separa la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo y contiene el seno coronario, la vena cardíaca mayor y la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda.

Surco interventricular

El surco interventricular indica la posición del tabique interventricular, subyacente entre los ventrículos derecho e izquierdo. En la superficie anterior sale del surco corona-

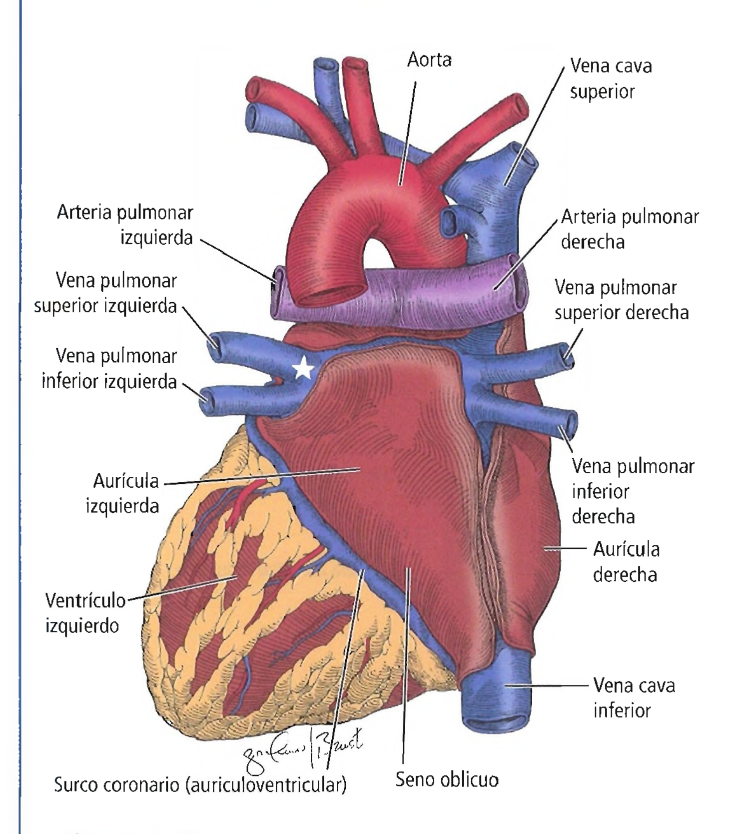


Figura 7.12. Cara posterior del corazón. La estrella es el punto de contacto del bronquio izquierdo con la aurícula izquierda.

rio, justo a la izquierda del infundíbulo (el tronco pulmonar), y se curva tomando una forma sigmoidea invertida hacia la superficie diafragmática, a la derecha de la punta. Continúa con la superficie posterior, y asciende para unirse al surco coronario en la «cruz», una pequeña región posterior en la que las cuatro cavidades principales están más próximas entre sí.

La porción anterior del surco interventricular contiene la rama interventricular anterior (descendente anterior izquierda) de la arteria coronaria izquierda y la vena cardíaca mayor de Galeno. En la mayoría de las personas, la porción posterior contiene la rama interventricular posterior (descendente posterior) de la arteria coronaria derecha (que a veces se puede originar en la arteria circunfleja izquierda) y la vena cardíaca media.

Surco interauricular

El surco interauricular separa las aurículas. Por delante está cubierto por el tronco pulmonar y la aorta; por detrás es muy tenue. El surco interauricular no es una marca anatómica útil.

Esqueleto fibroso cardíaco

Habitualmente se describe el esqueleto del corazón como un armazón de «anillos» fibrosos, los anillos de las válvulas, que rodean los orificios mitral, tricuspídeo, aórtico y pulmonar, y que están interconectados por agregados densos de tejido conectivo. Estos elementos fibrosos proporcionan puntos de origen y de inserción para las bandas musculares que forman las paredes de las cavidades, para el tabique interventricular y para los músculos papilares (Figs. 7.14, 7.15 y 7.16).

Los cuatro anillos se soportan recíprocamente y se mantienen juntos mediante los trígonos fibrosos izquierdo y derecho y el tendón cónico. Desde el lado derecho del anillo aórtico, la porción membranosa del tabique interventricular se extiende hacia abajo para unirse con la porción muscular del tabique. El trígono fibroso derecho, que con frecuencia también se denomina cuerpo fibroso central, se une con los anillos de las válvulas aórtica, mitral y tricúspide.

El trígono fibroso izquierdo, mucho menos evidente que el trígono derecho, une el anillo mitral con el anillo aórtico. Los anillos de las válvulas aórtica y pulmonar están unidos entre sí por una banda densa de tejido fibroso, el tendón del cono.

Hay una separación entre el miocardio de las aurículas y el de los ventrículos, y también están aislados eléctricamente entre sí por los anillos mitral y tricuspídeo y por el trígono fibroso derecho. Normalmente, la única interconexión funcional del miocardio se realiza a través del haz auriculoventricular (de His), que perfora el trígono fibroso derecho para llegar a la parte superior del tabique muscular. Después se divide en la ancha rama izquierda del haz y la estrecha rama derecha del haz.

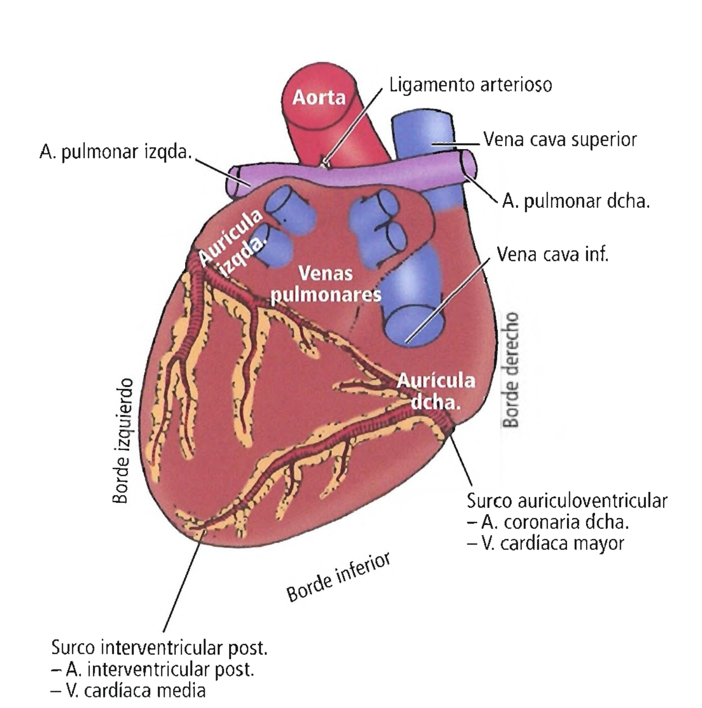


Figura 7.13. Imagen posterior del corazón humano intacto. [*sk6*]

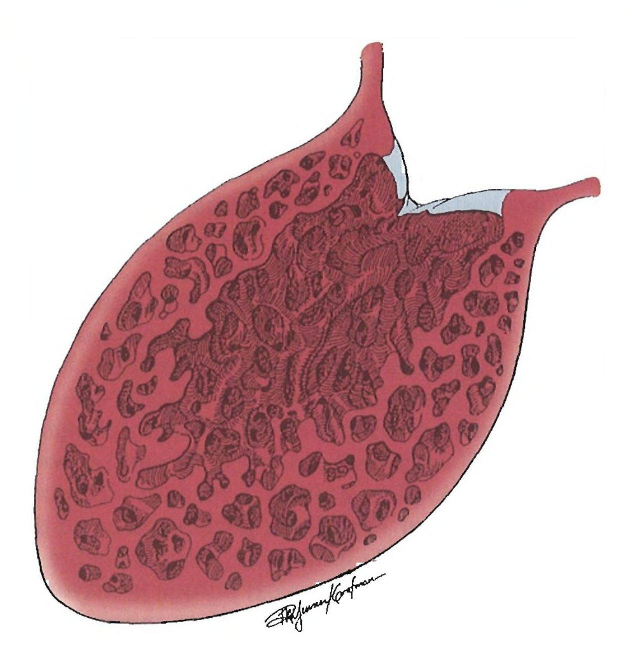


Figura 7.14. Esponjosa muscular primitiva de los ventrículos.

Para una descripción más detallada del esqueleto fibroso, se recomienda consultar Zimmerman[17] y Zimmerman y Bailey[18].

Lal y cols.[19] cuestionaron la existencia del tendón (o ligamento) del infundíbulo. Presentamos su resumen de sus hallazgos:

> *El esqueleto fibroso del corazón se ha presentado principalmente en descripciones anatómicas y quirúrgicas, aunque todos sus supuestos componentes son difíciles de demostrar. En las descripciones del esqueleto se han repetido referencias a la presencia de un tendón (o ligamento) entre las raíces aórtica y pulmonar. Este tendón raras veces, por no decir ninguna, se analiza en el contexto de las intervenciones quirúrgicas que se realizan en los tractos de salida ventriculares. Nuestro estudio se realizó para investigar la existencia y naturaleza de ese tendón o ligamento. Se hicieron cortes transversales seriados a través de las raíces de la aorta y del tronco pulmonar en un corazón fetal intacto. Además, se disecaron 10 corazones adultos normales para mostrar los componentes del esqueleto fibroso del corazón. No se pudo detectar ninguna estructura fibrosa o elástica diferenciada entre el plano tisular y el infundíbulo muscular subpulmonar, aunque se observó una tira de fascia en un corazón. Aparte de esta pieza, el espacio entre el infundíbulo subpulmonar muscular libre y los senos de la aorta que daban origen a las arterias coronarias estaban ocupados sólo por tejido fibroareolar laxo. La presencia inicial del ligamento se describió después de estudios de corazones de animales y de corazones humanos más cerrados. Así, podría parecer que su existencia se ha transmitido de generación a generación de morfólogos y cirujanos sin que se haya vuelto a confirmar su presencia. No hemos podido demostrar ninguna estructura que se aproxime a las ilustraciones iniciales.*

Los denominados «haces accesorios» (de Kent) son fibras musculares atípicas que, evitando el nódulo auriculoventricular y el esqueleto fibroso interpuesto normal, interconectan el músculo auricular con el ventricular. Estas fibras musculares cardíacas pueden formar una ruta de conducción alternativa que, al no estar sometida al retraso normal del impulso de estimulación que proporciona el nódu-

Raíz aórtica
Raíz pulmonar
Trígono fibroso izquierdo
Tendón del cono
Trígono fibroso derecho
Tendón de Todaro
Tabique membranoso

Figura 7.15. Esqueleto del corazón.

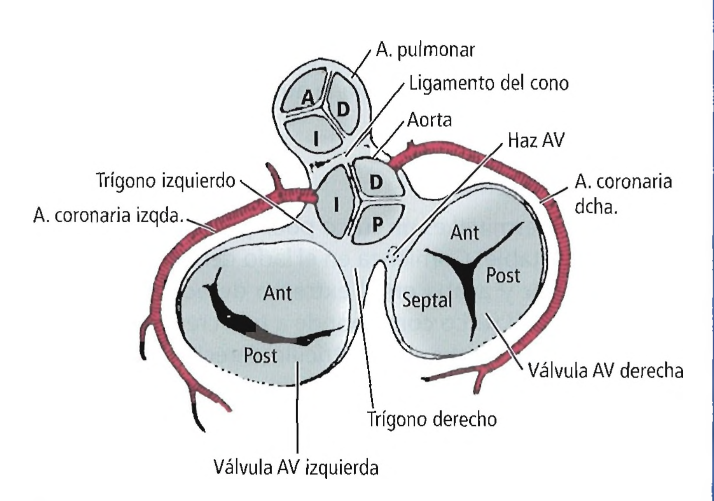


Figura 7.16. Posiciones de las válvulas cardíacas, del esqueleto fibroso, del haz de conducción auriculoventricular (AV) y del origen de las arterias coronarias. I, izquierdo; A, anterior; D, derecho; P, posterior. [*sk6*]

formada por una parte interventricular situada detrás del velo septal de la válvula tricúspide, y una parte auriculoventricular inmediatamente superior a la inserción del velo septal, que forma parte del suelo de la aurícula izquierda. Los defectos del tabique membranoso producen habitualmente una comunicación interventricular a través de la parte interventricular, aunque algunas veces pueden producir una comunicación entre el ventrículo izquierdo y la aurícula derecha a través de la parte auriculoventricular.

Cavidades del corazón

Aurícula derecha

Relaciones generales. La aurícula derecha se sitúa entre las aberturas de las venas cavas superior e inferior. La sangre entra en la aurícula derecha desde las venas cavas, y sale a de ella para entrar en el ventrículo derecho. En conjunto, la aurícula derecha y el ventrículo derecho forman el «corazón derecho» fisiológico.

Las relaciones de la aurícula derecha son:

- *Superior*: Vena cava superior.
- *Anterior*: Pericardio, pulmón derecho, pleura mediastínica derecha.
- *Posterior*: Venas pulmonares derechas, aurícula izquierda.
- *Lateral*: Pericardio, nervio frénico derecho y vasos pericardiofrénicos derechos, pulmón derecho, pleura mediastínica derecha.
- *Medial*: Aorta ascendente, aurícula izquierda; la aurícula derecha se relaciona con la pared derecha y anterior de la aorta ascendente.
- *Inferior*: Vena cava inferior.

Características externas. Las principales características externas en la aurícula derecha son las siguientes, desde arriba hacia abajo:

- Vena cava superior.
- Aurícula derecha sobre la raíz de la aorta.
- Surco coronario, que separa la aurícula derecha del ventrículo derecho.
- Surco terminal.
- Vena cava inferior.

El surco terminal es un surco poco profundo y no siempre es detectable. Comienza en el lado derecho de la vena cava superior y acaba en el extremo derecho de la vena cava inferior. El surco corresponde a una cresta interna entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, la cresta terminal. El surco y la cresta separan la porción posterior lisa de la aurícula (el seno de las venas cavas) de la aurícula anterior trabeculada (la mitad derecha de la aurícula primitiva). El seno de las venas cavas procede del asta derecha embrionaria del seno venoso.

Características internas. La principal característica del interior de la aurícula derecha es la cresta terminal, que corresponde al surco terminal que se ve en la parte externa (véase anteriormente). Esta cresta separa la zona posterior, lisa, de la aurícula (seno de las venas cavas) de la zona anterior, rugosa (región trabeculada), la aurícula propiamente dicha, y su orejuela. Las trabeculaciones se extienden hacia afuera hasta el borde de la aurícula (Fig. 7.17). También se denominan músculos pectíneos, por su supuesta similitud con los dientes de un peine.

La fosa oval de la pared del tabique interauricular es una depresión que señala el punto de la comunicación interauricular prenatal, el agujero oval. El borde de la fosa, el limbo de la fosa oval, está formado por el borde del *septum secundum*. El suelo está formado por el *septum primum* del corazón fetal. El limbo está ausente en la parte inferior, y continúa con el velo izquierdo de la vena cava inferior. En aproximadamente el 15% de las personas el suelo de la fosa oval no está sellado totalmente. Habitualmente esto no tiene consecuencias fisiológicas porque la mayor presión del interior de la aurícula izquierda mantiene el suelo de la fosa presionado y cerrado contra el limbo.

Taylor y Taylor[20] defienden la hipótesis de que la orejuela auricular derecha, los músculos pectíneos y la cresta terminal evolucionaron para vascularizar el miocardio de conducción de la parte sinusal de la aurícula derecha. Al igual que el ventrículo derecho, la aurícula derecha está estructurada como una unidad única y completamente acabada. Los espacios interpectíneos y los sinusoides de Tebesio aportan indicaciones sobre la topografía del sistema de conducción y del nódulo sinusal.

Aberturas. Las aberturas de la aurícula derecha incluyen los siguientes componentes anatómicos:

- Orificios de la vena cava superior y de la vena cava inferior.
- Seno coronario.

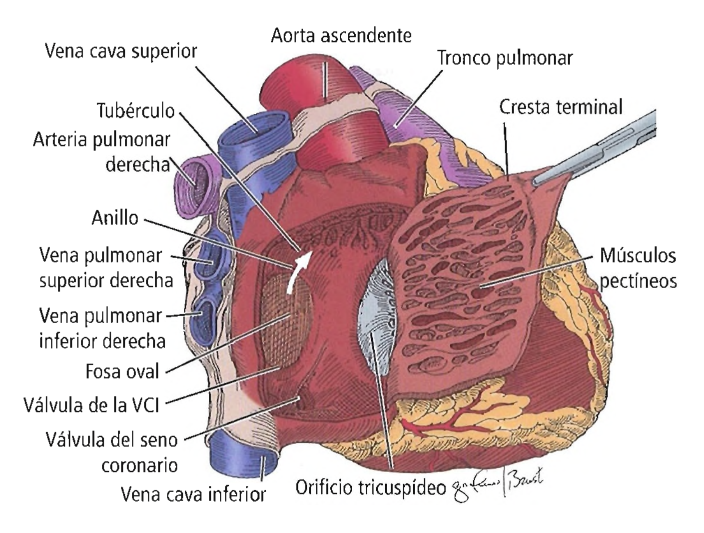


Figura 7.17. Interior de la aurícula derecha.

- Varios orificios diminutos de pequeñas venas.
- Varias aberturas pequeñas e irregulares en cada una de las cuatro cavidades del corazón.
- Orificio auriculoventricular.

El orificio de la vena cava superior está en la porción más alta del seno de las venas cavas. El orificio de la vena cava inferior está en la porción posteroinferior del seno de las venas cavas. Está cubierto por la válvula propia (de Eustaquio) de la vena cava inferior.

El seno coronario se encuentra en la pared medial de la aurícula, entre el orificio de la vena cava inferior y la inserción de la cúspide septal de la válvula tricúspide. Está cubierto por la válvula de Tebesio. Se dice que esta abertura es lo suficientemente grande como para introducir la punta del meñique del cirujano. De manera ocasional, el seno puede estar cubierto por una malla multiperforada de tejido, la red de Chiari.

Citamos de Ortale y cols.[21] de sus estudios en cadáveres del seno coronario y sus tributarias:

> *Conocer las tributarias y las relaciones del seno coronario es importante en la cirugía cardíaca, especialmente cuando se disecan las arterias coronarias, así como la zona del trígono arteriovenoso(...) Se observó una anastomosis de aproximadamente 1 mm de diámetro entre las venas interventriculares anterior y posterior en el 19% de las piezas. Se detectaron puentes miocárdicos por encima de la vena interventricular anterior o de sus tributarias en el 8% de las piezas. La vena cardíaca mayor formaba la base del trígono arteriovenoso de Brocq y Mouchet con las ramas que se bifurcan de la arteria coronaria izquierda en el 89% de las piezas, y formaban un ángulo que acompañaba a estas ramas arteriales en el 11%. En el trígono, las venas interventricular anterior y cardíaca mayor eran superficiales a las arterias en el 73% de las piezas. La vena marginal izquierda estaba presente en el 27% de las piezas, y drenaba la vena cardíaca mayor en el 81% de los casos y el seno coronario en el 19% restante. La vena cardíaca menor estaba presente en el 54% de las piezas. En el surco coronario, la vena coronaria mayor era adyacente a la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda en el 76% de las piezas y a la arteria coronaria derecha en el 5%; en el 19% no había relación con ninguna de las dos arterias. El seno coronario mantenía una relación con la arteria coronaria derecha en el 46% de las piezas, y con la arteria coronaria izquierda en el 32%; en el 22% no tenía ninguna relación con estos vasos.*

Hay varios orificios diminutos de venas pequeñas. Éstas son las venas cardíacas anteriores. Se originan en la superficie anterior del ventrículo derecho y cruzan la arteria coronaria derecha para llegar al borde de la aurícula.

Las pequeñas aberturas irregulares y variables que se observan en la pared medial de la aurícula derecha señalan los puntos de entrada de las venas cardíacas mínimas (venas de Tebesio), que drenan la sangre venosa que procede de la musculatura de la cavidad. Estas aberturas están presentes en las cuatro cavidades del corazón. Como su número es inversamente proporcional a la presión del interior de la cavidad, son más numerosas en la aurícula derecha y menos numerosas en el ventrículo izquierdo.

El orificio interventricular, que ocupa toda la pared anterior izquierda de la aurícula, está rodeado por un anillo fibroso, y está cubierto por los velos de la válvula tricúspide. En el corazón adulto, el orificio permite la introducción de tres dedos.

Recordar:

- El nódulo sinusal se localiza detrás de la superficie epicárdica del surco terminal, en la base de la vena cava superior. El surco terminal se sitúa entre la orejuela triangular y el seno de las venas cavas.
- Hay cuatro entidades epónimas asociadas a la superficie interna de la aurícula derecha:
  - *Surco de Waterston*: El limbo superior es un pliegue del surco interauricular, que se denomina surco de Waterston. Está localizado entre la fosa oval y la abertura de la vena cava superior. No hay limbo inferior.
  - *Tendón de Todaro*: El tendón de Todaro es un cordón fibroso de 1 mm de diámetro que está debajo del endocardio (véase Fig. 7.15). Se extiende desde el trígono fibroso derecho del corazón (masa elíptica que está entre las aberturas aórtica, mitral y tricuspídea) hasta la válvula de la vena cava inferior. Para ser anatómicamente más correctos, su trayecto se dirige desde la pared auricular derecha hasta el extremo medial de la válvula de la vena cava inferior.

    Kozlowski y cols.[22] estudiaron la morfología del tendón de Todaro en cortes histológicos de corazones humanos desde el estadio fetal hasta la senectud, y describieron lo siguiente:

    > *El tendón de Todaro, que se encuentra en la aurícula derecha del corazón, tiene una importancia clínica considerable en los campos tanto de la cirugía cardíaca como de la cardiología invasora(...) En los corazones fetales(...) se observó una estructura blanca y muy bien desarrollada que era convexa hacia la luz de la aurícula(...) En el grupo de corazones de adultos jóvenes también era posible seguir el trayecto del tendón de Todaro macroscópicamente; sin embargo, cuanto más viejo era el corazón, menos visible era la convexidad, y en los ancianos era completamente invisible. En los corazones de ancianos el tendón de Todaro formaba tiras muy pequeñas de tejido conectivo. En el corazón adulto el tendón que se examinó estaba localizado en la porción más profunda, y no se conectaba con el endocardio(...) [E]l tendón de Todaro es una estructura estable que apareció en todos los corazones que se examinaron, aun cuando no fuera visible macroscópicamente.*

Ho y Anderson[23] declararon que el tendón de Todaro o su imagen indirecta (una línea que se proyecta entre la válvula de Eustaquio y el cuerpo fibroso central) es una marca anatómica que ayuda a localizar los componentes auriculares del eje de conducción AV, y un límite fiable del triángulo de Koch.

- *Triángulo de Koch*: El triángulo de Koch es la localización del nódulo auriculoventricular. Su borde inferior es el tendón de Todaro; el borde superior es el velo septal de la válvula tricúspide. La base es el seno post-Eustaquio.
- *Seno de Keith*: El seno de Keith es un bolsillo que está encima del orificio del seno coronario. Se relaciona con la válvula tricúspide y con la extensión de la cresta terminal.

- La superficie auricular derecha de la fosa oval está localizada entre el triángulo de Koch y la abertura de la vena cava superior.
- Un aneurisma en el seno aórtico de Valsalva se puede romper hacia la aurícula derecha debido a su proximidad.

Ventrículo derecho

Relaciones generales. El ventrículo derecho está detrás del esternón y a la izquierda de la aurícula derecha. Recibe sangre de la aurícula derecha, y la envía a través de la arteria pulmonar. El miocardio del ventrículo derecho es más grueso que el de las aurículas, y más delgado que el del ventrículo izquierdo.

Las relaciones del ventrículo derecho son:

- *Superior*: Aurícula derecha y tronco pulmonar.
- *Anterior*: Pericardio, pleura izquierda, borde anterior del pulmón izquierdo, esternón y pared costal del tórax.
- *Posterior*: Tabique interventricular.
- *Inferior*: Pericardio, tendón central del diafragma.

Características externas. El ventrículo izquierdo forma la mayor parte de la superficie esternocostal del corazón. El surco auriculoventricular en su borde derecho señala el límite entre las dos cavidades, y contiene la arteria coronaria derecha. Su borde derecho, el borde agudo, forma un ángulo bastante agudo entre la superficie esternocostal y la superficie diafragmática.

Características internas. La cresta extraventricular divide el ventrículo en el tracto de entrada (una región inferior, rugosa y trabeculada) y el infundíbulo (un tracto de salida superior y liso) (Fig. 7.18).

Las trabéculas carnosas del tracto de entrada rugoso son crestas o fascículos musculares del miocardio. Un fascículo forma un puente muscular que va desde el tabique interventricular y la pared anterior del ventrículo derecho hasta la base del músculo papilar anterior. Se ha denominado trabécula septomarginal o, con más frecuencia, banda moderadora. En aproximadamente la mitad de las personas la banda moderadora se puede identificar con claridad; en otras, su grado de definición es variable. El término «banda moderadora» procede del hecho de que la rama del fascículo derecho del sistema de conducción pasa en posición subendocárdica a lo largo de la superficie de la banda, y con frecuencia es visible como una tira estrecha y clara de tejido.

Se pueden ver tiras delgadas de tejido pálido, los seudotendones cardíacos, pasando hacia las paredes de la cavidad cerca de la base del músculo papilar anterior. Los seudotendones se pueden ver particularmente bien cerca de la punta de la cavidad. Contienen de forma característica tiras delgadas de músculo cardíaco especializado para conducir el impulso contráctil hasta el miocardio activo.

En las trabéculas carnosas se originan proyecciones musculares piramidales o cilíndricas, los músculos papilares. Aunque se denominan anterior, posterior y septal debido a su posición en la cavidad, la forma y el número de los músculos papilares son bastante variables, especialmente los de los músculos papilares septales. Con frecuencia el músculo papilar anterior proporciona anclaje para cuerdas tendinosas delgadas que se dirigen a los velos anterior y posterior de la válvula tricúspide. El músculo papilar, que está situado en una posición más posterior, está unido a las cúspides posterior y septal.

Un pequeño músculo papilar, el músculo papilar del cono, tiene más importancia de lo que podría indicar su diminuto tamaño. El músculo papilar del cono se localiza en el extremo medial de la cresta extraventricular, la unión de las porciones lisa y rugosa de la cavidad; en este lugar la rama del fascículo derecho alcanza habitualmente una posición subendocárdica en el ventrículo derecho, donde se puede distinguir con frecuencia. En algunos casos el músculo papilar del cono está representado sólo por algunas cuerdas tendinosas que se originan en el borde de la

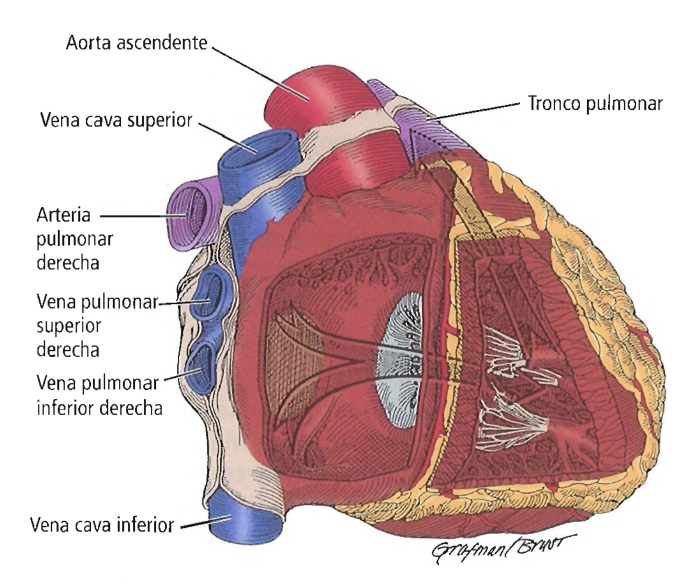


Figura 7.18. Interior del ventrículo derecho, que muestra la posición de los orificios.

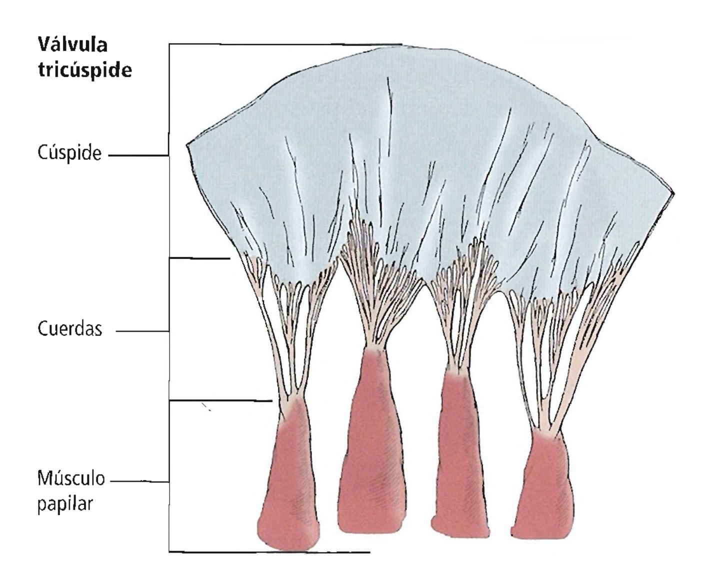


Figura 7.19. Válvula auriculoventricular derecha extendida.

cresta supraventricular y que se dirigen hacia la cúspide septal de la válvula tricúspide.

Abertura auriculoventricular derecha. La abertura auriculoventricular derecha es ovalada, mide 4 cm en su eje mayor y permite introducir la punta de tres dedos. Esta abertura está cubierta por los tres velos (anterior, posterior y septal [medial]) de la válvula tricúspide. Los velos se originan en la periferia, desde el anillo auriculoventricular (tricuspídeo) fibroso del esqueleto cardíaco. Sus bordes libres están unidos a los músculos papilares por varios pilares complejos de cuerdas tendinosas (Fig. 7.19).

Orificio pulmonar. El tronco pulmonar sale de la parte más superior del tracto de salida de paredes lisas (el infundíbulo) a través del anillo pulmonar fibroso. Está cubierto por tres cúspides semilunares (anterior, derecha e izquierda). Cada cúspide está formada por una semiluna que tiene un nódulo engrosado en la parte media de su trayecto. Las cúspides adyacentes están interconectadas por las comisuras de la válvula.

Aurícula izquierda

Relaciones generales. La aurícula izquierda forma dos tercios de la base del corazón. Recibe la sangre que transportan las venas pulmonares, y envía la suya hacia el ventrículo izquierdo. Se relaciona con otras estructuras de la siguiente manera:

- *Superior*: Bronquio izquierdo y arteria pulmonar derecha.
- *Anterior*: Aorta ascendente proximal y tronco pulmonar proximal.
- *Posterior*: Pared anterior del seno oblicuo de la cavidad pericárdica, esófago, venas pulmonares derechas.
- *Derecha*: Aurícula derecha y tabique interauricular.
- *Izquierda*: Pericardio y venas pulmonares izquierdas.
- *Inferior*: Ventrículo izquierdo.

Características externas. Las características más sorprendentes de la aurícula izquierda son las cuatro venas pulmonares, dos a cada lado. Estas venas están envueltas, junto con las venas cavas superior e inferior, por un manguito de pericardio seroso.

En algunos corazones se puede ver una vena pequeña (la vena oblicua de la aurícula izquierda) en la extremidad izquierda de la cavidad, cerca de la entrada de la vena pulmonar inferior izquierda. Este pequeño vaso drena normalmente hacia el seno venoso coronario. Representa la terminación de la vena cardinal común izquierda embrionaria. En un pequeño porcentaje de personas tiene un tamaño mucho mayor, como si fuera una vena cava superior izquierda; en estos casos, el seno venoso coronario puede tener un diámetro muy grande.

Características internas. Al igual que en la aurícula derecha, la orejuela de la aurícula izquierda está trabeculada; sin embargo, es mucho más pequeña. Pero la aurícula izquierda no posee una cresta terminal, como la aurícula derecha. Los músculos pectíneos de la aurícula derecha se originan en la cresta terminal. El resto del interior de la aurícula izquierda es bastante liso y poco llamativo, aunque se pueden ver algunas pequeñas aberturas de las venas cardíacas mínimas (venas de Tebesio).

Las dos venas pulmonares derechas se abren, una encima de la otra, en la pared derecha de la aurícula. En algunos casos, tres venas pulmonares derechas pueden finalizar por separado, de modo que las venas de cada uno de los tres lóbulos del pulmón derecho mantienen su independencia. Las dos venas pulmonares izquierdas, que están dispuestas de manera similar, se abren en la pared posterior. En otras palabras, los orificios de las cuatro venas pulmonares están localizados cerca de las esquinas de la aurícula izquierda. La válvula bicúspide (mitral) y su abertura ocupan toda la pared anterior de la aurícula.

Ventrículo izquierdo

Características generales. El ventrículo izquierdo forma la punta y la superficie izquierda del corazón, y participa en la formación de las superficies esternocostal y diafragmática. Su miocardio es tres veces más grueso que el del ventrículo derecho, y produce una presión aproximadamente tres veces mayor. Recibe sangre de la aurícula derecha y la expulsa a través de la aorta ascendente.

Las relaciones del ventrículo izquierdo con otras estructuras son:

- *Superior*: Aurícula izquierda.
- *Anterior*: Pericardio, pared esternocostal izquierda del tórax, língula del pulmón izquierdo.
- *Lateral*: Pericardio, pleura mediastínica izquierda, pulmón izquierdo, nervio frénico izquierdo y vasos pericardiofrénicos.
- *Medial*: Tabique interventricular.
- *Inferior*: Diafragma.

CARACTERÍSTICAS EXTERNAS. El ventrículo izquierdo es mayor que el derecho, y forma la punta del corazón. La separación de los dos ventrículos está señalada por delante por la rama descendente anterior (arteria descendente anterior izquierda [DAI]) de la arteria coronaria izquierda y por la vena mayor de Galeno. Por detrás, la separación la indican la arteria descendente posterior (que habitualmente es una rama de la coronaria derecha) y la vena cardíaca media. El borde izquierdo redondeado (oblicuo) se asocia a la rama marginal izquierda de la arteria circunfleja izquierda. Por arriba el ventrículo está rodeado por la vena cardíaca mayor y por la arteria circunfleja, que está en el surco auriculoventricular; justo encima del surco están la aurícula izquierda, el seno venoso coronario y la vena pulmonar inferior izquierda.

CARACTERÍSTICAS INTERNAS. La cavidad del ventrículo izquierdo está separada por el velo anterior de la válvula mitral en un tracto de entrada y un tracto de salida a la derecha. La porción lisa del tracto de salida, justo debajo de la válvula aórtica, es el vestíbulo aórtico.

Aquí las trabéculas carnosas son más numerosas y están más entrelazadas que las del ventrículo derecho. Están mejor desarrolladas en la punta y en la pared posterior. Están ausentes en la región del vestíbulo aórtico.

Hay dos músculos papilares: el anterior desde la pared esternocostal y el posterior desde la pared diafragmática. Cada uno de ellos está unido a los dos velos de la válvula mitral por pilares de cuerdas tendinosas. La porción superior del tabique interventricular es bastante lisa, con una coloración más clara; esto se debe a la cascada hacia abajo de la rama izquierda del haz del sistema de conducción cardíaco, justo debajo del endocardio, y a una delgada lámina de tejido conectivo.

Los seudotendones son una característica prominente de esta cavidad. Hay numerosas tiras cerca de la región apical. De manera ocasional hay tiras bastante gruesas que salen de la superficie septal y que forman puentes en la cavidad para llegar a la pared libre o a la musculatura papilar. Estas estructuras similares a tendones contienen de forma característica un núcleo de músculo cardíaco, especializado en la conducción.

El orificio auriculoventricular izquierdo es oval, y es ligeramente más pequeño que la abertura derecha. Permite introducir la punta de dos dedos.

Dos velos cubren la abertura que forma la válvula mitral (Fig. 7.20). El velo anterior (septal) es grande y tiene forma semicircular o triangular. El velo posterior, que es más pequeño, se conoce como velo de Merklin. Los velos se insertan en el anillo fibroso auriculoventricular izquierdo. Sus bordes libres están unidos por cuerdas tendinosas a los músculos papilares. El borde festoneado del velo posterior da la impresión de velos pequeños indistintos, con frecuencia en lados opuestos de la válvula. Cada uno de los velos valvulares tiene nódulos engrosados (nódulos de Albino) en su borde libre, cerca del punto central de aposición de los velos. Hay nódulos similares en los velos de la válvula tricúspide.

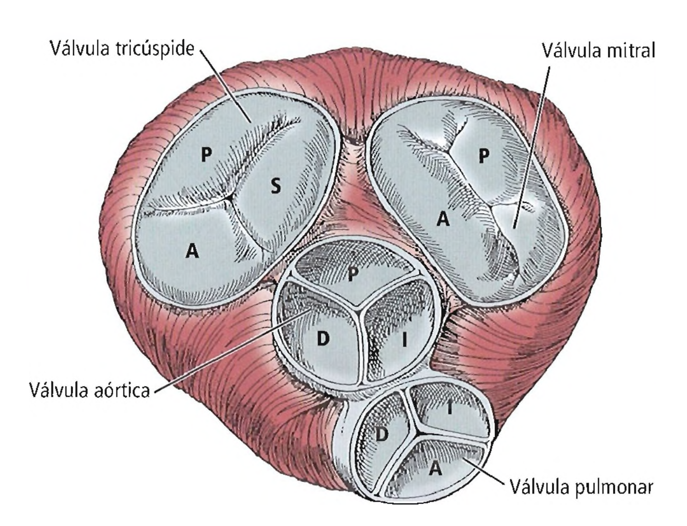
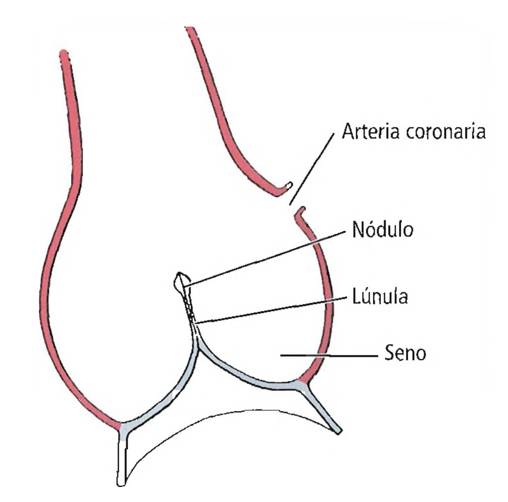


Figura 7.20. Los cuatro orificios que están cubiertos por válvulas, mostrando las cúspides y la capa muscular superficial del ventrículo. Las abreviaturas de las cúspides, o velos, de las válvulas son las siguientes: **A**, anterior; **I**, izquierda; **P**, posterior; **D**, derecha; **S**, septal.

El orificio aórtico está en la pared superior del ventrículo, a la derecha de la abertura auriculoventricular y posterior al orificio del tronco pulmonar. Tres cúspides semilunares (derecha, izquierda y posterior) forman la válvula aórtica (Fig. 7.21). Detrás de las tres cúspides hay una zona expandida de la base aórtica denominada seno aórtico (de Valsalva).

La arteria coronaria derecha se origina en el seno aórtico derecho, y la izquierda en el izquierdo. El seno posterior con frecuencia se denomina seno no coronario. Está localizado inmediatamente craneal a la parte membranosa del tabique interventricular, y en el punto de entrada de la rama izquierda del haz del sistema de conducción hacia el ventrículo izquierdo. En aproximadamente el 40% de las personas la rama derecha del cono de la arteria coronaria izquierda sale del seno coronario derecho por separado, con la consecuencia de que quedan dos orificios detrás de la cúspide valvular aórtica derecha.

Cada una de las cúspides de la válvula semilunar aórtica tiene un borde libre en forma de cuarto creciente denominado lúnula. Esta lúnula tiene un nódulo engrosado pequeño en su punto medio, el nódulo de Arancio. La válvula semilunar pulmonar tiene nódulos que adoptan el mismo nombre, y que fortalecen el punto central de aposición de las cúspides en diástole. Las lúnulas adyacentes están interconectadas por una comisura interpuesta que proporciona el armazón fibroso que soporta el borde de la cúspide.



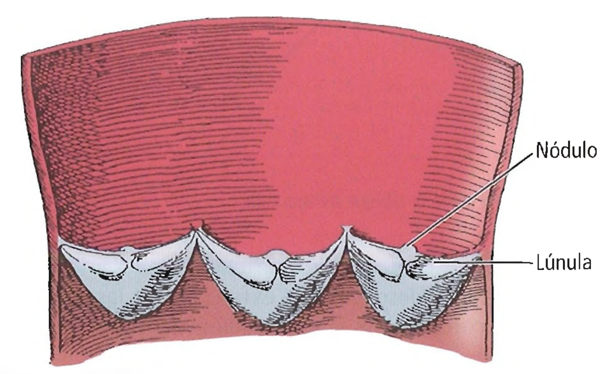


Figura 7.21. Válvula aórtica (sección sagital, abierta).

Unión auriculoventricular

Se pueden ver los siguientes componentes anatómicos desde la cara auricular: la válvula aórtica, la válvula mitral, la válvula tricúspide y las arterias coronarias derecha e izquierda (Fig. 7.22).

Vascularización

Arterias coronarias

No existe una única terminología para describir las posiciones de los orificios de las arterias coronarias en relación con la válvula aórtica. *Nomina Anatomica*[24] presenta los términos derecha, izquierda y posterior. Estamos de acuerdo con Turner y Navaratnam[25] en que esta nomenclatura es más adecuada para la disposición embriológica del corazón fetal. Para describir las correspondientes posiciones en el adulto proponen los términos anterior, posterior izquierda y posterior derecha.

Muriago y cols.[26] describieron la localización de los orificios arteriales coronarios del corazón normal como se señala a continuación (Figs. 7.23, 7.24 y 7.25):

> *La arteria coronaria izquierda se originaba en el seno aórtico posterior izquierdo (de Valsalva) en 16 (69%) piezas [de necropsia], encima de la unión sinotubular en 5 (22%), y a la altura de la unión en 2 (9%). La distancia entre el orificio izquierdo y la zona de aposición entre los velos posterior izquierdo y anterior estaba entre el 13% y el 61% de la anchura del seno aórtico en la unión sinotubular. La arteria coronaria derecha se originaba en el interior del seno aórtico en 18 (78%) piezas, encima de la unión en 3 (13%), y a la altura de la unión en 2 (9%). La distancia entre el orificio y la zona de aposición entre los velos que oscilaban entre los senos aórticos anterior y posterior derecho estaba entre el 5% y el 62% de la anchura del seno aórtico en la unión sinotubular. Se encontró un orificio coronario accesorio en el seno aórtico anterior en 17 (74%) piezas, mientras que se encontró un tercer orificio en este seno en 5 corazones. Los orificios arteriales coronarios habitualmente estaban localizados en el interior de los senos aórticos debajo de la unión sinotubular, aunque raras veces tienen una localización central. Se encontraron orificios arteriales coronarios accesorios en la mayoría de los senos aórticos anteriores.*

Arteria coronaria izquierda. La arteria coronaria izquierda se origina en un único orificio en el seno coronario izquierdo detrás de la cúspide izquierda de la válvula aórtica. Se divide bastante rápidamente para formar la arteria descendente anterior (interventricular anterior) y la arteria coronaria circunfleja izquierda (Figs. 7.26 y 7.27).

Reich y cols.[27] presentaron el caso de una niña de 14 meses de edad en la que la arteria coronaria principal izquierda y la arteria coronaria derecha se originaban en orificios distintos en el seno de Valsalva derecho.

Koizumi y cols.[28] describieron una arteria coronaria izquierda única con un único orificio en el seno aórtico izquierdo. La arteria se bifurcaba en las arterias ventricular anterior y circunfleja.

Arteria descendente anterior izquierda (DAI). La arteria descendente anterior izquierda sigue su trayecto en el surco interventricular hacia el borde agudo cerca de la punta. Ahí se anastomosa con la arteria coronaria descendente posterior, que habitualmente es una rama de la arteria coronaria derecha. Un número variable de ramas septales perforantes en profundidad pasa desde la DAI hacia la parte anterior del tabique interventricular (Fig. 7.27). La primera de estas ramas es habitualmente la más larga, y se origina adyacente a la válvula pulmonar. Esta rama suele vascularizar la región de la bifurcación del haz auriculoventricular común y, por lo tanto, tiene una importancia crítica.

La DAI da generalmente varias ramas «diagonales», denominadas así por su trayecto oblicuo hacia el lado izquierdo y la punta, paralelas a la capa superficial subyacente de músculo cardíaco.

Arteria circunfleja izquierda. La arteria coronaria circunfleja izquierda pasa por el surco coronario izquierdo para llegar a la superficie posterior del ventrículo izquierdo. En su trayecto, da una o más ramas diagonales para el ventrículo izquierdo anterior y anterolateral, una rama obtusa mar-

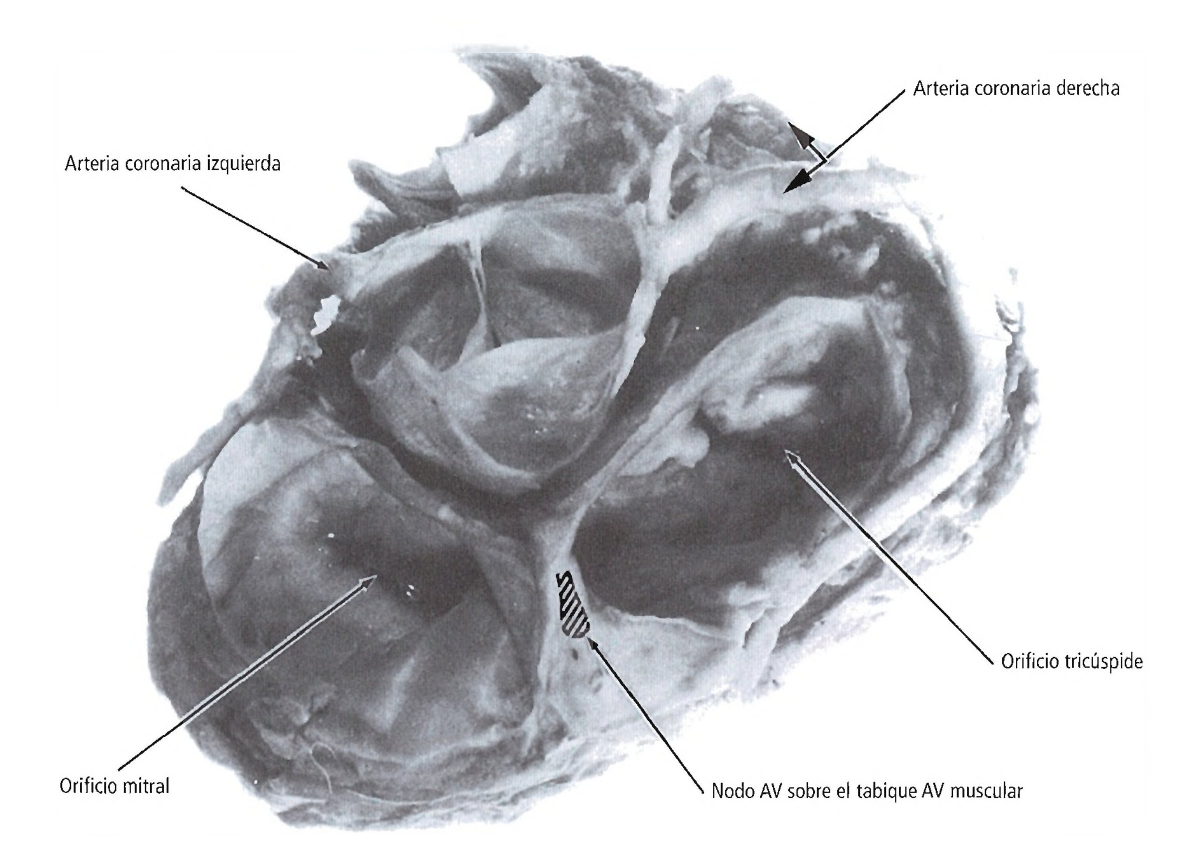


Figura 7.22. Disección anatómica de la unión auriculoventricular (cara auricular) después de la extracción de las cavidades auriculares y de los troncos arteriales. Obsérvese la disposición de las arterias coronarias y la localización del nodo auriculoventricular. [*an1*]

ginal (arteria del borde obtuso) que con frecuencia es grande, y se ramifica para vascularizar la superficie posterior del ventrículo izquierdo y de la aurícula izquierda.

La arteria coronaria izquierda circunfleja puede dar lugar a la arteria interventricular posterior (descendente posterior) y a la arteria del nódulo auriculoventricular; esto ocurre con más frecuencia en varones. Este patrón de distribución coronaria se denomina dominancia coronaria izquierda.

El término «dominancia coronaria» se refiere a la vascularización del tabique interventricular. En casi todos los casos, la rama DAI de la arteria coronaria izquierda irriga los dos tercios anteriores del tabique interventricular.

Si la arteria coronaria derecha da lugar a la rama descendente posterior que vasculariza el tercio posterior del tabique, cabe la posibilidad de que se desarrollen interconexiones anastomóticas abundantes en el interior del tabique entre las arterias coronarias izquierda y derecha. Estas interconexiones pueden proporcionar una irrigación colateral potencialmente crítica en el caso de que haya una arteriopatía coronaria. Esta forma de distribución coronaria se denomina dominancia coronaria derecha.

Cuando la arteria coronaria izquierda circunfleja da lugar a la vascularización descendente posterior del tabique (dominio coronario izquierdo) no hay una posible comunicación importante entre las arterias coronarias derecha e izquierda en el interior del tabique interventricular. Cuando hay una oclusión gradual de la arteria coronaria descendente anterior o de la arteria coronaria principal izquierda, ramas de la arteria coronaria descendente posterior pueden proporcionar vascularización colateral para el tabique. Por supuesto, la vascularización del tabique interventricular puede, por lo tanto, estar comprometida en el caso de que las arterias coronarias descendentes anterior y posterior se originen en una arteria coronaria izquierda enferma.

Arteria coronaria derecha. Después de su origen en el seno coronario derecho de Valsalva, la arteria coronaria derecha normalmente vasculariza toda la aurícula izquierda (junto con el nódulo sinoauricular) y el ventrículo derecho. Se produce una dominancia arterial coronaria derecha cuando la arteria coronaria derecha da lugar a la arteria descendente posterior; cuando esto ocurre, también vasculariza parte de la aurícula izquierda por detrás, parte de la superficie posterior del ventrículo izquierdo, el músculo papilar posterior del ventrículo izquierdo y el nódulo auriculoventricular.

La primera rama significativa de la arteria coronaria derecha, la arteria del cono, se dirige habitualmente en dirección contraria a las agujas del reloj alrededor del cono

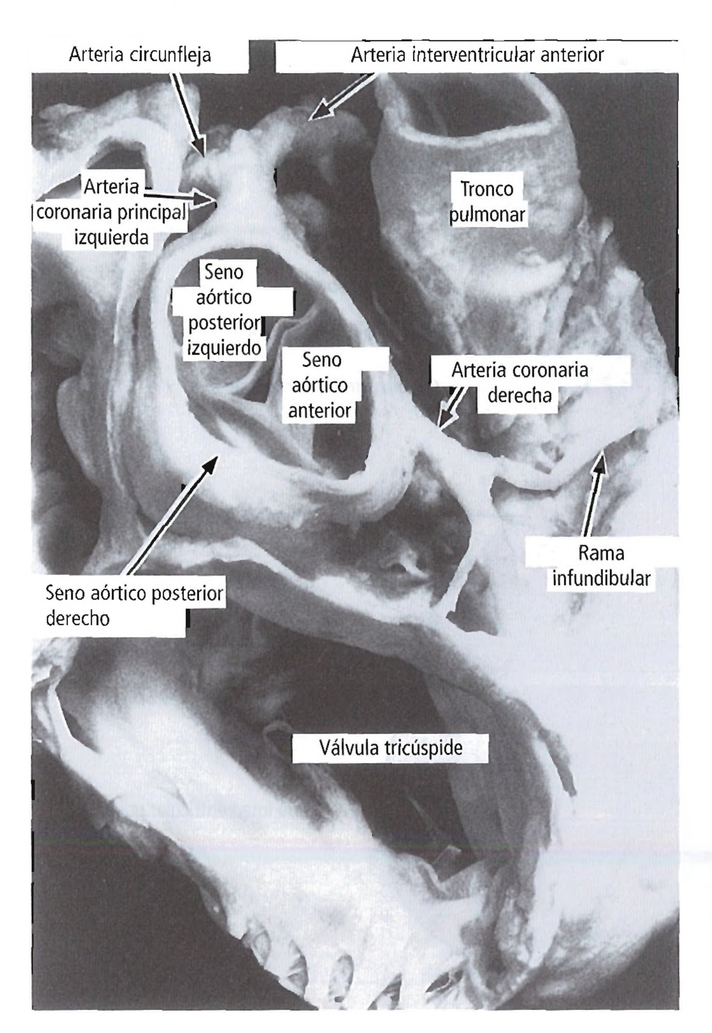


Figura 7.23. Pieza que muestra el origen de las arterias coronarias en los senos más próximos al tronco pulmonar. Obsérvese que las coordenadas anatómicas que describen los senos son cuando menos imperfectas, debido al punto de vista oblicuo derecho. Se han extirpado los tejidos fibrosos y grasos extravasculares para mostrar las porciones proximales de las arterias coronarias principales. [*mu*]

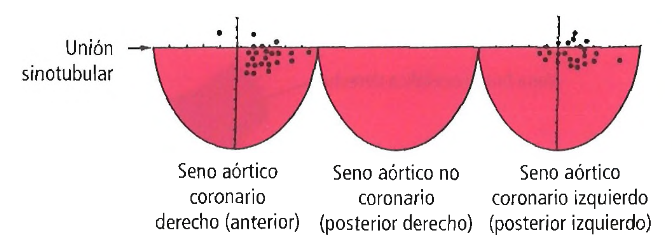
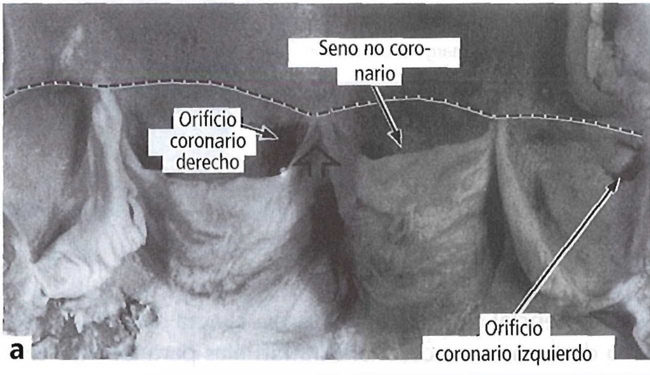


Figura 7.24. Localización de los orificios coronarios (puntos) en relación con la unión sinotubular y las zonas de aposición entre velos adyacentes. Imagen anterior de la aorta, abierta y extendida después de una incisión vertical en la pared anterior; cortada aproximadamente a través de la comisura entre los velos anterior (coronaria derecha) y posterior izquierdo (coronaria izquierda). La orientación de los velos es comparable directamente con la Figura 7.25. La línea horizontal pasa por la unión sinotubular, y las líneas verticales pasan por la porción más inferior de cada uno de los velos, divididos en décimos. [*mu*]



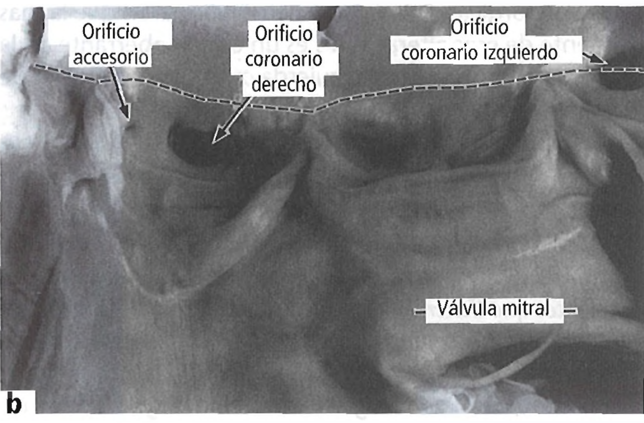


Figura 7.25. A, Orificio de la arteria coronaria derecha debajo de la unión sinotubular (*línea discontinua*) y cerca de la zona de aposición (*flecha abierta*) entre los velos aórtico anterior y posterior derecho. **B,** Orificio coronario izquierdo a la izquierda de la unión sinotubular (*línea discontinua*). Se ven dos orificios coronarios en el seno anterior; el orificio accesorio es el origen de la arteria infundibular. [*mu*]

o infundíbulo. Ahí se anastomosa con frecuencia con una rama de la DAI, formando el denominado círculo arterial de Vieussens (Fig. 7.26).

La arteria del cono con frecuencia se origina en un orificio separado detrás de la cúspide coronaria derecha. Este fenómeno, que se observa con mayor frecuencia en personas de más edad, se puede atribuir probablemente al crecimiento y expansión de la región del seno aórtico, en la cual el origen de la arteria del cono se incorpora gradualmente a la base de la válvula aórtica. Es poco frecuente la circulación coronaria que se origina en un único orificio coronario. Neil y cols.[29] describieron el trayecto anatómico de la arteria coronaria derecha que se originaba en un orificio coronario solitario en el seno coronario derecho.

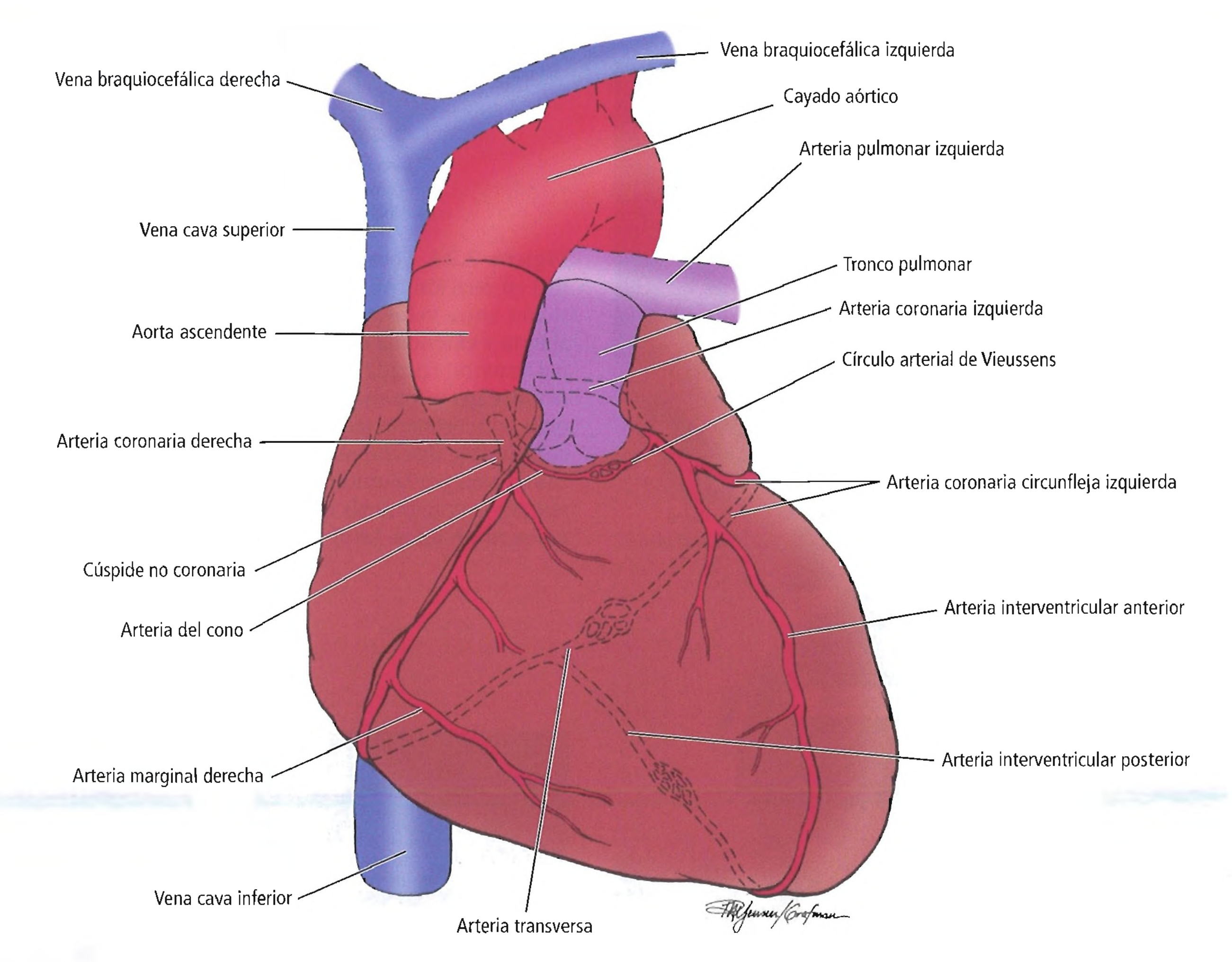


Figura 7.26. Arterias coronarias.

Es esencial conocer la anatomía exacta del origen aórtico de las arterias coronarias anómalas para las intervenciones quirúrgicas. Felmeden y cols.[30] afirmaron que la más frecuente de esas alteraciones es un origen aberrante de la arteria coronaria principal izquierda o derecha en el seno de Valsalva equivocado.

Topaz y cols.[31] describieron la aparición de una arteria coronaria interventricular posterior (descendente posterior) variante y su relación con la arteria coronaria derecha:

> *Con frecuencia se encuentra una oclusión trombótica aguda de una arteria relacionada con un infarto en pacientes que tienen infarto de miocardio. En un paciente que tenía un infarto agudo de la pared miocárdica inferior complicado por un dolor torácico continuo e inestabilidad hemodinámica, la arteriografía coronaria diagnóstica de urgencia mostró una «seudo» arteria coronaria derecha relacionada con el infarto permeable, mientras que, de hecho, este vaso era una variante anatómica infrecuente de la rama interventricular posterior que tenía un origen muy temprano en la arteria coronaria derecha, y la arteria coronaria derecha verdadera estaba completamente ocluida por una obstrucción trombótica. La interpretación anatómica-geográfica exacta de la angiografía fue crucial para realizar con éxito de recanalización y revascularización de urgencia de la arteria coronaria derecha verdadera con angioplastia con láser y con balón. Una vez que se hubo restaurado el flujo anterógrado, se descubrió otra variante coronaria poco frecuente, es decir, una arteria del nódulo sinoauricular que se originaba en la porción media de la arteria coronaria derecha, que de nuevo era permeable.*

Nerantzis y cols.[32] describieron que, en algo menos del 10% de los casos, la arteria coronaria derecha no sólo perfundía el ventrículo derecho, sino que también vascularizaba aproximadamente la mitad del ventrículo izquierdo mediante ramas extensas.

Nerantzis y Koutsaftis[33] describieron un caso en el que la arteria coronaria izquierda se originaba en un tronco común con la arteria coronaria derecha en el seno aórtico derecho y se dirigía a través del tabique ventricular hacia el corazón izquierdo.

Arteria sinoauricular. La siguiente rama de la arteria coronaria derecha se origina habitualmente en la cara más profunda de la arteria coronaria derecha. Asciende por la pared

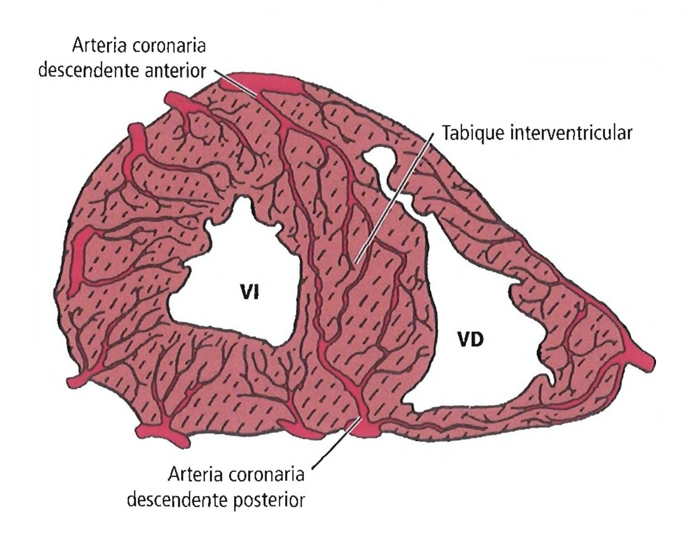


Figura 7.27. Corte transversal de los ventrículos. Las ramas de las arterias coronarias se introducen en la sustancia del corazón. VI, ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho. [*gr1*]

anterior de la aurícula derecha, a la que vasculariza; después entra en el nódulo sinoauricular. En aproximadamente el 40% de las personas esta arteria procede de una rama auricular izquierda anterior de la arteria coronaria izquierda.

La arteria coronaria derecha sigue un trayecto en el surco auriculoventricular derecho. Da varias ramas para la superficie anterior del ventrículo derecho y una rama marginal derecha (arteria del borde agudo) antes de llegar a la superficie diafragmática del ventrículo derecho, al que habitualmente vasculariza. Como se ha señalado antes, en la mayor parte de las personas la arteria coronaria derecha cruza la cruz. Cerca de la cruz se origina la arteria descendente posterior. En esta misma localización da la arteria del nódulo auriculoventricular y una rama terminal para la superficie diafragmática del ventrículo izquierdo.

Sow y cols.[34] utilizaron la disección de 45 piezas para estudiar la arteria del nódulo sinoauricular. Encontraron una arteria solitaria en el 88,89%, y arterias dobles en el 11,11%. En el 64,45% la arteria se originaba en la arteria coronaria derecha, en el 24,44% se originaba en la arteria coronaria izquierda, y en el 11,11% se originaba en ambas. El trayecto de la arteria cuando se originaba en la arteria coronaria derecha era variable, mientras que desde la arteria coronaria izquierda era bastante uniforme. Sow y cols. propusieron que algunas arritmias que se producen durante la cirugía cardíaca podrían ser secundarias al trastorno de la vascularización arterial del nódulo sinoauricular.

Distribución coronaria y anastomosis. Desde las arterias que se pueden ver en el epicardio entran en el miocardio ramas perforantes. Pequeñas ramas de las arterias perforantes se ramifican inmediatamente para vascularizar los dos tercios externos del miocardio (vasos de clase A). Las arterias perforantes continúan sin ramificarse más, y terminan en un gran plexo subendocárdico (vasos de clase B). Por lo tanto, los músculos papilares están vascularizados por vasos de clase B. Las anastomosis homocoronarias e intercoronarias entre ramas de las arterias coronarias derecha e izquierda pueden tener importantes repercusiones en la función cardíaca y en la vasculopatía coronaria.

Las anastomosis intercoronarias (Fig. 7.26) se localizan habitualmente en los siguientes puntos:

- Alrededor de la base del cono pulmonar, entre la rama descendente anterior de la coronaria izquierda y la rama del cono de la arteria coronaria derecha.
- En el surco interventricular, entre las arterias descendentes anterior y posterior.
- En la superficie diafragmática del ventrículo izquierdo, entre las ramas terminales de la arteria coronaria derecha y la arteria circunfleja coronaria izquierda.
- En el interior del tabique interventricular, entre ramas septales perforantes de las arterias descendentes anterior y posterior.

Venas coronarias

En su mayor parte, las venas coronarias siguen el mismo trayecto de las arterias coronarias, y suelen ser superficiales a las mismas (Fig. 7.28).

La vena cardíaca mayor (de Galeno) se origina cerca de la punta en el surco interventricular. Asciende hasta el surco auriculoventricular, donde gira hacia la izquierda junto a la arteria coronaria circunfleja izquierda. En el borde obtuso la vena cardíaca mayor se une con la vena oblicua de la aurícula izquierda (en este lugar tiene su inicio embriológico el seno venoso coronario). El seno venoso coronario drena la aurícula derecha, a la izquierda de la abertura de la vena cava inferior.

La vena oblicua (de Marshall) de la aurícula izquierda drena la pared posterior de la aurícula izquierda. Es un resto de la vena cardinal común izquierda. Su unión con la vena cardíaca mayor señala el inicio del seno venoso coronario. Si persiste la vena cardinal común izquierda embrionaria habrá venas cavas superiores bilaterales, con un gran aumento de tamaño del seno coronario debido a la formación de la vena cava superior izquierda.

La vena posterior o vena marginal del ventrículo izquierdo asciende por la superficie diafragmática del ventrículo izquierdo, hacia la cual drena. Termina en el seno coronario.

La vena coronaria media pasa hacia arriba en el surco interventricular posterior, superficial a la arteria. Recibe tributarias de ambos ventrículos y del tabique interventricular. Finaliza en el seno coronario, cerca de su finalización.

La vena cardíaca menor se origina en el borde agudo del ventrículo derecho. Pasa por el surco coronario derecho y se une con el extremo más derecho del seno venoso coronario.

Las venas cardíacas anteriores, tres o cuatro venas de tamaño variable, se originan en la superficie esternocostal del ventrículo derecho. Cruzan superficiales a la arteria co-

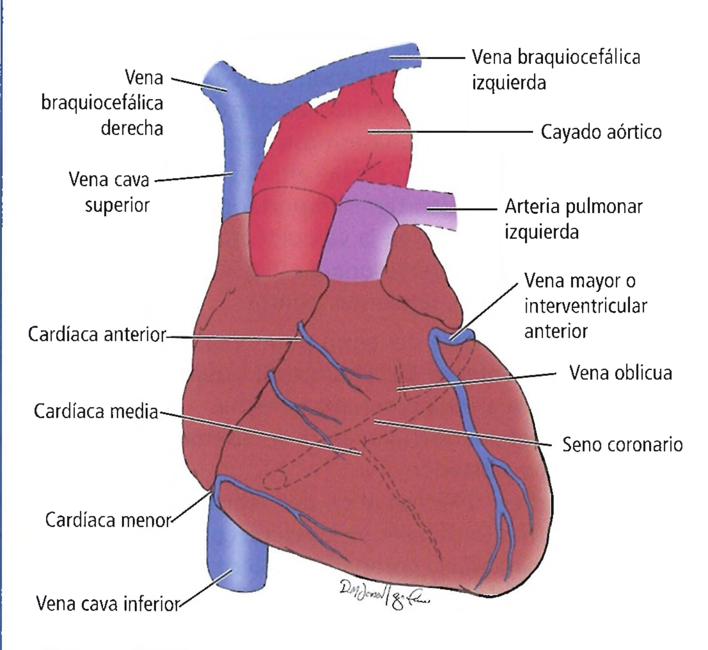


Figura 7.28. Venas cardíacas.

ronaria derecha y perforan el borde de la aurícula derecha para drenar directamente hacia la misma. Algunas venas cardíacas anteriores se unen a la vena cardíaca menor.

Linfáticos

El flujo linfático pasa desde los capilares linfáticos hacia los vasos epicárdicos, que siguen el trayecto de las arterias coronarias. En los troncos colectores derecho e izquierdo el flujo linfático diverge: desde el tronco colector derecho pasa hacia los ganglios mediastínicos; desde el tronco colector izquierdo pasa hacia el ganglio cava del grupo traqueobronquial, localizado entre la aorta y la vena cava superior.

Inervación

Inervación intrínseca

La inervación intrínseca del corazón procede del sistema de conducción cardíaco. Las partes del sistema son el nódulo sinoauricular, el nódulo auriculoventricular, las tres vías internodales, el haz auriculoventricular (haz de His), el fascículo izquierdo y sus ramas, el fascículo derecho y el sistema ventricular de fibras de Purkinje (Figs. 7.29 y 7.30).

Algunos investigadores piensan que hay células especializadas que conducen las fuerzas eléctricas en las aurículas, mientras que otros crean que sólo hay vías preferenciales. Agradecemos a nuestro estimado colega J. Willis Hurst la autorización para citar su libro *Ventricular Electrocardiography*[35] sobre las diferentes teorías de la conducción cardíaca:

> *Anton Becker, una de las autoridades modernas sobre el sistema de conducción del corazón[36-39], no cree que haya ningún tejido de conducción especializado en el interior de las aurículas. Sin embargo, mantiene que hay rutas eléctricas preferenciales en el interior de las aurículas, señalando que la aurícula derecha es una «bolsa de agujeros»[39]. Hay cinco agujeros de esos, creados por las aberturas de las venas cavas superior e inferior, la abertura del seno coronario, la fosa oval y la abertura de la válvula tricúspide[39]. También hay cinco «agujeros» en la aurícula izquierda: son las aberturas de las cuatro venas pulmonares y la de la válvula mitral. En comparación, cada uno de los ventrículos tiene sólo dos «agujeros». Becker también señala que parte del tejido que rodea algunos de los orificios de las aurículas es tejido fibroso, y no músculo[39].* ***El resto del tejido auricular, formado por células auriculares apiñadas, forma las vías eléctricas preferenciales.*** *Estas vías eléctricas preferenciales se denominan tractos internodulares. Se denominan tractos anterior, medio y posterior. El tracto anterior fue descrito por primera vez por el fisiólogo Jean Bachmann[40,41], de la Emory University School of Medicine. Sigue un trayecto anterior desde el nódulo sinusal hasta el nódulo auriculoventricular, y simultáneamente se dirige hacia la aurícula izquierda[41]. El tracto medio se dirige desde el nódulo sinusal, pasando por detrás alrededor de la vena cava superior y hacia abajo, hasta el tabique auricular, para llegar al nódulo auriculoventricular. El tracto posterior viaja por detrás a través de la cresta terminal y hacia abajo por la porción posterior del tabique auricular hasta el nódulo auriculoventricular[41]. James[41] ha representado los tractos internodulares.*

Inervación extrínseca

La inervación del corazón se origina en las ramas cardíacas de los nervios vagos (parasimpático) y en fibras del tronco simpático (Fig. 7.31). Con fines prácticos, ésta es la inervación extrínseca. Con el trasplante de órganos (hígado, corazón, etc.) se ha comprobado que la entidad anatómica trasplantada puede funcionar bien sin ninguna inervación extrínseca.

Simpático. El sistema simpático incluye ramas cardíacas cervicales, ramas cervicotorácicas procedentes del ganglio estrellado y ramas nerviosas viscerales torácicas procedentes de los cuatro primeros niveles torácicos de las cadenas simpáticas. Estas fibras son cardioaceleradoras, vasodilatadoras y sensitivas (para el dolor).

Las Figuras 7.32 y 7.33 muestran una representación muy esquemática de los sistemas simpático y parasimpático de inervación del corazón.

Parasimpático (nervios vagos). El sistema parasimpático incluye una rama cervical, una o dos ramas cervicotorácicas en el estrecho torácico superior (a través del nervio vago principal o del nervio laríngeo recurrente derecho), y de dos a cuatro ramas torácicas procedentes del nervio vago principal y de su rama recurrente izquierda. Las fibras parasimpáticas del nervio vago son principalmente car-

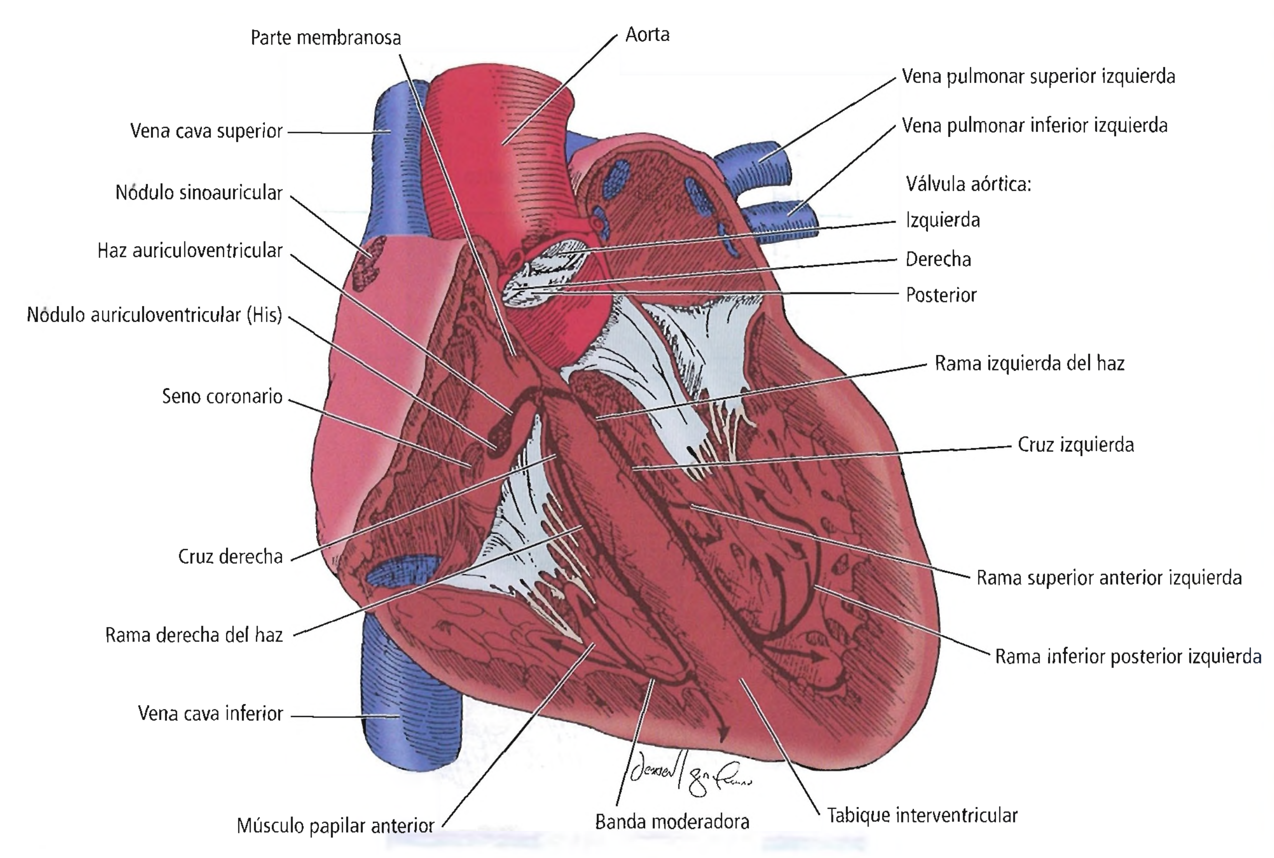


Figura 7.29. Sistema de conducción del corazón.

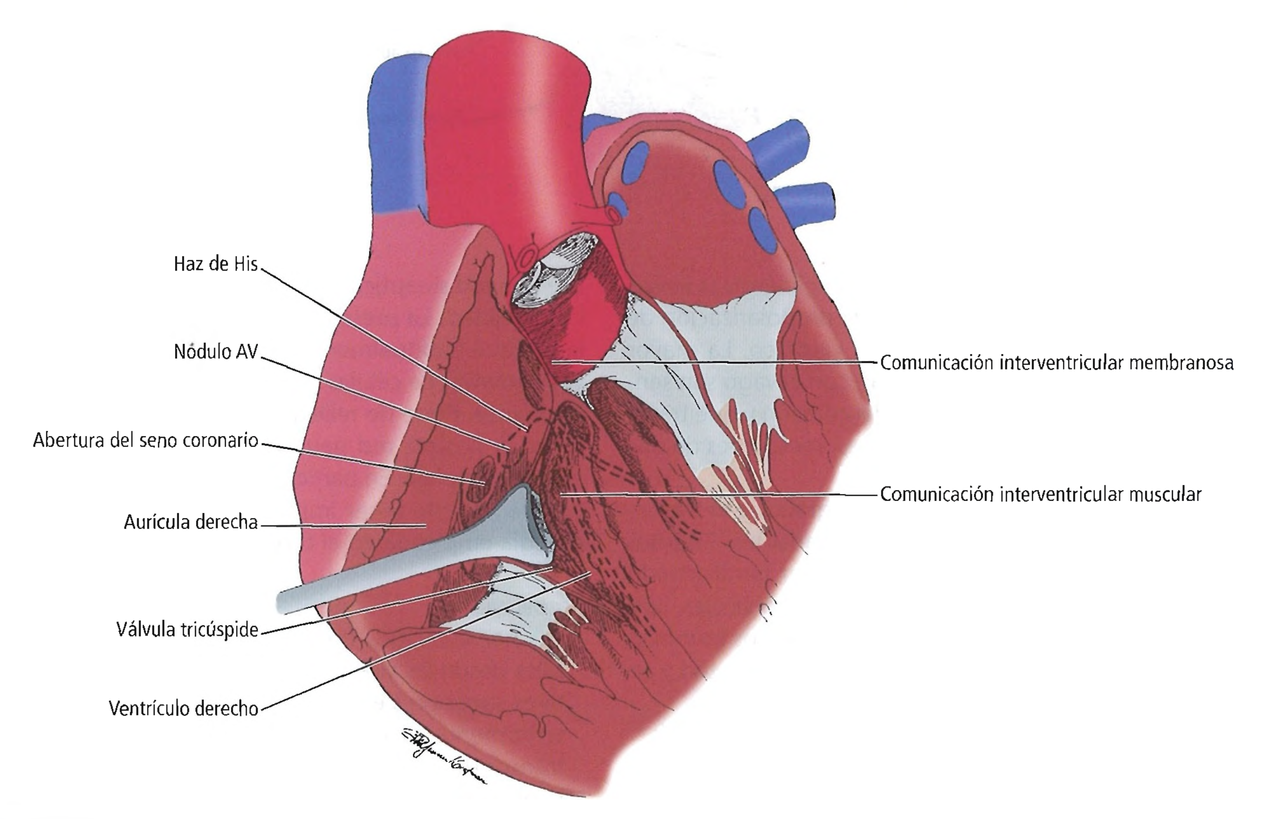


Figura 7.30. Relación del sistema de conducción cardíaco con la válvula tricúspide y la parte membranosa del sistema interventricular. Se muestran dos tipos de comunicaciones interventriculares.

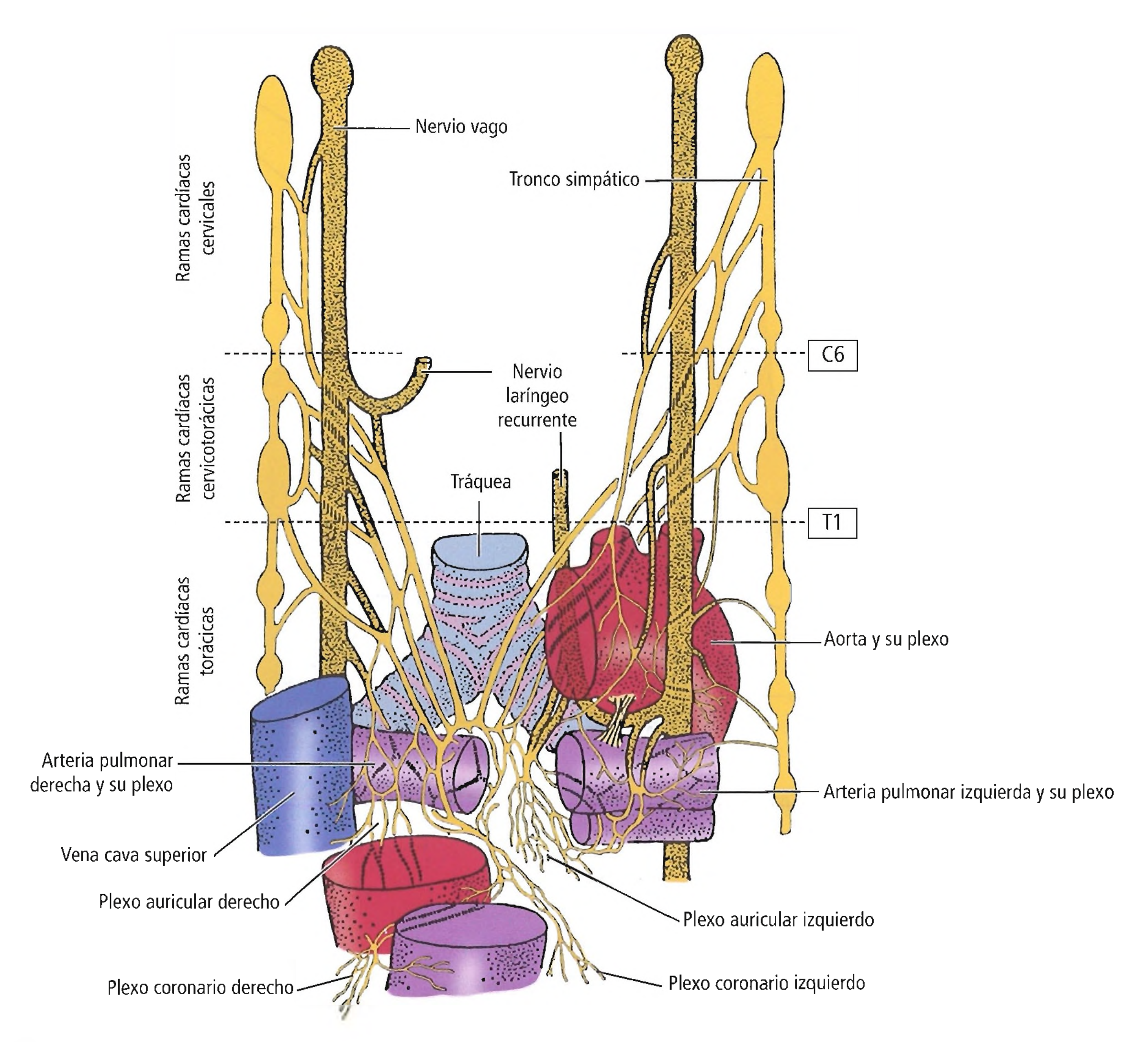


Figura 7.31. Nervios y plexos cardíacos. [*ba1*]

dioinhibidoras, de modo que las fibras colinérgicas llevan a cabo la reducción de la frecuencia de despolarización de las fibras musculares del marcapasos cardíaco. La mayor parte de las fibras nerviosas que viajan con el vago son sensitivas, junto con las que proceden del corazón y que transportan información de barorreceptores, receptores de distensión, quimiorreceptores, etc.

Según O'Rahilly[42], la anatomía topográfica y el trayecto de estos nervios cardíacos son muy variables. Estamos de acuerdo. El cirujano torácico debe estar familiarizado con las variaciones de los nervios cardíacos cervicales, cervicotorácicos y torácicos superiores. Estos nervios terminan de manera variable en el tejido conectivo del corazón y en el interior de la adventicia de los vasos.

En un estudio de corazones humanos, Armour y cols.[43] observaron la presencia de muchas más células ganglionares en las aurículas y en los ventrículos de lo que se había descrito previamente, con una estimación de más de 14.000 neuronas. Este hallazgo aporta algunos datos sobre una red sináptica neuronal cardíaca intrínseca de gran complejidad. La presencia de neuronas unipolares y bipolares (que habitualmente se consideran neuronas sensitivas), además de células multipolares (¿parasimpáticas?), es intrigante. Pone de relieve nuestra falta de conocimiento sobre la posible red neuronal visceral cardíaca, enormemente compleja. En particular, el componente auricular de esta red puede tener implicaciones aplicables a la metodología empleada en el trasplante cardíaco.

RECORDAR:

- Los nervios vagos transmiten sus fibras sensitivas generales desde las vísceras hacia arriba, a los ganglios sensitivos superiores e inferiores de la base del cráneo, y posteriormente hacia el cerebro. Las fibras del dolor, que son transportadas por los antiguos nervios cardíacos simpáticos, son transmitidas a través de ramos comunicantes desde las cadenas simpáticas hasta los nervios espinales torácicos superiores, y desde aquí hacia la médula espi-

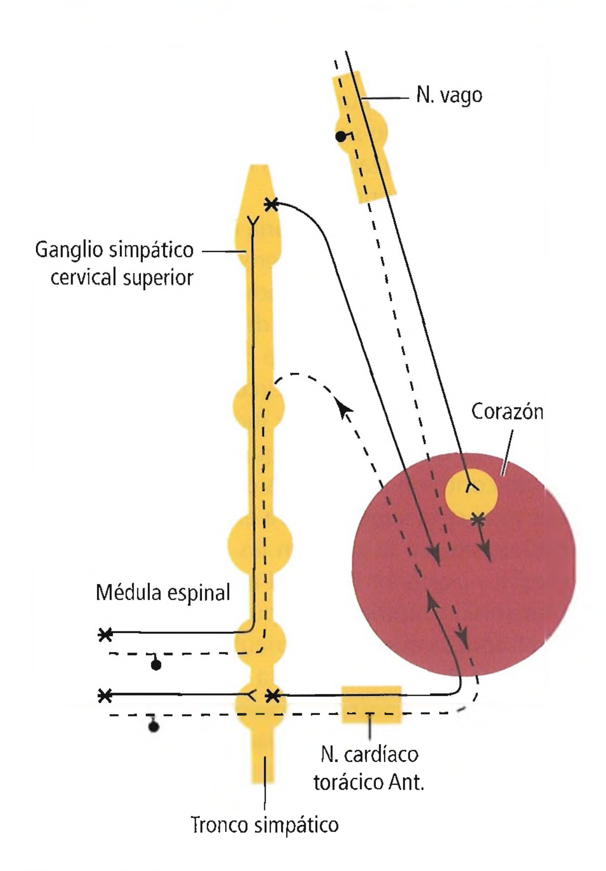


Figura 7.32. Representación esquemática de las fibras simpáticas (líneas continuas) y sensitivas (líneas discontinuas) del corazón. [or]

nal. Por supuesto, decir esto es simplificar mucho, porque sabemos que hay comunicaciones entre los nervios cardíacos vagales y simpáticos.

- Distribución anatómica del dolor cardíaco:
  - Región anterior del tórax (retroesternal).
  - Cuello.
  - Mandíbula.
  - Hombro izquierdo.
  - Brazo izquierdo, cara medial.
  - Mano izquierda.
  - Brazo derecho (de manera ocasional).
- Las fibras simpáticas preganglionares establecen sinapsis con ganglios cervicales y torácicos; las posganglionares viajan juntas en el interior de las ramas cardíacas del tronco simpático. ¿Hay sinapsis con ciertas células ganglionares cardíacas? No lo sabemos.
- Las fibras vagales preganglionares se distribuyen hacia los ganglios cardíacos a través del vago; las posganglionares proporcionan una rica inervación a los nódulos sinoauricular y auriculoventricular, dando lugar principalmente a un efecto cronotrópico negativo, es decir, actúan reduciendo la frecuencia de la contracción.
- ¿En qué grado se distribuyen las fibras parasimpáticas posganglionares en el músculo ventricular? Si se produce esta distribución, ¿cuáles son sus efectos? No estamos seguros.
- El plexo cardíaco está formado por la reunión de las fibras simpáticas y parasimpáticas en la base del corazón (Fig. 7.34). Se forma delante de la bifurcación de la tráquea, por encima de la bifurcación del tronco pulmonar (muy cerca de su pared adventicial), y en la cara posteromedial del cayado. Un estudio de Mizeres[44] puso de relieve que el plexo cardíaco es una entidad anatómica única: No consta de una parte superficial (debajo del cayado aórtico y delante de la arteria pulmonar derecha) y otra

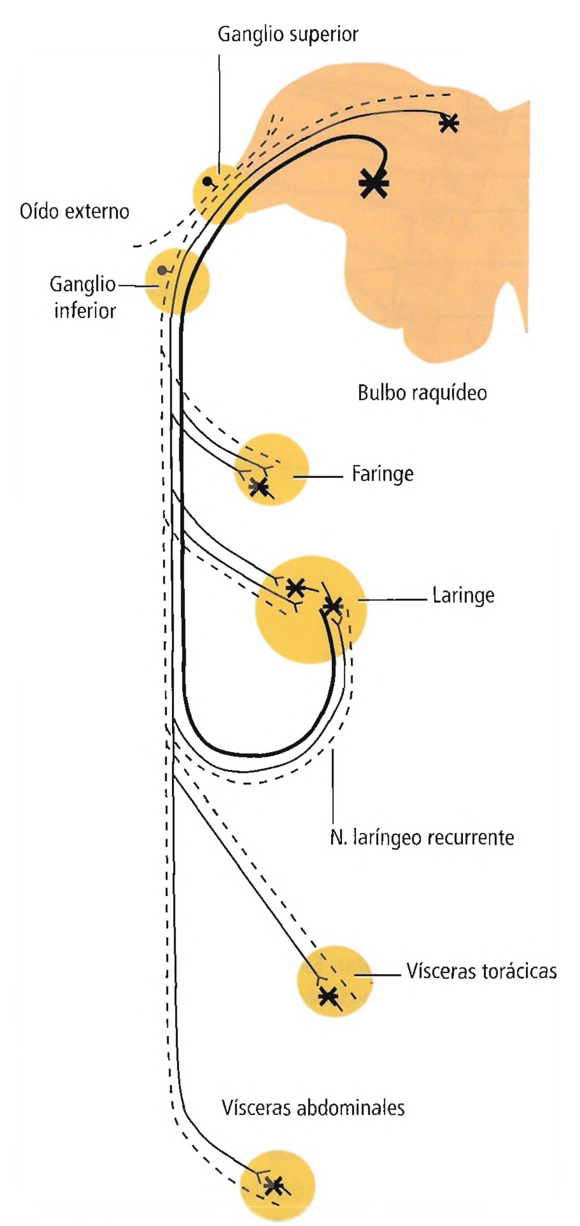


Figura 7.33. Componentes funcionales del nervio vago. En aras de la simplificación se muestra cada componente como una única fibra. No se muestra la distinción entre componentes accesorios y componentes vagales. Líneas sólidas, fibras motoras; líneas finas, fibras parasimpáticas; líneas discontinuos, fibras sensitivas. [or]

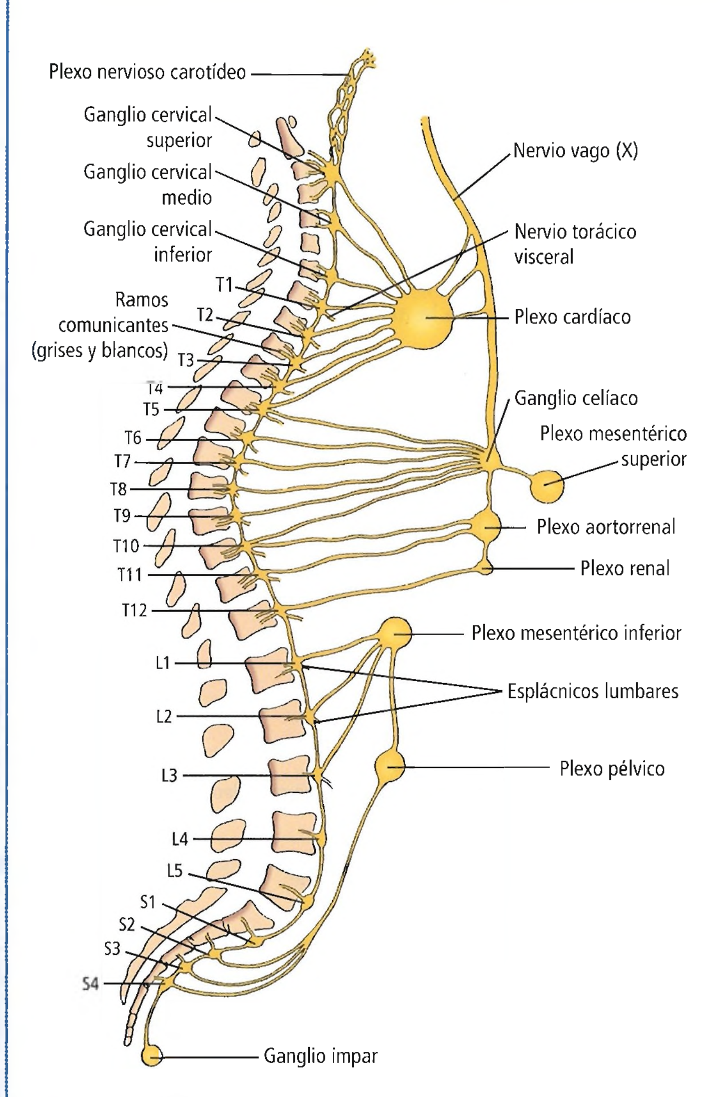


Figura 7.34. Sistema nervioso autónomo, que muestra el plexo cardíaco.

profunda (posterior al cayado aórtico y anterior a la bifurcación tráqueal), como se ha descrito con frecuencia (Fig. 7.35).

- El nervio vago derecho actúa especialmente sobre el nódulo sinoauricular; el izquierdo lo hace principalmente sobre el auriculoventricular. Esto refleja la asociación embrionaria del nervio vago derecho con el asta derecha del seno venoso, y la del nervio vago izquierdo con el asta izquierda, cada uno de los cuales contenía células marcapasos especializadas.

Consideraciones anatómicas

Nódulo sinoauricular. El nódulo sinoauricular, o nódulo sinusal, que es el principal marcapasos del corazón (Fig. 7.36), es una masa de tejido elipsoidea y alargada. Está situada en la unión entre la vena cava superior y la aurícula derecha en el extremo craneal del surco terminal. La longitud del nódulo varía desde aproximadamente 0,5 cm a 1,5 cm, y su grosor de 1 mm a 5 mm.

De hecho, se podría decir que el tejido conectivo del nódulo sinoauricular forma una aparente adventicia enorme de la arteria del nódulo sinusal. Las células marcapasos especializadas están localizadas en el interior del tejido conectivo del nódulo sinoauricular.

La arteria del nódulo sinusal es una rama que se origina muy pronto en la arteria coronaria derecha en la mayor parte de las personas, y que llega al nódulo después de subir por la pared anterior de la aurícula derecha. En otras personas, la arteria se origina en la parte proximal de la arteria coronaria izquierda o de la arteria circunfleja izquierda. En estos casos la arteria pasa en primer lugar hacia arriba hasta la pared anterior de la aurícula izquierda. Después se dirige en sentido contrario a las agujas del reloj alrededor de la base de la vena cava superior para entrar en el nódulo.

En el nódulo sinusal se originan las vías internodulares anterior, medial y posterior (véase el análisis anterior). Permiten la transmisión rápida del impulso eléctrico estimulante hacia el nódulo auriculoventricular. El impulso contráctil se disemina de manera radial a través del miocardio auricular. Se pueden encontrar numerosas células ganglionares parasimpáticas en la proximidad del nódulo sinoauricular en el tejido conectivo que está debajo del epicardio.

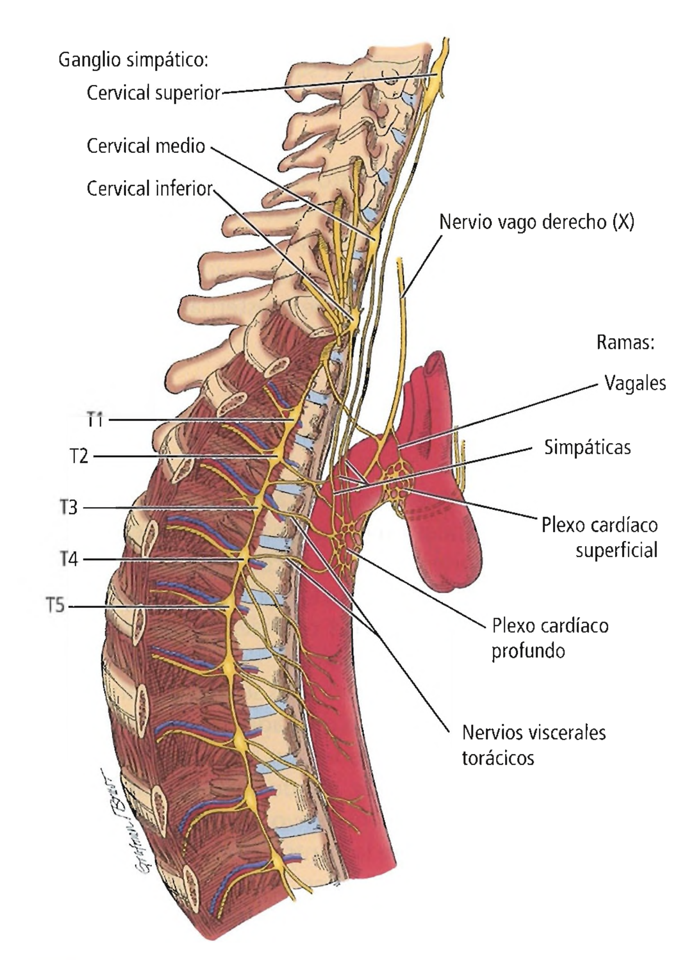


Figura 7.35. Plexos cardíacos.

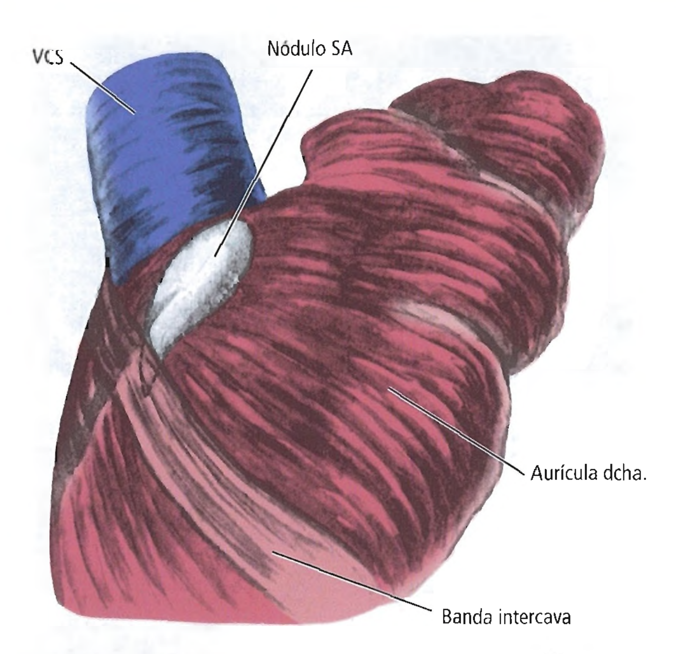


Figura 7.36. Representación esquemática del nódulo sinoauricular (SA) y de sus inmediaciones. Se ha extirpado el epicardio. VCS, vena cava superior. [*go2*]

La principal vía internodular en los seres humanos pasa a lo largo de la cresta terminal y por debajo del orificio de la vena cava inferior para llegar al nódulo auriculoventricular. Los otros dos trayectos se dirigen, en un camino curvo, anterior a la vena cava superior (vía anterior) y posterior a la vena cava superior (trayecto medio), y después hacia abajo a través del tabique interauricular para llegar al nódulo auriculoventricular. El trayecto anterior da una rama que pasa sobre una banda delgada de músculo (fascículo de Bachmann) y llega a la aurícula izquierda para activar su musculatura.

Nódulo auriculoventricular. El nódulo auriculoventricular es un pequeño nódulo de tejido que está debajo del miocardio de recubrimiento de la pared medial de la aurícula derecha. El nódulo AV se localiza en el trígono fibroso derecho, en una región triangular que está bordeada por el orificio del seno coronario, la cúspide septal de la válvula tricúspide y la parte membranosa del tabique interventricular.

Se pueden detectar células ganglionares parasimpáticas en el tejido conectivo laxo adyacente al nódulo. Las fibras del nódulo auriculoventricular están especializadas, en cuanto a su estructura (estrechas y de forma serpiginosa, con escasez de discos intercalares), en proporcionar un retraso temporal del estímulo de impulso de estimulación, aunque también pueden actuar como un marcapasos cardíaco secundario; en este caso, las fibras se despolarizan a una frecuencia menor (aproximadamente 40/min frente a 70/min).

La vascularización arterial del nódulo AV procede habitualmente de la arteria coronaria derecha cuando cruza la cruz por detrás. Ésta es la región en la que las cuatro cavidades principales están más próximas entre sí. La arteria que atraviesa la cruz, ya sea la parte terminal de la arteria coronaria derecha o de la arteria circunfleja izquierda, muestra una curva en forma de herradura hacia la región de la cruz. Desde este punto se origina la arteria del nódulo auriculoventricular. La vascularización arterial colateral para el nódulo procede de una rama auricular anterior de la arteria coronaria izquierda, por medio de un pequeño vaso que atraviesa la parte inferior del tabique interauricular, la denominada «arteria anastomótica auricular magna» (de Kugel).

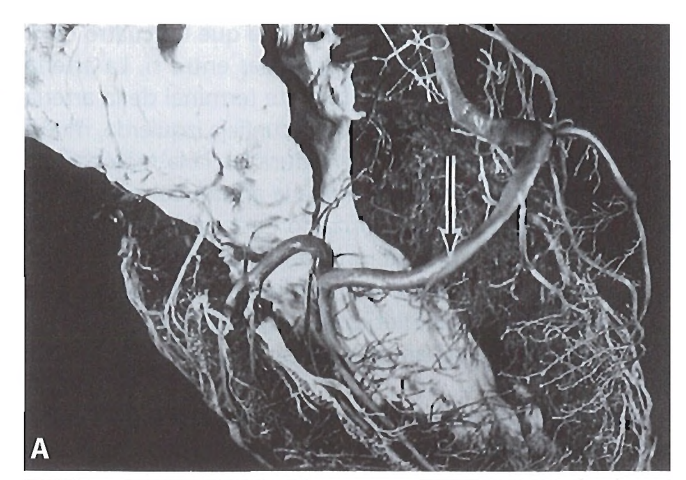
James[45] presentó una breve descripción de la entidad anatómica que lleva su nombre, el giro en U de James:

> *En la cruz, la arteria coronaria que cruza hace un giro profundo en «U» por debajo de la vena interventricular posterior, y emerge hacia el epicardio de nuevo por el otro lado (Figs. 7.37, 7.38 y 7.39); esto es así tanto si la arteria que cruza procede del lado derecho como del izquierdo. El plano de este giro habitualmente es perpendicular (aunque puede estar sesgado) a los tabiques interauricular e interventricular, y el propio giro atraviesa su unión. La arteria del nódulo auriculoventricular se origina en este giro en «U», y su punto de origen normalmente está cerca de la zona de máxima penetración del giro.*
>
> *No es sorprendente que este giro en «U» haya escapado a la atención de la mayor parte de los anatomistas, debido a su aspecto superficial. La inspección superficial indica que las arterias circunfleja izquierda y coronaria derecha generalmente se unen en la cruz y forman arterias descendentes paralelas (Fig. 7.40). Realmente esto es tan poco frecuente que se puede considerar una rara excepción. Como regla general, la arteria coronaria izquierda o derecha sola (con más frecuencia esta última) hace su giro en «U» y da origen a todas las arterias descendentes posteriores que se visualizan cerca del surco interventricular(...) El aspecto engañoso de la anatomía de superficie de estas arterias en la cruz ha originado algunas clasificaciones erróneas de la distribución arterial coronaria.*

El triángulo de Koch es otra estructura que se asocia al trayecto de la arteria de la zona auriculoventricular. Ferguson y Cox[46] describen que está «rodeado por el anillo de la válvula tricúspide por debajo, por el tendón de Todaro por arriba, y por una línea que une el seno coronario y el anillo tricúspide por detrás» (Fig. 7.41).

Sow y cols.[47] estudiaron la arteria del nódulo auriculoventricular mediante la disección de 38 piezas anatómicas, con los siguientes hallazgos:

- En la mayor parte de los casos la arteria es solitaria.
- En casos poco frecuentes la arteria es doble.
- En la mayor parte de los casos la arteria se origina a nivel del giro en U de James, en el lado derecho. En el lado izquierdo la arteria se origina en la parte terminal de la arteria circunfleja.



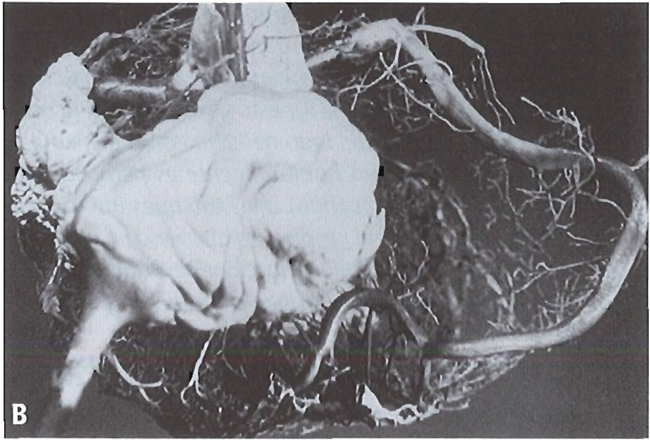


Figura 7.37. Dos imágenes diferentes del mismo corazón que muestran el giro en «U» de la arteria coronaria derecha debajo de la vena interventricular posterior en la cruz. La aurícula y el ventrículo izquierdos se han vaciado de color blanco. A, La arteria coronaria derecha (flecha), vista desde una posición oblicua posterior alta, sigue su trayecto en el surco auriculoventricular en la porción superior derecha de la fotografía, y gira en la cruz (cerca del centro). B, Imagen inmediatamente superior. Aurícula izquierda vaciada a la izquierda y aurícula derecha no vaciada a la derecha. Se ve bien el giro en «U» en el centro de la porción inferior de la fotografía, penetrando en la cruz. [*ja*]

- Se podrá evitar la lesión de la arteria del nódulo auriculoventricular si se respeta el triángulo de Koch, la base del tabique interauricular y la región de la intersección de los surcos cardíacos.

Haz auriculoventricular. El haz auriculoventricular se origina en la parte profunda del nódulo auriculoventricular. Penetra en el trígono fibroso derecho para llegar a la parte superior del tabique interventricular muscular, profundo a la parte membranosa del tabique. Aquí da origen inmediatamente a una ancha rama izquierda del haz. Envuelto por tejido colágeno aislante (la «vaina de Curran»), después se dirige a lo largo de la parte superior del tabi-

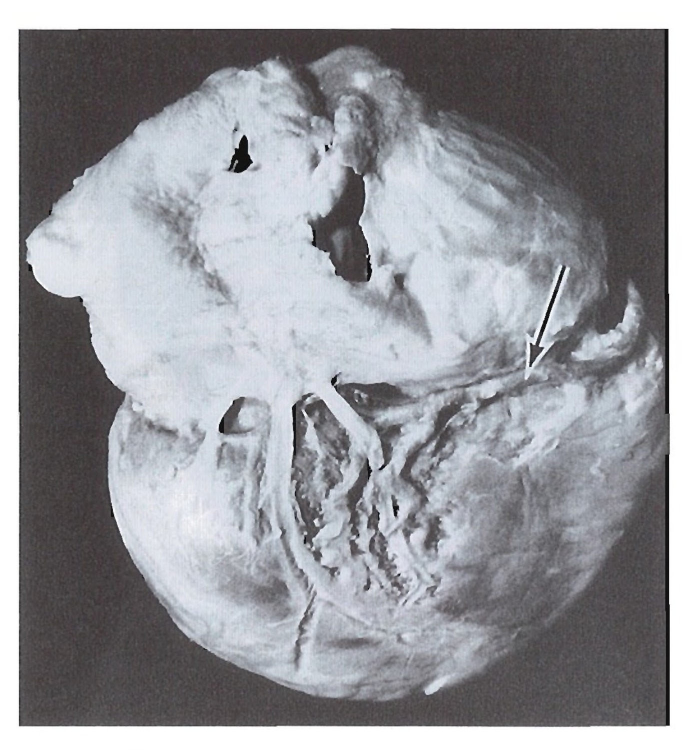


Figura 7.38. Corazón humano normal disecado que muestra el giro en «U» de la arteria coronaria derecha y la pared posterior del corazón. La arteria coronaria derecha (flecha) se curva sobre el borde agudo y cruza la cruz por debajo de las venas interventriculares posteriores vacías y aplanadas para penetrar en la cruz. Véase Fig. 7.39. [*ja*]



Figura 7.39. Primer plano de la disección de la Figura 7.38. Imagen detallada del bucle de la arteria (giro en «U») en la grasa de la cruz. Flecha inferior, arteria descendente posterior (una rama terminal de la arteria circunfleja izquierda). Flecha superior (cerca de la punta del giro en «U»), arteria del nodo auriculoventricular (que se ha cortado). [*ja*]

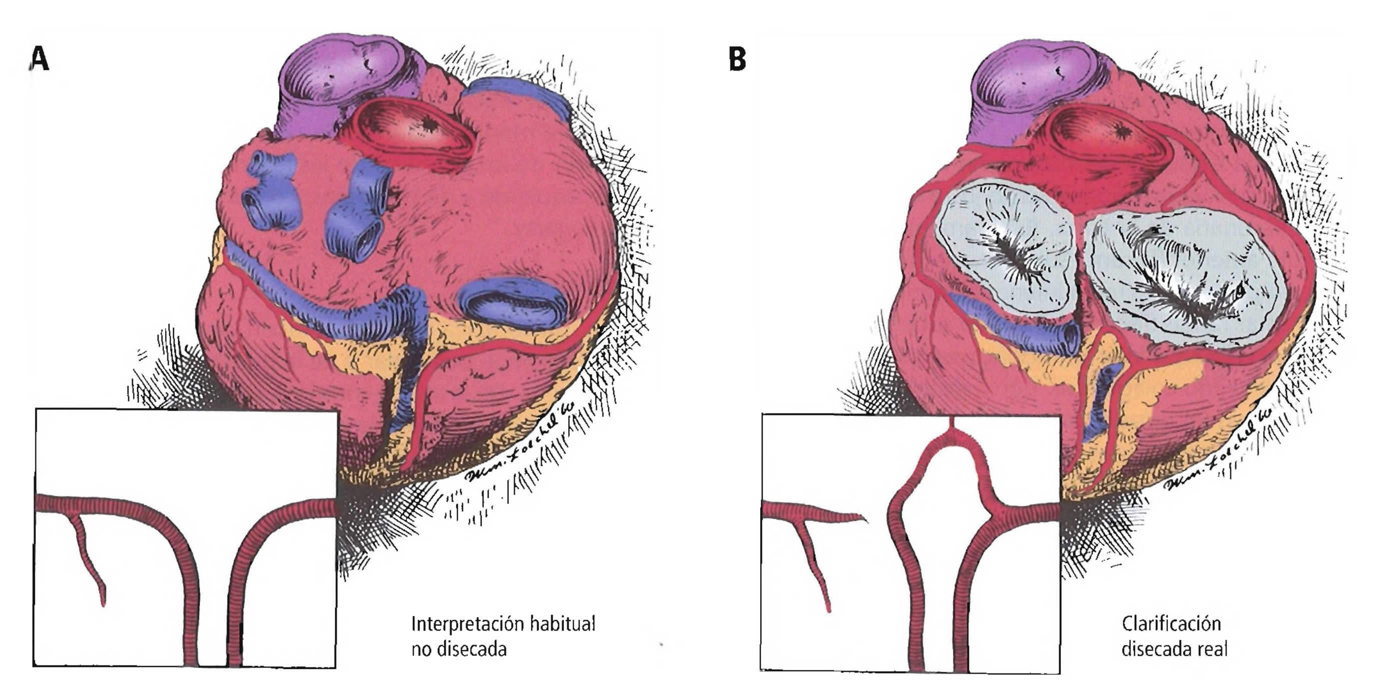


Figura 7.40. Interpretación errónea de la topografía coronaria. A, Aspecto real de las arterias. *Recuadro*, interpretación errónea del origen arterial. B, Orígenes verdaderos de las arterias. *Recuadro*, giro en «U». [*ja*]

que muscular antes de aparecer en una posición subendocárdica en el ventrículo derecho. Aquí emerge como la rama derecha del haz, adyacente al músculo papilar del cono, próximo a la cresta supraventricular.

Ramas del haz. La rama derecha es compacta y estrecha en su trayecto a lo largo de la banda moderadora (trabécula septomarginal) hasta el músculo papilar anterior del ventrículo derecho. Más allá de este punto, fascículos me-

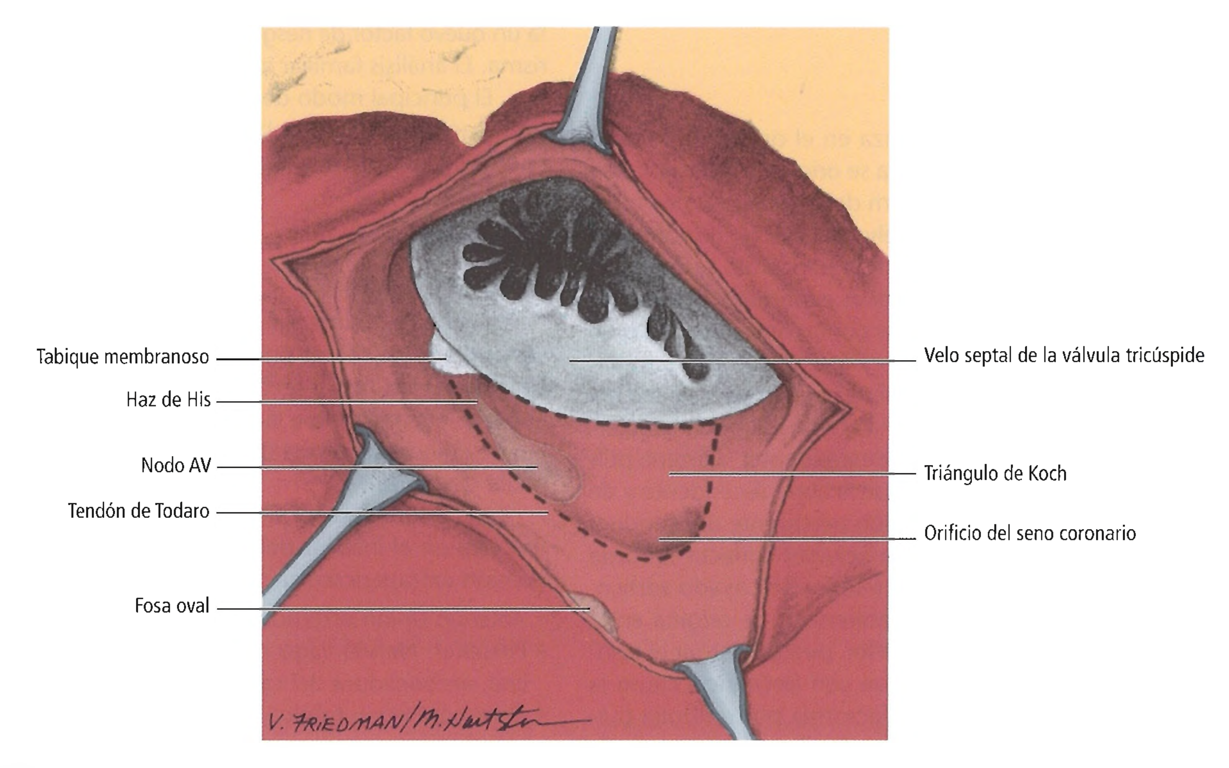


Figura 7.41. Anatomía quirúrgica del tabique auricular derecho, incluyendo el triángulo de Koch. [*fe2*]

nores pasan en todas las direcciones hasta el miocardio del ventrículo derecho; algunas fibras retroceden hasta el tabique interventricular, y otras entran en el miocardio de la pared ventricular.

La rama izquierda del haz, como se ha señalado antes, aparece en el ventrículo izquierdo justo debajo de la cúspide no coronaria de la aorta. Rápidamente se divide en un fascículo anterior (la rama superior anterior izquierda) y un fascículo posterior (la rama inferior posterior izquierda) (Fig. 7.29); estas ramas tienen un trayecto subendocárdico hacia abajo por el tabique interventricular, y están cubiertas por una lámina de tejido colagenoso. Cerca de la punta, numerosas tiras de fibras (algunas de las cuales son independientes y lo suficientemente grandes como para ser denominadas seudotendones) transportan las células especializadas (de Purkinje) a todas las partes del ventrículo. Cuando entran en la sustancia ventricular, los tipos celulares se hacen casi indistinguibles del miocardio activo normal.

Pequeños fascículos procedentes del haz común o de la porción proximal de las ramas principales llegan a las fibras musculares adyacentes del tabique interventricular. Estas fibras se denominan fibras paraespecíficas de Mahaim. Se observan en corazones de lactantes con más frecuencia que en corazones adultos. Durante las reparaciones de malformaciones congénitas como las comunicaciones interventriculares, el haz auriculoventricular es vulnerable a la lesión en la región del tabique interventricular membranoso.

GRANDES VASOS INTRATORÁCICOS

Grandes arterias

Tronco pulmonar

El tronco pulmonar comienza en el orificio pulmonar del ventrículo derecho. Por fuera se origina suavemente en el infundíbulo. Los primeros 4 cm del tronco están en el interior del pericardio, que envuelve al tronco pulmonar y a la aorta en un manguito común de pericardio seroso.

En su origen el tronco pulmonar es anterior. El extremo proximal del tronco está entre las puntas anteromediales de las dos aurículas. El tronco pulmonar sigue un trayecto hacia atrás y hacia la izquierda, situándose en la concavidad del cayado aórtico. Aquí se bifurca: la arteria pulmonar izquierda pasa por delante de la aorta descendente; la arteria pulmonar derecha pasa por detrás de la aorta ascendente y de la vena cava superior. Una porción persistente del conducto arterioso (que a veces no está ocluido) conecta el borde superior del tronco con la parte inferior del cayado aórtico.

Un émbolo, que muy probablemente se origina en la red venosa de la extremidad inferior, puede obstruir el tronco pulmonar o sus ramas, lo que con frecuencia causa la muerte del paciente. La embolectomía por embolia pulmonar utiliza una de dos técnicas. La intervención cerrada se puede realizar mediante la canulación de la vena femoral o de la vena yugular interna derecha bajo fluoroscopia, y mediante la posible extracción del trombo por aspiración. La intervención abierta se realiza a través de una esternotomía media, con incisión de la arteria pulmonar y extracción de los trombos de las arterias pulmonares derecha e izquierda y de sus ramas, con la ayuda de un catéter de Fogarty.

Aorta torácica

La aorta torácica sale del corazón casi verticalmente, detrás del tronco pulmonar y de la punta medial de la aurícula derecha. Da la arteria coronaria derecha desde el seno aórtico derecho, y la arteria coronaria izquierda desde el seno aórtico izquierdo.

La aorta ascendente está totalmente dentro del pericardio, cuyo límite superior está a nivel del plano del ángulo esternal y del disco intervertebral T4/T5. Este plano señala el final de la aorta ascendente, el comienzo y el final del cayado aórtico y el comienzo de la aorta descendente. También coincide con:

- La división de los mediastinos superior e inferior.
- La unión de las venas braquiocefálicas izquierda y derecha para formar la vena cava superior.
- La zona de máxima aproximación de las pleuras mediastínicas derecha e izquierda.
- La bifurcación de la tráquea.

Coady y cols.[48] afirmaron que su estudio apoya la importancia de los factores genéticos que influyen sobre la agregación familiar de los aneurismas de la aorta torácica (AAT). El AAT asociado a múltiples antecedentes representa un nuevo factor de riesgo para el crecimiento de un aneurisma. El análisis familiar indica una heterogeneidad genética. El principal modo de herencia parece ser autosómico dominante, aunque también son evidentes modos dominantes ligados al cromosoma X y modos recesivos.

Grandes venas

Vena cava superior

La vena cava superior está formada por la unión de las venas braquiocefálicas (innominadas) derecha e izquierda. La vena cava superior recibe el cayado de la vena ácigos, y entra en el pericardio a la derecha de la aorta ascendente. No hay ninguna válvula que cubra su entrada hacia la aurícula izquierda.

Toda la longitud del vaso es de 7 cm, y la mitad del mismo está en el interior del pericardio. Las relaciones de la porción extrapericárdica son:

- *Anterior*: Unión esternocostal, pleura derecha.
- *Posterior*: Nervio vago derecho, arteria pulmonar derecha, embocadura del cayado de la ácigos, pleura.
- *Derecha*: Nervio frénico derecho, cayado de la vena ácigos, pleura.
- *Izquierda*: Aorta ascendente.

RECORDAR: El nervio vago derecho desciende a la izquierda del cayado de la vena ácigos.

En el interior de la cavidad pericárdica las relaciones de la vena cava superior son:

- *Anterior*: Libre en la cavidad pericárdica.
- *Posterior*: Aurícula izquierda, arteria pulmonar derecha, pericardio posterior y lateral.

El pericardio está fijado con firmeza a la pared de la vena cava superior. Es posible la movilización intrapericárdica después de la sección cuidadosa de estas uniones pericárdicas.

Según Iannettoni y Orringer[49], el síndrome de la vena cava superior (obstrucción de la VCS) es secundario a una neoplasia maligna mediastínica en el 75% de los casos, y se debe a procesos benignos en el 25% de los casos. Las manifestaciones clínicas del síndrome incluyen «edema facial y de la extremidad superior, distensión de las venas de la cabeza, del cuello, de los brazos y de la parte superior del tórax, y un rubor oscuro de estas zonas que indica cianosis».

Schindler y Vogelzang[50] indican que en el paciente que tiene un síndrome de vena cava superior (SVCS) secundario a un proceso maligno, la radioterapia y la anticoagulación proporcionan un alivio inadecuado de los síntomas, y que se puede conseguir la mejor paliación con técnicas como trombólisis, angioplastia y prótesis endovasculares. Estos autores encuentran que el SVCS secundario a un proceso benigno es más problemático, y señalan que todavía se desconocen los resultados a largo plazo de la implantación de prótesis endovasculares. Proponen que, en estos pacientes, se evalúen los riesgos y los beneficios de la implantación de prótesis endovasculares frente a la derivación quirúrgica.

Según Downs y cols.[51], con frecuencia se produce la perforación en la unión entre la VCS y la aurícula derecha durante el cateterismo venoso central.

Vena cava inferior

La vena cava inferior perfora el diafragma a la altura de la octava vértebra torácica, y entra en la aurícula derecha a nivel de la unión xifoesternal. Su entrada está cubierta por un pliegue de tejido, la válvula de Eustaquio. Esta parte de la vena cava inferior intrapericárdica mide aproximadamente 1 cm de longitud. La porción extrapericárdica es casi o totalmente inexistente; cuando está, se relaciona con la pleura derecha y con el nervio frénico derecho. En un sentido práctico, las porciones «torácica» e intrapericárdica son idénticas.

Para más información sobre la vena cava inferior, insistimos en la consulta *Surgery of the Chest*, de Sabiston y Spencer[52], y *Embriology for Surgeons*, de Skandalakis y Gray[3].

Venas pulmonares

Las venas pulmonares están fijas al pericardio. En el interior del pericardio son apenas visibles, sólo en una parte de su circunferencia; el mesocardio dorsal oculta del todo sus caras más superiores y laterales. Junto con sus uniones mesocárdicas, la vena cava inferior y la cara posterior de la aurícula izquierda, las venas pulmonares forman los límites superior y lateral del seno pericárdico oblicuo.

De las cuatro venas, la vena inferior izquierda es la más visible, y la inferior derecha es la menos visible. En el 25% de las personas, las venas pulmonares izquierdas se unen en el interior del pericardio para formar una vena pulmonar izquierda común. En sólo el 3% hay una vena pulmonar derecha común formada de esta manera.

Durante la cirugía es aconsejable identificar la localización de todas las venas pulmonares en los defectos del tabique, porque puede haber un drenado anómalo parcial[53].



Histología del corazón

La pared del corazón está formada por tres capas: el epicardio, el miocardio y el endocardio. La pared contiene el esqueleto fibroso, que se encarga de la unión y soporte de las válvulas, nervios (sistema de conducción interno), arterias, venas y linfáticos.

El epicardio está formado por tejido conectivo que soporta el recubrimiento de células mesoteliales. En el miocardio hay fibras musculares especiales que contienen mitocondrias grandes y retículo sarcoplásmico. No hay regeneración ni sustitución de las células cardíacas. Tampoco se dividen; son sustituidas por tejido conectivo fibroso. El endocardio está formado por células endoteliales lisas. El esqueleto fibroso está formado por tejido conectivo denso.

No se abordará aquí la histología del pericardio y de los grandes vasos.



Fisiología del pericardio, del corazón y de los grandes vasos

Resulta una tarea inmensa presentar la fisiología del corazón, del pericardio y de los grandes vasos en un libro de anatomía. Este tema es demasiado complejo para el ámbito de este capítulo.

Se puede encontrar un ejemplo sorprendente de estas maravillas en la descripción de Severs[54] de la célula muscular cardíaca:

> *El miocito cardíaco es la célula físicamente más enérgica del cuerpo, en la duración media de una vida humana. Coordinando la actividad de latido con la de sus tres mil millones de vecinas en la principal bomba del corazón humano, se bombean más de 7.000 l de sangre al día, sin ningún esfuerzo consciente, a lo largo de 165.000 km de vasos sanguíneos.*

El estudiante interesado encontrará abundante información en la edición más reciente de *Hurst's The Heart*[55]. En este texto se explica en profundidad la cuádruple

mecánica fundamental del músculo cardíaco (precarga, poscarga, contractilidad y frecuencia cardíaca), el control nervioso y la regulación del flujo sanguíneo.



Cirugía cardíaca y cirugía de los grandes vasos

La compleja anatomía del corazón, su localización y sus múltiples posibles problemas (tanto congénitos como adquiridos) no permiten una explicación detallada de la cirugía cardíaca en este libro. Por lo tanto, presentaremos sólo algunas aplicaciones seleccionadas.

Las excelentes obras de Kubik y Healey[56], Edwards y cols.[57] y Wilcox y Anderson[58] proporcionan información sobre este tema.

La era de la cirugía mínimamente agresiva está frente a nosotros. Hay que decir que actualmente esta tarea está en un estado fundamentalmente embrionario. Indefectiblemente, el estudiante de cirugía cardíaca debe estar familiarizado con el prometedor horizonte que tal vez tenga una gran importancia en el tratamiento de la arteriopatía coronaria y de otras cardiopatías. Fishman y cols.[59] afirmaron que la derivación arterial coronaria directa mínimamente invasora (DACDMI) evita la esternotomía media, lo que reduce el traumatismo quirúrgico cardíaco.

Abordajes del lado derecho del corazón

Dos incisiones permiten este acceso: la esternotomía media y la toracotomía anterolateral derecha.

Los componentes anatómicos implicados son:

- Pericardio.
- Vena cava superior.
- Aorta.
- Aurícula izquierda.
- Arteria pulmonar derecha.
- Vena ácigos.
- Venas pulmonares derechas.

La longitud de la vena cava superior es de aproximadamente 7 cm. Su mitad proximal está fuera del pericardio; su mitad distal o caudal está en el interior de éste y drena la aurícula derecha. La vena ácigos drena la pared posterior de la vena cava superior, justo encima del pericardio.

Es necesario conocer la topografía de la comunicación entre la vena ácigos y la vena cava superior si hay que llevar a cabo una ligadura de la VCS. Se puede producir edema cerebral y muerte después de una ligadura súbita de la vena cava superior en caso de obstrucción de la vena ácigos; sin embargo, la ligadura que se realiza entre la vena ácigos y la aurícula derecha no pone en peligro la supervivencia si el sistema ácigos está intacto y no está obstruido.

Se debe recordar la lógica anatómica de la ligadura de la vena cava superior. Repetimos que esta ligadura arriba mencionada SÓLO se debe realizar si es absolutamente necesario. Los sistemas venosos ácigos y hemiácigos son bastante variables; recuérdese que ésta es la red colateral del drenado venoso entre la vena cava superior y la vena cava inferior.

La entrada de la vena cava superior en la cavidad pericárdica está situada a la derecha de la aorta. Por detrás está unida a la aurícula izquierda y a la arteria pulmonar derecha. Las cuatro venas pulmonares entran en la aurícula izquierda a través de su pared lateral.

Bouchard y cols.[60] señalaron que la sustitución de la válvula aórtica se puede realizar a través de una miniesternotomía. Los resultados perioperatorios son similares a los que se obtienen mediante una esternotomía convencional.

Abordajes del lado izquierdo del corazón

La incisión utilizada habitualmente para este abordaje es la esternotomía media; raras veces se utiliza una toracotomía posterolateral. Con cualquiera de estas dos incisiones se pueden exponer el lado izquierdo del corazón, las grandes arterias y las venas pulmonares. Ali y cols.[61] describieron un mayor coste-eficacia y una mayor satisfacción de los pacientes con la esternotomía media subtotal que con la esternotomía estándar.

Se deben proteger el nervio frénico izquierdo y la arteria y vena pericardiofrénicas; estas estructuras están unidas al lado izquierdo del pericardio. Wilcox y Anderson[58] mencionan un abordaje anterior en relación con el paquete neurovascular.

La aorta descendente se expone mediante la retracción anterior del pulmón izquierdo y la sección de las pleuras mediastínicas detrás del nervio vago izquierdo. Se debe proteger el nervio laríngeo recurrente en su trayecto alrededor del borde inferior del ligamento arterioso; hay que ser muy cuidadoso y evitar la tracción del nervio vago.

Aplicaciones quirúrgicas de la circulación coronaria

Dada la elevada incidencia de la ateroesclerosis arterial coronaria y su mortalidad asociada se comprende con facilidad que la derivación arterial coronaria sea una de las intervenciones quirúrgicas más frecuentes. La cirugía se realiza para prevenir un probable infarto de miocardio o para aliviar los síntomas isquémicos, la angina persistente y/o la insuficiencia cardíaca congestiva por enfermedad oclusiva grave de las arterias coronarias.

Las arterias torácicas internas y los segmentos de la arteria radial o las venas safenas son los injertos utilizados con más frecuencia para realizar la derivación de segmentos arteriales ocluidos o casi ocluidos. Un extremo del injerto venoso se anastomosa a la aorta ascendente, y el otro a la arteria coronaria distal a la estenosis u oclusión. El injerto se

debe orientar de manera adecuada en relación con las válvulas de su interior para que no haya dificultades en el flujo arterial. La arteria torácica interna se libera de su posición paraesternal, se secciona (habitualmente en el sexto espacio intercostal), y se anastomosa su extremo a una arteria coronaria distal al proceso oclusivo.

Jones y cols.[62] describieron que la revascularización miocárdica quirúrgica utilizando la arteria torácica interna, la arteria gastroepiploica, la arteria radial, la arteria epigástrica inferior y otros injertos arteriales y venosos, ha beneficiado a cientos de miles de pacientes.

La angioplastia coronaria transluminal percutánea es una técnica menos agresiva para mejorar el flujo arterial coronario; la compresión de la placa arterial expande el tamaño del conducto arterial funcional. Se introduce el catéter con un balón en la punta a través de la arteria femoral o braquial. Con la ayuda de una fluoroscopia directa se introduce el catéter hasta la aorta y el orificio coronario seleccionado.

RECORDAR:

- La vena intercostal superior situada entre los nervios frénico y vago se puede ligar sin problema.
- El conducto torácico interno se dirige hacia la vena subclavia izquierda. Este conducto también se puede ligar sin peligro. Pérez y cols.[63] presentaron un caso de quilotórax izquierdo como complicación de un injerto de derivación arterial coronaria.
- En la mayor parte de los casos, la sección de las cinco raíces dorsales torácicas superiores pondrá fin al dolor cardíaco.
- Se pueden obtener resultados similares cortando los ramos comunicantes de los cinco nervios espinales superiores. Sin embargo, hay que tener en cuenta la variabilidad del número y del trayecto de los ramos cuando se realiza la sección de estos nervios.
- Mand'ak y cols.[64] han descrito una fístula esternobronquial como complicación de la cirugía coronaria.

ANATOMÍA DEL TRASPLANTE CARDÍACO

No vamos aquí a explicar la técnica. Simplemente presentamos las entidades anatómicas que están implicadas en la cardiectomía del donante y en el trasplante del receptor.

Spann y Van Meter[65] afirmaron que el trasplante cardíaco es una opción eficaz y que permite salvar las vidas de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva que no responden al tratamiento médico.

Anatomía de la cardiectomía (donante)

1. Incisión vertical en la línea media del esternón y de la pared abdominal.
2. Sección del pericardio.
3. Disección minuciosa de la vena cava superior.
4. Disección minuciosa y separación de la aorta desde la arteria pulmonar principal.
5. Exposición cuidadosa de la vena pulmonar superior derecha.
6. Ligadura de la vena cava superior derecha.
7. Incisión de la vena cava superior y de la vena cava pulmonar superior derecha para la descompresión del corazón.
8. Pinzado de la aorta ascendente distal.
9. Resección del corazón mediante la sección de la vena cava inferior, de todas las venas pulmonares, de la aorta ascendente distal y de las arterias pulmonares derecha e izquierda.

Anatomía del trasplante cardíaco ortotópico (receptor)

1. Pinzado de la aorta.
2. Incisión de la aurícula derecha hacia abajo hasta el seno coronario.
3. Sección de la aorta y de la arteria pulmonar cerca de las válvulas.
4. Incisión de la aurícula izquierda en su cúpula con extensión de la incisión hasta el tabique auricular.
5. Resección de la aurícula derecha.
6. Se seccionan los restos de la aurícula, teniendo extremo cuidado para conservar una cantidad adecuada de tejido alrededor de las venas pulmonares.
7. Extracción del corazón.
8. Anastomosis:
   a. Aurícula izquierda.
   b. Aurícula derecha.
   c. Arteria pulmonar.
   d. Aorta.

Traumatismo cardíaco contuso

El traumatismo cardíaco contuso puede ser simplemente una contusión o una rotura de la pared cardíaca. Según Mayfield y Hurley[66], el traumatismo torácico contuso es responsable del 5% de las muertes al año en accidentes de tráfico en Estados Unidos. En una revisión de autopsias después de un traumatismo torácico contuso, Parmley y cols.[67] describieron una incidencia de rotura cardíaca del 64%, con una supervivencia durante más de 30 minutos de sólo el 7%. Tassiopoulos y cols.[68] y Symbas y cols.[69] presentaron un análisis de rotura cardíaca debida a traumatismo contuso.



Complicaciones anatómicas de la cirugía cardíaca

Se pueden producir diversas complicaciones durante las operaciones cardíacas o después de las mismas. Muchas de ellas se pueden reducir al mínimo o se pueden evitar cuan-

do el cirujano conoce bien la anatomía del corazón y de los grandes vasos, cuando ha diagnosticado con exactitud la lesión cardíaca y cuando ha planificado su reparación.

Roe[70] afirmó:

Cuando se contempla la realización de una operación de cirugía cardíaca se debe establecer la alteración funcional y el plan quirúrgico a partir de los estudios diagnósticos. La evaluación y la decisión basadas en los hallazgos quirúrgicos han resultado erróneas. La exposición quirúrgica es restringida, y la visualización del corazón colapsado y vacío puede confundir con facilidad al cirujano sobre la presencia y la gravedad de las alteraciones funcionales. Las comunicaciones interventriculares pueden ser múltiples y oscuras; puede ser difícil identificar las vías anómalas o fistulosas. La anatomía patológica de una válvula con frecuencia se correlaciona mal con el rendimiento funcional(...) La localización externa de lesiones críticamente obstructivas de las arterias coronarias es difícil debido al carácter difuso del proceso ateroesclerótico.

Por lo tanto, es evidente que no se puede realizar una cirugía torácica segura y eficaz sin estudios diagnósticos exactos, fiables y claros. El cirujano somete a su paciente a un riesgo injustificable si no se asegura personalmente de que los estudios tienen la calidad y validez suficientes para eliminar cualquier duda sobre la intervención adecuada, o si cree que se pueden adoptar decisiones fiables teniendo en cuenta sólo los hallazgos quirúrgicos. Debe asegurarse también de que no existen asociadas que pudieran poner en peligro el resultado o que hicieran necesaria una atención simultánea.

Complicaciones pericárdicas

Pericardiocentesis

Los grandes vasos, los vasos torácicos internos y los pulmones se pueden lesionar por una pericardiocentesis descuidada. Los posibles resultados incluyen la perforación del estómago, la perforación del colon, el neumotórax y el neumopericardio.

Se puede producir una hemorragia secundaria a la laceración de la arteria coronaria, del ventrículo derecho y/o de la aurícula derecha. Otras posibles complicaciones son el taponamiento cardíaco, el hemopericardio y (raras veces) el hemotórax.

Pericardiotomía y pericardiectomía

Se puede evitar la contaminación de la cavidad pleural con el abordaje subxifoideo.

La hemorragia es una posible complicación de la pericardiectomía.

Complicaciones del abordaje

Esternotomía media

Muchas de las complicaciones de esta incisión se deben a factores predisponentes previos. La esternotomía media cuando hay un ventrículo derecho muy dilatado o un aneurisma que se adhiere a la placa posterior del esternón puede producir el traumatismo de estas estructuras y una hemorragia grave, tanto si la operación se realiza por primera vez como, especialmente, si es una reintervención.

Un estudio de Demetriades y cols.[71] concluyó que las lesiones de los vasos subclavios y axilares se asocian a una elevada tasa de mortalidad. Para la exposición quirúrgica recomendaron la incisión clavicular, y para las lesiones proximales añadieron una esternotomía media para permitir el acceso a los vasos subclavios derechos e izquierdos (Figs. 7.42, 7.43 y 7.44).

Una hemorragia de un grado mucho menos letal puede estar producida por la lesión de otros órganos como el timo (particularmente sus venas), la arteria torácica interna o tiroidea inferior, y los pulmones.

Se puede producir la lesión unilateral (o, de manera muy poco frecuente, bilateral) del nervio vago o del nervio frénico, lo que da lugar a la parálisis de una cuerda vocal o del hemidiafragma. La separación excesiva del tercio superior de la esternotomía puede producir la lesión del plexo braquial debido a su distensión o compresión contra la primera costilla.

Conocer la presencia de factores predisponentes y realizar técnica quirúrgica meticulosa ayudan a prevenir las complicaciones. La infección es la complicación más tardía, y da lugar a mediastinitis.

A los lectores interesados les recomendamos el libro *Median Sternotomy: Historical Perspective and Current Application*, de Dalton y Connally[72].

Toracotomía lateral a través del cuarto, quinto o sexto espacio intercostal

Las complicaciones inmediatas de la toracotomía lateral son muy poco frecuentes. Se puede producir una hemorragia por una lesión de los vasos intercostales o de la arteria torácica interna, o por el pulmón cuando está adherido a la pared torácica. Complicaciones extremadamente raras pero potencialmente mortales son la fuga de líquido cefalorraquídeo (con o sin neumocefalia) y paraplejia después de la cobertura de la incisión en la unión entre la parrilla costal y la columna vertebral con Gelfoam.

El dolor torácico postoracotomía es una secuela tardía frecuente de la toracotomía lateral. El dolor se debe ocasionalmente a la formación de un neuroma del nervio intercostal. En la mayoría de los casos se desconoce la causa del dolor.

Complicaciones cardíacas

Las lesiones isquémicas y estructurales del corazón son complicaciones frecuentes de las operaciones cardíacas. La

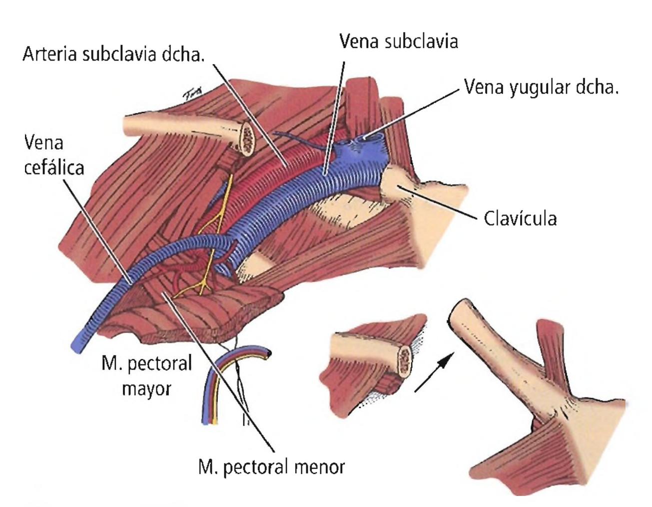


Figura 7.42. Exposición de los vasos subclavios y axilares después de la resección de la mitad medial de la clavícula o de la sección y retracción de la clavícula (aparte). Se secciona el pectoral mayor. Se puede seccionar el pectoral menor si es necesario. [*as2*]

lesión isquémica del miocardio se puede reducir al mínimo o se puede prevenir protegiendo el corazón durante el pinzado de la aorta; esto se consigue mediante la perfusión anterógrada y retrógrada de las arterias coronarias con solución cardioplégica. Se consigue la hipotermia local suplementaria colocando hielo picado de suero salino sobre el corazón.

El conocimiento preciso de la anatomía del corazón y de las lesiones congénitas o adquiridas, junto con una técnica quirúrgica precisa, ayudará a reducir al mínimo o a evitar otras complicaciones anatómicas de la cirugía cardíaca. Aquí puede ser útil mencionar una vez más algunas estructuras cardíacas importantes:

- El nódulo sinoauricular está localizado debajo de la unión anterolateral de la vena cava superior y de la orejuela de la aurícula derecha. Según Bolling[73], su vascularización procede de la arteria del nódulo sinusal que se origina en la arteria coronaria derecha (60%) o en la circunfleja, que puede pasar delante o detrás de la vena cava superior.
- El nódulo auriculoventricular se localiza en el interior del triángulo de Koch (que está formado por el anillo de la válvula tricúspide, el orificio del seno coronario y el tendón de Todaro). Se encuentra en el tabique auriculoventricular muscular, en el lado auricular derecho del tendón fibroso central. En la mayor parte de los casos está situado justo encima del seno coronario. El nódulo auriculoventricular se puede lesionar durante operaciones mitrales debido a la estrecha relación entre su parte izquierda y el anillo de la válvula mitral. El nódulo recibe su vascularización principalmente de la arteria descendente posterior.
- El trayecto del haz de His comienza en el nódulo auriculoventricular. Según Bolling[73], avanza por el lado izquierdo del tabique ventricular en el 80% de los casos. Después de pasar entre los velos septal y anterior de la válvula tricúspide, se bifurca finalmente por debajo de la comisura de las cúspides derecha y no coronaria de la válvula aórtica en las ramas izquierda y derecha.
- No hay vías de conducción accesoria supraventricular en la zona que está entre los trígonos fibrosos izquierdo y derecho, porque no hay músculo auricular cerca del ventrículo. Según Titus[74], otra zona en la que no hay vías accesorias supraventriculares es el espacio piramidal, que está formado por el trígono fibroso, el epicardio y la prolongación superior y posterior del ventrículo izquierdo. Este espacio contiene almohadillas grasas, senos coronarios, la arteria del nódulo auriculoventricular y, posiblemente, vías septales posteriores[73]. En la Figura 7.45 se muestran las cuatro zonas anatómicas en las que puede haber vías de conducción accesoria.

Complicaciones de los grandes vasos

Tronco pulmonar

Las complicaciones anatómicas de la cirugía del tronco (arteria) pulmonar son las que se producen después de una embolectomía por embolia pulmonar, empleando una técnica cerrada o abierta. La hemorragia es una complicación anatómica de las dos técnicas. En la técnica abierta, las complicaciones se asocian con más frecuencia a las de la toracotomía. La mortalidad es muy elevada.

Aorta torácica

Se van a presentar las complicaciones de sólo las dos técnicas quirúrgicas siguientes: corrección de un conduc-

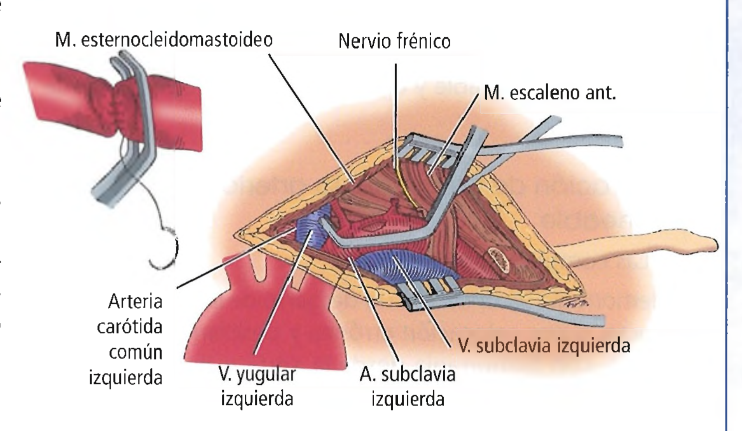


Figura 7.43. Exposición de la arteria subclavia a través de una incisión clavicular con resección de la mitad medial de la clavícula. [*as2*]

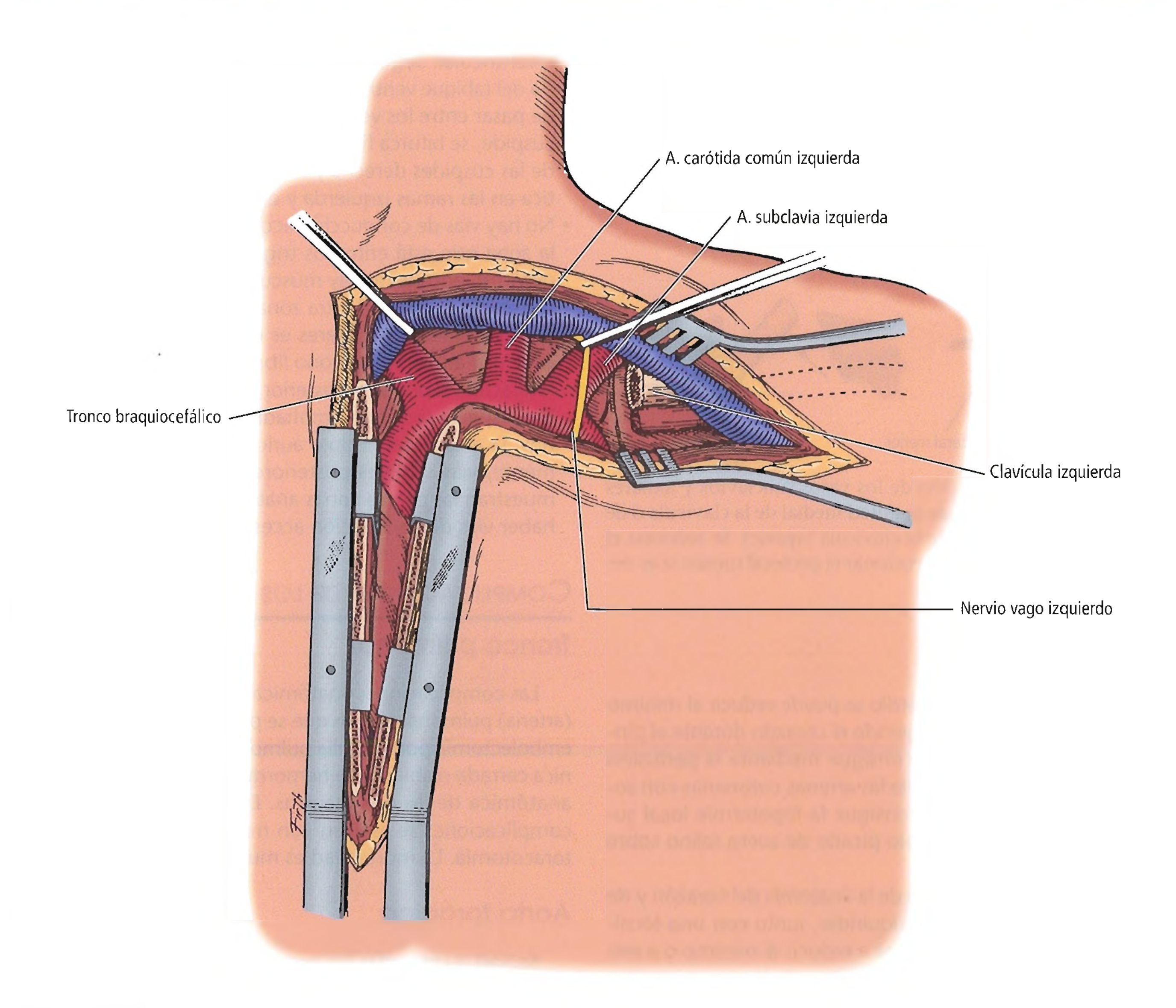


Figura 7.44. Exposición del cayado aórtico y de la arteria subclavia izquierda proximal a través de una esternotomía combinada con una incisión clavicular izquierda. [*as2*]

to arterioso permeable y corrección de una coartación de la aorta.

Para más información, recomendamos el excelente libro *Surgery of the Chest*, de Sabiston y Spencer[52].

Reparación de un conducto arterioso permeable

Las complicaciones incluyen:

- Hemorragia secundaria a un desgarro de la pared del conducto, o por colocación errónea y deslizamiento de una pinza, con hemorragia desde la aorta o desde la arteria pulmonar.
- Hemorragia desde la incisión de la pared torácica, con hemotórax.
- Lesión del nervio recurrente izquierdo.
- Lesión del nervio frénico izquierdo.

Reparación de la coartación de la aorta

Las complicaciones incluyen:

- Hemorragia secundaria al deslizamiento de una pinza lisa, o al desgarro de una arteria intercostal aneurismática.
- Lesión del conducto torácico con quilotórax.
- Lesión del nervio recurrente izquierdo.
- Paraplejia secundaria a escasez de colaterales, e hipotensión distal secundaria a pinzado de la aorta.
- Vasculitis mesentérica, que puede producir isquemia o gangrena del segmento del intestino afectado.
- Hipertensión tardía grave.

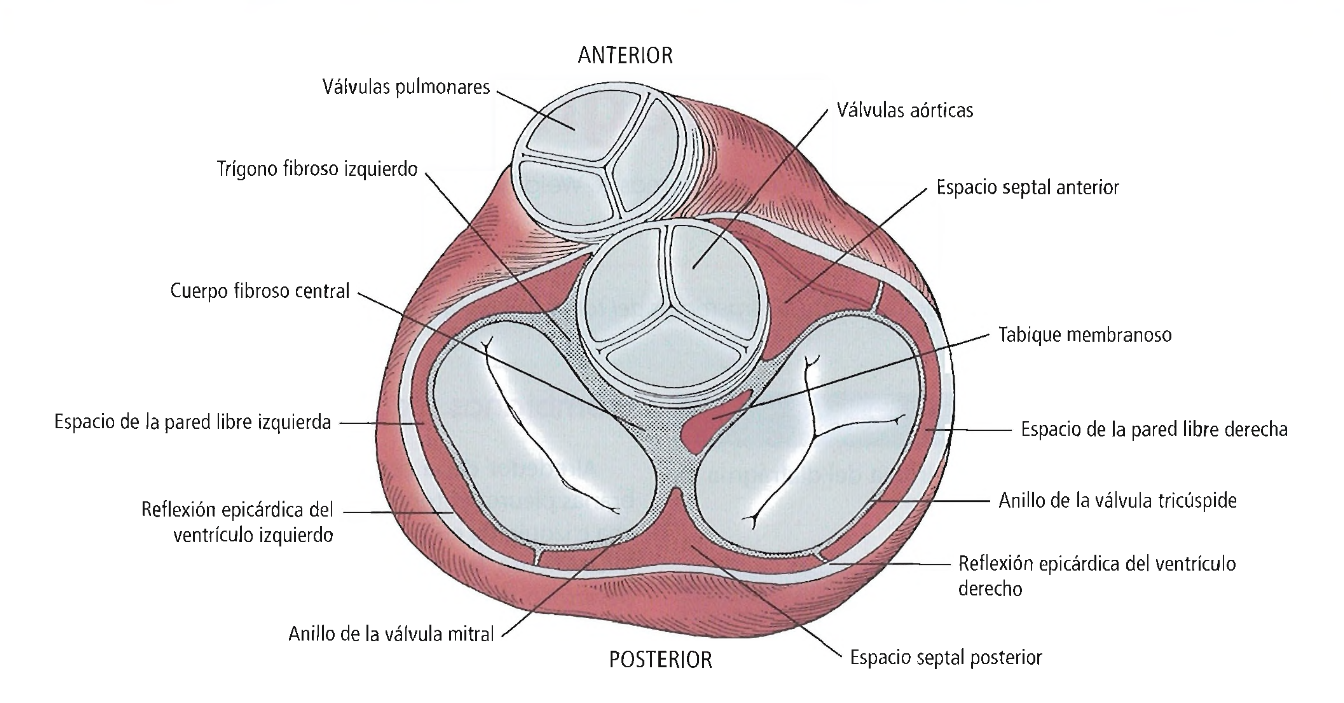


Figura 7.45. Las cuatro zonas anatómicas en las que pueden aparecer las vías de conducción accesorias. Espacio de la pared libre izquierda, espacio septal posterior y espacio de la pared libre derecha definidos por las estructuras valvulares y ventriculares adyacentes.



Perlas clínico-quirúrgicas

A finales del siglo XIX se consideraba generalmente que la cirugía del corazón era un territorio prohibido. Billroth había dicho que cualquier cirujano que se atreviera a operar el corazón (sutura de heridas cardíacas) perdería la estima de sus colegas cirujanos[75]. Tal vez se pueda comprender esta afirmación si se piensa que aún no se habían desarrollado las técnicas anestésicas que permitirían operar fácilmente el tórax abierto y que no se disponía de transfusiones sanguíneas. Sin embargo, poco después de esa afirmación, Rehn describió en 1896[76] la primera de muchas reparaciones con éxito de heridas por arma blanca del corazón. No era posible que los cirujanos del siglo pasado pudieran ver una era en la que en todo el mundo se realizarían más de medio millón de operaciones cardíacas al año.

Una serie de avances permitió el fenomenal desarrollo de la cirugía cardíaca en el siglo XX. Cualquier lista de los avances más importantes sería incompleta, aunque mi enumeración en un orden cronológico aproximado sería la siguiente: sutura de las heridas cardíacas, resección del pericardio, electrocardiografía, transfusión sanguínea, técnicas anestésicas, técnicas de sutura de los vasos sanguíneos, cateterismo cardíaco, cirugía valvular a corazón cerrado, cirugía cardíaca congénita con precursores de máquinas corazón-pulmón, resección e implantación de injertos de la aorta torácica, anticoagulantes, masaje cardíaco y desfibrilación, desarrollo de los oxigenadores mediante derivación cardiopulmonar, técnicas de protección miocárdica, operaciones a corazón abierto para corregir cardiopatías congénitas y valvulopatías adquiridas, marcapasos cardíacos, angiografía coronaria, cirugía de derivación arterial coronaria, cirugía de las arritmias, dispositivos de asistencia cardíaca (bomba con balón) y corazones artificiales, y trasplante cardíaco y cardiopulmonar.

La investigación y desarrollo actuales en el tratamiento de las cardiopatías implican a médicos, ingenieros y científicos; son extensos y apasionantes, e indudablemente propiciarán nuevas operaciones cardíacas más seguras. Sin embargo, es posible que el gran volumen de operaciones de cirugía cardíaca actual esté cerca de su máximo. Muy probablemente se asista a la sustitución de muchas de las intervenciones quirúrgicas actuales por tecnologías alternativas, muchas de las cuales podrán ser realizadas por médicos que no sean cirujanos. Además, la epidemia actual de vasculopatía coronaria en Estados Unidos parece estar relacionada en gran parte con el estilo de vida y con patrones dietéticos. Si una gran parte de la población modifica estos patrones y/o los tratamientos farmacológicos controlan o incluso revierten la arteriopatía coronaria, habrá reducciones importantes de la necesidad de correcciones mecánicas de las oclusiones vasculares. (RSF Jr)



CAPÍTULO 8

Diafragma

John E. Skandalakis; Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; Panajiotis N. Skandalakis

DIAFRAGMA, n. Separación muscular que divide los trastornos del tórax de los digestivos.

Ambrose Bierce (1842-1914?)[1]



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía del diafragma se muestra en la Tabla 8.1.



Embriogénesis

DESARROLLO NORMAL

El diafragma de los mamíferos es una estructura formada a partir de cuatro orígenes embrionarios (Fig. 8.1A):

- Septo transverso.
- Mediastino (mesentéreo dorsal).
- Membranas pleuroperitoneales.
- Músculos de la pared abdominal.

Con los datos disponibles actualmente, no es posible determinar los límites precisos de los cuatro componentes embrionarios del diafragma del adulto.

Septo transverso

Durante la tercera semana del crecimiento embrionario, el extremo de la capa en crecimiento del embrión desplaza la pared del mesodermo hasta una posición craneal al intestino medio y caudal al corazón (Fig. 8.2). Dicho mesodermo representa el componente ventral del futuro diafragma, que constituye su mayor parte.

La superficie craneal del septo también contribuye a formar el tejido conectivo del pericardio. La superficie caudal proporciona el tejido conectivo de la cápsula y el estroma del hígado.

El septo transverso es responsable de la formación de la parte tendinosa del diafragma (tendón central).

Mediastino (mesentéreo dorsal)

El mediastino es el grueso mesentéreo dorsal del intestino anterior, que contiene el futuro esófago y la cava inferior (Fig. 8.1A). Es bilateral, y continúa anteriormente con el septo transverso y posteriormente con el mesodermo axial. En su extensión posterior y caudal, se divide para formar el pilar diafragmático.

Membranas pleuroperitoneales

Alrededor de la octava semana embrionaria las membranas pleuroperitoneales cierran las comunicaciones derecha e izquierda entre las cavidades pleurales y peritoneales. Inicialmente, las membranas son una parte importante del desarrollo del diafragma (Fig. 8.1A), pero el mayor crecimiento posterior del resto de elementos reducirá su contribución a una proporción más modesta (Fig. 8.1B). Es posible que las membranas pleuroperitoneales formen las partes laterales del diafragma.

La membrana pleuropericárdica puede estar relacionada con las membranas pleuroperitoneales. La membrana pleuropericárdica es un pliegue único entre el septo transverso y la apófisis xifoidea.

Músculos de la pared abdominal

Mediante su incursión de la pared torácica, los miotomas de los segmentos séptimo a duodécimo aportan el componente lateral del diafragma y forman el receso costodiafragmático. Este receso constituye la parte final del perfil de la cúpula diafragmática.

Las fibras del nervio frénico están presentes en el diafragma desde la séptima semana; las fibras musculares pueden aparecer una semana después. Antes del nacimiento existe un predominio de fibras blancas de contracción rápida y una escasa capacidad de oxidación. Después, se produce un incremento de fibras rojas, de contracción lenta y alta capacidad oxidativa, hasta que alrededor del octavo mes de vida aproximadamente el 55% de las fibras son rojas y del tipo de contracción lenta. Estas fibras se fatigan menos que las blancas.

No se sabe si todas las fibras musculares se originan a partir de la pared torácica y emigran centralmente o surgen en el septo transverso y emigran periféricamente, pero puesto que las fibras musculares diafragmáticas son inervadas por C2, C3, C4 (nervio frénico), y la contribución de los nervios torácicos a la inervación diafragmática se limita a fibras sensitivas de la parte periférica, parece más probable que las fibras musculares se originen a partir del septo transverso.

Diafragma

Tabla 8.1. Historia de la anatomía y la cirugía del diafragma

Homero (Siglo 9 a.C.)		Probablemente conocía el diafragma como un elementos anatómico por las precisas descripciones de las heridas de guerra en la Guerra de Troya
Empédocles de Agrigento (500-430 a.C.)		Uno de los primeros en estudiar la fisiología de la respiración
Hipócrates (460-359 a.C.)		«Por ello digo que la cabeza representa el conocimiento, pero el diafragma debe su nombre [φρενεσ; (φρεν = mente)] al accidente y utilización, y no a la realidad y naturaleza, ya que no conozco que posea poder, ni en forma de sentido ni tampoco como entendimiento, excepto cuando el hombre se ve afectado por una alegría o un pesar inesperado, dando punzadas y produciendo palpitaciones; debido a su delgadez y al no tener capacidad para acoger nada bueno o malo en su interior, sufrirá conmoción a causa de ambos, por su naturaleza débil»
Platón (427-327 a.C.)		El diafragma no se ve afectado por los movimientos respiratorios, pero separa partes del cuerpo
Aristóteles (384-322 a.C.)		El diafragma «separando la parte superior, mejor, de la parte inferior, que únicamente ayuda a la superior», no tiene ningún papel en la respiración; «las heridas de guerra en la región del diafragma ocasionan risa debido al calor que se origina en la lesión»
Praxágoras de Cos (335 a.C.)		Se creía que el objetivo de la respiración no era enfriar el calor interior, sino más bien proporcionar alimento al medio psíquico (espíritu animal o principio aéreo)
Erasístrato (siglo III a.C.)		El diafragma es el principal músculo de la respiración
Galeno (129-200 a.C.)		Estudió el diafragma a través de tórax y abdomen. Describió las acciones del diafragma y cómo la caja torácica se movía por él en las secciones de la médula espinal; el diafragma puede moverse hacia arriba con una maniobra isovolumétrica durante el período de expansión de la caja torácica
Oribasius (siglo IV)		Estudió la interacción entre el abdomen y la caja torácica para mantener la posición del diafragma
Paré	1610	Describió las hernias diafragmáticas
Riverius (comienzo del siglo XVII)		Primera descripción de las hernias diafragmáticas congénitas
Morgagni	1761	Primera descripción clara de la hernia hiatal. Primer caso de hernia paraesternal a través del foramen de Morgagni (espacio de Larrea)
Petit	1774	Primera descripción de una eventración del diafragma
Percy	1812	Una «risa sardónica» es una indicación muy sensible de lesión diafragmática
Bright	1836	Describió una masa hiatal masiva
Bochdalek	1848	Hernia a través del canal pleuroperitoneal. (El nombre «foramen de Bochdalek» antecede al conocimiento del desarrollo de los canales pleuroperitoneales; quizá el término hernia de Bochdalek sea impreciso)
March	1867	Primer caso clínico de eventración
Aue	1902	Primera reparación exitosa de una hernia diafragmática (publicación del año 1920)
Grenier de Cardenal & Bourderou	1903	El caso referido más antiguo de defecto del tendón central
Broman	1905	Presentó un diagrama esquemático del diafragma del adulto, indicando las zonas derivadas de los diversos componentes embrionarios
Morison	1923	Primera reparación de una eventración
Åkerlund	1926	Uno de los primeros en clasificar las hernias hiatales del esófago; pudo ser el primero en utilizar el término «hernia hiatal».
Bremer	1943	Estudió el diafragma y sus hernias
Allison	1951	Estudió la anatomía de la reparación de la hernia hiatal
Sweet	1952	Describió las características anatómicas y la reparación de la hernia de hiato y del esófago corto congénito
Wells	1954	Estudió el desarrollo del diafragma humano y sacos pleurales

Diafragma

Tabla 8.1. Historia de la anatomía y la cirugía del diafragma *(Continuación.)*

Adzick y cols.	1985	Utilizó la ecografía prenatal para diagnosticar las hernias diafragmáticas congénitas en 88 de 94 niños.
Krzyzaniak y Gray	1986	Primera publicación sobre el septo transverso accesorio
Connors y cols.	1990	Utilizó el OMEC (oxigenador de membrana extracorpóreo)
Harrison y cols.	1990	Trató seis casos cuidadosamente seleccionados de fetos con hernias diafragmáticas congénitas graves, utilizando cirugía fetal abierta (todos fallecieron)

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Perenne JP, Debru A, Grassino, Whitelaw WA, The earliest history of diaphragm physiology. Eur Respir J;7:2234-2240.

Perenne JP, Debru A, Grassino, Whitelaw WA, History of diaphragm physiology: the achievements of Galen. Eur Respir J 1995;8:154-160.

Longrigg J. Medicine and the Lyceum. In: van del Eijk PJ, Horstmanhoff HFJ, Schrievers PH (eds). Ancient Medicine in its Socio-cultural Context. Amsterdam: Rodopi, 1995, pp. 331-334.

Proctor DF (ed). A History of Breathing Physiology. New York: Dekker, 1995.

Skandalakis JE, Gray SW. Embriology for Surgeons (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.

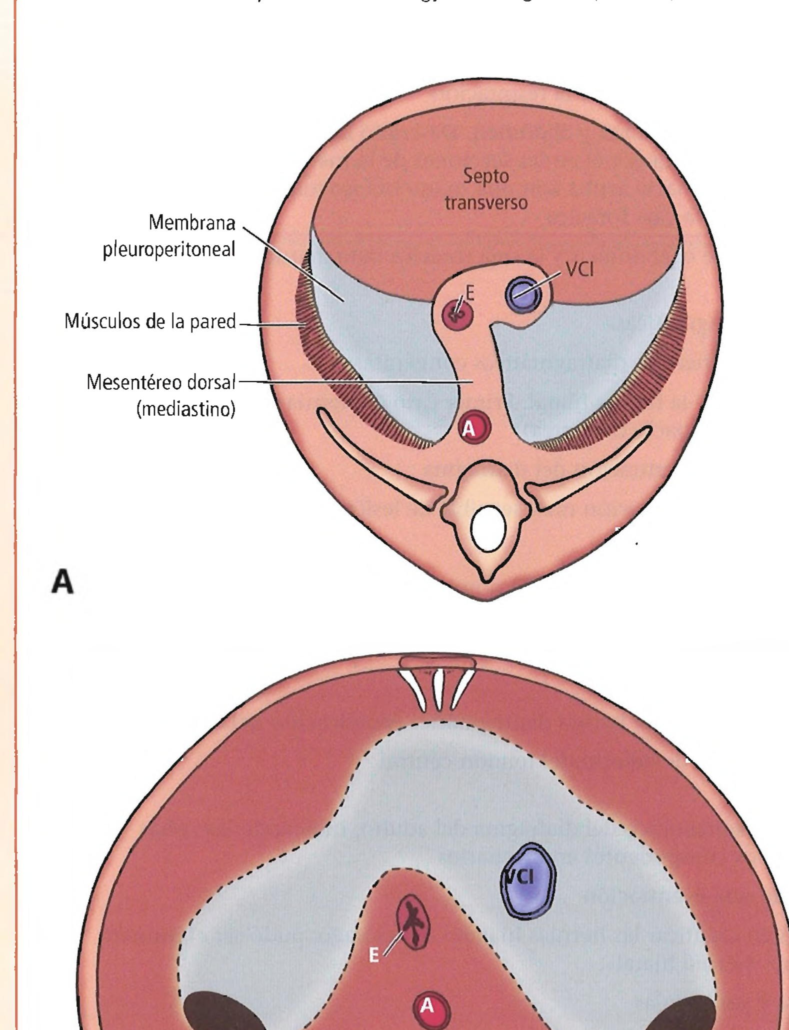


Figura 8.1. Comparación de los diafragmas embrionario y del adulto. **A,** Componentes embrionarios del diafragma. **B,** Diafragma adulto. Las zonas de los canales pleuroperitoneales ocupan una zona bastante pequeña del diafragma del adulto. E, esófago, VCI, vena cava inferior, A, Aorta. [*sk9*]

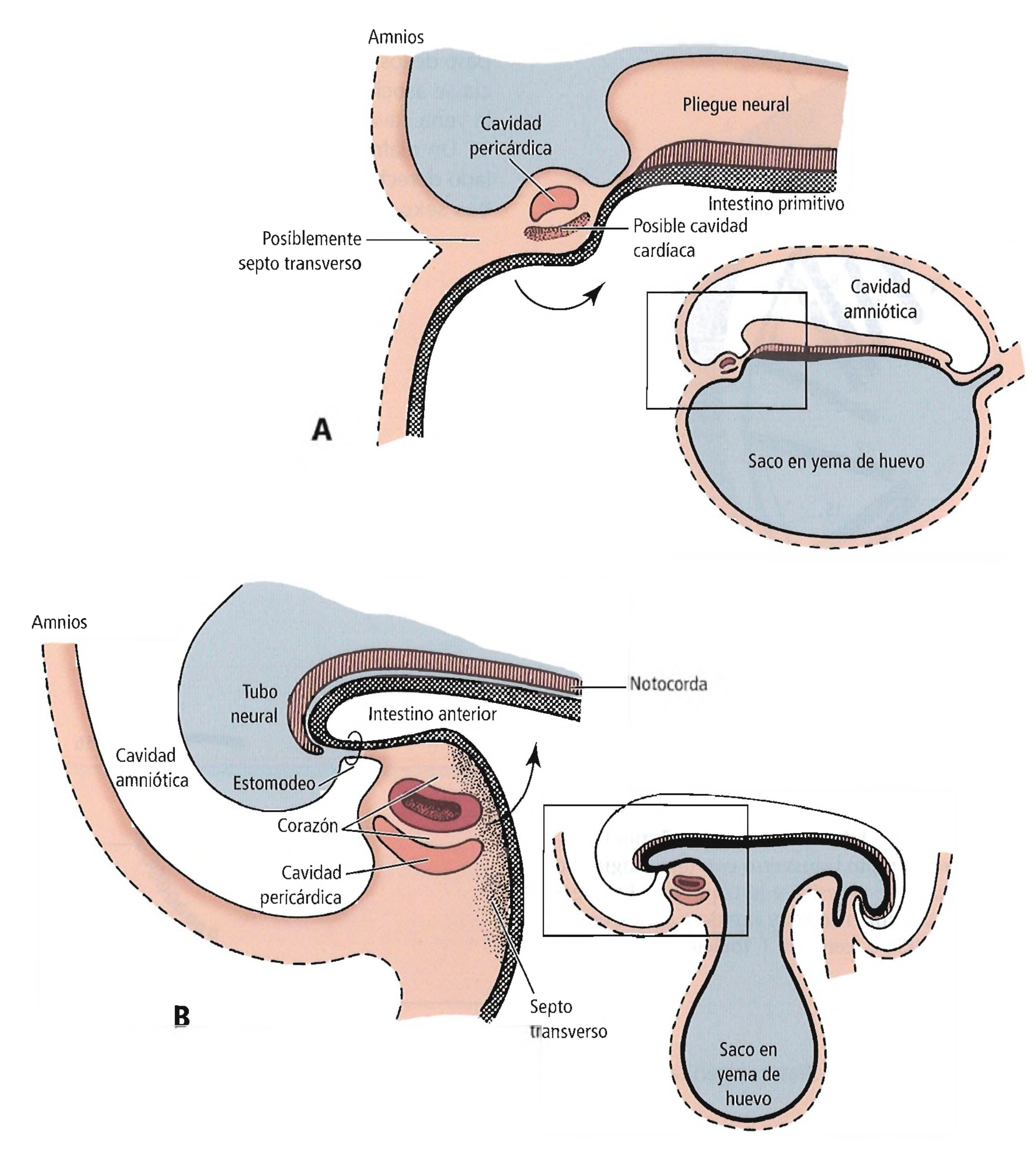


Figura 8.2. Formación del septo transverso. A, Tercera semana. Corazón y pericardio desde la cabeza del embrión. B, Cuarta semana. El crecimiento rápido de la cabeza hace rotar el corazón y el mesodermo, que se convertirán en septo transverso. Las flechas indican la dirección del crecimiento del septo transverso. [*sK9*]

Descenso del diafragma

En la tercera semana, el septo transverso suele estar aproximadamente al nivel de la tercera vértebra cervical. Al llegar a la octava semana, el diafragma en desarrollo desciende hasta su posición final al nivel de la primera vértebra lumbar. Es probable que el descenso se deba al crecimiento rápido de la columna vertebral (parte dorsal del embrión) (Fig. 8.3). El nervio frénico que se origina a partir de los niveles cervicales tercero a quinto se desplaza caudalmente con el descenso del diafragma (Fig. 8.4).

Anomalías congénitas

El origen no establecido de las anomalías diafragmáticas congénitas puede resumirse en dos cuestiones: ¿Están los componentes embriológicos que forman el diafragma pero sin fusionarse? ¿O dichas entidades se pierden, de manera que la formación del diafragma no llega a realizarse?

Diafragma

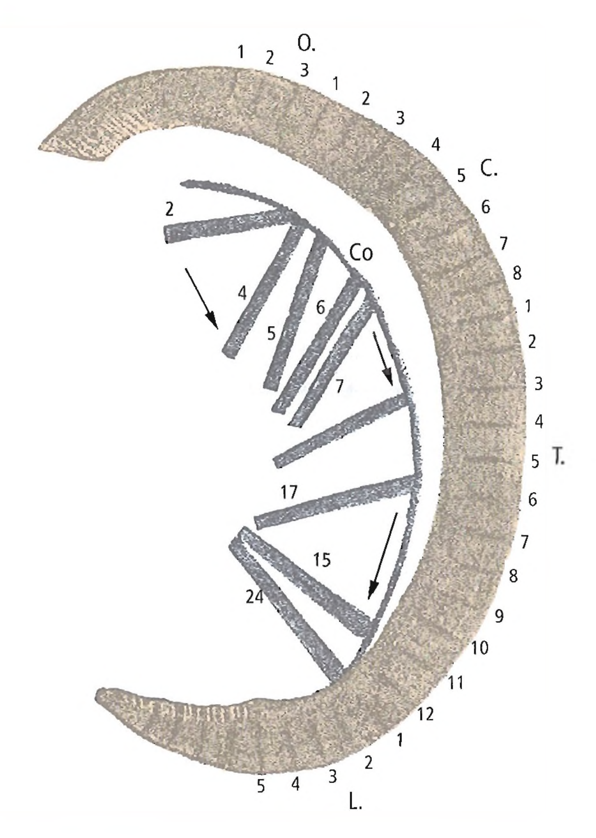


Figura 8.3. Descenso del diafragma. Los números de la derecha indican los niveles vertebrales. Los números de la izquierda indican la longitud del embrión desde 2 mm hasta 24 mm. La orientación del septo transverso con una longitud embrionaria determinada se muestra a la izquierda. Las flechas indican las fases de crecimiento muy rápido y el descenso del septo. O, región occipital; C, cervical; T, torácico; L, lumbar; Co, celoma. [*ma4*]

Esta sección tratará las anomalías congénitas del diafragma y sus posibles causas.

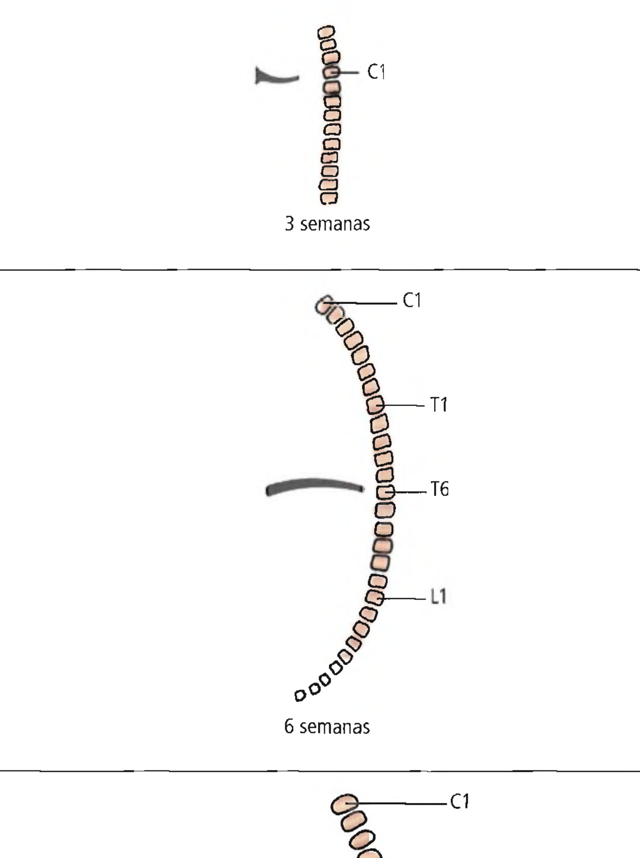
Agenesia diafragmática

La agenesia diafragmática puede deberse al fallo en la formación de los componentes del diafragma o al fallo de una fusión apropiada. La agenesia unilateral es rara, pero la agenesia bilateral lo es aún más. Pelizzo y cols.[2] refirieron 15 casos de agenesia diafragmática que fueron tratados con una trasposición de colgajos de músculo.

Diafragma accesorio y duplicación

En raras ocasiones, el hemitórax se divide en dos espacios mediante una vaina accesoria que puede ser fibrosa, muscular o de ambos tipos. Habitualmente, la membrana se origina en el receso pericárdico. Su fijación se encuentra a partir de la séptima costilla y hasta el ápex de la pleura. Normalmente existe tejido de pulmón hipoplásico en la cavidad inferior. Un hiato en la membrana permite el paso de los vasos pulmonares y los bronquios. Con frecuencia se asocia a un drenado venoso pulmonar anómalo en la vena cava inferior.

Un diafragma anómalo se localiza habitualmente en el lado derecho, situación que se produce por igual entre ambos sexos. La primera referencia a esta anomalía la hizo



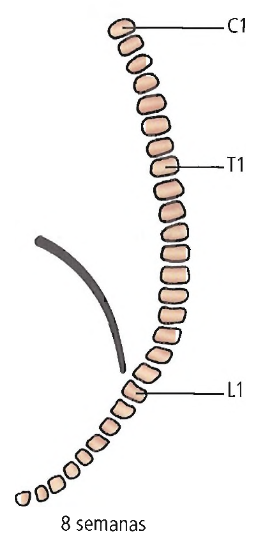


Figura 8.4. Descenso del diafragma durante el desarrollo. El nervio frénico se origina a partir de los segmentos cervicales tercero a quinto, y sigue al diafragma caudalmente hasta su posición final. [*sK9*]

booksmedicos.org

Haeberlin[3] y data del año 1945. Becmeur y cols.[4] revisaron 31 casos de diafragma accesorio a lo largo del año 1995. Bruce y cols.[5], y Doi y cols.[6] refirieron casos de diafragma accesorio asociados a problemas pulmonares.

Caso distinto al diafragma accesorio es la duplicación aparente del septo transverso, el componente ventral del diafragma, referido por Krzyzaniak y Gray[7]. Ambos defectos son adecuados para la reparación quirúrgica cuando no existen otros defectos graves asociados.

Hernias diafragmáticas congénitas y adquiridas

Durante los dos primeros meses de vida fetal no existe presión sobre el diafragma en desarrollo ni por encima ni por debajo. Por encima los pulmones no está inflados, y por debajo el crecimiento del intestino se produce fuera del abdomen, en el cordón umbilical. La primera presión mecánica sobre el diafragma se produce durante la décima semana, cuando el intestino retrocede desde el cordón umbilical hacia el abdomen. A esas alturas del desarrollo todos los componentes del diafragma están en su emplazamiento normal y tienen suficiente fuerza como para mantener las vísceras abdominales, lo cual no sería el caso si la cronología del desarrollo normal estuviera alterada.

Ciertas zonas del diafragma pueden ceder a la presión de las vísceras abdominales. La mayoría de las hernias diafragmáticas se inician en pequeñas zonas debilitadas y aumentan con la edad.

Kluth y cols.[8] refirieron el desarrollo del entramado diafragmático. Observaron la aparición de una hernia diafragmática congénita (HDC) en embriones con una edad entre los 13 y los 14 días. Establecieron que tal anomalía de la parte dorsal del diafragma permitiría la penetración precoz del hígado, pero el emplazamiento intratorácico del intestino se vería en estadios más tardíos (aproximadamente en los días 21 ó 22). Kluth y cols. disienten con la teoría de que los canales pleuroperitoneales fallan en el cierre al final del período embrionario.

Beaudoin y cols[9] examinaron la relación entre la posición del hígado y el camino del conducto venoso y la vena umbilical. El objetivo era la evaluación del pronóstico de la HDC izquierda en el examen prenatal mediante ecografía. Veinte fetos muertos (12 con HDC y 8 sin HDC) fueron evaluados mediante valoración radiológica, disección anatómica y estudio transversal cruzado. Estos autores observaron que cuanto más hígado estuviera dentro del tórax, el ángulo entre el conducto venoso y el plano sagital sería mayor, y entre el conducto venoso y la vena umbilical menor. Puesto que estos ángulos pueden medirse con facilidad mediante ecografía prenatal, podrá determinarse el pronóstico en este período.

Weber y cols.[10] refirieron una mejoría importante en la supervivencia de casos con HDC con la membrana de oxigenación extracorpórea (MOEC). Recomendaron evitar la reparación inmediata de la HDC cuando no se disponga de la MOEC.

Harris y cols.[11] refirieron casos muy raros de hernia diafragmática en gemelos idénticos. Dichos casos ilustran la posibilidad de que la hernia diafragmática sean una anomalía hereditaria.

En el Fetal Treatment Center de la Universidad de California-San Francisco se ha realizado la reparación intrauterina de las hernias congénitas[12-15]. Aunque Nyhus expresó su preocupación acerca de la técnica, nunca pensó que ofreciera unas «visión terapéutica verdaderamente interesante».[16] Skandalakis y Gray[17] describieron esta situación como el triunfo de la cirugía sobre las anomalías congénitas.

Se describen las hernias específicas en la Tabla 8.2.

La hernia hiatal por deslizamiento se describe brevemente dentro de las anomalías congénitas. Las hernias hiatales fijas se mencionan en el apartado del esófago corto congénito. Diversas hernias hiatales (incluida la combinación de las hernias por deslizamiento y paraesofágicas) se presentan dentro de la sección «Anatomía quirúrgica».

Anomalías paraesternales (Morgagni)

Existe un pequeño hiato en la musculatura en uno de los lados de la apófisis xifoides (foramen de Morgagni), entre las fijaciones del diafragma a la apófisis xifoides y al séptimo cartílago costal. De acuerdo con Van Trigt,[18] las herniaciones en estos puntos representan solamente alrededor del 3% de las hernias diafragmáticas tratadas quirúrgicamente. Los huecos se rellenan con grasa, y las arterias y venas epigástricas superiores pasan a su través (Figs. 8.5 y 8.6).

La herniación del epiplón a través del agujero de Morgagni fue referida por Gossios y cols.[19], Schmid y cols.[20] y Kuster y cols.[21]. Kuster y cols. repararon la hernia de un paciente de 67 años mediante una técnica laparoscópica. Lima y cols.[22] realizaron una corrección laparoscópica con éxito en un niño sin la ayuda de prótesis. Newman y cols.[23] también refirieron la reparación laparoscópica de las hernias de Morgagni. Además, documentaron la utilidad del diagnóstico laparoscópico.

Lin y Maginot[24] refirieron un caso poco habitual de una mujer en el segundo día del posparto con una incarceración intestinal y obstrucción por una hernia de Morgagni.

Anomalías posterolaterales (Bochdalek)

Esta anomalía se origina en el trígono vertebrocostal, por debajo y lateral al ligamento arcuato lateral izquierdo (Fig. 8.5). En el momento en el que el intestino retrocede dentro del abdomen, este trígono es membranoso, con escasas fibras musculares. Incluso en la madurez, su tamaño y grado de desarrollo muscular es variable. La distribución de las fibras musculares permite que se forme una anomalía (el foramen de Bochdalek) y que se distribuya hacia arriba y hacia abajo en la cúpula del diafragma, incluyendo el lugar del canal embrionario pleuroperitoneal.



Perlas clínico-quirúrgicas

Como se indica en el texto acompañante, existe una patología asociada más compleja en la hernia diafragmática que los defectos diafragmáticos simples, con herniaciones de diversas proporciones de los órganos abdominales en el tórax. También se asociará una hipoplasia pulmonar en proporción variable con las hernias diafragmáticas congénitas. Las ecografías fetales seriadas han mostrado que el momento y proporción de la herniación de las vísceras abdominales en la cavidad pleural es muy variable. Los desplazamientos más precoces e importantes se asocian con la hipoplasia pulmonar más grave. Las hernias más importantes conducen a la detención en la maduración del parénquima pulmonar, que puede llevar a que el pulmón tenga el tamaño, así como las características anatómicas y funcionales, de un pulmón de un feto de 14 a 16 semanas de gestación. La simulación experimental de las hernias diafragmáticas en fetos de cordero y la consiguiente corrección intraútero ha reproducido la hipoplasia pulmonar y también ha servido para demostrar que la corrección fetal quirúrgica conduce al desarrollo normal del pulmón. Los intentos de reparación intraútero en fetos humanos, en quienes se han detectado hernias diafragmáticas importantes mediante ecografía, han tenido solamente un éxito limitado. Un abordaje alternativo parece ofrecer mayores posibilidades de éxito. En los modelos experimentales de hernias diafragmáticas, la obstrucción traqueal parece aumentar el volumen de líquido dentro del sistema traqueobronquial y asociarse con un desarrollo pulmonar normal y revertir gran parte de la hipoplasia pulmonar. Esto ha hecho posible una cirugía intraútero más simple cuando se ha aplicado a un reducido número de fetos humanos. La técnica incluye la colocación de un tapón traqueal transitorio, que se retira al nacer. La hernia diafragmática podrá repararse después del nacimiento en un niño con pulmones relativamente normales (RSF Jr).

El defecto puede ser tan pequeño como de 1 cm de diámetro, o puede abarcar casi todo el hemidiafragma. En el parto puede haber intestino delgado, estómago, colon o bazo intrarácico. Durante la intervención, normalmente no se encuentra saco herniario. La anomalía es más frecuente en el lado izquierdo. El pulmón del lado afectado suele ser hipoplásico (Fig. 8.7).

La incidencia de la hernia de Bochdalek es de 1 de cada 2.500 nacidos vivos[25]. Es unilateral en el 97% de los casos, de los cuales, entre el 75% y el 90% se producen en el lado izquierdo, lo cual se debe, aparentemente, al cierre precoz de la abertura pleuroperitoneal derecha.

La hernia bilateral posterolateral congénita es extremadamente rara y difícil de diagnosticar. Zamir y cols.[26] refirieron un caso de nacimiento de una hembra con este defecto que no fue correctamente diagnosticado hasta que se reparó el hemidiafragma izquierdo. Estos autores citaron otros ocho casos. En estas publicaciones, solamente sobrevivieron dos pacientes, y sólo uno fue diagnosticado correctamente antes de la operación.

Ildstad y cols.[27] refirieron el caso de un recién nacido con una hernia derecha de Bochdalek que afectaba a la inserción apical alta del hemidiafragma derecho a nivel de la segunda costilla. Otra publicación refería dos casos de inserción diafragmática derecha[28].

Ehren y cols.[29] establecieron que a pesar de la reparación precoz exitosa de una hernia diafragmática congénita a través del agujero de Bochdalek, la mortalidad sigue siendo elevada. Quizá se deba a la hipoplasia pulmonar.

Hernia traumatológica

La herniación a través de los hiatos musculares es casi siempre la consecuencia de una traumatismo posnatal. Se produce con mayor frecuencia en el lado derecho. Los órganos herniados son con mayor frecuencia el epiplón, el colon y ocasionalmente el estómago. Puede estar presente el saco, o puede estar roto o haber desaparecido. Puede existir una predisposición a la herniación en personas con agujeros grandes o en aquellos que presentan más grasa entre las fibras musculares, aunque esto no está demostrado.

La rotura diafragmática y la fracturas costales como consecuencia de la tos paroxística fueron ya referidas por George y cols.[30]. La causa puede ser la oscilación de la presión intratorácica o las fuerzas musculares contrapuestas.

Hernia peritoneopericárdica

Esta rara hernia es embriológicamente inexplicable. Se ha observado en recién nacidos y en adultos. En ocasiones se ha detectado un saco herniario o un vestigio del mismo[31-33]. Puesto que el defecto se produce en el tendón central y en el pericardio supradyecente, se origina en la parte del diafragma formada por el septo transverso.

Se ha documentado la herniación del hígado en el pericardio a través del tendón central[34-36]. Los autores observaron que los síntomas de herniación diafragmática podían no aparecer hasta que la incarceración visceral se producía años después de la lesión causal.

Eventración del diafragma

La eventración congénita (Fig. 8.8) describe la elevación anómala de una hoja del diafragma. La hoja entera se abomba hacia arriba, a diferencia del defecto localizado del agujero de la hernia de Bochdalek. El lado izquierdo se ve afectado con mayor frecuencia que el derecho, y los hombres más veces que las mujeres. El nervio frénico parece

Tabla 8.2. Características de las hernias diafragmáticas

Hernia	Anatomía	Saco y órganos herniados	Hallazgos
Hernia a través del agujero de Morgagni, (hernia retroesternal, hernia diafragmática anterior)	Hernia potencialmente congénita a través del hiato muscular a cada lado de la apófisis xifoides Normalmente en el lado derecho, pero descritas las bilaterales. La herniación es la consecuencia de un traumatismo posnatal	Al principio está presente el saco. Puede romperse posteriormente, sin quedar restos Contenido: Niños: hígado. Adultos: epiplón. Tanto en niños como en adultos puede acompañarse posteriormente de estómago o colon	Raro en párvulos y niños
Hernia a través del agujero de Bochdalek (hernia posterolateral del diafragma)	Hernia congénita a través del trígono lumbocostal Puede crecer afectando a casi todo el hemidiafragma. Más frecuente en el lado izquierdo	Saco presente en el 10% al 15% de los casos Contenido: intestino delgado habitualmente; estómago, colon y bazo con frecuencia. Raro páncreas e hígado. Hígado solamente en las hernias del lado derecho	Corazón y mediastino desplazados al lado contralateral Pulmón ipsilateral colapsado pero no hipoplásico La malrotación secundaria es frecuente Craniorraquisquisis, fístula traqueoesofágica y anomalías cardíacas
Hernia traumatológica	Hernia adquirida. Fisura, normalmente desde el hiato esofágico a través de la cúpula de la fijación costal izquierda del diafragma	No hay saco Órganos herniados; ninguno al principio; bazo, ángulo esplénico del colon, estómago y lóbulo izquierdo hepático después	
Hernia pleuropericárdica (anomalía del tendón central, anomalía del septo transverso)	Hernia congénita a través del tendón central y del pericardio	Saco presente rara vez Contenido: estómago, colon	Se ha visto en recién nacidos y adultos Quizá traumatológica en adultos Rara
Eventración del diafragma	Hernia congénita Diafragma delgado con unas fibras musculares distribuidas anárquicamente, que sin embargo son normales Pueden afectarse uno o los dos lados El nervio frénico parece normal	«Saco» formado por el diafragma atenuado Contenido: órganos abdominales normales bajo una cúpula elevada del hemidiafragma	Corazón y mediastino desplazados al lado contralateral Pulmón ipsilateral colapsado pero normal. Malrotación e inversión de las vísceras abdominales frecuente
	Adquirida: parálisis del músculo, que es normal, a consecuencia de una lesión	Sin saco	Como arriba, sin malrotación e inversión
Hernia hiatal Hernia hiatal por deslizamiento Hernia hiatal fija	Hernia potencialmente congénita. Un hiato esofágico aumentado permite que el cardias del estómago penetre en el mediastino por encima del diafragma. El ligamento frenoesofágico está adelgazado y estirado. La unión gastroesofágica puede moverse libremente o estar fijada al tórax	El saco descansa anterior y lateralmente al estómago herniado Contenido: cardias gástrico	Un hiato aumentado (en el que caben tres dedos) puede ser un factor predisponente; la hernia se produce normalmente en la edad adulta Se ha observado en recién nacidos

Tabla 8.2. Características de las hernias diafragmáticas *(Continuación.)*

Hernia	Anatomía	Saco y órganos herniados	Hallazgos
Hernia paraesofágica	Hernia congénita potencial. El cardias está en la posición normal. El fundus se hernia a través del hiato, al interior del tórax	El saco queda anterior al esófago y posterior al pericardio Contenido: pueden entrar después en el saco el fundus o en el cuerpo estómago, en el colon transverso, en el epiplón y en el bazo	Un hiato esofágico más grande de lo normal podría ser el factor predisponente La herniación se produce en la etapa adulta de la vida
Deslizamiento combinado y hernia paraesofágica	Hernia congénita potencial, La unión gastroesofágica, el cardias y gran parte de la curvatura mayor se hernian dentro del tórax	El saco queda anterior al esófago y posterior al pericardio en el mediastino derecho posteroinferior. El saco puede contener al fundus y el cuerpo del estómago, el epiplón, el colon transverso o el bazo	Hiato ya aumentado por la hernia de hiato. Progresa hasta completar el estómago torácico con vólvulo
Esófago corto	Hernia congénita. El cardias del estómago está fijado al mediastino	Sin saco	La lesión es rara. Parece ser la consecuencia del fallo del esófago embrionario hasta alargarse lo suficiente para llevar la unión gastroesofágica hasta dentro del abdomen

Fuente: Modificado de Skandalakis LJ, Colborn GL, Skandalakis JE: Surgical anatomy of the diaphragm. En: Nyhus LM, Baker RJ, Fischer JE, eds. Mastery of Surgery, 3.ª ed. Boston; Little, Brown, 1997; con autorización.

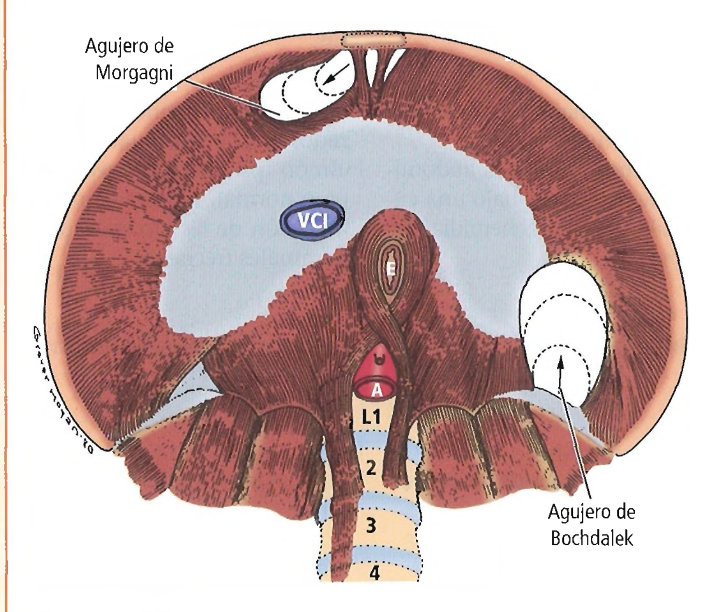


Figura 8.5. Diafragma desde abajo, mostrando el agujero de Bochdalek y el agujero de Morgagni. Ambas son zonas débiles y propensas a la herniación. Las flechas indican la dirección de la dilatación después de que se hubiera producido la herniación. [*sk9*]

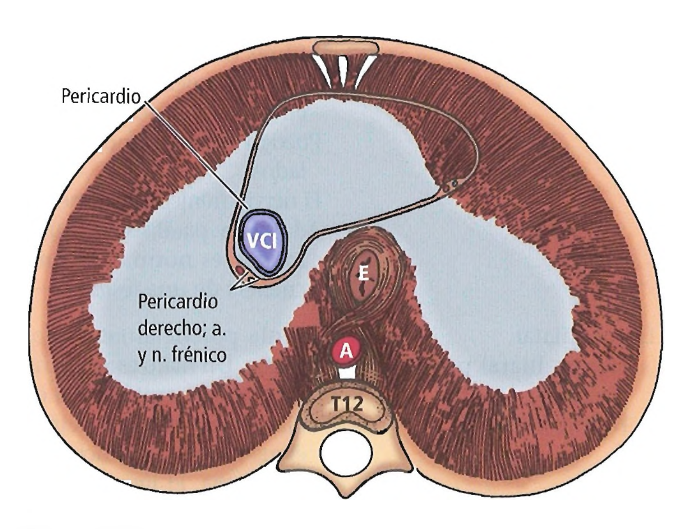


Figura 8.6. Diafragma visto desde abajo. Se indica la superficie en contacto con el pericardio. El tejido fibroso continúa con el del diafragma. E; esófago; VCI, vena cava inferior; A, Aorta. [*sk3*]

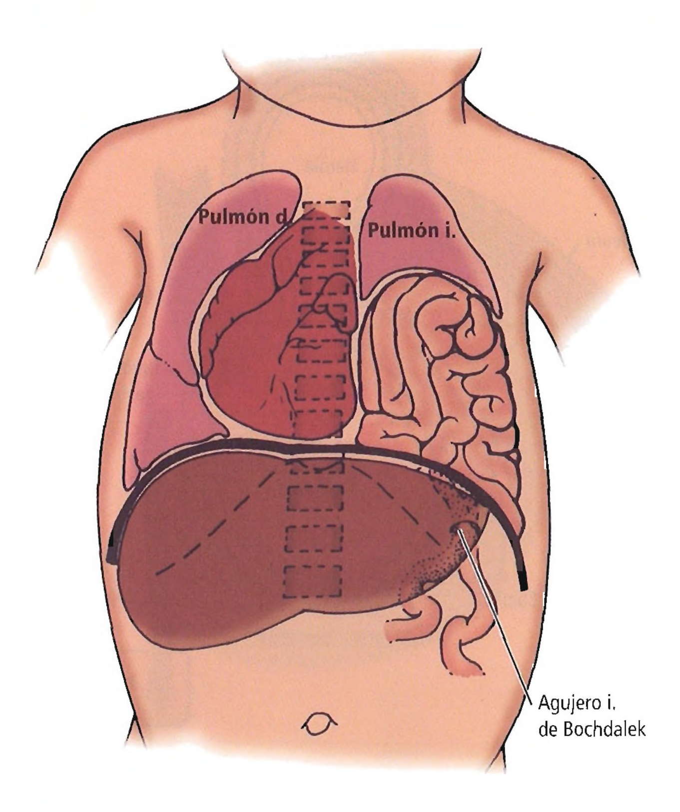


Figura 8.7. Herniación del intestino a través del agujero de Bochdalek comprimiendo el pulmón izquierdo. El mediastino está desplazado a la derecha, reduciendo también el volumen del pulmón derecho. [*sK9*]

normal, pero la hoja eventrada puede estar integrada por una capa de fascia con pocas o ninguna fibra muscular entre la pleura y el peritoneo. El fallo radica en la muscularización más que en la fusión de los componentes embrionarios. Con frecuencia se asocia a una mala rotación intestinal. El pulmón suele estar parcialmente colapsado, pero no es hipoplásico. El mediastino se desplaza al lado contralateral, reduciendo aún más la ventilación.

Por el contrario, una eventración adquirida es consecuencia de una lesión del nervio frénico con una musculatura normal. La lesión adquirida puede ser temporal. La lesión congénita será permanente si no se repara.

Kaplan y cols.[37] describieron un caso poco frecuente de eventración, combinado con una hernia hiatal, resaltando la importancia de abordaje quirúrgico transtorácico para corregir la hernia, lo cual evita la afectación del nervio frénico intacto y único.

La eventración puede ser uni- o bilateral[38], y la rotura puede producirse en la edad adulta, como en el caso que presentaron Mitchell y cols.[39], de un varón de 51 años. Oh y cols.[40] documentaron el caso de un niño con una hernia diafragmática bilateral que se complicó con un vólvulo gástrico perforado. McIntyre y cols.[41] publicaron el caso de nueve pacientes pediátricos con eventración y vólvulo gástrico agudo, siete de ellos con eventración del diafragma. El vólvulo sigmoideo asociado con la eventración del diafragma fue documentado por Tsunoda y cols.[42].

El ascenso del estómago hasta el tórax a través del hiato esofágico del diafragma es una lesión frecuente y poco conocida. Fue observado en fetos nacidos muertos, pero su origen congénito no está claro.

Hernia hiatal por deslizamiento

Los dos requisitos para que se produzca la hernia hiatal son un hiato aumentado de tamaño y un ligamento frenoesofágico. Puesto que ambas situaciones se potencian con la hernia, la abertura aumentará aún más y el ligamento también se distenderá más. Cuando se produzca la hernia, habrá un saco herniario vacío en el lado izquierdo del estómago. En el lado derecho, la pequeña zona desnuda del estómago no tendrá cobertura peritoneal (Fig. 8.9A).

Hernia hiatal paraesofágica

Cuando la unión gastroesofágica permanece en su emplazamiento habitual, el fundus gástrico puede herniarse a

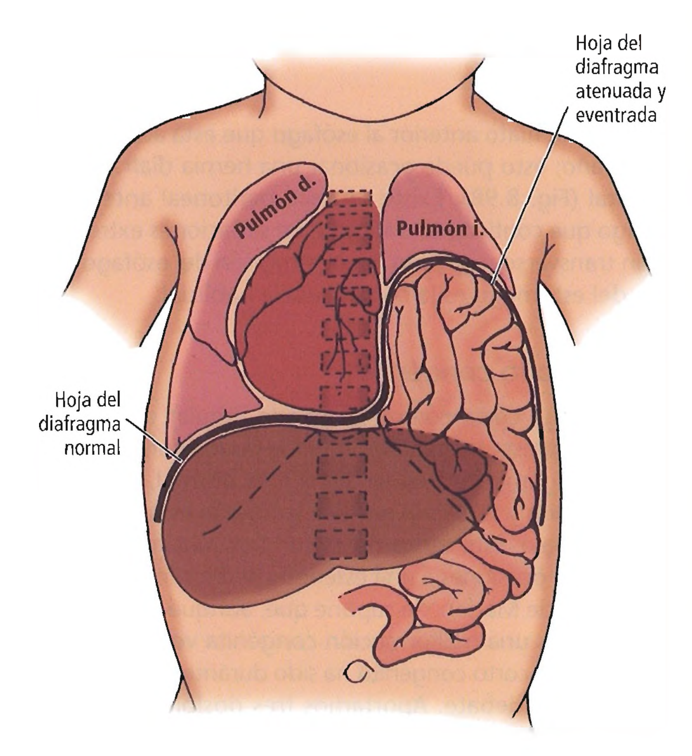


Figura 8.8. Eventración diafragmática (izquierda). Los órganos abdominales herniados se mantienen debajo de la hoja del diafragma, que está atenuada pero intacta. Ambos pulmones están comprimidos y el mediastino desplazado a la derecha. Compárese con la Fig. 8.7. [*sK9*]

Diafragma

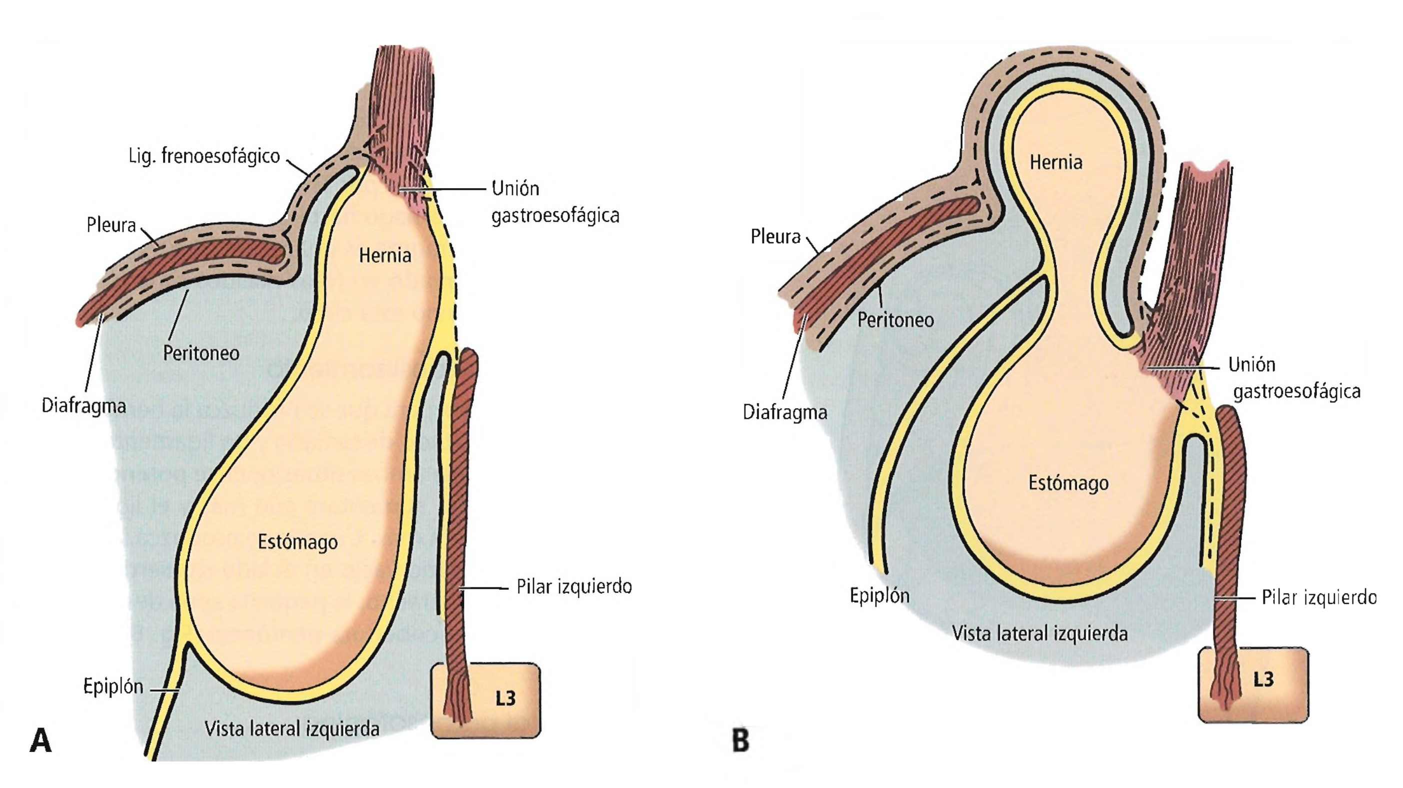


Figura 8.9. Hernias hiatales A, Hernia por deslizamiento vista desde la izquierda. Unión gastroesofágica intratorácica. B, Hernia paraesofágica vista desde la izquierda. Unión gastroesofágica en su localización normal; fundus herniado al tórax a través del hiato anterior al esófago. [*sK9*]

través de un hiato anterior al esófago que está aumentado de tamaño; esto puede ocasionar una hernia diafragmática hiatal (Fig. 8.9B). Existe un saco peritoneal anterior al esófago que contiene estómago y, en situaciones extremas, colon transverso y epiplón. La obstrucción del esófago distal o del estómago es la consecuencia habitual.

Esófago corto congénito

El esófago corto congénito puede simular una hernia hiatal. Está presente en niños, aunque puede cursar sin síntomas. El ligamento frenoesofágico es normal, no existe saco herniario y la arteria gástrica izquierda está desplazada hacia abajo. Este trastorno es con frecuencia familiar, y se asocia en ocasiones a una estenosis pilórica, malrotación y síndrome de Marfan. Se supone que, aunque rara, el esófago corto es una malformación congénita verdadera.

El esófago corto congénito ha sido durante mucho tiempo objeto de debate. Aportamos tres posibles presentaciones:

- Esófago macroscópicamente normal.
- Estómago verdadero, parcialmente supradiafragmático e irreductible.
- Estómago verdadero, parcialmente supradiafragmático ya existente al nacer.

En el esófago macroscópicamente normal, la parte inferior del esófago está formada por mucosa gástrica (esófago de Barrett)[43].Esta entidad también se describe como mucosa gástrica heterogénea. Lejos de tratarse de una anomalía benigna, como muchos autores consideran[44], puede ser el precursor de un adenocarcinoma[45,46]. Esta metaplasia con frecuencia se asocia a un reflujo gastroesofágico[47,48].

En la variedad irreductible del estómago verdadero parcialmente supradiafragmático, el estómago se ha herniado al tórax a través de un hiato diafragmático aumentado, y se ha hecho fijo. Se trata de una hernia hiatal fija. En ocasiones, la hernia fija no es congénita, sino adquirida, con adherencias tisulares.

Se requiere el hallazgo de un estómago verdadero, parcialmente irreductible y supradiafragmático al nacer, para diagnosticar un verdadero «esófago corto congénito» (Fig. 8.10). Es muy raro.

Nyhus[49] afirmó que el esófago corto no es congénito, sino que el acortamiento está ocasionado por causas secundarias en un esófago de longitud normal. Se creía que los niños con acalasia desarrollaban esofagitis péptica, seguida del acortamiento esofágico.

Barrett[50] manifestó que el esófago corto congénito podía observarse en ausencia de un saco herniario. Las ramas de la arteria gástrica izquierda no pasan hacia arriba a tra-

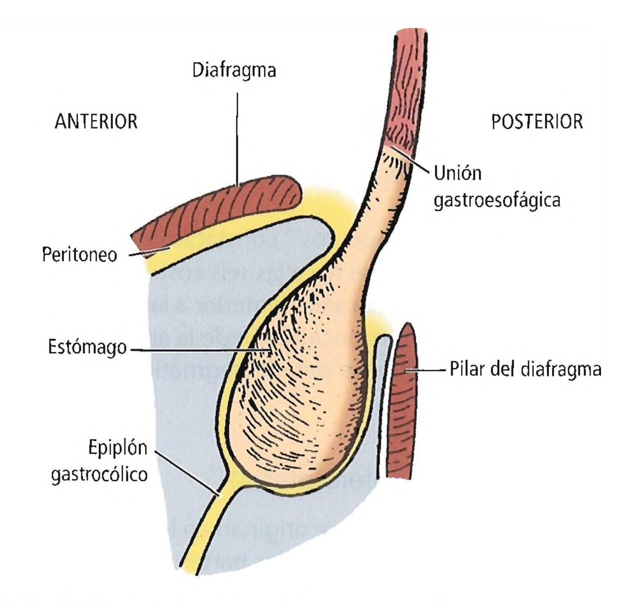


Figura 8.10. Esófago corto congénito. [*gr6*]

vés del hiato. Solamente un pequeño porcentaje de las hernias hiatales pertenecen a este grupo[17].

Gozzetti y cols.[51] manifestaron que el esófago corto adquirido era la consecuencia de un reflujo esofágico o biliopancreático.

Otros defectos asociados a las anomalías diafragmáticas

Se sabe que las anomalías diafragmáticas pueden asociarse a otras anomalías congénitas como la pentalogía de Cantrell, la agenesia traqueal, síndromes de onfalocele, gastrosquisis, atresia y estenosis intestinal y uropatía obstructiva.



Anatomía quirúrgica

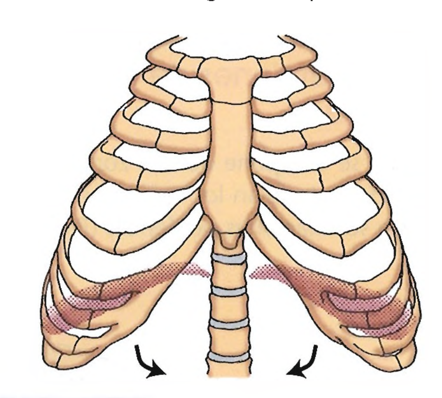
Diafragma pediátrico

Devlieger y cols.[52] documentaron las siguientes observaciones basadas en la observación anatómica y ecográfica de recién nacidos.

- El diafragma se inserta solamente en el borde costodiafragmático anterior de la caja torácica.
- De delante a atrás, las inserciones diafragmáticas presentan una distancia progresivamente mayor desde la caja torácica.
- El diafragma posterior finaliza su curso libre a la altura de la undécima costilla y continúa caudalmente, finalizando entre la duodécima costilla y la cresta ilíaca.

En el adulto, la angulación de las costillas hacia abajo, de detrás hacia alante, supone el llamado «movimiento de bombeo» de las costillas para aumentar las dimensiones anteroposteriores de la caja torácica. En el adulto, la misma angulación hacia abajo desde la parte medial hacia la lateral supone un «movimiento en asa de cubo» de las caras laterales de las costillas para aumentar el volumen interior transversal del tórax.

Debido a la orientación horizontal de las costillas en el recién nacido, su recorrido no es relevante en la mecánica respiratoria. El niño respira en su mayor parte mediante la respiración diafragmática, y la mayoría de los cambios del volumen torácico tienen lugar en el plano vertical.



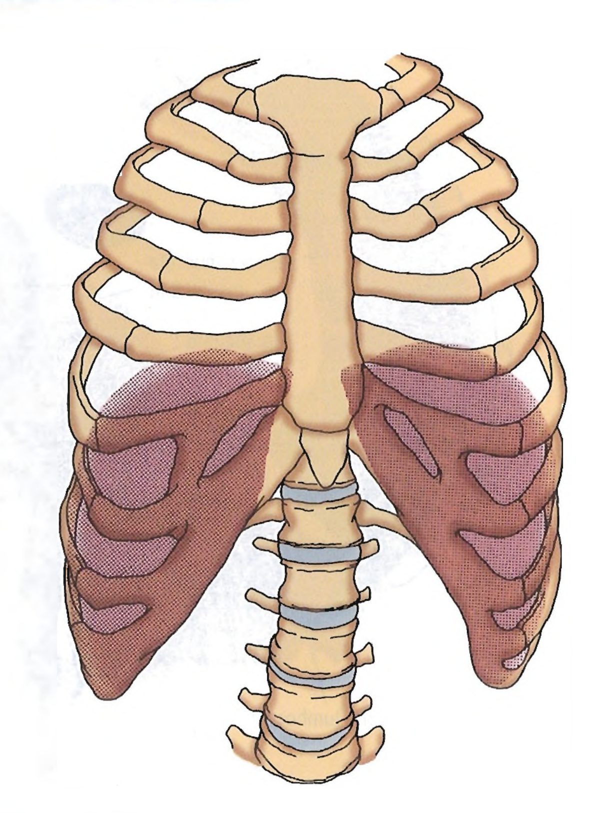


Figura 8.11. Cambios en el desarrollo en la inserción anterior y lateral en la caja torácica desde el nacimiento (arriba) a la edad adulta (abajo). La zona sombreada representa la proyección anterior del diafragma.

Devlieger y cols.[52] llegaron a la conclusión de que el diafragma del recién nacido actuaba como un fuelle, con el movimiento principal en la parte posterior. En el adulto actúa básicamente como un pistón (Fig. 8.11). Determinaron por ello que el diafragma del recién nacido, que tiene una curva plana debido al gran ángulo de la inserción de la caja torácica y a la pequeña zona de superposición, tiene solamente una misión fisiológica: «succionar aire dentro de la caja torácica». Es esta acción de la caja torácica la que reduce la superficie de superposición y causa el aumento del volumen torácico.

Diafragma del Adulto

Orígenes e inserciones de la musculatura diafragmática

El diafragma se compone de una zona tendinosa central desde donde se irradian los músculos en todas las direcciones hasta sus fijaciones periféricas (Fig. 8.12).

Porción esternal (anterior)

Desde la apófisis xifoides y la aponeurosis del músculo transverso abdominal se originan tiras pareadas de músculos. Un espacio triangular pequeño (agujero de Morgagni) separa estas tiras de las fibras costales y de las otras (Figs. 8.5 y 8.12).

Kleinman y Raptopoulos[53] constataron que en su parte anterior el diafragma se fija a las seis costillas inferiores y al esternón, desde la línea axilar anterior a la apófisis xifoides. Concluyeron que el conocimiento de la anatomía ayudaría a valorar las colecciones paradiafragmáticas anteriores de aire.

Porción costal (anterolateral)

Las fibras musculares se originan en los cartílagos de las costillas séptima y octava, en las partes de cartílago y hueso de la novena costilla y en las partes distales de los huesos de las costillas décima a duodécima. En su parte anterior estos orígenes se relacionan con los del transverso del

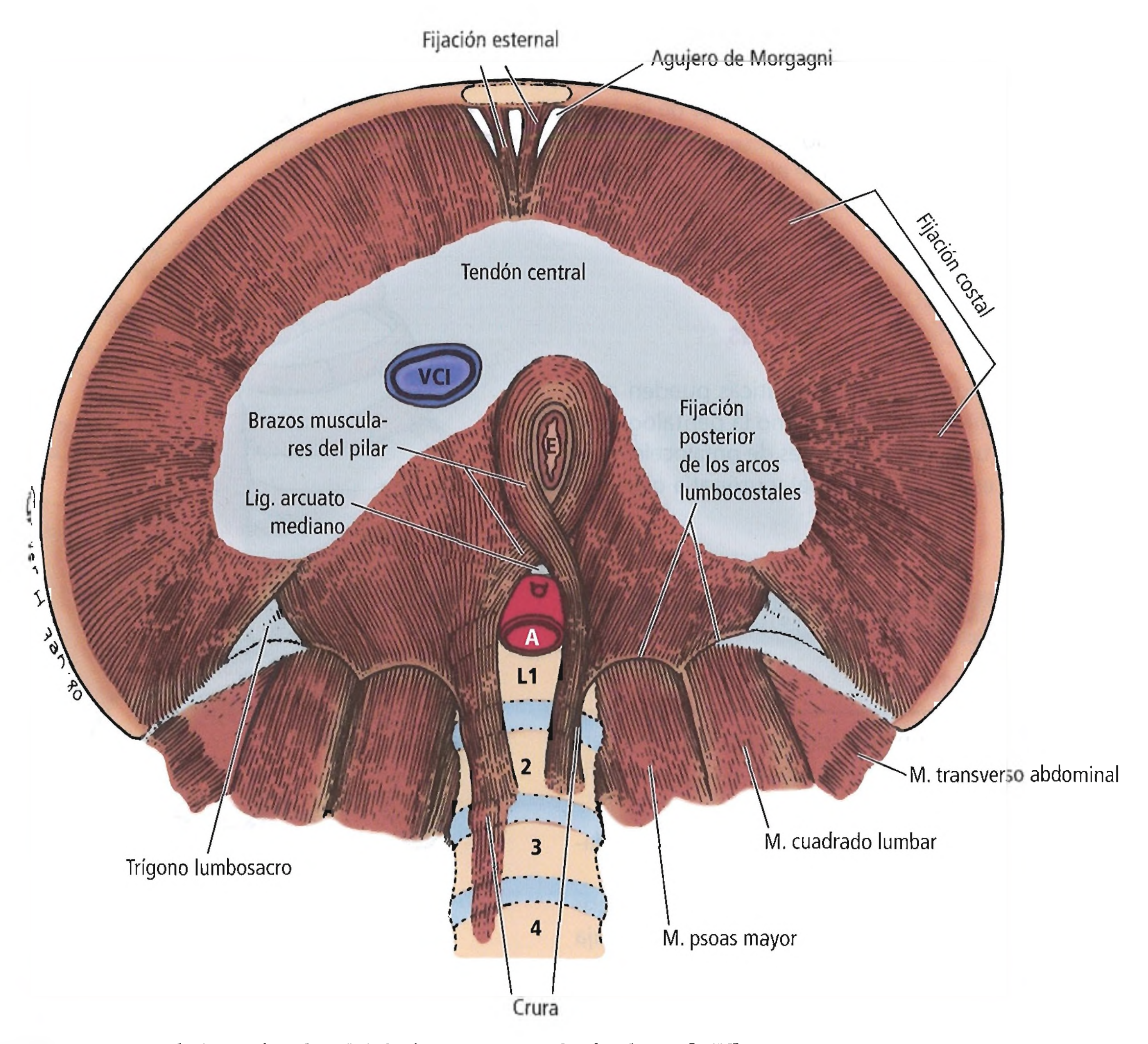


Figura 8.12. Fijaciones de los músculos del diafragma vistos desde abajo. [*sK9*]

abdomen. En la costilla duodécima, se relacionan con la fijación de la fascia toracolumbar.

Porción lumbar (posterior)

En su parte posterior, el músculo diafragmático se origina a partir del pilar y de los ligamentos arcuatos laterales (arcos lumbocostales).

Pilar

El pilar se origina en la superficie anterior de las vértebras lumbares primera a cuarta del lado derecho y las dos o tres primeras vértebras lumbares del lado izquierdo y en los discos intervertebrales y el ligamento longitudinal. Las fibras del pilar pasan por encima y anteriormente, constituyendo los brazos musculares que rodean las aberturas de la aorta y del esófago. Después, se insertan en el tendón central.

En sus orígenes a partir de las vértebras, el pilar es tendinoso, convirtiéndose en progresivamente muscular a medida que asciende hasta el propio diafragma (Fig. 8.13). En estudios sobre cadáveres realizados por Gray y cols.[44] observaron que el pilar era tendinoso en el 90% de los cadáveres, posterior y medialmente, desde sus orígenes vertebrales a nivel de la décima vértebra torácica. Las suturas de aproximación del pilar siempre deben colocarse sobre las porciones tendinosas.

El patrón de los brazos del pilar en el hiato esofágico es variable. En el 50% o más de la población, tanto el derecho como el izquierdo se originan a partir del pilar derecho (Figs. 8.14 A-1, A-2, A-3). En otro tercio o más de la población el brazo izquierdo se origina desde el pilar derecho, y el brazo derecho desde ambos pilares (Figs. 8.14 B-1, B-2, B-3). El resto de individuos presentan diversos patrones poco habituales. La hernia hiatal no se asocia con ningún patrón hiatal específico.

Delattre y cols.[54] consideraban que el pilar diafragmático era un esfínter extrínseco verdadero; sin embargo, se necesitan más estudios fisiológicos que definan las acciones del pilar y sus aplicaciones quirúrgicas.

Ligamentos arcuatos

Los ligamentos arcuatos laterales (arcos lumbocostales) forman un tejido aponeurótico grueso que cubre los extremos craneales de los músculos cuadrados lumbares. Estas bandas tendinosas se fijan a las duodécimas costillas lateralmente y a las apófisis transversas de la primera vértebra lumbar medialmente.

Los ligamentos arcuatos mediales (arcos mediales) constituyen la fascia de un grosor similar del músculo psoas. Se fijan lateralmente a la apófisis transversa de la primera vértebra lumbar, y medialmente al cuerpo de las vértebras lumbares primera y segunda. Los ligamentos arcuatos mediales están separados de cada uno por el pilar y el ligamento arcuato medial (descrito posteriormente).

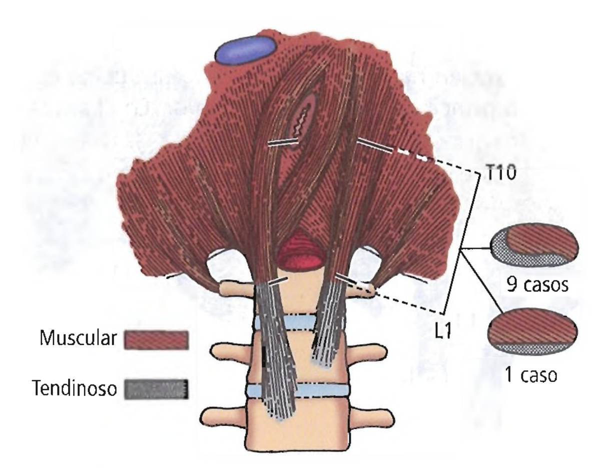


Figura 8.13. El pilar está compuesto tanto por tejido tendinoso como por tejido muscular; solamente la parte tendinosa mantiene las suturas. En 9 de 10 personas, el perfil medial del pilar es tendinoso. [*gr7*]

Las fibras musculares de la parte posterior del diafragma parten de estos dos pares de ligamentos arcuatos en cada lado (Fig. 8.12). Sin embargo, en las disecciones de 15 cadáveres de Deviri y cols.[55], se mostraban ambos ligamentos arcuatos fijados a las apófisis transversas de la L2 en 10 casos, y a las apófisis transversas de L3 en 5 casos.

Tendón central

Toda la musculatura descrita hasta el momento se inserta en el tendón fibroso central del diafragma. La parte engrosada, anterior al hiato diafragmático y a la izquierda de la abertura de la cava, se denomina en ocasiones ligamento cruciforme (transverso). Las fibras en la parte superior del tendón central se entremezclan con las fibrosas del pericardio. Con frecuencia existen parches de músculo entre las fibras del tendón central.

Aberturas del diafragma

Hiato de la vena cava inferior

El hiato de la vena cava inferior está en la cúpula derecha del tendón central, alrededor de 2,5 cm a la derecha de la línea media y a nivel de la octava vértebra torácica. Los límites del hiato están fijos a la vena cava, que se acompaña de ramas del nervio frénico (véase Fig. 8.6).

Los haces de fibras de colágeno que forman el borde derecho del hiato de la cava cruzan por debajo de los haces para formar los límites medial y posterior, y en conjunto constituyen una rama fibrosa que se puede trazar por el borde del tendón central.

Las fibras tendinosas que forman el borde medial del hiato se fijan a las fibras musculares del pilar derecho; esta

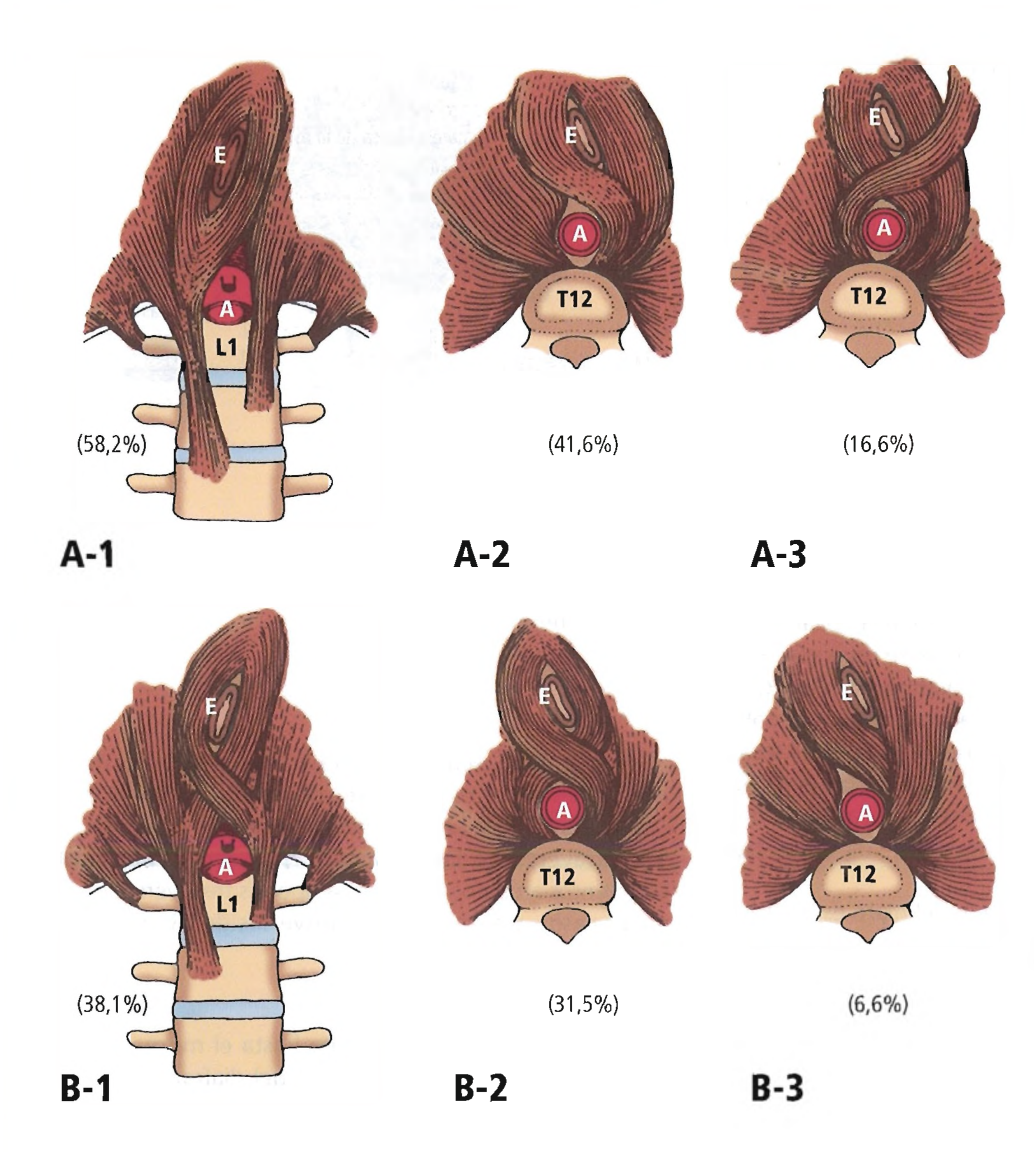


Figura 8.14. Patrones más frecuentes de pilar diafragmático. A-1 y B-1 vistos desde abajo. A-2, A-3 y B-2, B-3 vistos desde arriba. E, Esófago; A, Aorta. [*sK9*]

disposición se omite con frecuencia en las ilustraciones de los libros de texto del hiato de la cava. El hecho de que la disposición de las fibras constriñan o dilaten el hiato de la cava durante la inspiración ha sido motivo de controversia durante bastante tiempo. Aunque no puede encontrarse ningún paralelismo entre otras especies y el ser humano, se sabe que entre mamíferos marinos como la foca se produce la constricción de la vena cava durante la inspiración. En estos mamíferos, un esfínter muscular sustituye los haces fibrosos que se localizan en el diafragma humano.

Hiato esofágico

El hiato esofágico elíptico es una porción muscular del diafragma de una pulgada o menos (2 cm a 2,5 cm) a la izquierda de la línea media a nivel de la décima vértebra torácica (Figs. 8.15 y 8.16). Los márgenes anterior y lateral del hiato están formados por los brazos musculares del pilar diafragmático. Los límites posteriores están formados por el ligamento arcuato (véase Fig. 8.12).

Los troncos vagales anterior y posterior y las arterias y venas esofágicas de los vasos gástricos izquierdos pasan a través del hiato con el esófago. Ésta es una región en la que la circulación portal (vena gástrica izquierda) se comunica con la circulación sistémica (ramas esofágicas de la vena ácigos).

Botros y cols.[56], después de estudiar 50 diafragmas humanos, establecieron cinco variantes de la formación del hiato esofágico:

- En el 62% de los casos el hiato está formado por el pilar. El pilar derecho forma la mayor parte del borde. El pilar izquierdo contribuye solamente a la formación del borde posterior.
- En el 10%, el hiato está formado por igual por las partes mediales de ambos pilares.

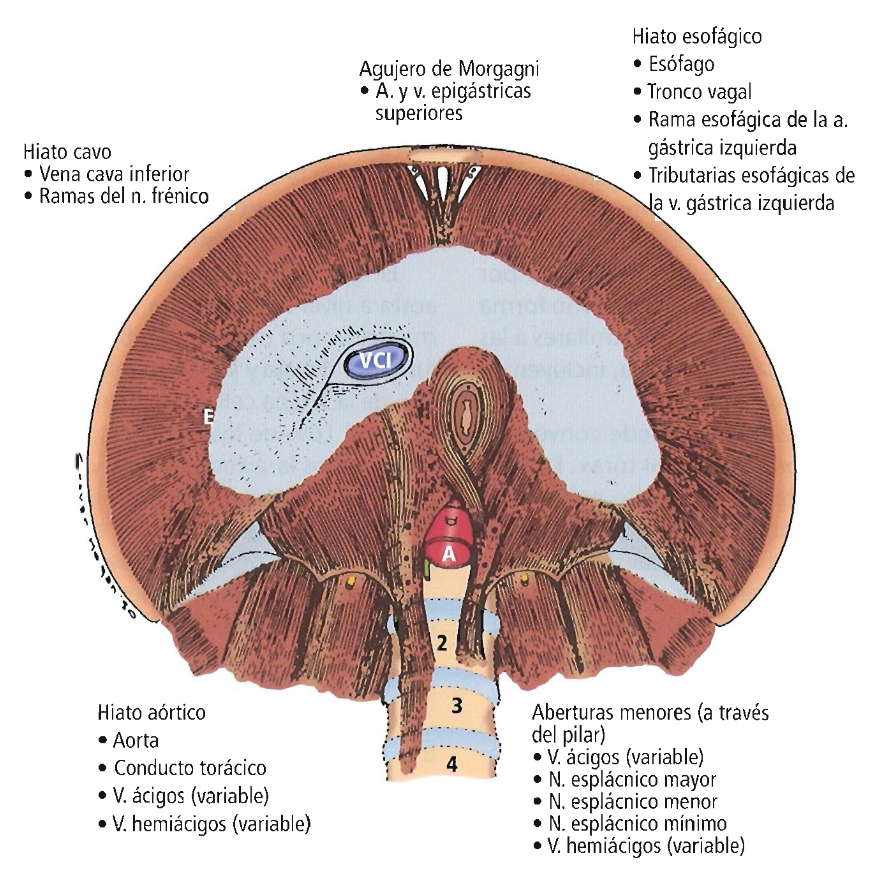


Figura 8.15. Aberturas del diafragma vistas desde abajo con las estructuras que lo atraviesan. E, esófago; VCI, vena cava inferior; A, Aorta. [*sK9*]

- En el 10% de los casos el hiato está formado solamente por el pilar derecho.
- En el 2% el pilar izquierdo es quien forma exclusivamente el hiato.
- En el 16% ambos pilares se localizan posteriormente. El hiato estaba separado por el ligamento arcuato medio por una banda con forma de V.

NOTA: El hiato esofágico es de gran importancia quirúrgica y se considera con más detalle más adelante en este capítulo.

HERNIA HIATAL. La hernia hiatal puede definirse como una protrusión de una parte del estómago u otro órgano en el mediastino torácico a través del hiato esofágico del diafragma. Existe saco.

Åkerlund[57] fue el primero en clasificar las hernias en esta zona y en utilizar el término «hernia hiatal». («Nosotros estamos utilizando el término hernia hiatal».) Reconoció tres tipos de hernias hiatales; por deslizamiento, paraesofágicas y congénitas por esófago corto. Actualmente se reconocen otros dos tipos: combinada por deslizamiento y paraesofágica, y fija. La siguiente es una descripción de cada tipo de hernia hiatal.

La anatomía del hiato esofágico normal se muestra en la Figura 8.17A.

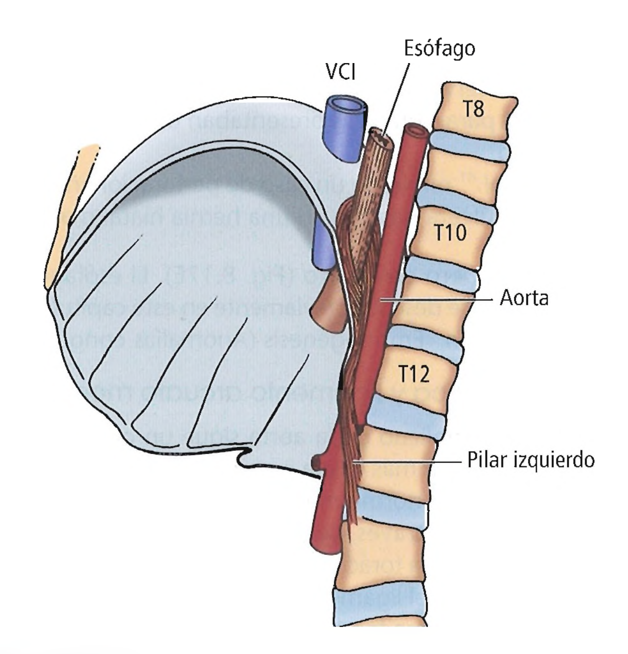


Figura 8.16. Aberturas diafragmáticas de la vena cava inferior (VCI), esófago y aorta vistos desde la izquierda. [*sK9*]

Hernia hiatal por deslizamiento (Fig. 8.17B). En la hernia hiatal por deslizamiento, el esófago se mueve libremente a través del hiato. En diferentes tiempos, la unión gastroesofágica podrá estar tanto en el tórax como en su posición normal. Normalmente se encuentra en su posición normal en la autopsia. Las hernias por deslizamiento dan cuenta del 90% de las hernias hiatales. Aunque estas hernias se deslizan hacia atrás a través del hiato, se denominan por deslizamiento debido sobre todo a que el estómago forma parte de la pared del saco herniario. Así, son similares a las hernias inguinales que, de forma característica, incluyen en parte estructuras retroperitoneales.

Una hernia hiatal por deslizamiento puede convertirse de forma secundaria en fija por adhesión al tórax. En tales casos, el esófago parece ser demasiado corto para alcanzar el diafragma debido a la contracción de la cubierta muscular longitudinal. Esta variedad no es frecuente.

Bozzuto[58] refirió una hernia hiatal por deslizamiento incarcerada con la totalidad del estómago intratorácico. El paciente mostraba síntomas de obstrucción intermitente cuando el estómago estaba por encima del diafragma.

Hernia hiatal paraesofágica (Fig. 8.17C). En las hernias hiatales paraesofágicas, la unión gastroesofágica se mantiene donde está. El fundus gástrico y la curvatura mayor abomban el hiato anterior al esófago. Una complicación importante es la herniación del estómago.

Hernia combinada por deslizamiento y paraesofágica (Fig. 8.17D). Las hernias combinadas por deslizamiento y paraesofágicas fueron descritas por Peters y DeMeester[59] y otros muchos cirujanos. La unión gastroesofágica se desplaza como en la hernia por deslizamiento. El fundus y la curvatura mayor están herniadas como en la hernia paraesofágica.

Peters y DeMeester[59] creían que la mayoría de las hernias paraesofágicas eran de la forma combinada. Posteriormente Walter y cols.[60] proporcionaron pruebas que lo apoyaban, al observar que más de la mitad de sus pacientes con hernias paraesofágicas presentaban un reflujo esofágico anómalo.

Rahr y col.[61] refirieron un caso de perforación intratorácica de una úlcera gástrica en una hernia hiatal masiva.

Esófago corto congénito (Fig. 8.17E). El esófago corto congénito fue descrito previamente en este capítulo dentro de la sección «Embriogénesis (Anomalías congénitas)»

Abertura aórtica y ligamento arcuato medial

El trayecto oblicuo de la aorta sigue un curso por detrás del diafragma más que a su través (Fig. 8.16). El conducto torácico y (normalmente) la vena ácigos acompañan a la aorta a través de la «abertura». A nivel de la duodécima vértebra torácica, el borde anterior de la abertura se puentea por el ligamento arcuato. En su parte lateral, el pilar del diafragma forma los bordes de la abertura. El ligamento arcuato mediano puede parecer enteramente muscular o como una banda tendinosa de grosor variable.

El hiato esofágico se separa del hiato aórtico por una fusión de los brazos de los pilares izquierdo y derecho. Si las porciones tendinosas del pilar están fusionadas, el ligamento arcuato estará presente como un arco fibroso que pasa sobre la aorta, comunicando los pilares izquierdo y derecho. Cuando la fusión es solamente muscular, el ligamento estará mal definido o ausente.

El ligamento arcuato mediano pasa por delante de la aorta a nivel de la primera vértebra lumbar, justo por encima del tronco celíaco (Fig. 8.12). El ganglio celíaco queda justo por debajo y lateral al tronco celíaco. El ligamento y origen de la arteria celíaca desciende ligeramente con la edad.

En el 16% de los pacientes, un ligamento mediano inferior cubre la arteria celíaca y puede comprimirla. En la angiografía dicha compresión puede simular placas de ateroma. Existe una circulación colateral, ya que dichos pacientes normalmente no presentan síntomas.

El ligamento arcuato mediano se ha relacionado con la angina abdominal en los casos en los que se observaba que una cantidad importante de tejido fibromuscular ejercía un efecto constrictivo sobre el tronco celíaco o la aorta.[62]

Cuando no existe un verdadero ligamento y los vientres musculares de los pilares adelgazan por la extensión posterior del hiato esofágico, las aberturas esofágica y aórtica llegan prácticamente a confluir, aunque siempre exista tejido conectivo entre ellas.

En casi la mitad de los cadáveres con hernia hiatal entre los observados por Gray y cols.[44], el ligamento era suficiente para la reparación quirúrgica del hiato esofágico. En el resto, existía suficiente fascia preaórtica lateral al tronco celíaco para poder realizar una fijación posterior de la unión gastroesofágica. Deberá evitarse el ganglio celíaco, justo debajo del ligamento arcuato.

Wagner y cols.[63] presentaron el caso raro de un paciente con herniación del colon transverso a través del hiato aórtico. A este paciente se le había realizado previamente una funduplicatura laparoscópica de Nissen.

Otras aberturas del diafragma

Por delante, los vasos epigástricos superiores pasan a través de los espacios paraesternales (agujero de Morgagni). En la cúpula diafragmática, los nervios frénicos atraviesan la superficie superior para distribuirse por la superficie inferior entre el músculo y el peritoneo.

La vena ácigos pasa entre el diafragma y la aorta (a la derecha del pilar derecho), o puede atravesar el pilar derecho. También pasan a través del pilar los nervios mayores, menores y mínimos (véase Fig. 8.15).

Hiato esofágico y esófago abdominal

Desde el punto de vista anatómico, los últimos 0,5 cm a 4,0 cm del esófago quedan por debajo del diafragma, formando el esófago abdominal.

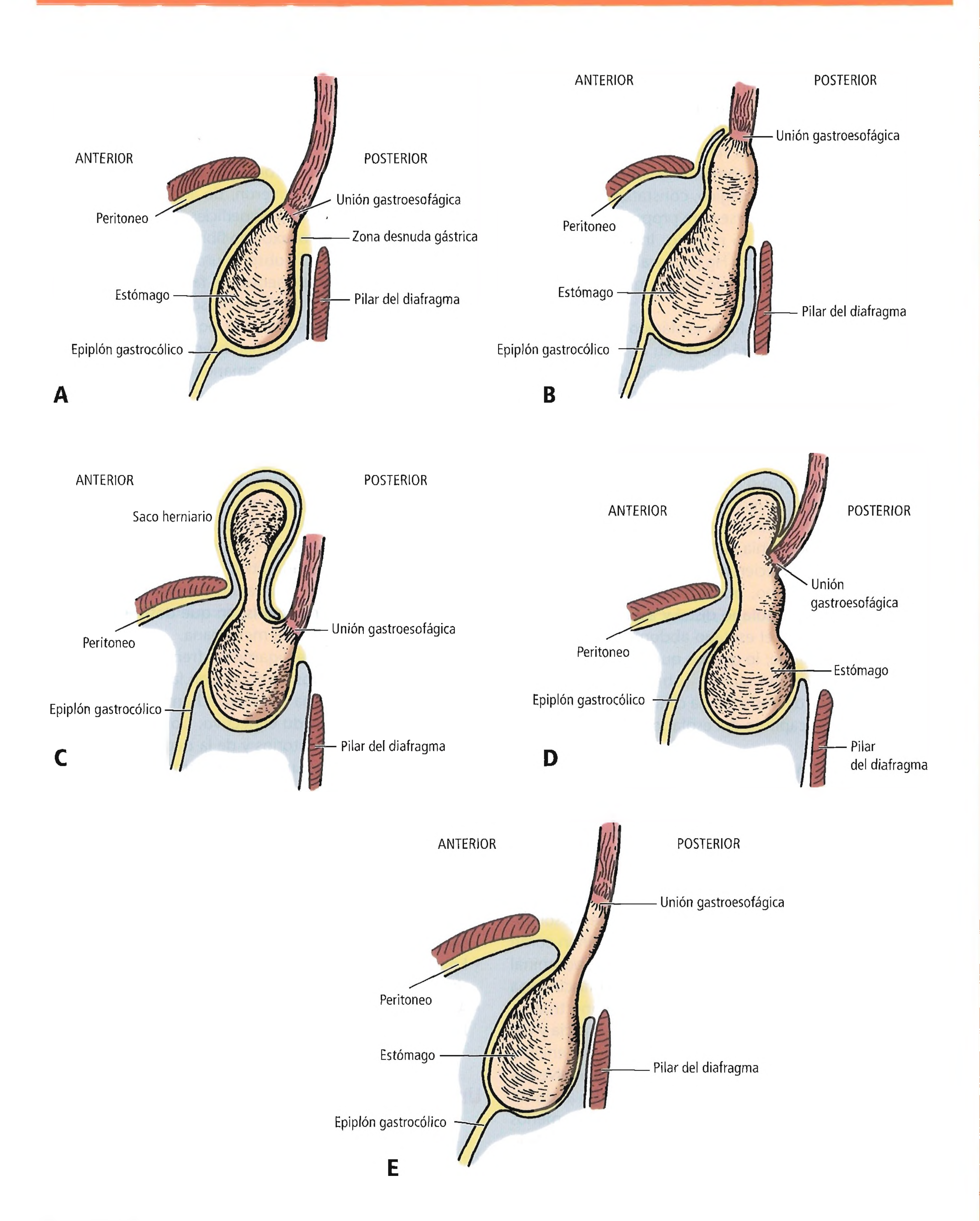


Figura 8.17. Hiato esofágico (sección sagital) **A,** Anatomía normal, **B,** Hernia hiatal por deslizamiento, **C,** Hernia hiatal paraesofágica. **D,** Hernia combinada por deslizamiento y paraesofágica. **E,** Esófago corto congénito. [*gr6*]

DeMeester y cols.[64] afirmaron que con la reducción en el tamaño del esófago abdominal, la presión necesaria para mantener la competencia del esfínter esofágico inferior se incrementaba exponencialmente. Según Winans[65], la presión esofágica inferior normal varía entre 14,5 y 34 mm Hg.

Kraemer y cols.[66], en su comentario sobre la técnica de Hill para el reflujo gastroesofágico, constataron que la tensión de la sutura debe ajustarse para proporcionar una presión intraluminal de 35 a 45 mm Hg. Indicaron que una presión por encima de 50 mm Hg provocaba disfagia, mientras que una presión por debajo de 25 mm Hg permitiría el reflujo.

Cuando la presión del esfínter esofágico inferior cae por debajo de 5 mm Hg, existirá reflujo en el 90% de los pacientes, independientemente del tamaño del esófago abdominal. Del mismo modo, el reflujo se produce en el 90% de los casos cuando la longitud del esófago abdominal sea menor de 1 cm[67]. Así, la incompetencia del esfínter es la consecuencia de una presión del esfínter inferior baja, un esófago abdominal corto o ambas.

Maher y Rogers[68] observaron que cuando el esófago abdominal era el único factor que influía en el reflujo, todos los pacientes con hernia hiatal tendrían esofagitis, pero éste no es el caso. Establecieron que el saco herniario, arrastrado hasta el mediastino, podía transmitir la presión intraabdominal hasta el esófago distal y así mantener el esfínter. Parece claro que el esófago abdominal colabora en la prevención del reflujo; lo que no queda claro es cómo.

Para una información ulterior sobre el esófago y con respecto a aspectos de importancia clínica y quirúrgica, deberá consultarse el capítulo del esófago.

Ligamento frenoesofágico (membrana)

En el hiato esofágico del diafragma es preciso un sellado hermético fuerte y a la vez flexible. Dicho sellado se consigue con la pleura por encima y el peritoneo por debajo. La fuerza y flexibilidad las proporciona el ligamento frenoesofágico.

Los componentes mayores del ligamento frenoesofágico son fibras de colágeno y elásticas que se originan como una continuación de la fascia transversal intraabdominal por debajo del diafragma. Una hoja de dicha fascia pasa por encima a través del hiato, formando un cono truncado. Se inserta en el tejido conjuntivo de la adventicia y del tejido intermuscular del esófago 1 cm o 2 cm por encima del diafragma. Una segunda hoja de la fascia se vuelve hacia abajo y se inserta en la adventicia del esófago abdominal y del estómago. Un componente más ligero y menos constante (se encuentra en aproximadamente el 25% de los casos, según Bombeck y cols.[69]) puede originarse en la fascia endotorácica, pasando por encima hasta encontrarse con las fibras de la fascia intraabdominal. Las relaciones de estos componentes del ligamento frenoesofágico se muestran en la Figura 8.18.

La hoja superior del ligamento frenoesofágico se inserta dentro del esófago en un promedio de 3,35 cm por encima de la unión del epitelio escamocolumnar. En 227 pacientes con esofagitis, la inserción estaba solamente unos 0,5 cm por encima de la unión epitelial[69].

Botros y cols.[70] estudiaron el desarrollo de la membrana frenoesofágica. Concluyeron, de acuerdo con Carey y Hollinshead[71], que en ambas superficies del diafragma se origina un tejido conectivo laxo con fibras de colágeno y elástico y se fija al esófago. Se observa una capa de músculo estriado entre estos componentes de fascia en el feto de 10 semanas. Con la edad, las fibras musculares sufren una regresión gradual y son sustituidas por fibras de colágeno. Las fibras musculares de la membrana frenoesofágica del adulto pueden considerarse remanentes.

Botros y cols.[70] observaron que el componente superior de la membrana de la fascia diafragmática superior aparece al principio. Constituye aproximadamente los dos tercios del grosor total a las 16 semanas de la edad embrionaria. A las 20 semanas, las fascias diafragmática superior e inferior contribuyen por igual a la membrana. La primera consecuencia de la vida posnatal es la fusión de las capas compactas internas de las superficies superiores e inferiores de la fascia diafragmática. Cuando alcanzan el esófago, se extienden para finalizar en la adventicia esofágica. Coincidimos con Botros y cols. en que después del parto continúa el desarrollo de la membrana.

Las descripciones del ligamento frenoesofágico varían debido a que los tejidos cambian con la edad. En el feto, el esófago y el diafragma están estrechamente adheridos al hiato por medio de tejido conectivo. Con el comienzo de los movimientos respiratorios y de la deglución en la vida posnatal, las dos estructuras quedan firmemente adheridas y el espacio entre ambas se rellena de tejido conectivo laxo y grasa.

El desarrollo del ligamento paraesofágico puede resumirse del modo siguiente, como determinaron Androulakis y cols.[72]:

- En recién nacidos, el ligamento frenoesofágico está presente.
- En adultos, el ligamento está atenuado y la grasa subperitoneal se acumula en el hiato.
- A efectos prácticos, el ligamento no existe en adultos con hernia hiatal.

Unión gastroesofágica

Shackelford[73] observó que la unión gastroesofágica (Fig. 8.19) es un complejo de estructuras que se definirá de forma distinta de acuerdo con una perspectiva anatómica, quirúrgica, radiológica o endoscópica. La Figura 8.20 muestra la unión gastroesofágica desde distintos puntos de vista:

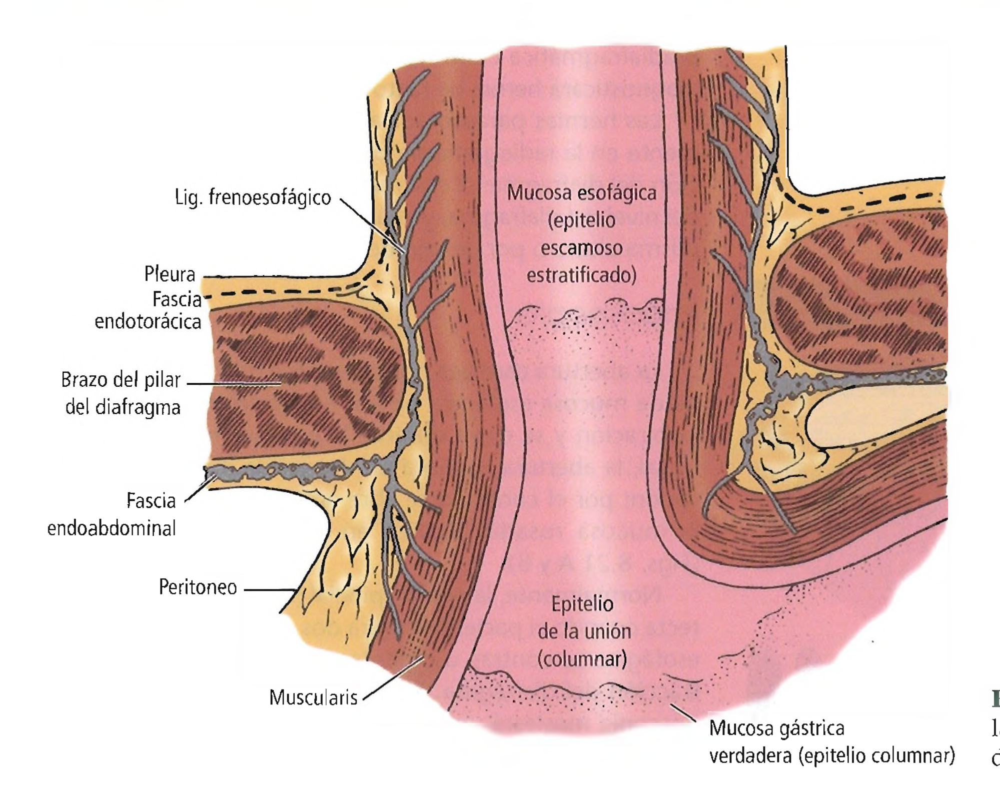


Figura 8.18. Estructuras a nivel de la unión gastroesofágica y del hiato diafragmático. [*sk4*]

- *Anatomía macroscópica:* «la terminación del tubo (esófago), en el inicio de una bolsa (estómago)»[74].
- *Anatomía microscópica:* la unión escamocolumnar.
- *Cirugía*: justo por debajo del diafragma en el límite superior de la reflexión del peritoneo desde el estómago sobre el esófago distal.
- *Radiología:* una línea imaginaria desde el ángulo de His a la mitad de la mucosa de la unión de la curvatura menor. Los pliegues longitudinales del esófago sustituyen a los pliegues y transversos del estómago.
- *Endoscopia:* la unión de la mucosa esofágica, pálida y rosada, con la mucosa gástrica roja brillante (línea Z).

La unión gastroesofágica externa puede describirse como el punto del tubo esofágico en el que se convierte en la cámara gástrica. Una parte del tubo esofágico que va desde los 0,5 cm a los 4 cm queda dentro del abdomen. La unión externa está a nivel de la vértebra torácica undécima o duodécima.

En su parte interna, la unión está definida por unos límites irregulares entre el epitelio esofágico estratificado y el epitelio gástrico columnar. El límite puede estar hasta 1 cm por encima de la unión externa. La muestra para una biopsia deberá tomarse al menos 2 cm por encima de la unión externa.

El epitelio columnar por debajo de la unión interna contiene glándulas secretoras de moco (las glándulas cardíacas de los histólogos). Esta ausencia de células principales o parietales caracteriza a las células glandulares verdaderas del cuerpo gástrico. Hayward propuso el término *epitelio de la unión* para esta zona.[75]

Las uniones gastroesofágicas interna y externa no coinciden. Además, el tejido conectivo laxo permite un considerable movimiento entre la mucosa y la muscular externa, cambiando la relación entre ellas cuando el estómago se rellena de comida.

Para más detalles acerca de la unión gastroesofágica, véase el capítulo dedicado al esófago.

Esfínter esofágico inferior

Para una mayor información sobre el esfínter esofágico inferior, véase el capítulo dedicado al esófago.

Diagnóstico de hernia de hiato

Puesto que resulta prácticamente imposible la definición de una hernia de hiato en pacientes vivos, en el sentido de si tienen o no una hernia por deslizamiento, resultará difícil relacionar los síntomas específicos con las diversas estructuras anatómicas específicas y sus funciones. Solamente la línea escamocolumnar Z podrá localizarse con precisión bajo visión directa[76], pero incluso esta línea es extremadamente móvil en relación con otros tejidos.

Radiología

Los componentes anatómicos que no siempre se muestran mediante radiología son los siguientes:

- Unión epitelial escamocolumnar (línea Z).

Diafragma

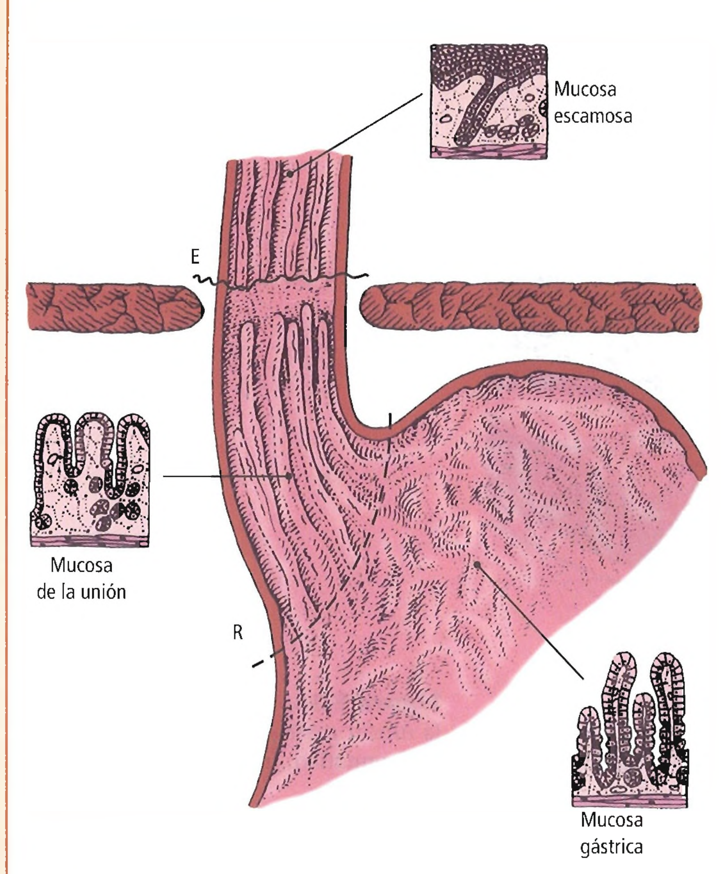


Figura 8.19. Unión gastresofágica. E, Unión gastroesofágica endoscópica; R, Unión anatómica gastroesofágica;. [*gr6*]

- Esfínter esofágico inferior (EEI).
- Deslizamiento gástrico (excepciones raras) .

Las estructuras anatómicas visibles mediante radiología son las siguientes:

- Ángulo de His.
- Ampolla frénica, que es la parte distal del esófago que se abomba ligeramente a nivel intratorácico. Probablemente sea la parte del esófago que abarca el ligamento frenoesofágico. Las ondas peristálticas cesan a nivel de la región proximal de la ampolla.
- «Segmento sumergido», esófago abdominal.
- Cardias, mostrando flacidez y contracciones no concéntricas debidas al deslizamiento gástrico oblicuo.

Las contracciones concéntricas, que se observan en la ampolla y en el segmento sumergido del esófago distal bajo fluoroscopia, se aprecian habitualmente en la radiografía.

Como ya se comentó, la unión gastroesofágica del radiólogo es una línea imaginaria del deslizamiento gástrico que va desde el ángulo de His hasta la curvatura menor. Cuando el médico puede identificar la bolsa gástrica supradiafragmática contrayéndose de forma concéntrica se diagnosticará hernia de hiato.

Las hernias paraesofágicas pueden reconocerse fácilmente en la radiografía simple cuando se aprecie la posición del diafragma: el estómago está en parte por encima del nivel del diafragma, y la unión gastroesofágica está a la misma altura o por debajo de él.

Endoscopia

La abertura cardíaca normal parece una roseta contraída de mucosa esofágica pálida, que desciende durante la inspiración y se eleva durante la espiración. En la hernia hiatal, la abertura cardíaca no desciende durante la inspiración; por el contrario se abre ampliamente, mostrando la mucosa rosada gástrica en pliegues longitudinales (Figs. 8.21 A y B).

Normalmente, la unión epitelial (línea Z) bajo visión directa cuando el paciente inspira dos o tres veces, el orificio esofágico se contrae u oblitera, probablemente por contracción del diafragma. Si existe una hernia hiatal, la endoscopia mostrará una línea Z por encima del nivel de la obliteración luminal cuando el paciente realice la inspiración nasal (Fig. 8.21C). El endoscopista puede cuantificar la hernia hiatal midiendo la distancia entre la línea Z y la zona de la luz contraída durante la inspiración nasal.

La unión epitelial (línea Z) puede apreciarse fácilmente en la endoscopia, y de esta forma se definen claramente los elementos de la unión gastroesofágica. Estas observaciones pueden aplicarse a las hernias hiatales por deslizamiento. La endoscopia en pacientes con hernias hiatales paraesofágicas no suelen facilitar esta información.

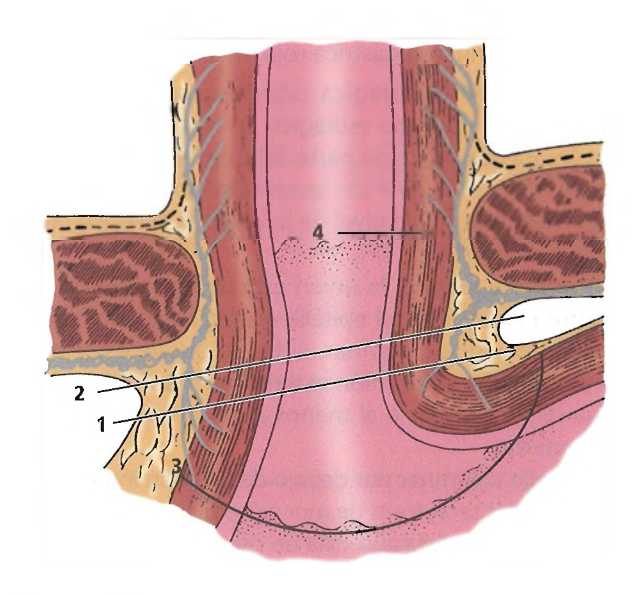


Figura 8.20. Unión gastroesofágica. Puntos de vista: 1) Anatómico, 2) Quirúrgico, 3) Radiológico y 4) Endoscópico. [*sk4*]

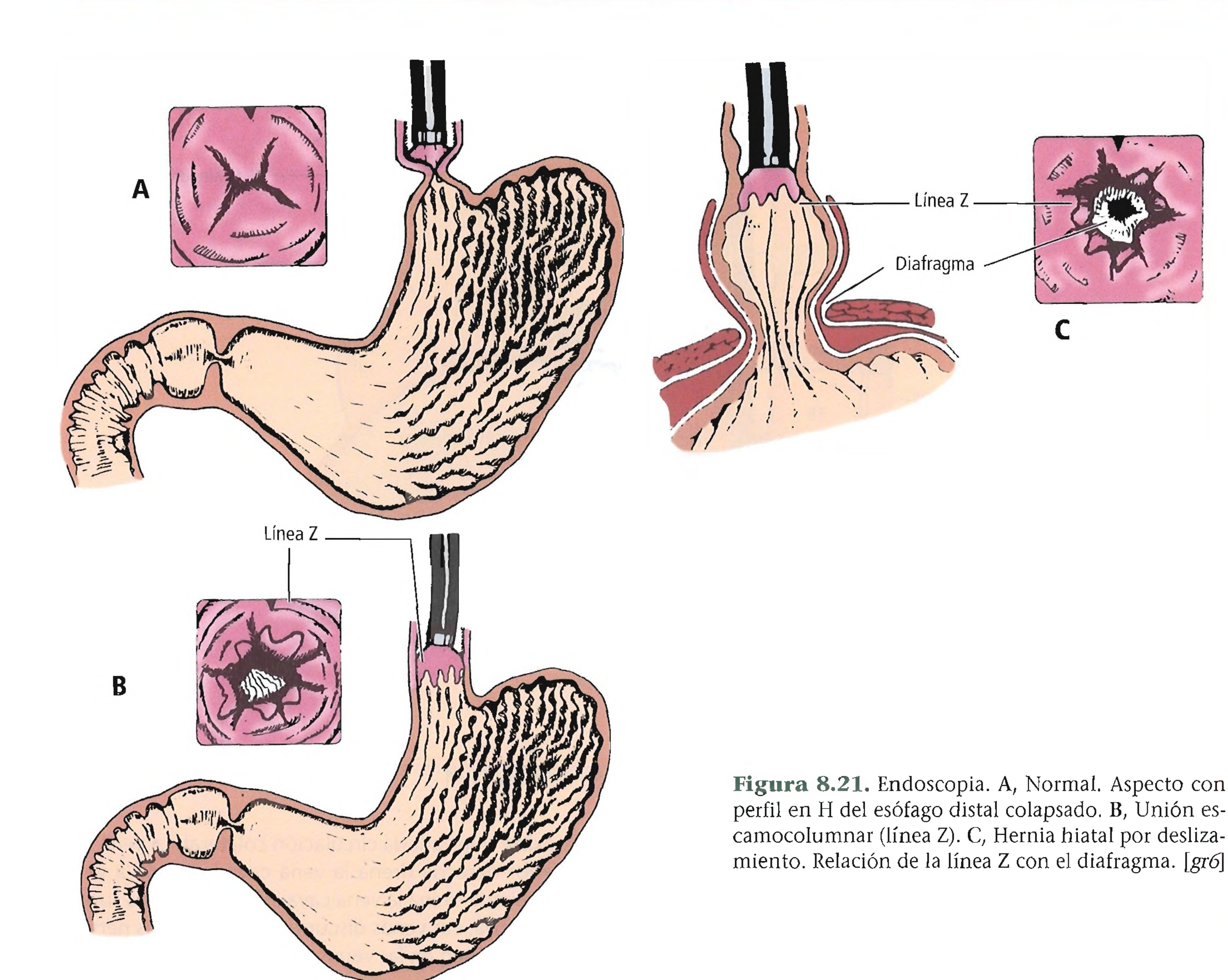


Figura 8.21. Endoscopia. A, Normal. Aspecto con perfil en H del esófago distal colapsado. B, Unión escamocolumnar (línea Z). C, Hernia hiatal por deslizamiento. Relación de la línea Z con el diafragma. [*gr6*]

Relaciones diafragmático-pleuro-mediastínicas

El tejido fibroso del tendón central continúa con el pericardio fibroso a lo largo de la mayoría de la superficie anterosuperior del diafragma (véase Fig. 8.6).

El mediastino derecho (Fig. 8.22) contiene:

- Pericardio.
- Vena cava inferior.
- Nervio frénico y vasos pericardiofrénicos.
- Ligamento pulmonar derecho.
- Esófago con el tronco vagal derecho.
- Conducto torácico.
- Vena ácigos y arco de la ácigos.
- Cuerpos vertebrales.
- Nervios esplácnicos torácicos derechos mayores y menores.
- Tronco simpático derecho.
- Arterias intercostales derechas posteriores.

El mediastino izquierdo (Fig. 8.23) contiene:

- Pericardio.
- Nervio frénico izquierdo y vasos pericardiofrénicos.
- Esófago.
- Tronco vagal izquierdo.
- Aorta descendente.
- Cuerpos vertebrales.
- Vena hemiácigos, vena hemiácigos izquierda, vena intercostal superior.
- Nervios esplácnicos torácicos mayores y menores.
- Tronco somático izquierdo.

El triángulo (de Truesdale) formado por el pericardio, la aorta y el diafragma contiene el ligamento pulmonar izquierdo y el esófago distal. En la hernia hiatal por deslizamiento, el estómago estará dentro de este triángulo.

El resto de la superficie superior del diafragma está cubierto por la pleura parietal. La aproximación de la pleura derecha e izquierda entre el esófago y la aorta forma el llamado mesoesófago.

Diafragma

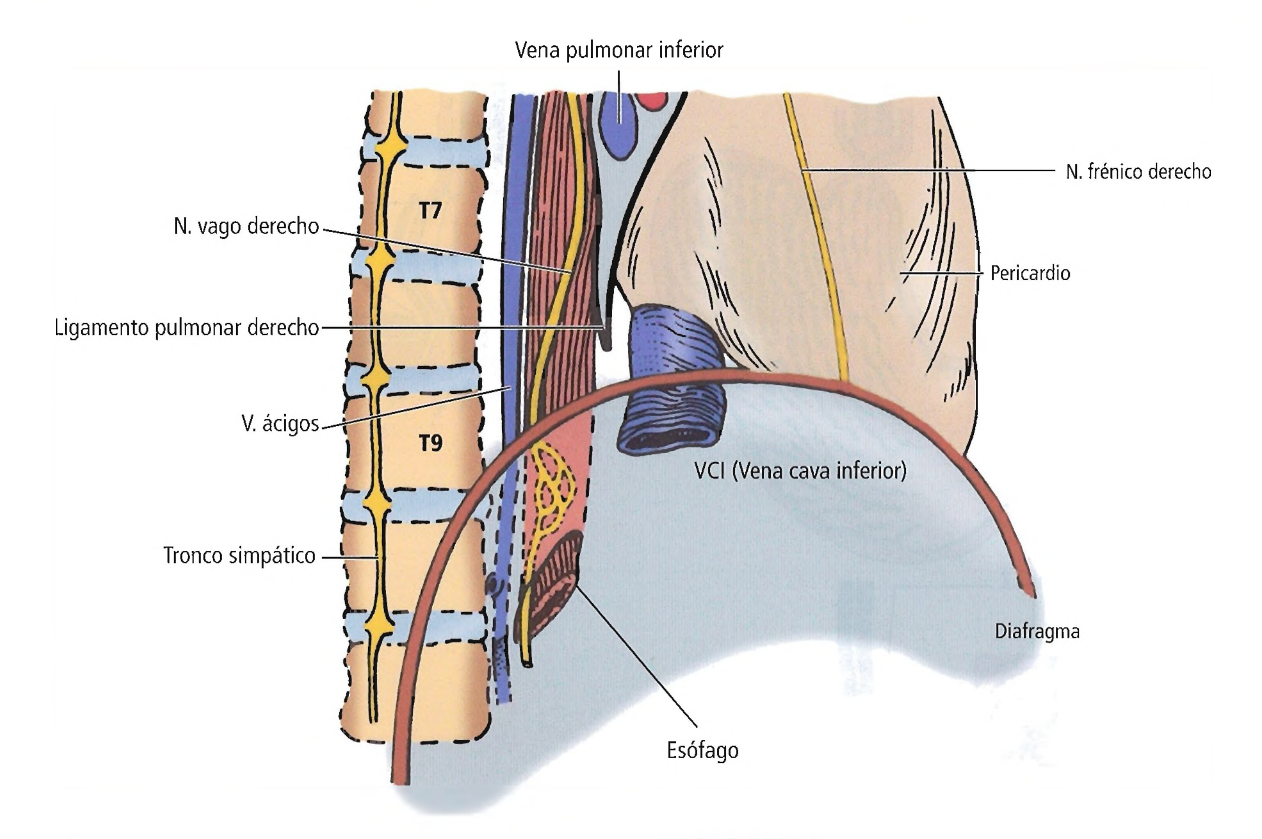


Figura 8.22. Estructuras de la parte inferior del mediastino derecho. [*sk9*]

La pleura derecha está en contacto con el tercio inferior del esófago, y llega casi hasta el hiato esofágico (Fig. 8.24); esta proximidad es causa de riesgo de penetración accidental dentro de la cavidad pleural durante las operaciones abdominales sobre el hiato esofágico. Incluso así, puesto que los cirujanos trabajan en el lado derecho de la mesa, es más probable que se produzca un neumotórax o un hemoneumotórax en el lado izquierdo.

La pleura diafragmática es parte de la pleura parietal, y cubre todas las partes del diafragma a excepción de la zona del tendón central, que está en contacto con el pericardio. Está fijado fuertemente al diafragma a través de la fascia frenopleural de la fascia endotorácica, de tal modo que la separación del diafragma es prácticamente imposible. Con la pleural costal sucede lo contrario, ya que puede separarse junto con la fascia endotorácica. El receso costodiafragmático se muestra como una reflexión de la pleura parietal desde las costillas al diafragma. El receso frenomediastínico está entre el mediastino y el diafragma.

La irrigación sanguínea de la pleura diafragmática surge de la arteria torácica interna, la aorta torácica y la aorta abdominal y la arteria celíaca. En la superficie inferior del diafragma, estas arterias forman ramas internas y externas, que se anastomosan con el plexo vascular de la pleura costal.

Según Testut y Jacob[77] y Testut[78] (según Bernaudin y Fleury[79]), las venas frénicas inferiores drenan la vena cava y las venas frénicas superiores (pericardiofrénicas). Sin embargo, existe una variada circulación colateral. La vena frénica inferior derecha drena la vena cava inferior. La vena frénica izquierda drena la vena cava inferior y la vena suprarrenal izquierda. Las venas discurren paralelas a los nervios frénicos y terminan en las venas torácicas internas derecha e izquierda.

Recesos peritoneales de la superficie inferior del diafragma y de la unión gastroesofágica

Los mesentéreos primitivos dorsal y ventral del abdomen forman diversos ligamentos relacionados con el diafragma y la unión gastroesofágica (Fig. 8.25). Estos ligámentos son los siguientes:

- Falciforme, coronario y triangular.
- Hepatogástrico (gastrohepático).
- Gastroesplénico (gastroileal).
- Gastrofrénico.

Ligamentos falciforme, coronario y triangular

El ligamento falciforme (un remanente del mesentéreo primitivo ventral) (Fig. 8.25) se origina en la pared ab-

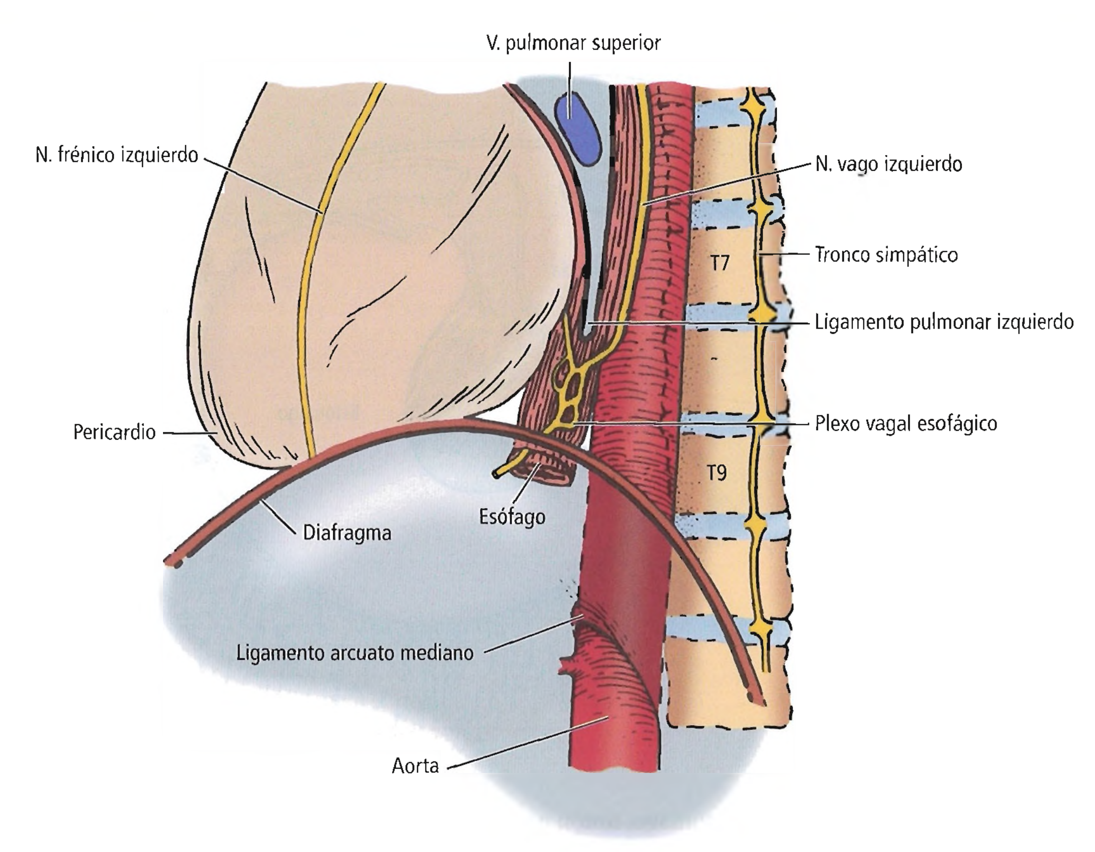


Figura 8.23. Estructuras de la parte inferior del mediastino izquierdo. [*sk9*]

dominal anterior y se extiende a las superficies anteriores del hígado y el diafragma. Su borde libre abarca el ligamento redondo hepático, la vena umbilical izquierda obliterada.

Las hojas del ligamento falciforme se separan por encima del hígado para formar las capas superior e inferior del ligamento coronario. En el lado izquierdo, la hojas están superpuestas una encima de la otra, formando el ligamento triangular izquierdo.

Un abordaje de la unión gastroesofágica es la sección del ligamento triangular izquierdo y la porción izquierda de la capa posterior del ligamento coronario. Durante la operación, se tendrá cuidado cuando se movilice el hígado, especialmente el lóbulo izquierdo, para no lesionar la vena hepática izquierda o la vena cava inferior.

Ligamento gastrohepático (hepatogástrico)

El esófago abdominal queda entre las dos capas del ligamento gastrohepático (Fig. 8.26), que es la parte superior del epiplón menor y deriva del mesentéreo ventral primitivo. La parte inferior es el ligamento hepatoduodenal (Fig. 8.26). El ligamento gastrohepático se extiende desde la porta hepática hasta la curvatura menor del estómago y

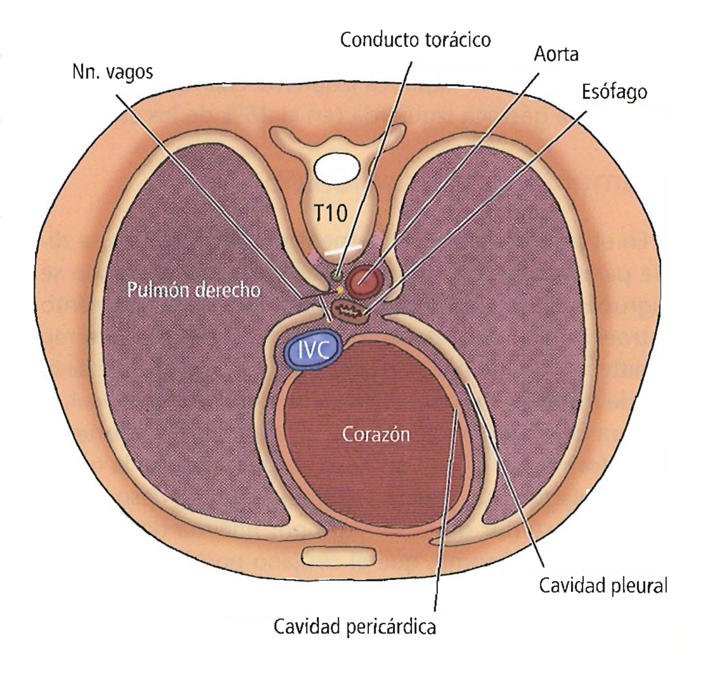


Figura 8.24. Corte transversal del tórax a nivel de T10. Relación de la pleura distal al esófago. VCI, vena cava inferior. [*gr7*]

Diafragma

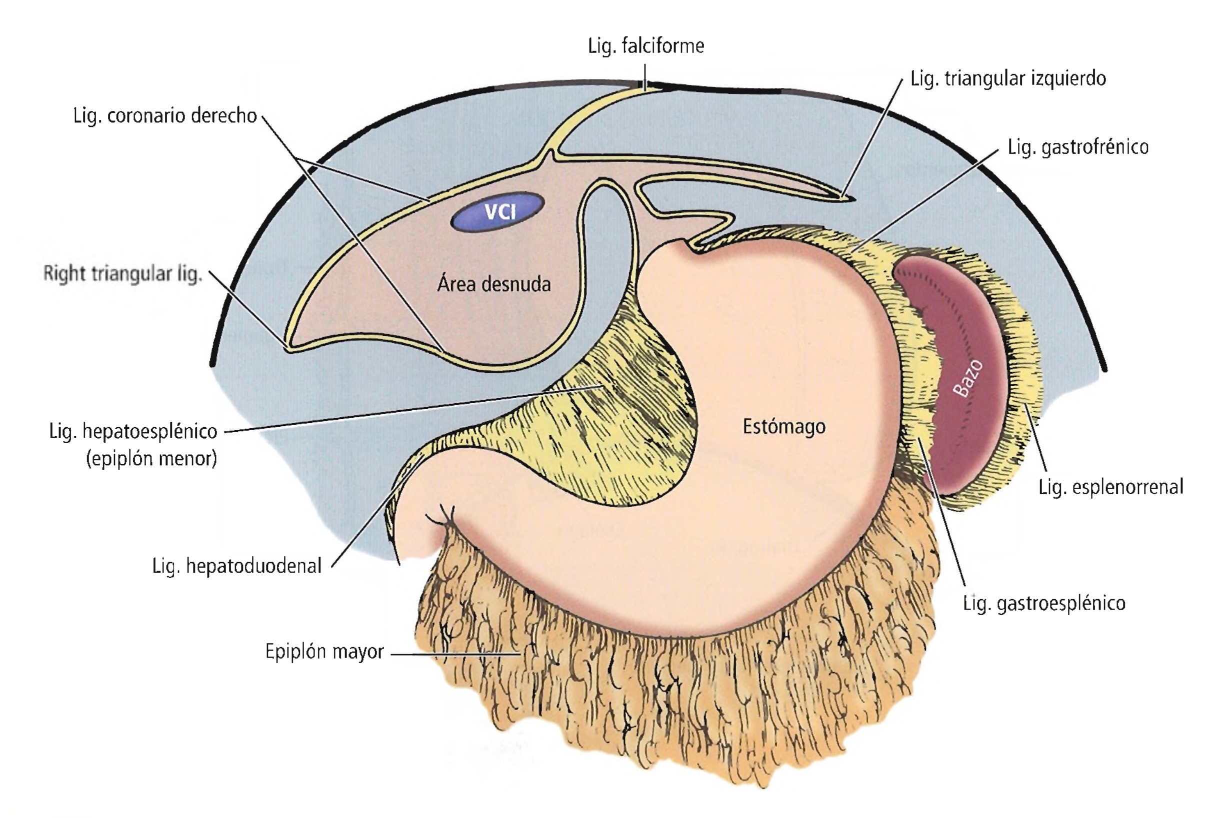


Figura 8.25. Recesos peritoneales del estómago, unión gastroesofágica y área desnuda del diafragma. VCI, vena cava inferior. [*sk4*]

del esófago abdominal. El ligamento contiene la arteria y la vena gástricas izquierdas, la rama hepática del nervio vago izquierdo y los nódulos linfáticos. También puede contener ambos troncos del vago, ramas de la arteria y vena gástricas y la arteria hepática izquierda cuando se origine en la arteria gástrica izquierda (en el 26% de los casos).

Ligamento gastroesplénico

En el lado derecho, el ligamento gastrohepático se divide para arropar el estómago. Las hojas del peritoneo se reagrupan en el lado izquierdo para formar el ligamento gastroesplénico (Fig. 8.26), que es parte del mesentéreo primitivo. El ligamento hepatogástrico separa la transcavidad de los epiplones del resto de la cavidad peritoneal. A la altura del esófago abdominal, el ligamento gastrohepático se forma por la hoja anterior; ésta no alcanza la unión gastroesofágica. Así, queda una pequeña zona desnuda en la pared posterior del estómago por encima del pilar izquierdo del diafragma, que el cirujano podrá separar con facilidad con dedos.

La porción superior del ligamento gastroesplénico contiene los vasos gástricos cortos y los ganglios linfáticos pancreatoesplénicos. La parte inferior contiene los vasos gastroepiploicos izquierdos, los nódulos linfáticos y las ramas terminales de la arteria esplénica.

Ligamento gastrofrénico

El ligamento gastrofrénico (parte superior del mesentéreo dorsal) (Fig. 8.26) se origina a partir de la curvatura mayor del fundus y se extiende hacia arriba hacia el diafragma. La parte superior es transparente y avascular, y continúa con la cara posterior del ligamento coronario en el lado izquierdo. La parte inferior continúa con el ligamento gastroesplénico y contiene algunos vasos gástricos y nódulos linfáticos.

El cirujano puede abrir la superficie avascular superior con los dedos para insertar un drenado Penrose alrededor del cardias. También puede aplicar una ligera tracción del esófago, una maniobra útil en el caso de una vagotomía.

Irrigación sanguínea

Arterias

La irrigación arterial de la superficie superior del diafragma se compone de dos ramas de las arterias torácicas internas (pericardiofrénica y musculofrénica) y dos ramas de la aorta torácica (frénica superior). Todas estas ramas son pequeñas.

El mayor aporte sanguíneo del diafragma tiene lugar por la superficie inferior y procede de las arterias frénicas inferiores (Fig. 8.27), procedente de la aorta o del eje celíaco justo por debajo del ligamento arcuato mediano del diafragma. En un bajo porcentaje de individuos, la arteria frénica inferior derecha parte de la arteria renal derecha. Las arterias frénicas inferiores también aportan ramas a las glándulas suprarrenales.

Comtois y cols.[80] estudiaron la circulación diafragmática en 48 perros callejeros y concluyeron lo siguiente:

- Anastomosis entre las arterias frénicas y las arterias torácicas internas que forman un círculo arterial alrededor de la hoja medial del diafragma tendinoso.
- A partir del círculo arterial descrito anteriormente, ramas vasculares hacia la periferia del diafragma. Estas ramas se anastomosan con ramas de las arterias intercostales, formando la arcada costofrénica a lo largo del diafragma costal.
- Las anastomosis de una arteria intercostal con otra dentro del músculo del diafragma constituyen otro anillo arterial en la zona del origen del diafragma en las costillas.

Arteria frénica inferior izquierda y arteria gástrica izquierda

El esófago abdominal y el estómago proximal están irrigados por las ramas esofágicas de la arteria gástrica izquierda. Estas ramas habitualmente, aunque no siempre, se anastomosan por encima del diafragma con las arterias esofágicas que proceden de la aorta (Fig. 8.28A). En algu-

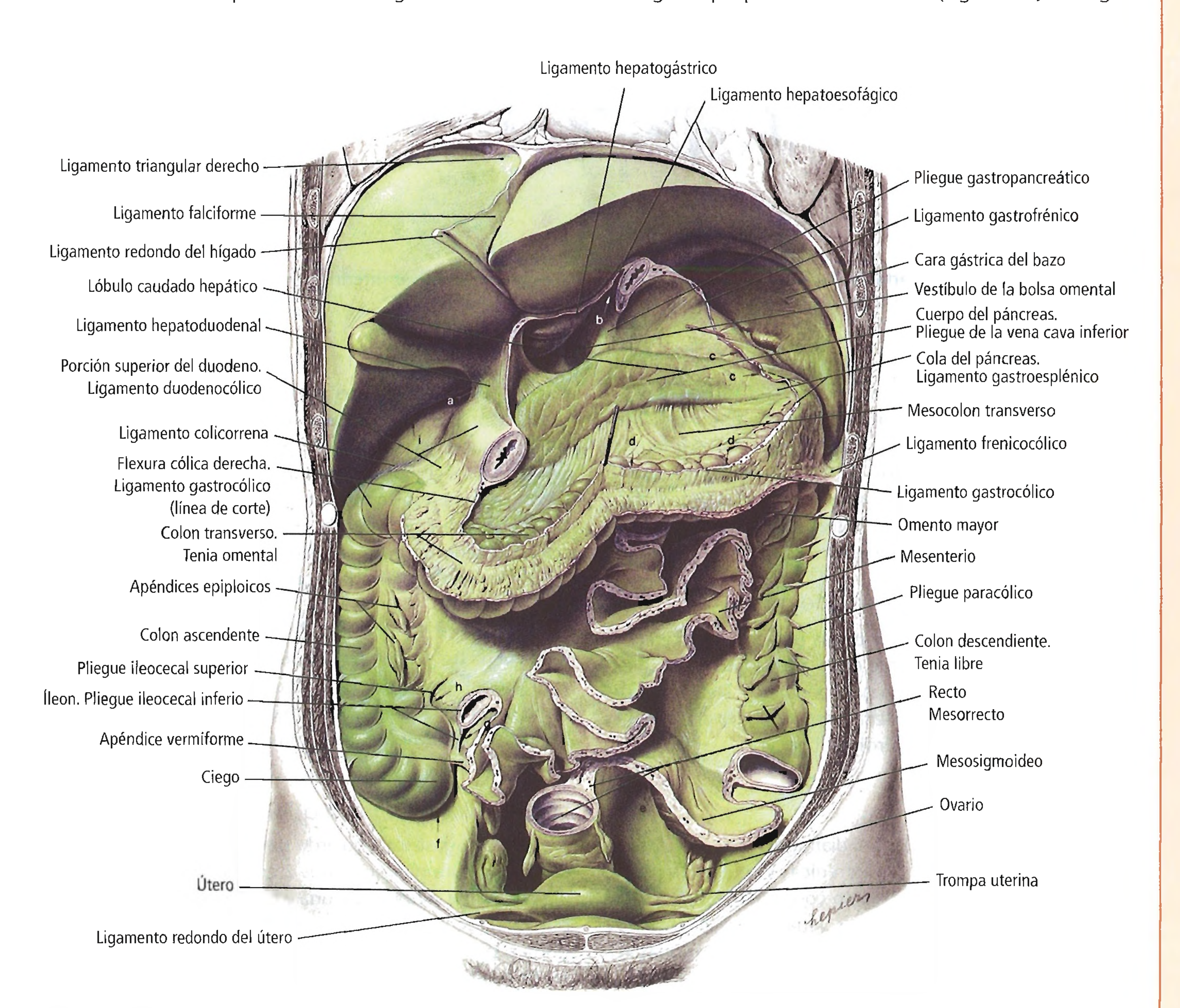


Figura 8.26. Ligamentos gastrohepático, hepatoduodenal, gastroesplénico y gastrofrénico. [*fe4*]

Diafragma

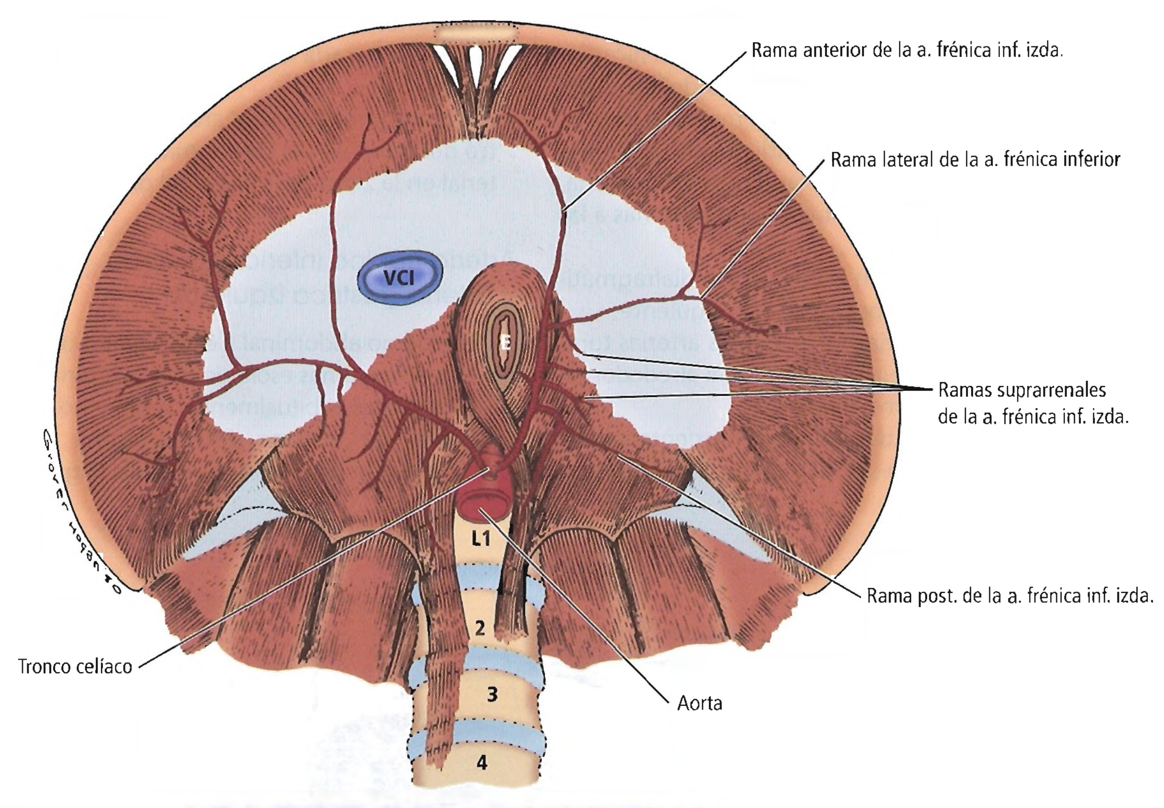


Figura 8.27. Irrigación arterial del diafragma visto desde abajo. Las arterias frénicas inferiores pueden originarse a partir del tronco celíaco o directamente desde la aorta. E, Esófago; VCI, vena cava inferior. [*sk9*]

nas personas, el esófago inferior también recibe ramas pequeñas procedentes de la arteria frénica inferior izquierda (Fig. 8.28B). En otros, ramas de la arteria frénica inferior irrigan el esófago inferior con ramas de la arteria gástrica izquierda reducidas al cardias y al fundus gástrico (Fig. 8.28C). El límite del hiato siempre se nutre a partir de una rama de la arteria frénica inferior izquierda.

Arteria hepática izquierda aberrante

En alrededor de un 26% de las personas la arteria hepática aberrante procedente de la arteria gástrica izquierda discurre por el ligamento gastrohepático. Debe considerarse la posibilidad de tal arteria antes de dividir el ligamento para alcanzar la unión gastrohepática.

Venas

En la superficie superior del diafragma, pequeñas tributarias forman las venas cardiofrénicas y musculofrénicas. Estas venas siguen su curso junto con las correspondientes arterias, y drenan dentro de las venas torácicas internas. Posteriormente, existe cierto drenado local en las vanas ácigos y hemiácigos.

En sus estudios, Comtois y cols.[80] observaron que la distribución de las venas en perros era similar a la de las arterias, y que las válvulas dentro de las venas intervienen en la dirección del flujo sanguíneo.

En la superficie inferior, la vena frénica inferior derecha sigue un trayecto junto con la arteria y drena en la cava inferior. La vena frénica inferior izquierda puede entrar dentro de la vena cava inferior, pero normalmente tiene una rama posterior que sigue un recorrido posterior para entrar en la vena suprarrenal izquierda (Fig. 8.29).

Vena frénica inferior izquierda

La vena frénica inferior izquierda puede drenar la vena suprarrenal izquierda, la vena cava inferior o ambas. La rama que drena la vena cava para por delante del esófago, lo suficientemente próxima como para que se pueda lesionar.

Vena gástrica (coronaria) izquierda

Las vena gástrica izquierda pasa por encima a lo largo de la curvatura menor a unos 2 cm o 3 cm del hiato esofágico, donde recibe entre una y tres tributarias. Desde este punto, sigue un curso hacia abajo y oblicuo hacia la vena porta o hacia atrás para entrar en la vena esplénica.

En las disecciones de 22 cadáveres, Skandalakis y cols.[81] observaron que la vena gástrica izquierda desembocaba en la vena porta en 16 de ellos y en la vena esplénica en los 6

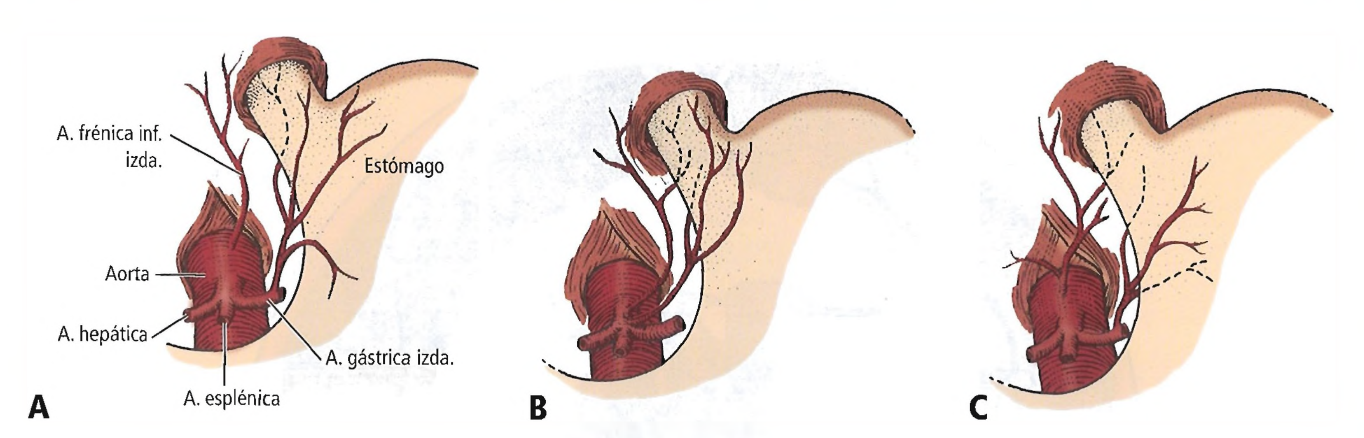


Figura 8.28. Variaciones en la irrigación sanguínea del esófago distal y del hiato esofágico. **A**, La arteria frénica inferior irriga los márgenes del hiato. Una rama esofágica de la arteria gástrica izquierda irriga al esófago y se anastomosa con las arterias del esófago torácico. Éste es el patrón más frecuente. **B**, El esófago está irrigado por ramas esofágicas de las arterias gástrica izquierda y frénicas inferiores sin anastomosis craneal. **C**, El esófago está irrigado en su totalidad por una rama de la arteria frénica inferior, que se anastomosa con arterias esofágicas torácicas. Se trata de un patrón raro. [*sk4*]

restantes. Es importante recordar que las ramas tributarias distales de la vena gástrica izquierda sangran por las anastomosis con las venas esofágica y hemiácigos en el tórax.

Otros vasos

El tronco celíaco, la aorta y la vena cava inferior están lo suficientemente próximas al hiato esofágico como para estar en situación de riesgo durante la cirugía del hiato.

Linfáticos

Todos los nódulos linfáticos quedan en la superficie superior del diafragma. Estos nódulos pueden dividirse en los grupos anterior, medio y posterior (Fig. 8.30). Reciben el drenado de la superficie superior del hígado, la unión gastroesofágica y la superficie abdominal del diafragma.

Los vasos linfáticos eferentes drenan hacia arriba, en los nódulos paraesternales y mediastínicos anteriormente y en el mediastino posterior y en los nódulos braquiocefálicos posteriormente.

Las dos superficies serosas del diafragma, torácica y abdominal, son activas en la eliminación del líquido y células de las cavidades pleural y peritoneal. Existen poros entre las células mesoteliales que van desde 4 mm a 12 mm de diámetro y se abren directamente en los vasos linfáticos del diafragma. Fueron apreciadas por primera vez en 1863 por Von Recklinghausen[82], y su existencia fue confirmada mediante microscopía electrónica.

En un estudio realizado con tomografía computarizada por Kullnig y cols.[83] en 132 pacientes con un linfoma maligno, el 11,3% mostraron afectación de los nódulos linfáticos del diafragma.

En la TC de 125 pacientes, Libshitz y Holbert[84] observaron nódulos linfáticos diafragmáticos anteriores (NLDA) sanos y patológicos. En los nódulos NLDA hipertrofiados se encontraron en los siguientes porcentajes:

Linfoma	41%
Cáncer de mama	12%
Cáncer de colon	10%
Cáncer de pulmón	6%
Otras enfermedades malignas	30%

Comprobaron que los nódulos linfáticos del lado derecho eran más frecuentes que los del lado izquierdo. Llegaron a la conclusión de que un buen conocimiento anatómico de ambos nódulos cardiofrénicos, derecho e izquierdo, ayudaría al médico que practica radioterapia en el tratamiento de la enfermedad de Hodgkin y otras enfermedades malignas.

El ligamento triangular izquierdo y el derecho y el ligamento falciforme llevan los vasos linfáticos desde el hígado. Estos vasos llegan a los nódulos linfáticos precardíacos, frénicos superiores y yuxtaesofágicos, o pasan a los nódulos celíacos[85].

En la Tabla 8.5 se exponen los nódulos linfáticos responsables del drenado de las estructuras pleurales en el ser humano.

Conducto torácico

La cisterna quilosa (cuando esté presente) está a la altura de los cuerpos de las vértebras primera y segunda, entre el pilar derecho del diafragma y la aorta. La sección del conducto torácico u otros vasos linfáticos grandes en esta región puede ocasionar una ascitis quilosa.

Inervación

El nervio frénico derecho entra en el diafragma a través del tendón central, justo a un lado de la abertura de la vena cava inferior. En ocasiones pasa a través de dicha abertura

Diafragma

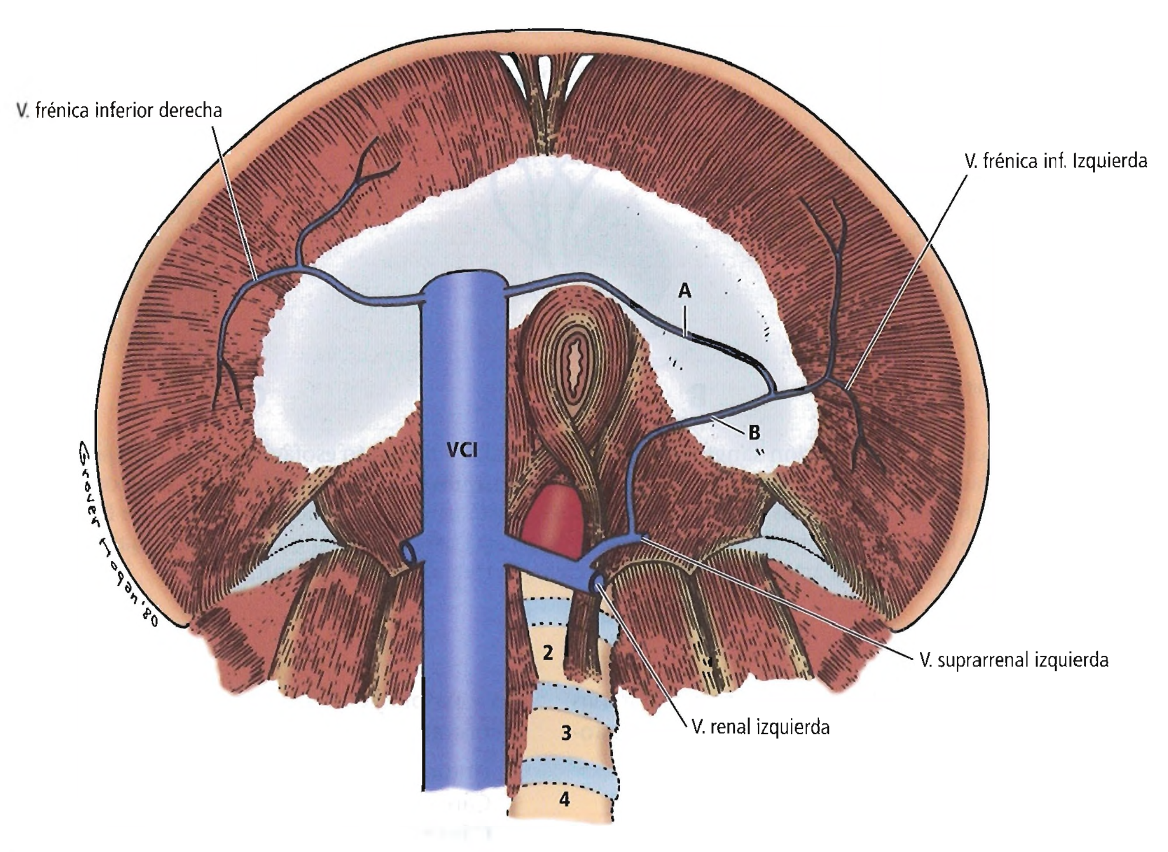


Figura 8.29. Drenado venoso del diafragma desde abajo. La arteria frénica inferior izquierda puede desembocar en (A), la vena cava inferior; (B), en la vena suprarrenal izquierda o en ambas. VCI, vena cava inferior. [*sk9*]

con la cava. El nervio frénico izquierdo atraviesa la superficie superior de la porción muscular del diafragma, justo a un lado del borde izquierdo cardíaco.

Ambos nervios se dividen en dos o tres a la altura o justo por encima del diafragma; estas ramas viajan juntas dentro de la musculatura. Salen pequeñas ramas sensitivas para la pleura y el pericardio y para el peritoneo sobre la parte central del diafragma. Las largas ramas motoras se separan dentro del diafragma en tres o cuatro troncos nerviosos principales. Los cuatro son los siguientes: esternal, anterolateral, posterolateral y crural (Fig. 8.31). Los troncos posterolateral y crural presentan normalmente un tronco común. Estos troncos nerviosos siguen un curso dentro de la musculatura diafragmática, y en parte también en la superficie inferior. Están cubiertos únicamente por peritoneo. Las ramas esternales de las dos partes pueden anastomosarse por detrás del esternón.

Las porciones periféricas de la pleura y el peritoneo tienen una inervación sensorial independiente que se origina a partir de los nervios intercostales séptimo a duodécimo.

Además de los nervios frénicos e intercostales, existen unas fibras que van a la superficie inferior del diafragma desde la parte posterior de la porción posterior y derecha del diafragma, que se originan en el ganglio celíaco, con frecuen-

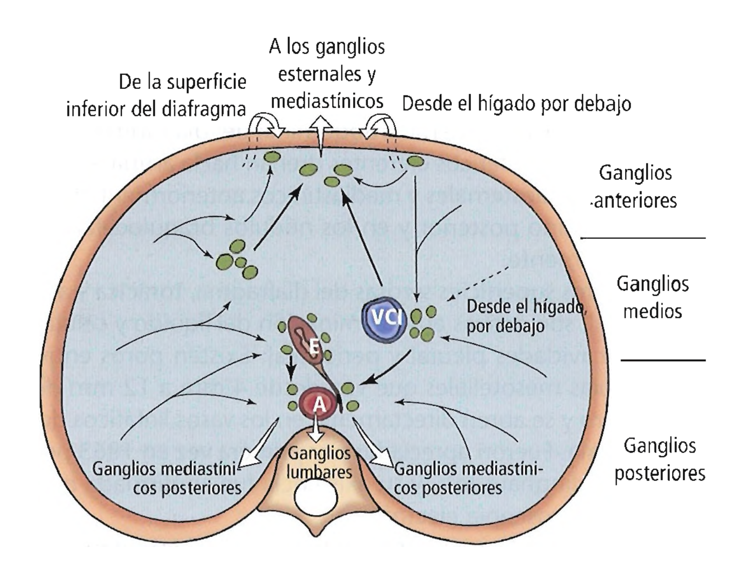


Figura 8.30. Drenado linfático del diafragma visto desde abajo. El diafragma recibe linfa desde el hígado por debajo, que drena ascendiendo por los ganglios esternales, mediastínicos anteriores y posteriores. E, esófago, VCI, vena cava inferior; A, aorta. [*sk9*]

Tabla 8.3. Nódulos linfáticos que drenan las estructuras pleurales en el hombre

Grupos de nódulos linfáticos	Estructuras pleurales drenadas
Esternal	Pleura parietal: pared torácica anterior Pleura diafragmática: porción anterior
Intercostal	Pleural parietal
Mediastino medio	Pleura diafragmática: parte media Pleura visceral
Mediastino anterior	Pleura diafragmática: parte anterior Pleura diafragmática: parte posterior
Mediastino posterior	Pleura visceral: lóbulos inferiores

Fuente: De JF Bernaudin, J Fleury, Anatomy of the blood and lymphatic circulation of the pleural serosa. En J Chretien, J Bignon, A Hirsch (eds.) The Pleura in Health and Disease. Nueva York: Marcel Dekker, 1985. Reproducido con autorización.)

cia formando el ganglio frénico antes de su distribución. Se ha propuesto una comunicación entre estas fibras y una rama posterior del nervio frénico derecho. Uno de los autores (GLC) ha realizado su disección en varias ocasiones.

Tronco vagal

En los 100 cadáveres disecados por Skandalakis y cols.[86] los troncos vagales anterior y posterior pasaban junto con el esófago a través del hiato en 8 individuos (Fig. 8.32). En otros tres, el plexo esofágico estaba presente en el hiato, y el tronco estaba por completo dentro del abdomen (Fig. 8.33). En otros nueve, los troncos se dividieron por encima del hiato y sus principales divisiones pasaban a través del mismo.

Para más detalles sobre el tronco vagal véase el capítulo dedicado al estómago.

Ganglio celíaco

El ganglio celíaco está adherido a la arteria celíaca en su origen a nivel de la aorta y estrechamente relacionado con el pilar del diafragma a ambos lados. La suturas para aproximar ambos pilares deberán realizarse por encima del ganglio y por debajo de la división celíaca del tronco vagal posterior.

Espacios subfrénicos

Una porción de la superficie inferior del diafragma, que se conoce como la zona desnuda del diafragma (o hígado), está fijada directamente al hígado sin cubierta serosa. Los límites de la zona desnuda son los recesos peritoneales que forman los ligamentos falciforme, coronario y triangular hepáticos (véase Fig. 8.25).

Fuera de la zona desnuda, la superficie serosa (peritoneal) del diafragma e hígado quedan superpuestas, con un espacio virtual entre ellas. Este espacio se divide por el ligamento falciforme en los compartimentos subfrénicos (suprahepáticos) derecho e izquierdo (véase Fig. 8.25), los cuales pueden convertirse en los espacios de las colecciones peritoneales de líquido y abscesos subfrénicos.

Los compartimentos izquierdo y derecho se definen como sigue:

El espacio subfrénico derecho está delimitado por encima por la superficie inferior de la hoja derecha del diafragma. Por debajo está delimitado por la hoja anterosuperior del diafragma, la superficie anterosuperior del lóbulo derecho hepático y el segmento medial del lóbulo izquierdo. Medialmente queda delimitado por el ligamento falciforme, y posteriormente por los ligamentos coronario anterior derecho y triangular derecho. Anterior e inferiormente el espacio se abre a la cavidad peritoneal mayor.

El espacio subfrénico izquierdo está delimitado por encima por la superficie inferior de la hoja izquierda del diafragma. Por debajo, sus límites son la cara superior del segmento lateral del lóbulo izquierdo hepático y el fundus gástrico. Medialmente está delimitado por el ligamento falciforme, y posteriormente por los ligamentos coronarios anterior izquierdo y triangular izquierdo. Anterior y lateralmente el espacio se comunica con el espacio infrahepático y la cavidad peritoneal. En la izquierda, las hojas anterior y posterior del ligamento coronario están superpuestas.

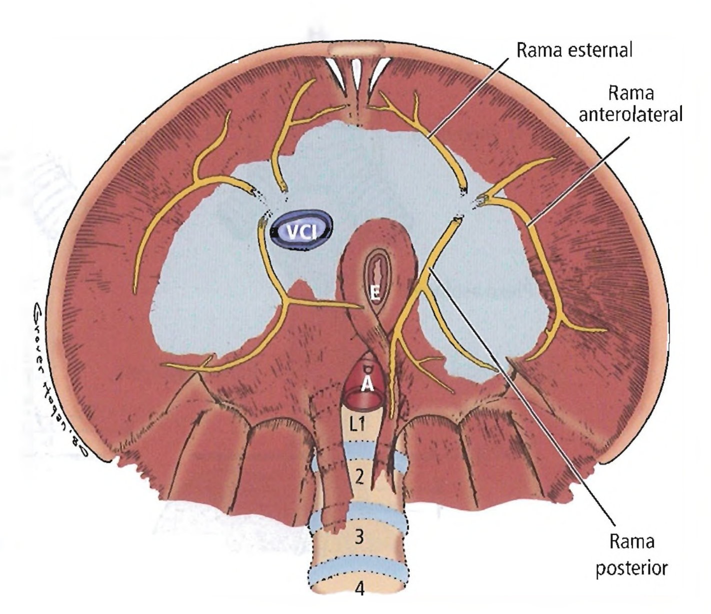


Figura 8.31. Ramas principales de los nervios frénicos, vistos desde abajo. Cada nervio frénico se divide justo antes de entrar en el diafragma desde arriba. E; esófago; VCI, vena cava inferior; A, Aorta. [*sk9*]

Diafragma

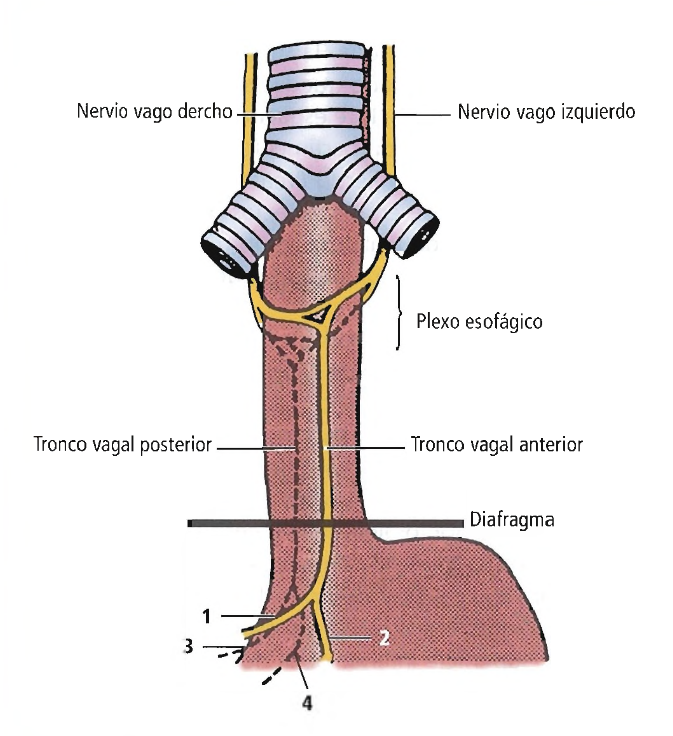


Figura 8.32. Terminología de las estructuras vagales del tórax y abdomen. En este ejemplo, dos troncos vagales pasan a través del hiato al abdomen. 1 = división hepática; 2 = división gástrica anterior; 3 = división celíaca; 4 = división gástrica posterior. [*sk10*]

En ausencia de patología, no existe diferencia entre las partes anterior y posterior del espacio derecho. Sin embargo, el líquido puede coleccionarse o se puede formar un absceso anteriormente, entre el hígado y el diafragma y por detrás del esternón (absceso subfrénico anterior derecho) (Fig. 8.34A); dicho absceso también puede formarse en el receso de la hoja anterior del ligamento coronario entre el hígado y el diafragma (absceso subfrénico derecho posterior) (Fig. 834B). Así, un espacio normalmente único puede compartimentarse, y mediante seudomembranas constituir los espacios anterior o posterior, situación que se observa en medicina clínica.

En el lado izquierdo, el espacio subfrénico puede estar igualmente compartimentado por seudomembranas entre el hígado y el diafragma y la pared abdominal (Fig. 8.35). Cuando la colección líquida sea cuantiosa, puede llegar desde el espacio subfrénico izquierdo hasta el espacio subhepático comunicado. Allí, tanto el estómago como el bazo o el hígado participan como barreras frente a la infección. Normalmente el diafragma está elevado sobre el espacio ocupado por la colección líquida.

El tratamiento quirúrgico de las colecciones líquidas en los espacios subfrénicos se establece después de la localización y determinación del tamaño y el grado de extensión del absceso. Hay que evaluar los cambios anatómicos ocasionados por la formación de membranas biogénicas y la presión del absceso. Es necesaria una estrecha colaboración entre cirujano y el radiólogo.

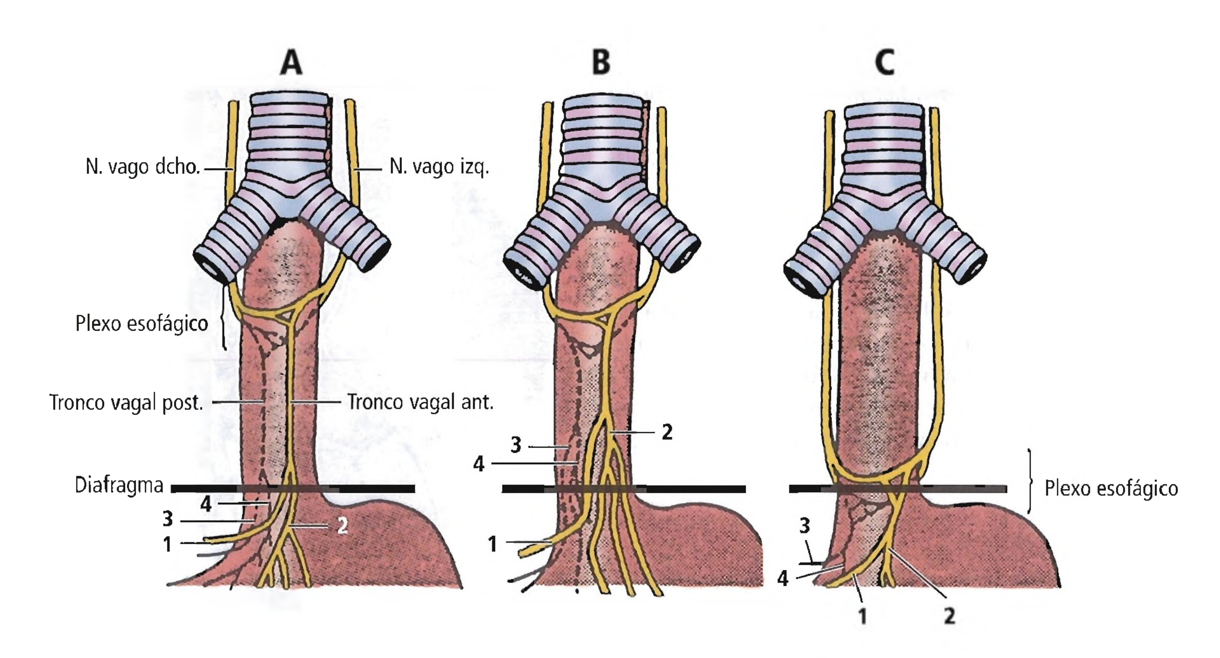


Figura 8.33. Punto en el que emergen cuatro estructuras vagales a través del hiato; a saber: A, Divisiones que se separan justo por encima del diafragma; B, Divisiones y ramas que se originan por encima del diafragma; o C, Elementos del plexo esofágico que se extienden por debajo del diafragma, Los troncos vagales están en su totalidad dentro del abdomen. 1 = división hepática; 2 = división gástrica anterior; 3 = división celíaca; 4 = división gástrica posterior. [*sk10*]

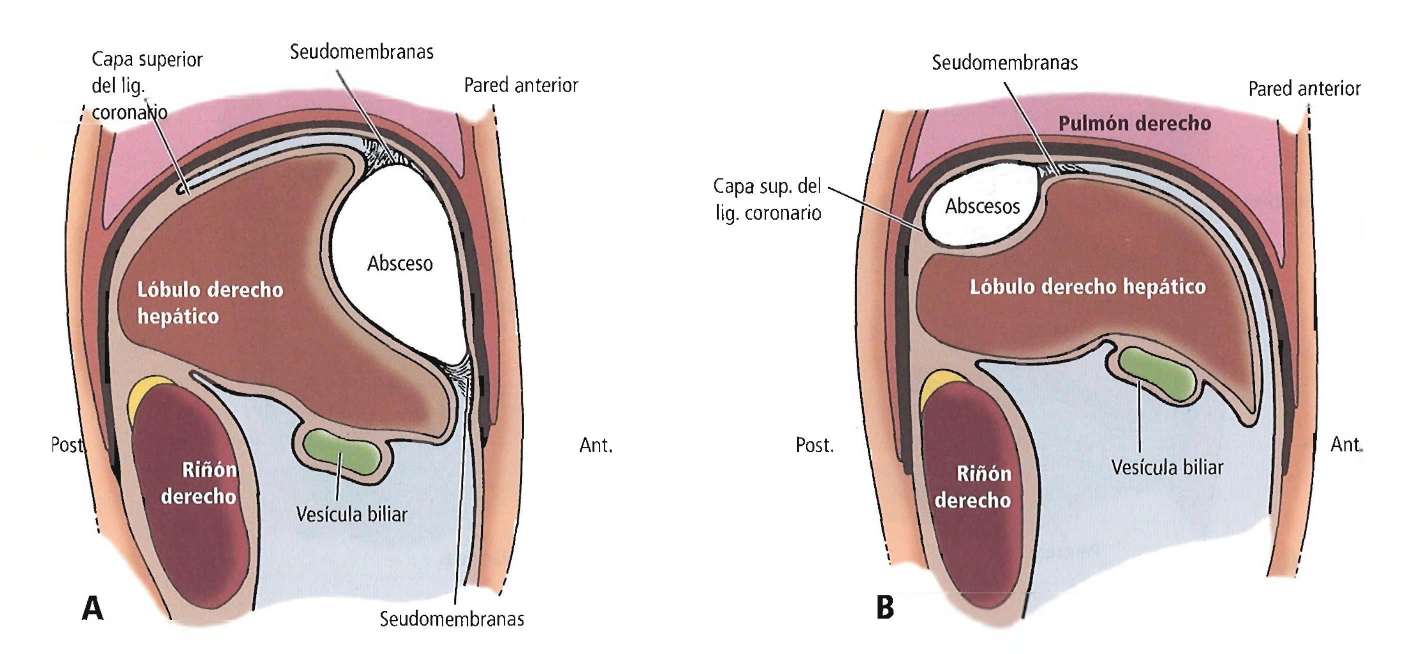


Figura 8.34. Secciones parasagitales derechas. A, Acumulación de líquido en la parte anterior del espacio subfrénico derecho. B, Acumulación de líquido en la parte posterior del espacio subfrénico derecho. Espacio relleno de líquido normalmente recubierto por seudomembranas. Diafragma anormalmente elevado en la zona de la acumulación del líquido. [*sk4*]

Habitualmente no existen complicaciones anatómicas relacionadas con el abordaje anterior por debajo del reborde costal. El abordaje posterior (Fig. 8.36) requiere una incisión a la altura de la apófisis espinosa de la primera vértebra lumbar para evitar entrar en la pleura. Spain y cols.[87] propusieron la resección de la duodécima costilla.



Histología

Se muestra un esquema histológico del diafragma con el peritoneo por debajo, la pleura diafragmática por encima y el estroma del músculo aponeurótico entre ambos. Estas entidades se tratan en otros capítulos.



Fisiología

No forma parte del propósito de este capítulo comentar la fisiología del diafragma, pero la siguiente información es necesaria.

Los hallazgos radiológicos de Reddy y cols.[88] apoyan la hipótesis de que la masa cardíaca es responsable del desplazamiento caudal del hemidiafragma correspondiente. Los mismos investigadores disienten con la convención universalmente aceptada de que es el hígado el que eleva el correspondiente hemidiafragma.

La función del diafragma, que está compuesto por músculo esquelético voluntario, es tan automática como la función cardíaca. Sharp[89] y Macklem[90] afirmaron con razón que el diafragma es el segundo componente en importancia, después del corazón, para mantener la vida.

Citamos de Boczkowski y cols.[91]:

> *Desde un punto de vista general, las características funcionales y bioquímicas del diafragma son similares a las de otros músculos esqueléticos con una composición similar en los tipos de fibras musculares. Sin embargo, el diafragma presenta algunas características específicas, permitiendo un elevado aporte de sustratos metabólicos. Ello podría servir para preservar la función contráctil en diversas situaciones fisiológicas y fisiopatológicas. Tales características específicas se refieren a la vascularización muscular, el entramado microvascular y el contenido en mitocondrias y mioglobina.*



Cirugía del diafragma

La cirugía del diafragma es la cirugía de la anomalías congénitas y de los problemas adquiridos, como el traumatismo, etc.

- Zierold y cols.[92] desarrollaron un modelo porcino de lesión diafragmática penetrante y comunicaron lo siguiente:

> *La ecografía demostró ser de gran ayuda diagnóstica en la evaluación de lesiones diafragmáticas con o sin herniación. Además, puesto que las lesiones «protegidas» del diafragma en nuestro modelo curaron espontáneamente, se atribuye cierta importancia al tratamiento no quirúrgico de dichas lesiones diafragmáticas en la práctica clínica.*

Diafragma

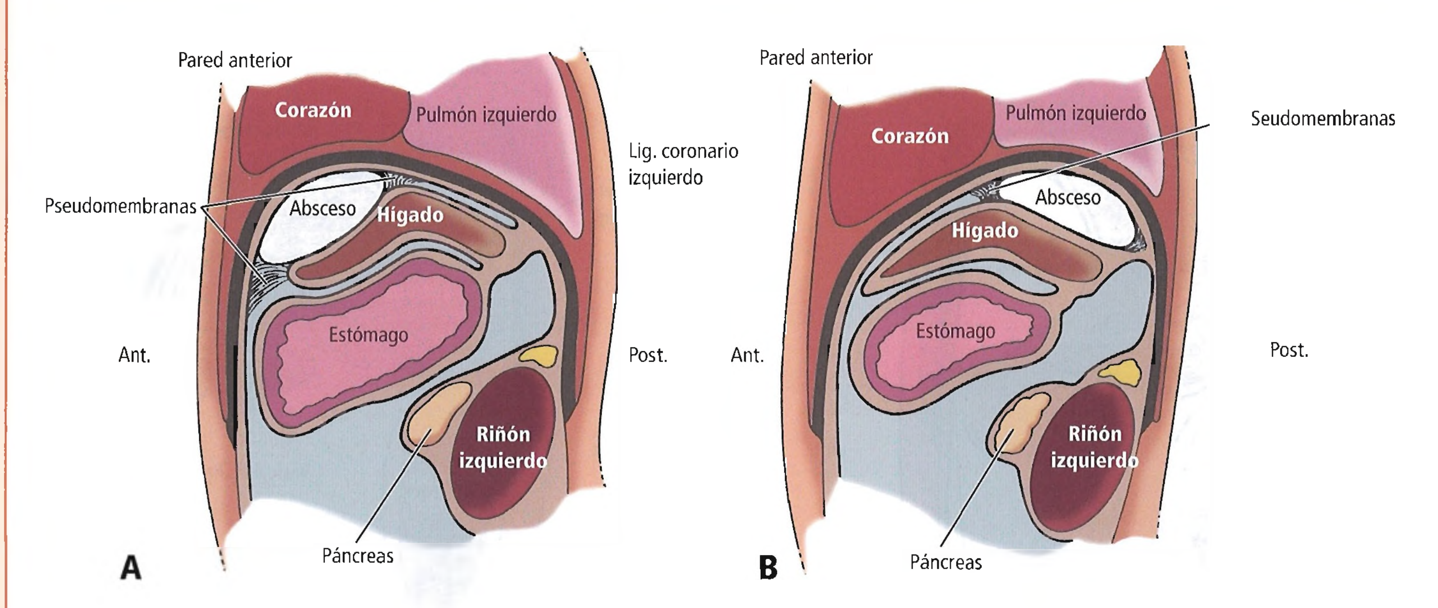


Figura 8.35. Secciones parasagitales izquierdas. A, Acumulación de líquido en la porción anterior del espacio subfrénico izquierdo. **B**, Acumulación de líquido en la parte posterior del espacio subfrénico izquierdo. Las seudomembranas limitan el espacio ocupado por la acumulación de líquido. [*sk4*]

- El tendón central del diafragma está parcialmente fusionado con el pericardio. Por ello, cuando se repara el defecto peritoneopericárdico, el anillo herniario debe cerrarse para transformar ambas entidades anatómicas en una sola.
- Un hemidiafragma paralizado y parcialmente elevado comprime el lóbulo pulmonar ipsilateral inferior. La presión intraperitoneal también es responsable de dicha compresión lobular.
- Bedini y cols.[93] realizaron una reconstrucción del diafragma después de una neumonectomía extrapleural a partir de un colgajo de músculo, en lugar de utilizar material protésico. Refirieron que: «El dorsal ancho distal puede utilizarse para la reconstrucción de una hemidiafragma, asegurando una separación estanca entre la pleura y la cavidad peritoneal y evitando el movimiento de la respiración paradójica.»
- La utilización de sutura no reabsorbible en el pilar (que incluye la fijación de la pleura) es absolutamente necesaria para estrechar el hiato en la reparación de la hernia hiatal. El cirujano debe estar seguro de que las suturas están en la porción tendinosa del pilar y no solamente en la parte muscular. El tipo de cierre, vertical u horizontal, es elección del cirujano y depende de la situación anatómica local.
- Cuando el cirujano elige cerrar el hiato anterior al esófago, las suturas no reabsorbibles deben incorporar parcialmente el ligamento transverso, así como los brazos derecho e izquierdo del pilar.
- Debe recordarse la topografía del ligamento arcuato mediano en relación con el celíaco. Recordar también que este ligamento está presente en aproximadamente el 50% de los casos.

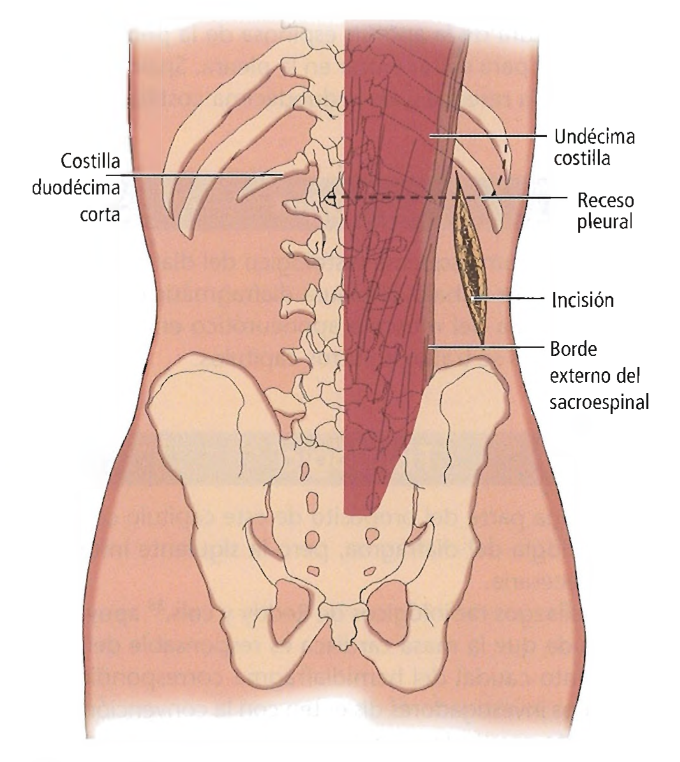


Figura 8.36. Riesgo potencial durante el abordaje posterior. La pleura puede abrirse accidentalmente cuando la costilla duodécima no se proyecta por debajo del borde externo del sacroespinal.

- La unión gastroesofágica se moviliza separando la membrana frenoesofágica (ligamento) cuando está presente.
- En un estudio realizado con 22 cadáveres, Skandalakis y cols.[77] explican que:
  - una pinza de Kocher curvo aplicada a la curvatura menor en el epiplón gastrohepático incluía siempre las siguientes estructuras:
    - Arteria gástrica izquierda.
    - Nervios anterior y posterior de la curvatura menor (nervios de Latarjet).
    - División hepática del nervio vago.
    - Arteria hepática izquierda aberrante (presente en cuatro casos).
    - Vena gástrica izquierda (presente en todos los casos con drenado de la vena porta y tres casos con drenado de la vena esplénica).
  - una pinza normal curva o recta de Kocher aplicada sobre el epiplón gastrohepático con un ángulo de 45º en el mismo cadáver incluía:
    - Todas las estructuras expuestas anteriormente.
    - Vena gástrica izquierda (al margen de su drenado).
- John G. Hunter (comunicación personal a John E. Skandalakis, febrero del 2000), aportó la siguiente información en relación con la cirugía laparoscópica de las hernias diafragmáticas: Las hernias hiatales quizá sean los tipos más habituales de hernias abdominales, pero con frecuencia son asintomáticas. Cuando la hernia hiatal presenta síntomas, dichos síntomas serán los propios del reflujo gastroesofágico (como la pirosis retroesternal) o los síntomas ocasionados por el estómago herniado, que serán dolor torácico posprandial, náuseas, vómitos y sangrado gastrointestinal evidente. Las hernias pequeñas y asintomáticas pueden dejarse, pero las de gran tamaño necesitan una reparación quirúrgica. Actualmente, en la mayoría de los pacientes se prefiere la reparación laparoscópica.

La técnica laparoscópica se inicia con la colocación de cinco trócares abdominales y con la elevación del lóbulo hepático izquierdo, lo cual permite acceder a la hernia hiatal. El estómago en su totalidad y el esófago se reducen dentro del abdomen, y el pilar diafragmático se diseca en su perímetro. Cuando el esófago se ha acortado por una estrechez o un reflujo gastroesofágico prolongado, se procede a un procedimiento de alargamiento, como la gastroplastia de Collis antes de la reparación de la hernia hiatal. La hernia se reparará posterior al esófago con suturas gruesas discontinuas. No se recomienda la utilización de una malla protésica para cubrir la hernia hiatal. El hiato se cerrará hasta el diámetro de cierre del esófago. Normalmente es útil realizar una funduplicatura laxa después de la reparación de la hernia hiatal; dicha funduplicatura no solamente ayuda a evitar el reflujo, sino que además contribuye a fijar la que se ha realizado dentro del abdomen.

El grado de recurrencia de la hernia hiatal después de la reparación laparoscópica no debe ser mayor del 5%. Las hernias recurrentes podrán fijarse de forma similar a la primera operación, pero se deberá prestar una especial atención respecto a la posibilidad de que el esófago sea corto. Las complicaciones en relación con la reparación laparoscópica son escasas, y están más relacionadas con el tamaño de la hernia y la edad del paciente que con cualquier otra circunstancia. En cualquier caso, este revolucionario avance en la reparación de la hernia hiatal ha permitido una calidad de vida muy mejorada para cientos de miles de individuos con reflujo gastroesofágico sintomático e historia de grandes hernias.

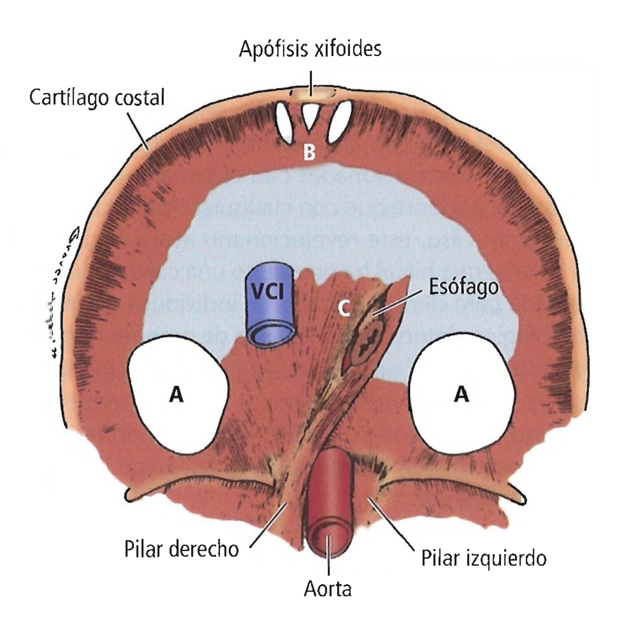
Krähenbühl y cols.[94] advirtieron que la reparación laparoscópica de las hernias paraesofágicas incluía la reducción del estómago, la escisión completa del saco herniario, el cierre del defecto hiatal, la funduplicatura laxa de Nissen y la gastropexia anterior.

- Perdikis y cols[95] recomendaron el tratamiento laparoscópico de la hernia paraesofágica.
- Schauer y cols.[96] refirieron que la reparación laparoscópica de la hernia paraesofágica sería el procedimiento preferido.
- Existe cierta controversia en relación con el tratamiento quirúrgico de la hernia paraesofágica gigante. Geha y cols[97] advirtieron que el defecto deberá repararse precozmente una vez que haya sido diagnosticado, con la evaluación del reflujo después de la reparación. Si se precisa la corrección antirreflujo, se realizará funduplicatura, reducción, excisión del saco, gastropexia y cierre del pilar. Buenaventura y cols.[98] afirmaron que la reparación laparoscópica de las hernias paraesofágicas gigantes se asocia con menor morbilidad, una menor estancia hospitalaria, una recuperación más rápida y excelentes resultados clínicos.
- Citamos de Watson y cols.[99]:

  Las hernias hiatales voluminosas pueden tratarse de forma eficaz mediante laparoscopia. Separar el saco del mediastino completamente antes de disecar el esófago permite movilizar eficazmente el esófago.

- Swanstrom y cols.[100] refirieron que la reparación laparoscópica de la hernia paraesofágica en combinación con la funduplicatura se tolera bien. Horgan y cols.[101] comunicaron que la reparación laparoscópica de la hernia paraesofágica, incluyendo el procedimiento antirreflujo, mejoraba los síntomas, resolvía la anemia y en casi todos los pacientes evitaba las incarceraciones.
- Carlson y cols.[102] recomendaron el uso de mallas protésicas en el tratamiento de grandes hernias de hiato con estómago intratorácico. En la misma publicación de *la Journal of the American College of Surgery*, DeMeester[103] refirió que los cirujanos que realizaban ocasionalmente cirugía esofágica encontrarían un hiato amplio, y que la recomendación de Carlson y cols. era «pertinente y valiosa».
- Schneider y cols.[104] comunicaron que el tratamiento laparoscópico de la rotura diafragmática aguda traumatológica ofrecía una alternativa válida a la cirugía convencional.

Diafragma



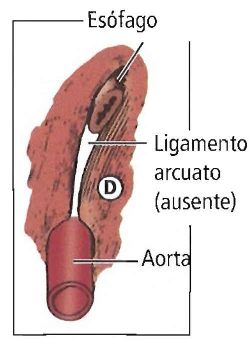


Figura 8.37. Hernias diafragmáticas. A, Hernia posterolateral a través del agujero de Bochdalek. B, Hernia anterior a través del agujero de Morgagni. C, Hernia a través del hiato esofágico. D, Confluencia del hiato esofágico con el aórtico en ausencia del ligamento arcuato. VCI, vena cava inferior. [*sk11*]

- Citamos de Cougard y cols.[105].

  El abordaje laparoscópico en posición lateral proporciona una buena visibilidad de las lesiones diafragmáticas, permite una reducción fácil de los órganos herniados, la exploración completa del tórax y una fácil reparación diafragmática. Esta técnica solamente será posible en pacientes con una situación hemodinámica estable, y no permite una exploración abdominal completa.



Complicaciones anatómicas de la cirugía diafragmática

Las complicaciones anatómicas de la cirugía del diafragma pueden dividirse (de forma muy poco ortodoxa) en dos grupos. El primer grupo abarca las complicaciones que surgen de la reparación de las hernias diafragmáticas congénitas específicas (Bochdalek, Morgagni, eventración, pericárdica) (Fig. 8.37). El segundo grupo engloba las complicaciones que se deben a la reparación de las hernias hiatales y paraesofágicas. Las complicaciones del segundo grupo se presentan en el capítulo del esófago.

Las complicaciones anatómicas del primer grupo son los problemas habituales secundarios a las incisiones abdominales y torácicas utilizadas en la reparación de las anomalías.

RECORDAR:

- La mayoría de las complicaciones asociadas con la reparación de la hernia de Bochdalek se producen en el hígado o en el bazo durante la segunda intervención para corregir la recurrencia. Salzberg y Ducey[106] recomiendan un abordaje transtorácico a través del sexto o séptimo interespacio para evitar estas complicaciones.
- La lesión del nervio frénico debe evitarse durante la plicación del diafragma a través de abdomen o del tórax (Fig. 8.38).
- Puede encontrarse información adicional sobre el diafragma en los capítulos del esófago y del estómago.

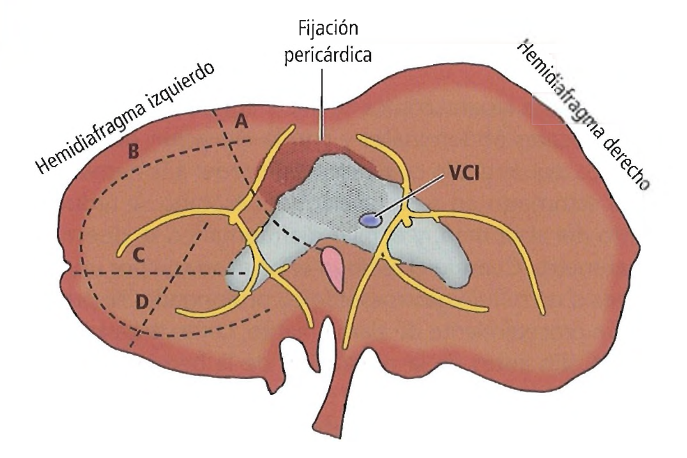


Figura 8.38. Distribución de las ramas del nervio frénico (desde arriba). Ubicación de las incisiones (líneas discontinuas) que no afectarán gravemente a las funciones diafragmáticas. A, Componente diafragmático de la incisión abdominotorácica combinada que se extiende hasta del hiato esofágico. B, Incisión circunferencial. C, D. Incisiones que se extienden desde la región costal lateral (medioaxilar) y posterior hasta el tendón central (desde arriba). VCI, vena cava inferior. [*me1*]



Pared abdominal y hernias

Panajiotis N. Skandalakis; John E. Skandalakis; Gene L. Colborn; Andrew N. Kingsnorth; Thomas A. Weidman; Lee J. Skandalakis

Tienen ante ustedes una detallada descripción del abdomen completo. No tiene hueso alguno, pues en ocasiones debe menguar, como cuando no alberga alimentos; muy a menudo, en cambio, se hincha con gran cantidad de comida, o debido a la concepción del feto en las mujeres embarazadas. En tales casos, los huesos constituirían un gran obstáculo (...) Asimismo, en el coito entre el hombre y la mujer se produciría una colisión mutua si el estómago de ambos sexos fuera óseo; así, todos evitarían el acto de la copulación cuanto les fuese posible, y la especie humana perecería en poco tiempo.

Andrés de Laguna (1535)[1]



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía de la pared abdominal se presenta en la Tabla 9.1.



Embriogénesis

DESARROLLO NORMAL

Durante la sexta semana de gestación, el mesodermo de los miotomas localizados a ambos lados de la columna vertebral invade la somatopleura (pared primitiva del abdomen). Esta área está ocupada por el pedículo embrionario y el intestino medio abierto. El mesodermo forma una estructura embriológica semejante a una capa. Tras migrar lateral y ventralmente, se diferencia para formar los músculos rectos derecho e izquierdo. En torno a la duodécima semana éstos se aproximan a la línea media, cerrando la pared corporal.

La mayoría de los embriólogos (entre ellos, Wolff[2] y Duhamel[3]) afirman que este proceso de cierre avanza simultáneamente desde las direcciones craneal, caudal y lateral. Sin embargo, Klippel[4] sostiene que el cierre se realiza del centro a la periferia.

Hacia la mitad de la séptima semana, el cuerpo principal de la capa mesodérmica se divide en tres capas, formando los tres músculos planos ventralmente y el grupo del músculo serrato dorsalmente. Así pues, todos los músculos de la pared abdominal pueden reconocerse ya alrededor de la séptima semana.

La pared abdominal inferior está formada por una capa mesodérmica, el llamado «mesodermo secundario». Envuelve e invade la cloaca, separando así el ectodermo del endodermo craneal respecto de la cloaca.

El lector debe tener presente que la embriología es una ciencia teórica, en la que abundan los «quizá», los «tal vez» y los «muy probablemente». El término «necesidad» se emplea en este capítulo para indicar una posible explicación embriológica. Dos gigantes de la historia emplearon esta palabra: Aristóteles y John Hunter. Hunter mencionó el estímulo de la «necesidad» en sus textos sobre circulación colateral.

A continuación, presentamos el resumen de la posible embriología de la región inguinofemoral de Skandalakis y cols.[5]:

El fenómeno embriológico de la formación de los espacios superiores e inferiores al ligamento inguinal es el resultado de dos desarrollos necesarios. La Primera Necesidad, el espacio superior al ligamento inguinal, es bien conocida por el nombre de conducto inguinal, que constituye el trayecto testicular desde el espacio retroperitoneal hasta el escroto. La Segunda Necesidad consiste en espacios inferiores al ligamento inguinal que permiten el éxodo de los músculos, nervios y vasos destinados a realizar su aporte a la extremidad inferior. La pregunta es: ¿A qué se debe la formación del enigmático conducto femoral?(...)

La embriología del conducto inguinal es peculiar. De manera altamente sinérgica, la piel, el peritoneo parietal y las estructuras embriológicas y anatómicas entre ambos producen la futura vía para los testículos. La piel formará el escroto (pliegues escrotales) en el hombre y los labios (pliegues labiales) en la mujer. El peritoneo parietal producirá el proceso vaginal. Aunque está presente en ambos sexos, el divertículo peritoneal es más importante para el feto masculino, porque propiciará el descenso de los testículos. Las estructuras embriológicas situadas entre la piel y el peritoneo admiten la penetración del proceso vaginal para formar el conducto inguinal, haciendo posible así el descenso de los testículos hasta el escroto. El descenso del ovario exterior a la cavidad peritoneal queda, en cambio, impedido. El proceso vaginal se ocluye finalmente para obstruir la salida ovárica, si bien deja in situ *la formación del conducto inguinal.*

Ogilvie[6] *señaló acertadamente que el descenso testicular al escroto desorganiza la pared abdominal de tres capas.*

Existen dos aberturas laterales a la espina del pubis: una es la fascia de Scarpa, que es inferolateral a la espina

Pared abdominal y hernias

Tabla 9.1. Historia de la anatomía y la cirugía de la pared abdominal y sus hernias

Papiro de Ebers (aprox. 1552 a.C.)		Primera referencia escrita a las hernias: «Cuando aprecies una hinchazón en la superficie del vientre... lo que sale... [es] causado por la tos»
Herófilo de Calcedonia (aprox. 300 a.C.)		«Fundador de la anatomía.» Ligó vasos sanguíneos para la hemostasia
Erasístrato de Keos (aprox. 330-250 a.C.)		«Padre de la fisiología.» Realizó operaciones de hernia en Alejandría, Egipto
Celso (?-50 d.C.)		Autor de *De Medicina*. Escribió detalladas descripciones de operaciones de hernia, y creyó en la preservación del testículo en la cirugía. Fue el primero en emplear el término «hidrocele», que definió como «un líquido (humor) que se acumula bien en la túnica escrotal (hidrocele vaginal), bien entre las membranas que recubren las arterias y venas (hidrocele del cordón)»
Heliodoro (n. 98-117)		Médico y cirujano de la época grecorromana. Puede que fuera el primero en realizar una celiotomía
Galeno (129-199)		El médico más destacado del período grecorromano. Introdujo el concepto de hernia causada por rotura del peritoneo y la pared abdominal. Aconsejó la ligadura de saco y cordón con orquidectomía. Fue el primero en definir el proceso vaginal, «un conducto descendente hasta el testículo como una pequeña ramificación del gran saco peritoneal en el abdomen inferior». Fue el primero en recomendar el uso de sedal para el drenado de hidrocele
Pablo de Aegina (625-690)		Proporcionó una descripción meticulosa y precisa de la herniorrafia. Para el tratamiento de hidrocele, sugirió seccionar la pared escrotal con un bisturí, destruyendo la túnica vaginal mediante cauterización, y suturar parcialmente los bordes
Albucasis (936-1013)		Gran cirujano y escritor árabe, cuya obra *De la cirugía y los instrumentos* contiene originales técnicas quirúrgicas realizadas con instrumental diseñado por él mismo. El propósito de este libro era «revivir el arte de la cirugía como nos lo enseñaron los "antiguos"». Empleó sedal y cauterización para la reparación de hidroceles
Avicena (980-1037)		Empleó cauterización para drenar el líquido del hidrocele
Guillermo de Saliceto (1210-1277)		Innovador de la cirugía. Primer autor, después de Celso, que propuso el redescenso del testículo (en lugar de su mutilación) en la herniorrafia: «Y si estuvieres confiado en esta técnica de apertura, permite entonces que el testículo descienda de nuevo a su lugar, y no sueñes en modo alguno con extirparlo, como hacen algunos doctores estúpidos e ignorantes que nada saben...». Seccionó el hidrocele con lanceta, y drenó el líquido mediante una cánula
Borgognoni de Lucca († 1252)		Propuso seccionar el saco de hidrocele, taponar la cavidad con «hilas», y tratar la herida con polvo de arsénico
Guy de Chauliac	1363	Realizó una clasificación más completa de las hernias
Marcel Cumanus († 1423)		Recomendó la orquidectomía para el tratamiento de hidrocele
Paré (1510-1590)		Propuso la ligadura de los vasos y el cordón (a menudo con hilo de oro, como hizo originalmente Gualdo de Metz), y el uso de bragueros para controlar las hernias. Aconsejó el uso de sedal para el tratar el hidrocele
Falopio (1523-1562)		Rechazó la intervención quirúrgica para la reparación de hidrocele. Propuso la aplicación tópica de escayola secante para el tratamiento
Franco	1556	Describió la técnica de cirugía abierta, consistente en cortar entre la hernia estrangulada y el anillo externo. En *Traité des Hernies*, desaconsejó seccionar el cordón espermático y extirpar el testículo
Stromayr	1559	En *Practica Copiosa*, distinguió por primera vez entre hernias directas e indirectas. Aconsejó la orquidectomía sólo en casos de hernia indirecta
Lusitanus	1571	Defendió la acupuntura para la reparación de hidrocele; realizó punciones en el saco con numerosas agujas, propiciando la dispersión del líquido en los tejidos escrotales
Hildanus	1610	Suturó el saco, ligó el cordón y el saco
Cheselden	(1688-1752)	Creía que el hidrocele era una enfermedad generalizada, que se origina en el abdomen y se extiende hasta el escroto
Heister	1724	Extirpó con éxito el intestino de un paciente con hernia estrangulada

Tabla 9.1. Historia de la anatomía y la cirugía de la pared abdominal y sus hernias *(Cont.)*

Ruysch	1729	Afirmó que los vasos espermáticos dilatados eran la causa del hidrocele
Richter	1778-1779	Describió el estrangulamiento parcial de la pared intestinal en el saco herniario
Morgagni	1761	Atribuyó el hidrocele a la rotura de los quistes hidatídicos
Gimbernat	1793	Recomendó la escisión del ligamento lagunar (que hoy lleva su nombre) en casos de hernia femoral estrangulada
Camper	1801	Describió la capa superior de la fascia superficial de la pared abdominal anterior inferior y el conducto inguinal
Cooper	1804	Descubrió la composición bilaminar de la fascia transversal, la aponeurosis del transverso, y el ligamento que lleva su nombre
Hesselbach	1806,1814	Describió el triángulo y el ligamento que hoy llevan su nombre
Monteggia	1816	Describió con exactitud los tipos y causas de hidrocele
Scarpa (1752-1832)		Describió con exactitud la hernia deslizante y la capa profunda de la fascia superficial de la pared abdominal inferior y el ligamento inguinal
Wood	1863	Introdujo la ligadura subcutánea del saco en la herniorrafia
Demarquay	1863	Encontró microfilarias en el líquido de hidrocele
Bancroft	1876	Encontró gusanos vivos en el hidrocele del cordón espermático
Annandale	1876	A menudo se le ha considerado erróneamente el primero en usar el ligamento de Cooper en una herniorrafia. Puede que fuera el primero en introducir la vía de acceso preperitoneal
Marcy	1878	Fue el primero en subrayar la importancia de una ligadura alta del saco herniario y el cierre del anillo inguinal dilatado en la herniorrafia inguinal. Fue el primero en describir la vía de acceso transabdominal
Warren	1884	Propuso el concepto de tratamiento con inyección
MacEwen	1886	Plegó el saco peritoneal y lo fijó alrededor del anillo interno para que funcionase como un tapón
Bassini	1887-1890	Desarrolló una operación de reparación de hernia que constituye la base de la herniorrafia moderna. La reparación de Bassini consiste en ligadura alta y resección del saco. Los músculos oblicuo interno y transverso abdominal, así como la fascia transversal, se suturan al ligamento de Poupart. Según Bassini, su técnica estaba diseñada para «restaurar en el área del orificio de la hernia las condiciones existentes en circunstancias normales»
Halsted	1889,1903	Realizó la herniorrafia colocando el cordón espermático por encima de la aponeurosis del oblicuo externo (Halsted I). Colocó el cordón subyacente al punto de reparación (Halsted II). Fue el primero en describir la incisión de relajación en la aponeurosis del músculo recto
Lucas-Championniere	1892	Fue el primero en realizar una herniorrafia con el cordón en la posición intermedia e imbricación de las capas de la aponeurosis del oblicuo externo
Socin	1893	Recuperó la técnica de ligadura y escisión del saco tras la introducción de la antisepsia por Lister, haciendo posible la operación de las hernias que no comportan un riesgo de muerte inmediato
Andrews	1895	Incorporó el cordón a la imbricación de la aponeurosis del oblicuo externo
Von Mikulicz	1896	Empleó un colgajo osteocartilaginoso extrapleural en la resección
Lotheissen	1898	Empleó el ligamento de Cooper para la herniorrafia inguinal
Ferguson	1899	Suturó el músculo oblicuo interno y su aponeurosis por encima del cordón espermático. En 1899, escribió: «Dejen al cordón en paz, pues es la vía sagrada por la que pasan elementos vitales, indispensables para la perpetuación de nuestra especie»
Horwitz	1901	Trató el hidrocele mediante escisión y eversión de la túnica vaginal
Marwedel	1903	Practicó la incisión en la estenosis mediante la técnica de separación del borde costal
Sauerbruch	1905	Propuso, aunque no lo llevó a la práctica, el acceso quirúrgico mediante doble incisión (laparotomía y toracotomía)
Wendel	1909	Empleó la técnica de doble incisión (esofagotomía y gastrotomía)

Tabla 9.1. Historia anatómica y quirúrgica de la pared abdominal y sus hernias *(Cont.)*

Janeway y Green	1910	Fueron los primeros en plantear la incisión única, pero sólo emplearon la técnica de doble incisión
Cheatle	1920-1921	Describió el uso quirúrgico de la sección abdominal mediana sin penetrar en la cavidad peritoneal (vía de acceso preperitoneal)
Huggins y Entz, Rinker y Allan	1931,1951	Descubrieron la etiología del hidrocele realizando estudios anatómicos
Henry	1936	Revitalizó la técnica preperitoneal
Brock	1942	Primera esofagogastrotomía con éxito en Europa
McVay	1942-1949	Popularizó el uso del ligamento de Cooper en la herniorrafia publicando numerosos artículos al respecto
Shouldice, Obney, Ryan	1950-1953	Realizaron la reparación en varias capas de la pared inguinal posterior empleando anestesia local (técnica de Shouldice)
Solomon, Lord	1955, 1964	Desarrollaron la cura radical de hidrocele mediante plicatura de la túnica vaginal sin movilización del saco del hidrocele
Nyhus	1959	Describió la reparación de la cintilla iliopúbica en la hernia femoral y la inguinal directa mediante el acceso quirúrgico preperitoneal. En 1989, escribió: «Estoy convencido de que todas las hernias inguinales recurrentes deben abordarse posteriormente, y que la reparación fascial debe reforzarse con material protésico»
Fasana	1973, 1982	Modificó la cura radical del hidrocele, prescindiendo de considerar el tamaño del saco y la afectación de la túnica vaginal
Ger	1982	Describió el «acceso intraabdominal» para la reparación de hernias en la pared abdominal. Se considera el primero en realizar una herniorrafia inguinal laparoscópica en un ser humano
Stoppa	1984	Diseñó una técnica para reforzar el peritoneo empleando grandes prótesis sólidas
Lichtenstein	1986	Introdujo la reparación libre de tensión reconstruyendo el suelo del conducto inguinal con material protésico
Gilbert	1989	Diseñó una técnica de herniorrafia inguinal sin suturas mediante una prótesis a través del anillo inguinal interno, que utilizó también para reparar la pared inguinal posterior
Condon	1989	Estudió la anatomía de la cintilla iliopúbica, sirviéndose de ella para la herniorrafia
Rutkow	1993	Modificó la herniorrafia con malla-tapón.

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Bendavid R. Prostheses and Abdominal Wall Hernias. Austin: RG Landes, 1994.
Fasana F. Hydrocele in the Temperate and Tropical Countries. Boca Raton: CRC Press, 1983.
Nyhus LM, Harkins HN (eds). Hernia. Philadelphia: JB Lippincott, 1964.
Nyhus LM, Condon RE (eds). Hernia (3rd ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1989.
Nyhus LM, Condon RE (eds). Hernia (4th ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1995.
Robbins AW, Rutkow IM. The mesh-plug hernioplasty. Surg Clin North Am 1993;73:501-512.
Warren R. Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1963.

púbica; la otra (el anillo superficial), localizada en la aponeurosis del oblicuo externo, es superolateral a la espina del pubis. En el adulto, ambas aberturas se encuentran separadas a una distancia de 4 cm(…)

La formación del escroto resulta de la fusión de los pliegues labioescrotales izquierdo y derecho. Un tabique escrotal divide el escroto en dos mitades; esta separación es patente externamente por el rafe que hay entre las mitades escrotales derecha e izquierda. En la mujer, los pliegues labioescrotales forman los labios mayores derecho e izquierdo(…)

La formación del conducto femoral, misteriosa y oscura, tiene lugar tras la formación de los tres músculos planos de la pared abdominal anterior, la formación de la fascia transversal y sus diferentes engrosamientos, y el desplazamiento descendente de diversas estructuras anatómicas desde el espacio retroperitoneal bajo el ligamento inguinal hasta las extremidades inferiores. Lytle[7] está en lo cierto al afirmar que los músculos planos de la pared abdominal anterior que pasan ante el ligamento de Cooper proporcionan el espacio donde se localizarán el cordón espermático y los vasos mayores de la extremidad inferior.

Las estructuras embriológicas y anatómicas que producen el conducto femoral, y algunas que simplemente acompañan, son:

- *Aponeurosis del transverso abdominal.*
- *Fascia transversal y su engrosamiento.*
- *Ligamento de Cooper (pectíneo).*
- *Ligamento de Poupart (inguinal).*

- *Ligamento de Gimbernat (lagunar).*
- *Vena femoral.*
- *Músculo pectíneo y fascia.*
- *Vasos y ganglios linfáticos.*

Conviene subrayar la repetida afirmación de Condon[8] de que los ligamentos inguinal y lagunar simplemente se encuentran próximos al conducto femoral, pero no desempeñan función alguna en la delimitación del orificio del conducto femoral normal.

Ni el extremo medial del ligamento inguinal, cercano a su inserción en la espina del pubis, ni el ligamento lagunar de Gimbernat al insertarse en el ligamento pectíneo y fusionarse con la fascia pectínea, contribuyen a cerrar este espacio más medial bajo el ligamento inguinal, el conducto femoral. Su proceso de formación sigue generando numerosas dudas, pero sí sabemos que la entrada al conducto femoral se localiza entre la pared inguinal posterior y el ligamento de Cooper.

¿Cómo es de fuerte —embriológica y anatómicamente— esta región de la pared inguinal posterior? Aquí, los engrosamientos de la fascia transversal y la presencia de fibras aponeuróticas del transverso empiezan a desempeñar un papel fundamental. La vaina femoral está formada embriológicamente por la evaginación de elementos de la pared abdominal debida al crecimiento de los vasos femorales. El revestimiento fascial parietal de la cavidad abdominal que se extiende desde el transverso abdominal hasta el iliopsoas, resulta casi en su totalidad desplazado al muslo proximal por los elementos vasculares primitivos. Puede apreciarse que la cintilla iliopúbica forma un arco sobre los vasos para insertarse en el ligamento pectíneo, formando así la extremidad medial del inicio de la vaina femoral con forma de embudo. La porción intermedia de la cintilla, que se arquea sobre la arteria y la vena, queda desplazada hacia los vasos femorales junto con la fascia transversal. Esta capa se fusiona sin interrupción con la fascia del músculo iliopsoas, subyacente a dichos vasos. La capa más interior de la vaina está formada por tejido conectivo preperitoneal.

Otra estructura anatómica que debe mencionarse es la fascia del iliopsoas, que puede considerarse continua inferiormente a la fascia lata del muslo. En su trayecto hacia éste, presenta interconexiones con la fascia transversal, lo cual da lugar a la formación de tabiques entre la arteria y la vena ilíacas internas, y entre la vena ilíaca externa y el conducto femoral. En su avance hacia el muslo, proporciona una pared posterior para la vaina femoral. Según Lytle,[7] el trayecto de la fascia lata se interrumpe en la porción medial del ligamento inguinal, retrocediendo desde el borde posterior del ligamento inguinal para formar el ligamento lagunar.

La cintilla iliopúbica y la vaina femoral están estrechamente relacionadas con el conducto femoral. Embriológicamente, ambas pertenecen a la fascia transversal y a la aponeurosis del transverso abdominal; sin embargo, en cadáveres recientes, puede observarse en el suelo del conducto femoral que la fascia pectínea se fusiona con la vaina femoral suprayacente. A nuestro juicio, tanto la cintilla iliopúbica como la vaina femoral son especializaciones principalmente del transverso y la fascia transversal. La fijación de la vaina femoral a la cintilla iliopúbica anterior y medialmente nos indica que la vaina constituye una estructura anatómica y embriológica independiente, o tal vez que es simplemente una parte de la cintilla iliopúbica en su trayecto hacia el muslo.

Existe una abertura de amplitud variable en la fascia lata, el hiato safeno, que permite a la gran vena safena penetrar en la vaina femoral y, simultáneamente, desembocar en la vena femoral fusionándose con ella. Es a través de esta abertura de la fascia lata por donde algunas hernias femorales pueden sobresalir hasta la fascia superficial del muslo.

El conducto femoral es la pequeña abertura localizada entre la inserción del ligamento pectíneo y la fascia transversal en la cintilla iliopúbica y la vena ilíaca externa. Esta abertura elíptica alberga de forma característica tejido linfático, tejido adiposo, y uno o dos pequeños vasos —a menos que una arteria o vena obturatriz aberrante atraviese también la abertura desde su origen en la arteria y/o vena epigástrica inferior—. Con una cuidadosa disección, puede abrirse el conducto femoral a lo largo de su paso bajo el ligamento inguinal, y se puede observar la convergencia y el paso de vasos linfáticos revestidos de grasa por la pared del conducto, así como su delicada capa interna. ¿Cuál es el objeto del conducto femoral? Tiene dos funciones importantes: permitir el paso de vasos linfáticos eferentes desde los ganglios linfáticos inguinales profundos hasta el abdomen, y permitir la dilatación de la vena femoral cuando se eleva la presión venosa de la extremidad inferior[9]. Como explicaremos más adelante, esta dilatación no evita la hernia femoral.

La pregunta desde el punto de vista embriológico es: ¿Están las paredes posterior y lateral de la vaina femoral formadas por las fascias del pectíneo y el psoas, así como por la del ilíaco (lateralmente)? Nuestras observaciones nos inclinan a pensar que sí. Pero no enturbiaremos más las aguas; retengamos simplemente que la vaina femoral es una prolongación de la fascia transversal hasta el muslo, posiblemente originada en su mayor parte a partir de la cintilla iliopúbica y la fascia transversal, o bien que puede tratarse de una formación independiente.

McVay[10] sostiene que la abertura de una hernia femoral consiste en un estrechamiento de la inserción de la aponeurosis del transverso abdominal en el ligamento de Cooper; afirma también[11] que «una hernia femoral nunca es de origen congénito, ya que no existe nunca un saco peritoneal previamente formado, como sucede con la hernia inguinal indirecta».

El argumento principal para rebatir el origen congénito de la hernia femoral ha sido su escasa incidencia en recién nacidos y niños. Sólo hemos podido encontrar tres descripciones de hernia femoral en fetos[12,13,14], las tres entre los dos y los tres meses de edad. No hemos encontrado ningún caso similar en la bibliografía reciente.

Por su parte, Monro[15] afirma que «una hernia femoral no es nunca congénita», formulando la hipótesis de que «una anomalía congénita consistente en una inserción estrecha de la cintilla iliopúbica en la cresta pectínea del pubis que produce un ancho "hoyito femoral" constituye un factor etiológico». Tal vez. En todo caso, los factores embriológicos, anatómicos y etiológicos están en general plagados de infinitas ambigüedades. La cuestión de si la hernia femoral puede tener un origen congénito no es fácil de resolver. En la bibliografía médica, han aparecido varias descripciones de hernia femoral en recién nacidos, cuyos autores le atribuyen un origen congénito.

La debilidad de las estructuras en torno al conducto femoral no es fácil de visualizar en recién nacidos. Zimmerman y Anson[16] han observado que el mayor debilitamiento de estas estructuras comienza a los veinte años de edad.

Se han dado varias explicaciones acerca de la formación congénita de un saco herniario femoral.

1. *La adherencia de la arteria femoral en desarrollo al peritoneo arrastra a éste al interior del conducto femoral, formándose así un saco peritoneal.*
2. *La inserción anómala del gubernáculo testicular ejerce una tracción sobre la pared abdominal que forma un hoyito peritoneal, precursor de un saco herniario.*
3. *La tracción sobre el peritoneo resulta de una adherencia de tejido adiposo en el conducto femoral a grasa peritoneal de esta región.*

Por atractivas que puedan resultar estas teorías, siguen siendo posibilidades sin confirmación ocular. Aunque se conocen sacos herniarios femorales vacíos en adultos, Tasche[17] examinó a 64 recién nacidos sin encontrar uno solo. Si bien su muestra era demasiado pequeña teniendo en cuenta la incidencia de la hernia femoral, el hecho es que sigue sin demostrarse la existencia de una anomalía predisponente congénita. No obstante, Mitchell[18] describió un pequeño divertículo femoral peritoneal.

Que no existan pruebas de que sea una anomalía congénita, no debe hacernos pasar por alto el hecho de que las hernias femorales se dan efectivamente en niños, pudiendo estrangularse. Debe subrayarse que, al menos en un caso[19], se diagnosticó la hernia como inguinal, penetrando en el escroto antes de que se apreciara la verdadera naturaleza de la afección.

El conducto femoral permanece predominantemente abierto (Last[9] lo denominó el «espacio muerto»), pero está parcialmente relleno de grasa y vasos linfáticos, y en su salida se localiza el ganglio linfático de Cloquet o Rosenmüller. Todas las estructuras precedentes juntas forman el tabique femoral —que, por supuesto, no impide la formación de una hernia femoral.

Wilson[20] afirmó que la conclusión de Hahn-Pedersen y cols.[21] de que la hernia femoral se evita mediante la dilatación venosa periódica de la vena femoral y la oclusión del conducto carece de fundamento; nosotros estamos de acuerdo.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Las anomalías de la pared corporal anterior se enumeran en la Tabla 9.2.

Kluth y Lambrecht[22] presentan un resumen de las teorías actuales del desarrollo embriológico normal y anormal de la pared abdominal anterior. Nielsen y cols.[23] estudiaron los efectos del diagnóstico prenatal de las anomalías de la pared abdominal en la vía del parto y el resultado quirúrgico. Aunque tratar estas importantes cuestiones excede el propósito de este capítulo, recomendamos al lector interesado la consulta de los dos trabajos citados.

Las hernias umbilicales congénitas y adquiridas se tratan más adelante en este capítulo, en la sección «Hernias de la pared abdominal anterior».



Anatomía quirúrgica

PARED ABDOMINAL ANTERIOR

Los términos «aponeurosis» y «fascia» pueden dar lugar a confusiones, porque ambas estructuras pueden presentarse como capas de tejido conectivo. Una aponeurosis consiste en tejido conectivo colagenoso, denso y uniforme, que liga un músculo a su origen o inserción. Para expresarlo tal vez más claramente, una aponeurosis es un tendón aplanado; esto contrasta con la naturaleza de la mayoría de los tendones del cuerpo, que tienen más bien apariencia de cordón.

Alrededor de cada músculo, el epimisio —una vaina o fascia de tejido conectivo de difusa a densa— continúa sobre ambas caras de la aponeurosis con el nombre de epitendón. Puede ser o no lo bastante grueso como para resultar apreciable en una inspección general. No es tan resistente como una aponeurosis. Una capa fascial puede hacerse aponeurótica secundariamente, proporcionando parte del origen o la inserción de un músculo. En la práctica, la fascia que recubre un músculo determinado suele nombrarse como el músculo, como, por ejemplo, fascia psoas.

Puede considerarse que la pared abdominal anterior tiene dos partes: anterolateral y media (o línea media). La porción anterolateral se compone de los músculos oblicuo externo, oblicuo interno y transverso abdominal. La porción media se compone de los músculos recto abdominal y piramidal (Tabla 9.3).

Tabla 9.2. Anomalías de la pared corporal anterior

Anomalía	Edad prenatal de inicio	Primera manifestación	Sexo principalmente afectado	Frecuencia	Observaciones
Deformidades del tórax	En edad fetal avanzada	Al nacer o en la infancia	Masculino	Frecuente	Tendencia familiar
Aplasia unilateral de la pared torácica	6.ª a 7.ª semana	Al nacer	Masculino	Muy rara	
Anomalías esternales:					
Anomalías simples	7.ª semana	A cualquier edad	Masculino	Rara	
Ectopia del cordón	3.ª semana	Al nacer	Masculino	Rara	Pocos individuos afectados alcanzan la edad adulta; es común en monstruos fetales inviables
Amastia	6.ª semana	Al nacer	Femenino	Muy rara	Tendencia familiar
Polimastia	6.ª semana	A cualquier edad	¿Indistinto?	Frecuente	Tendencia familiar
Hernia umbilical	10.ª semana	Al nacer	Indistinto	Frecuente	Suele desaparecer espontáneamente
Onfalocele	10.ª semana	Al nacer	Indistinto	Poco frecuente	Insuficiencia de retorno intestinal normal
Gastrosquisis	6.ª a 7.ª semana	Al nacer	Masculino	Poco frecuente	Hernia por una abertura en la pared abdominal
Cierre incompleto del proceso vaginal	Alrededor del nacimiento	En la infancia	Masculino	Frecuente	Causa hernia inguinal o hidrocele
Epispadias	4.ª semana	Al nacer	Masculino	Poco frecuente	
Extrofia de vejiga	6.ª semana	Al nacer	Masculino	Poco frecuente	Los pacientes sin tratar acaban muriendo de pielonefritis
Extrofia de cloaca	5.ª semana	Al nacer	Indistinto	Muy rara	Todos los pacientes deberían ser criados como mujeres
Ausencia de musculatura abdominal con anomalías en el conducto urinario	7.ª semana	En la infancia	Masculino	Rara	
Aplasia de musculatura abdominal sin anomalías en el conducto urinario	7.ª semana	En la infancia	¿Masculino?	Muy rara	

Fuente: Skandalakis, JE, Gray, SW (eds). Embryology for Surgeons, 2.ª ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994, pág. 546; con autorización.

Conviene recordar la sentencia de McVay y Anson[24, 25]: ningún músculo se origina ni se inserta en el ligamento inguinal. Estamos de acuerdo. No obstante, en *Gray's Anatomy* (38.ª ed.)[26] se afirma que existe cierto desacuerdo respecto a si las fibras del transverso abdominal emergen directamente del ligamento inguinal (es decir, del borde inferior de la aponeurosis del oblicuo externo) o de la fascia ilíaca adyacente.

Porción anterolateral

Los músculos oblicuos interno y externo (Fig. 9.1) y el músculo transverso abdominal están dispuestos de tal modo que sus fibras son más o menos paralelas a medida que se aproximan a su inserción en la vaina del recto. En este punto, una incisión para dividir los músculos revelará que las direcciones de fibras musculares no difieren demasiado. Más lateralmente, hacia el flanco, las fibras de los distintos músculos son más divergentes. Para descubrir el aparato urogenitario mediante incisiones laterales, se plantea a menudo la disyuntiva entre la escisión muscular o una sección transversal del músculo.

Inicialmente, se pensaba que las aponeurosis de los tres músculos planos de la pared abdominal anterior se componían sólo de una lámina, y que cada una de ellas contribuía unilateralmente a las láminas anterior y posterior de la vaina rectal. Sin embargo, nuestro conocimiento de la pared estructural aponeurótica es hoy más completo gracias

Tabla 9.3. Músculos de la pared abdominal

Nombre	Origen	Inserción	Acción	Nervio	Observaciones
Oblicuo externo	Borde inferior de las 8 costillas inferiores	Aponeurosis de la línea alba, desde la apófisis xifoides hasta la sínfisis púbica, cresta ilíaca, espina ilíaca anterosuperior	• Compresión del abdomen • Flexión y rotación lateral de la columna • Depresión de las costillas	Seis nervios raquídeos torácicos inferiores	
Oblicuo interno	• Fascia ilíaca • Cresta ilíaca anterior • Aponeurosis lumbar	• Borde inferior de las costillas 9.ª a 12.ª • Junto con su aponeurosis, en la línea alba • Pecten del pubis	Las mismas que el oblicuo externo	• Seis nervios raquídeos torácicos inferiores • Primer nervio raquídeo lumbar	En contacto con mitad lateral del ligamento inguinal (aproximadamente), pero no se origina en el ligamento
Transverso abdominal	• Cresta ilíaca • Fascia dorsolumbar • Cartílagos de las costillas inferiores	• En la línea alba a través de la aponeurosis • Pecten del pubis	• Compresión del abdomen • Depresión de las costillas	Los mismos que el oblicuo interno	En contacto con el tercio lateral del ligamento inguinal, pero no se origina en el ligamento
Recto abdominal	Cresta y sínfisis del pubis	• Cartílagos de las costillas 5.ª-7.ª • Apófisis xifoides	• Compresión del abdomen • Elevación del tórax • Flexión de la columna	Intercostales 6-12	
Cuadrado lumbar	• Ligamento iliolumbar • Cresta ilíaca posterior	• 12.ª costilla • Puntas de las apófisis transversas de L1-4	• Fijación de la última costilla • Flexión de la columna en el mismo lado	• T12 • L1-L3	
Psoas mayor	• Apófisis transversas de L1-5 • Lados de los cuerpos y fibrocartílagos T12-L5	Trocánter menor del fémur	• Flexión y rotación lateral del muslo • Flexión e inclinación lateral de la columna	L1-3	
Ilíaco	• Dos tercios superiores de la fosa ilíaca • Labio interno de la cresta ilíaca • Ligamento sacroilíaco anterior • Base del sacro	Con tendón del psoas mayor insertándose en el trocánter menor	Flexión, y rotación lateral del muslo	Femoral (L2-3)	
Piramidal	Pubis y ligamento púbico anterior	Línea alba	Tensión de la línea alba	T12	
Cremáster	• Músculo oblicuo interno • Aponeurosis del transverso abdominal	Espina y cresta del pubis	Ascensión del testículo	Rama genital del nervio genitofemoral	

Modificado de Pansky B, y House EL. Review of Gross Anatomy: A Dynamic Approach. Macmillan, Nueva York, 1964, pág. 272; con autorización.

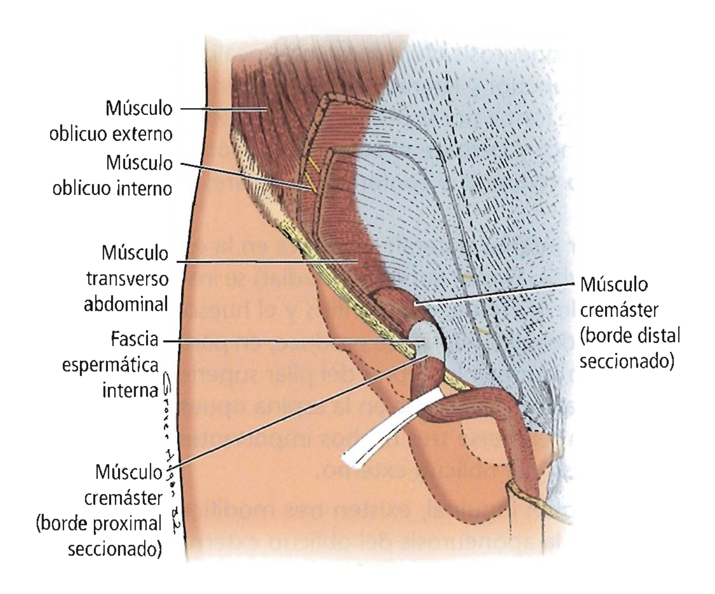


Figura 9.1. Músculo transverso abdominal y aponeurosis; se han retirado los músculos oblicuos interno y externo y sus aponeurosis. [*sk4*]

a los trabajos de Askar[27] y Rizk[28] (Fig. 9.2). En diversas publicaciones, ambos autores describieron independientemente hallazgos que cambiaron radicalmente la concepción tradicional de la formación de las láminas anterior y posterior de la vaina rectal y de la línea alba[27,28,29,30,31].

Músculo oblicuo externo

El músculo oblicuo externo se origina en las costillas octavas inferiores, localizándose su inserción más inferior en la punta de la duodécima costilla. En ese punto, las fibras de las costillas undécima y duodécima pasan casi verticalmente para insertarse en la mitad anterior del reborde externo de la cresta ilíaca, formando así el borde posterior libre del músculo. Superiormente, los brotes del origen de las costillas superiores se entremezclan con fibras originadas en los músculos pectoral mayor y serrato anterior. La musculatura oblicua interna está orientada de tal modo que la mayoría de sus fibras discurren inferior y medialmente, como «manos en los bolsillos delanteros». El músculo se vuelve aponeurótico a lo largo de una línea que desciende verticalmente desde el noveno cartílago costal, formando la línea semilunar. Por debajo de la espina ilíaca anterosuperior, el músculo oblicuo externo es completamente aponeurótico.

Fascia oblicua externa (fascia innominada o de Gallaudet). La fascia oblicua externa es una fina membrana tisular que recubre el músculo oblicuo externo y su aponeurosis. En el anillo superficial forma las fibras intercrurales situadas entre los pilares. En su descenso hacia el escroto acompañando al cordón espermático, la fascia innominada de Gallaudet forma la fascia espermática externa. Recuérdese que la aponeurosis del oblicuo externo no suele extenderse inferiormente hacia el escroto como revestimiento del cordón espermático.

Aponeurosis del oblicuo externo. Según Rizk[28], la aponeurosis del oblicuo externo (Fig. 9.3) está formada por dos capas: superficial y profunda. Éstas, junto con las aponeurosis bilaminares del oblicuo interno y el transverso abdominal, forman (por decusación lineal) la vaina del recto y, finalmente, la línea alba. Si Rizk está en lo cierto, lo siguiente también lo es: la lámina anterior de la vaina del recto en la pared abdominal inferior podría estar formada, en teoría, por seis capas aponeuróticas (dos de cada músculo plano) fusionadas. La lámina posterior no existe en tanto que estructura sustancial, consistiendo por lo general en bandas aponeuróticas casi transparentes y en la fascia transversal.

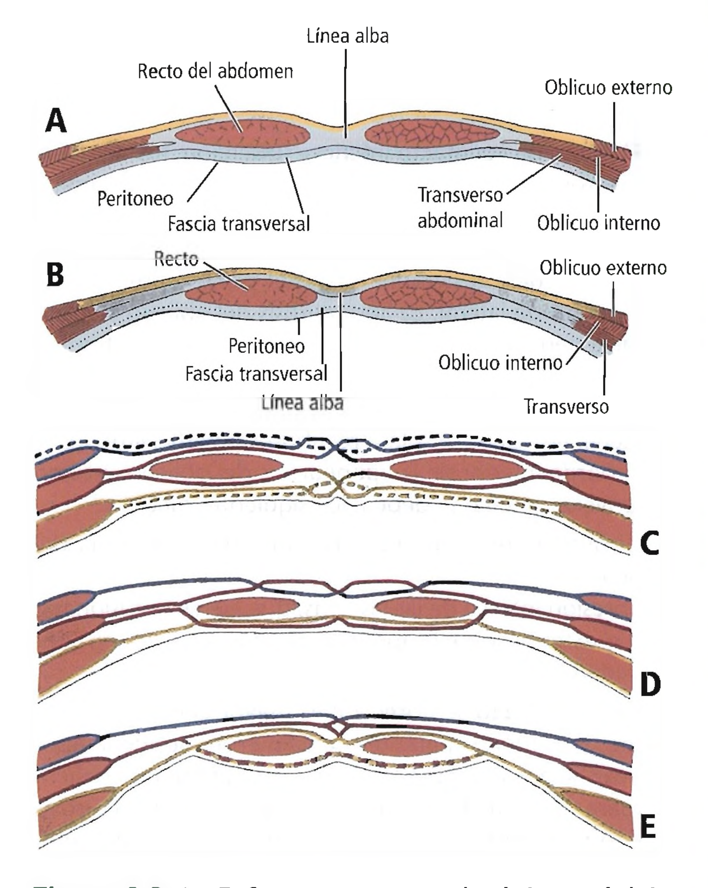


Figura 9.2. A y B, Secciones transversales de la pared abdominal anterior, vista tradicional: A, inmediatamente superior al ombligo. B, inferior a la línea arqueada. C-E, Esquema de secciones transversales de la pared abdominal ventral que muestra las aponeurosis bilaminares, el oblicuo externo, el oblicuo interno, el transverso abdominal y los puntos de decusación de líneas comprimidas desde la línea alba. [*wi2*]

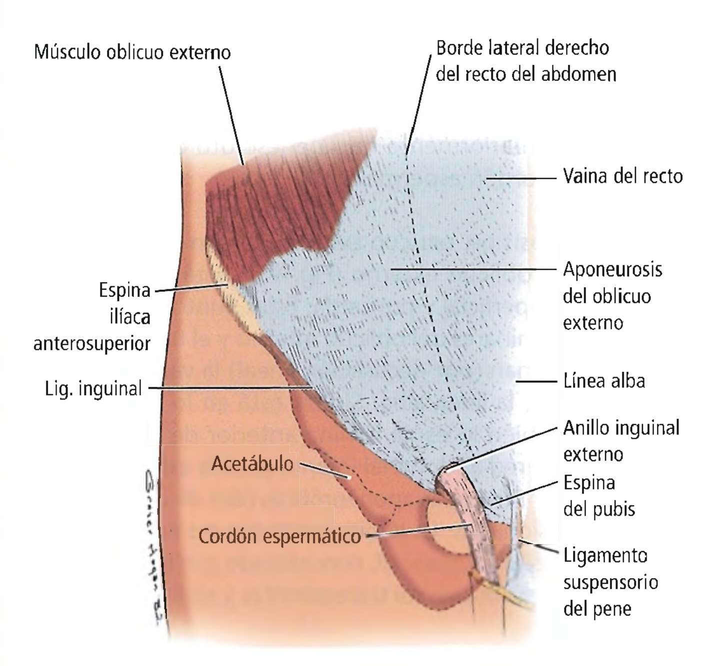


Figura 9.3. Músculo oblicuo externo y su aponeurosis (se han retirado la piel y las capas de fascia superficial). [*sk4*]

El punto de «contacto inferior» (inserción, fusión) de la aponeurosis bilaminar del oblicuo externo con la lámina anterior de la vaina rectal (Fig. 9.4) no se localiza nunca en la línea alba ni en el borde lateral de la vaina rectal. Antes bien, se encuentra siempre en algún punto entre la línea alba y el borde lateral. La aponeurosis del oblicuo externo tiende a permanecer separada de las del oblicuo interno y el transverso abdominal; de este modo, apenas contribuye a la estructura verdadera de la lámina anterior de la vaina rectal, limitándose sólo a recubrirla superficialmente[32].

El borde inferior de la aponeurosis del oblicuo externo es convexo, lo cual se debe a los siguientes factores:

- La inserción de la aponeurosis inferior en la fascia del ilíaco.
- La presión interna de las vísceras, que ejercen presión hacia el exterior sobre la aponeurosis, dando lugar a la convexidad.

La convexidad se aprecia con mayor claridad lateralmente, y es menos patente medialmente, donde la aponeurosis se arquea sobre la arteria y vena femorales salientes para alcanzar la espina del pubis. Esta aponeurosis conforma asimismo el ligamento lagunar (de Gimbernat) y el ligamento inguinal plegado.

El borde inferior de la aponeurosis del oblicuo externo, suspendido entre la espina ilíaca anterosuperior y la espina púbica, se denomina ligamento inguinal. El punto de vista clásico sostiene que el ligamento inguinal es, por tanto, simplemente el borde inferior de la aponeurosis del oblicuo externo.

El «anillo» inguinal superficial es una abertura triangular en la aponeurosis oblicua externa localizada entre 1 cm y 1,5 cm superior y lateralmente a la espina del pubis. Esta abertura se forma por la división de la aponeurosis del oblicuo externo, y permite el paso del cordón espermático o ligamento redondo y conforma los pilares del anillo subcutáneo.

El pilar inferior (lateral) se inserta en la espina y el pecten del pubis. El pilar superior (medial) se inserta en la cara anterior de la espina, en la sínfisis y el hueso del pubis. La inserción del pilar inferior se produce, en parte, a través del ligamento lagunar. Las fibras del pilar superior cruzan la línea media para insertarse en la espina opuesta.

Deben retenerse tres hechos importantes acerca de la aponeurosis del oblicuo externo.

- En la región inguinal, existen tres modificaciones regionales de la aponeurosis del oblicuo externo: el ligamento inguinal, el ligamento lagunar y el ligamento inguinal plegado.
- Sólo las inserciones fasciales (y no los músculos) penetran en o dan origen al ligamento inguinal.
- El ligamento de Cooper es, probablemente, y sólo probablemente, una continuación lateral del ligamento lagunar de Gimbernat. Si esta afirmación es cierta, entonces el ligamento de Cooper pertenece a la lámina anterior de la pared abdominal. Más específicamente, el ligamento de Cooper, junto con el ligamento de Gimbernat, son producto de la aponeurosis del músculo oblicuo externo. Somos conscientes de que asumir este extremo supondría echar abajo la muy aceptada clasificación de las láminas anterior y posterior. ¿Qué es el ligamento de Cooper? Con toda sinceridad, no lo sabemos. Ambos ligamentos –el de Cooper y el de Gimbernat– son buenos vecinos. Es posible que su punto de unión sea de hecho el punto de encuentro de las láminas anterior y posterior. Por otra parte, el ligamento de Cooper puede constituir el origen tendinoso del ligamento pectíneo, el cual, secundariamente, proporciona un relevante punto de inserción inferomedial para la musculatura de la pared abdominal.

El ligamento inguinal, el ligamento lagunar (de Gimbernat) y el ligamento de Cooper se tratan más adelante en este capítulo en la sección «Anatomía quirúrgica de la región inguinofemoral».

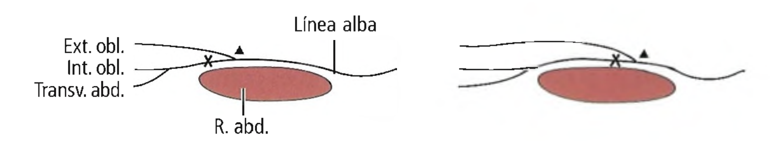


Figura 9.4. El «punto de contacto inferior» *(triángulo)* de la aponeurosis del oblicuo externo se encuentra siempre entre la línea alba y la línea semilunar, como muestra este diagrama de una incisión de relajación. X, punto de la incisión de relajación en la lámina anterior de la vaina del recto. [*sk9*]

Músculo oblicuo interno

El músculo oblicuo interno (Fig. 9.5) nace en parte de la fascia toracolumbar y la cresta ilíaca. Estas fibras se insertan en los rebordes inferiores de las tres o cuatro costillas inferiores. El más superior de estos haces musculares es esencialmente continuo a la capa muscular intercostal interna. Las fibras que emergen de los dos tercios anteriores de la cresta ilíaca discurren superior y medialmente (como «manos en el bolsillo trasero»). Las fibras de origen más inferior, que nacen de la fascia del iliopsoas, discurren casi horizontalmente, o bien se curvan medial e inferiormente. Las fibras más inferiores describen un arco sobre el cordón espermático o ligamento redondo, formando su capa cremastérica.

Sigue habiendo desacuerdo acerca de la relación del músculo oblicuo interno con otras estructuras localizadas en la región inguinal. McVay[11] considera que el origen del músculo es la fascia del músculo iliopsoas. Nosotros hemos observado este hecho en cadáveres recientes de individuos delgados. Esta disposición puede apreciarse cuando el músculo oblicuo interno puede separarse fácilmente del ligamento inguinal empleando un bisturí. Según McVay[24,25], como hemos mencionado anteriormente, ningún músculo nace del ligamento inguinal o se inserta en él; se trata únicamente de inserciones fasciales.

La terminación medial del músculo oblicuo interno es también objeto de debate. Muchos cirujanos y anatomistas concuerdan en que forma parte de la lámina rectal anterior. No obstante, en ambos grupos de especialistas existe discrepancia acerca de la formación del tendón conjunto. Abordaremos esta cuestión más adelante.

Las fibras del músculo oblicuo interno no refuerzan sustancialmente la porción inferior de la pared inguinal posterior, pues carecen de inserción ancha en el ligamento de Cooper[33]. La aponeurosis del oblicuo interno está formada por dos capas, anterior y posterior. Estas capas se fusionan y, junto con las otras dos aponeurosis bilaminares, contribuyen principalmente a conformar la lámina anterior de la vaina del recto. En la línea alba se produce una decusación de las fibras, que a partir de este punto presentan continuidad con las aponeurosis contralaterales.

Músculo transverso abdominal

El músculo transverso del abdomen, el más profundo de los tres músculos planos abdominales anteriores, se origina en cuatro puntos:

- Cara interna de los seis cartílagos costales inferiores.
- Fascia toracolumbar.
- Cresta ilíaca.
- Fascia del iliopsoas.

Las fibras más superiores del músculo transverso abdominal se entremezclan con las del diafragma respiratorio. Desde sus diversos puntos de origen, las fibras del transverso avanzan medialmente. Las más superiores se vuelven aponeuróticas bastante cerca de la línea media y, por tanto, posteriormente al recto abdominal. A la altura del ombligo, las fibras aponeuróticas emergen en cierta medida lateralmente al recto. Las fibras inferiores preservan el carácter muscular hasta el borde lateral del anillo inguinal superficial.

En la mayoría de los casos, el borde inferior arqueado del transverso se localiza a una altura levemente superior al anillo inguinal profundo y, por tanto, no forma parte del revestimiento muscular del cordón espermático. En algunos casos, sin embargo, el transverso puede realizar una aportación sustancial al músculo cremáster que recubre el cordón.

Por su naturaleza aponeurótica, las fibras de origen más inferior del transverso abdominal contribuyen a la formación de la cintilla iliopúbica. Esta banda musculoaponeurótica recibe una sustancia adicional de la fascia transversal. Como puede observarse en el laparoscopio, la cintilla iliopúbica parece también recibir un aporte notable del tejido conectivo extraperitoneal; este tejido potencia aparentemente la brillante reflectividad de la cintilla bajo iluminación laparoscópica.

La cintilla iliopúbica suele presentarse diferenciada en un punto varios centímetros medial a la espina ilíaca anterosuperior. Cerca de su origen, las fibras de la cintilla parecen divergir. Esta banda de fibras claramente muscular se arquea medialmente, pasando superiormente al anillo in-

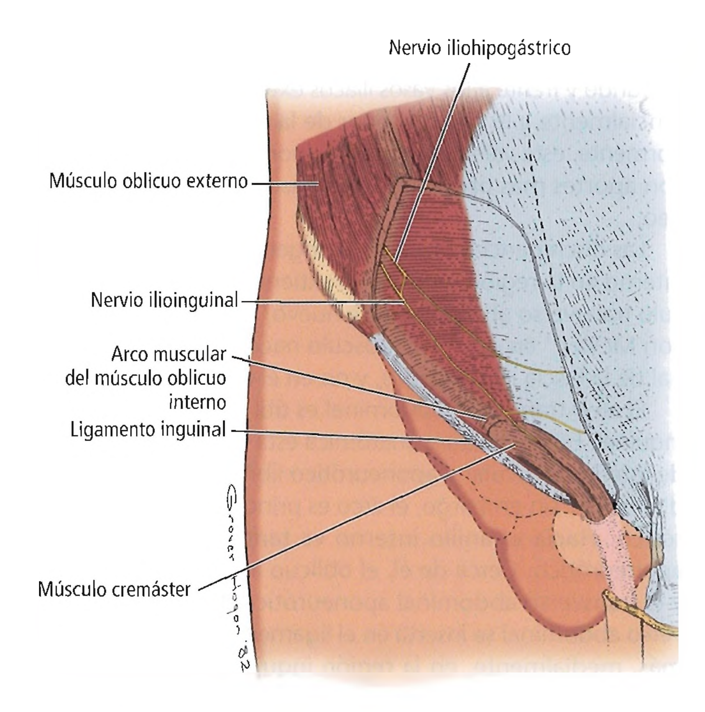


Figura 9.5. Músculo oblicuo interno y su arco (se ha retirado la aponeurosis del externo oblicuo, sin retracción del cordón espermático). [*sk4*]

guinal profundo. Otras fibras, de naturaleza aponeurótica, discurren en profundidad al anillo inguinal profundo y se insertan en el ligamento pectíneo de Cooper, conformando el borde medial del anillo femoral.

Conviene subrayar que una porción más fina de la banda aponeurótica puede pasar superiormente al anillo inguinal profundo; en tales casos, los bordes del anillo inguinal profundo están formados, tanto superior como inferiormente, por la cintilla iliopúbica.

El ligamento inguinal no puede verse desde el interior de la cavidad abdominal, puesto que queda oculto por fibras musculares y aponeuróticas de los elementos situados a mayor profundidad en la pared abdominal anterior; esto sucede también en la región del conducto femoral, que es la zona de «contacto inferior» o inserción de los elementos aponeuróticos y fasciales en el ligamento pectíneo medial a la vena y arteria ilíacas externas. En localización justo distal a este punto, dichos vasos sanguíneos, aquí renombrados vena y arteria femorales, acceden a la extremidad inferior en el interior de un conducto de tejido conectivo denominado vaina femoral.

El conducto femoral es un declive elipsoidal con forma de embudo medial a la vena ilíaca (femoral) externa, a través del cual los vasos linfáticos de la porción inferior del cuerpo penetran en la cavidad abdominal. El borde medial del anillo femoral, que constituye la entrada al conducto femoral, está claramente formado por fibras aponeuróticas de la cintilla iliopúbica y la fascia transversal. Además, este límite se ve reforzado más profundamente por la inserción de las fibras musculares del arco muscular transverso, tras pasar superiormente al anillo inguinal profundo.

Cuando la cintilla iliopúbica pasa bajo el anillo inguinal profundo y frente a los vasos ilíacos externos, contribuye sustancialmente a la capa anterior de la vaina femoral. Posteriormente, esta vaina está formada por la fascia del iliopsoas, con aportes más profundos de la fascia del músculo pectíneo.

Las discrepancias respecto al origen del músculo oblicuo interno en la región inguinal se extienden también al músculo transverso abdominal. De nuevo, estamos de acuerdo con McVay[11] en que este músculo nace en la región inguinal de la fascia del iliopsoas, y no en el ligamento inguinal.

El arco transverso abdominal es útil para la herniorrafia inguinal. Esta estructura anatómica está formada por el borde inferior muscular y aponeurótico libre del músculo. Medialmente, sin embargo, el arco es principalmente aponeurótico. Hacia el anillo interno es tanto muscular como aponeurótico. Cerca de él, el oblicuo interno es muscular, y el transverso abdominal aponeurótico. El músculo transverso abdominal se inserta en el ligamento de Cooper. Además, medialmente, en la región inguinal, todas las capas aponeuróticas de los tres músculos planos son anteriores al músculo recto, y forman la lámina anterior de la vaina.

La integridad del músculo transverso abdominal evita la formación de una hernia. Coincidimos con McVay[11] en que, en este sentido, el transverso abdominal constituye la capa más importante de la pared abdominal. Si aceptamos con Askar[27] y Rizk[28] que la aponeurosis de este músculo es bilaminar, aceptamos igualmente que ambas láminas (anterior y posterior) se fusionan, o que existe cierta atenuación de la capa posterior, como ha descrito Rizk. El propio Rizk[28] señala asimismo que cada aponeurosis abdominal es bilaminar, y cada pared de la vaina rectal, trilaminar (como el contrachapado).

Para un tratamiento más amplio del área conjunta (tendón) (Fig. 9.6), véase «Área conjunta (tendón)» más adelante en este capítulo, en la sección «Anatomía quirúrgica de la región inguinofemoral».

Porción media

Músculos recto abdominal y piramidal

El recto es el músculo capital de la pared abdominal.

Dr. Omar Askar (comunicación personal a J. E. Skandalakis, 1990).

El músculo recto abdominal se inserta superiormente en los cartílagos costales quinto, sexto y séptimo, y en la apófisis xifoides. Inferiormente se inserta en la cresta del pubis, en el tejido ligamentoso de la sínfisis púbica y en la rama superior del pubis. Es más ancho y más fino superiormente.

Cada músculo recto es atravesado por tres líneas tendinosas (las intersecciones o inscripciones tendinosas) a la altura de la apófisis xifoides, en el ombligo, y a media distancia entre ambos puntos. Pueden darse una o dos intersecciones fibrosas adicionales inferiores al ombligo. Estas bandas tendinosas irregulares, curvas o en zigzag, habitualmente están fijadas con firmeza a la lámina anterior de la vaina rectal. En ocasiones se insertan también en la lámina posterior, aunque las fibras tendinosas no suelen recorrer más de la mitad del músculo. Los estudios de Milloy y cols.[34] demuestran que el patrón más frecuente presenta tres intersecciones (58%), y el siguiente, cuatro (35%).

Algunos autores han conjeturado que las intersecciones tendinosas corresponden a la segmentación embrionaria original o a los tabiques que delimitan los miotomas que forman el músculo. La prueba concluyente del origen de las bandas sigue escapando a los investigadores. Es posible que las intersecciones fibrosas cumplan una función específica, en lugar de constituir «restos» embrionarios. Estas bandas fibrosas ligan firmemente los músculos rectos a la lámina anterior de la vaina rectal, así como a la inserción superior en la pared torácica semirrígida. De este modo, al contraerse la porción supraumbilical del recto, esta porción de la vaina rectal se tensa, contribuyendo tal vez a mecanismos fisiológicos respiratorios (o de otro tipo).

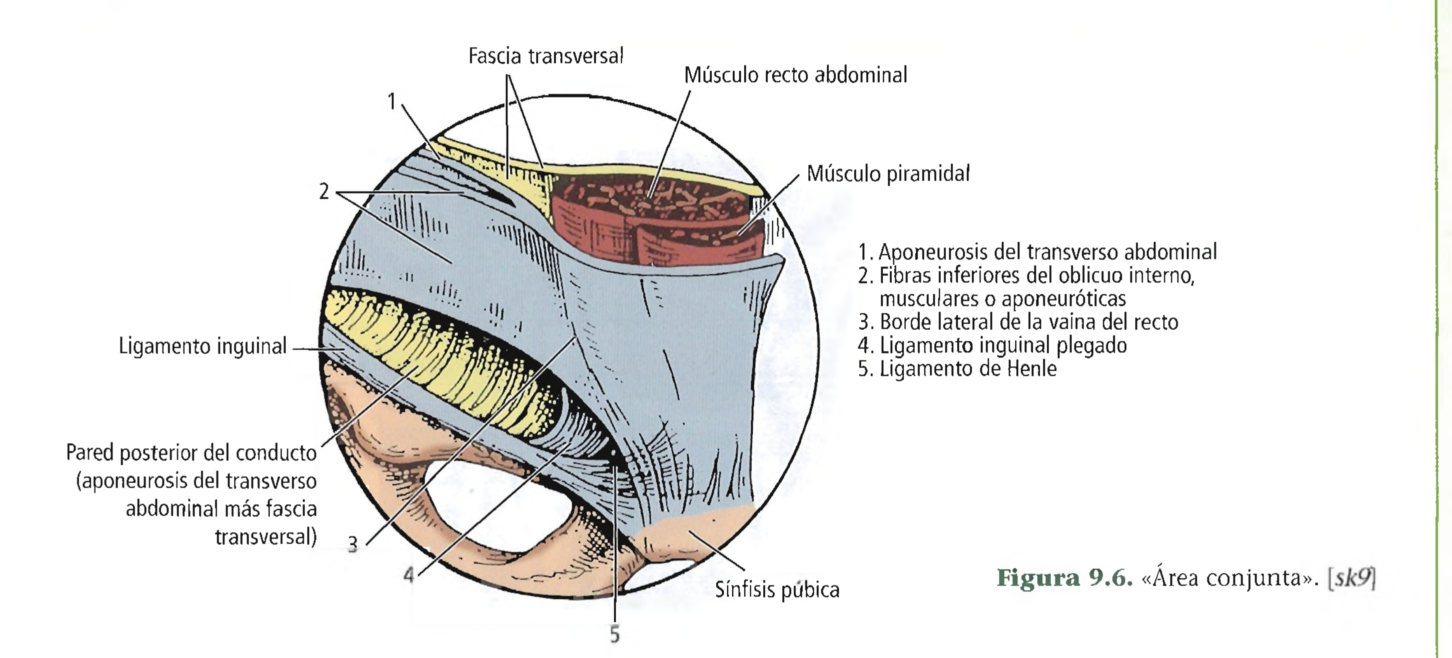


Figura 9.6. «Área conjunta». [*sk9*]

El músculo recto (Fig. 9.7) está recubierto de una sólida vaina formada por las aponeurosis bilaminares de los tres músculos planos que dividen y rodean el músculo anterior y posteriormente. Como se ha señalado, el espacio entre el músculo y la vaina permite al músculo contraerse libremente sin apenas restricción, excepto en la porción supraumbilical. Desde el borde de la costilla hasta un punto a media distancia entre el ombligo y el pubis (línea semicircular de Douglas), la vaina posterior está formada por la lámina posterior de la aponeurosis del oblicuo interno, la aponeurosis del transverso abdominal y la fascia transversal. Inferiormente a esta altura, la pared posterior está formada solamente por la fascia transversal, con aportaciones variables de bandas aponeuróticas del transverso abdominal. Las arterias y venas epigástricas profundas recorren la cara posterior del músculo recto, de modo que, por debajo de la línea semicircular, están separadas del peritoneo sólo por la fascia transversal.

Los dos rectos están separados por la línea alba, una línea tendinosa en la que los tres músculos planos se fusionan y atraviesan la línea media en decusación. La decusación de las fibras aponeuróticas permite que los músculos planos contralaterales sean continuos entre sí. Por ejemplo, las fibras aponeuróticas del músculo oblicuo externo en un lado son continuas con las del oblicuo interno del lado opuesto[27,28]; esta disposición es de evidente importancia para las propiedades contráctiles de la pared abdominal. La línea alba es considerablemente más ancha en su porción superior al ombligo que en la inferior. Así, una incisión en la línea media inferior al ombligo tenderá a atravesar las láminas de la vaina rectal.

Cuando un individuo en posición supina comienza a elevar la cabeza, el músculo recto abdominal se pone en funcionamiento antes de que el tronco empiece a moverse; así, el músculo recto abdominal mantiene fijo el tórax para permitir que los músculos esternocleidomastoideos flexionen eficazmente el cuello. Aunque el recto es muy importante en la flexión del tronco, no interviene apenas, o en absoluto, en su rotación. Los músculos oblicuos participan significativamente en la flexión del tronco. El oblicuo interno es también muy activo en el mantenimiento de la postura erecta del torso, mientras que los músculos oblicuo externo y recto permanecen inactivos[35].

Los músculos oblicuo interno y transverso abdominal se extienden superiormente sólo hasta el reborde costal, mientras que el músculo recto pasa ventralmente al reborde costal en su inserción superior. En esta región, por lo tanto, los cartílagos esternales y costales constituyen la pared posterior de la vaina del recto. No existe la lámina aponeurótica.

En el cuarto inferior de la pared abdominal, las aponeurosis pasan anteriormente al músculo recto, conformando la lámina anterior de la vaina del recto. La lámina posterior está formada aquí básicamente sólo por la fascia transversal, junto con una cantidad muy variable de haces aponeuróticos del transverso; esto permite el paso de los vasos sanguíneos epigástricos inferiores que irrigan la vaina.

La línea semicircular de Douglas marca el límite inferior de la lámina posterior aponeurótica. Esta concavidad de la línea arqueada suele presentar una dirección descendente, o bien descendente y lateral. Si el tránsito de la aponeurosis a la fascia transversal es gradual, la línea aparece escasamente definida. Si el tránsito es abrupto, la línea aparece bien delimitada.

El músculo piramidal se adhiere a la cresta del pubis y los tejidos ligamentosos de la sínfisis, y se inserta en la línea alba. La ausencia del músculo piramidal a uno o ambos lados se da en el 10% al 20% de los individuos[36]. Cuando el músculo está presente, su inserción en la línea alba

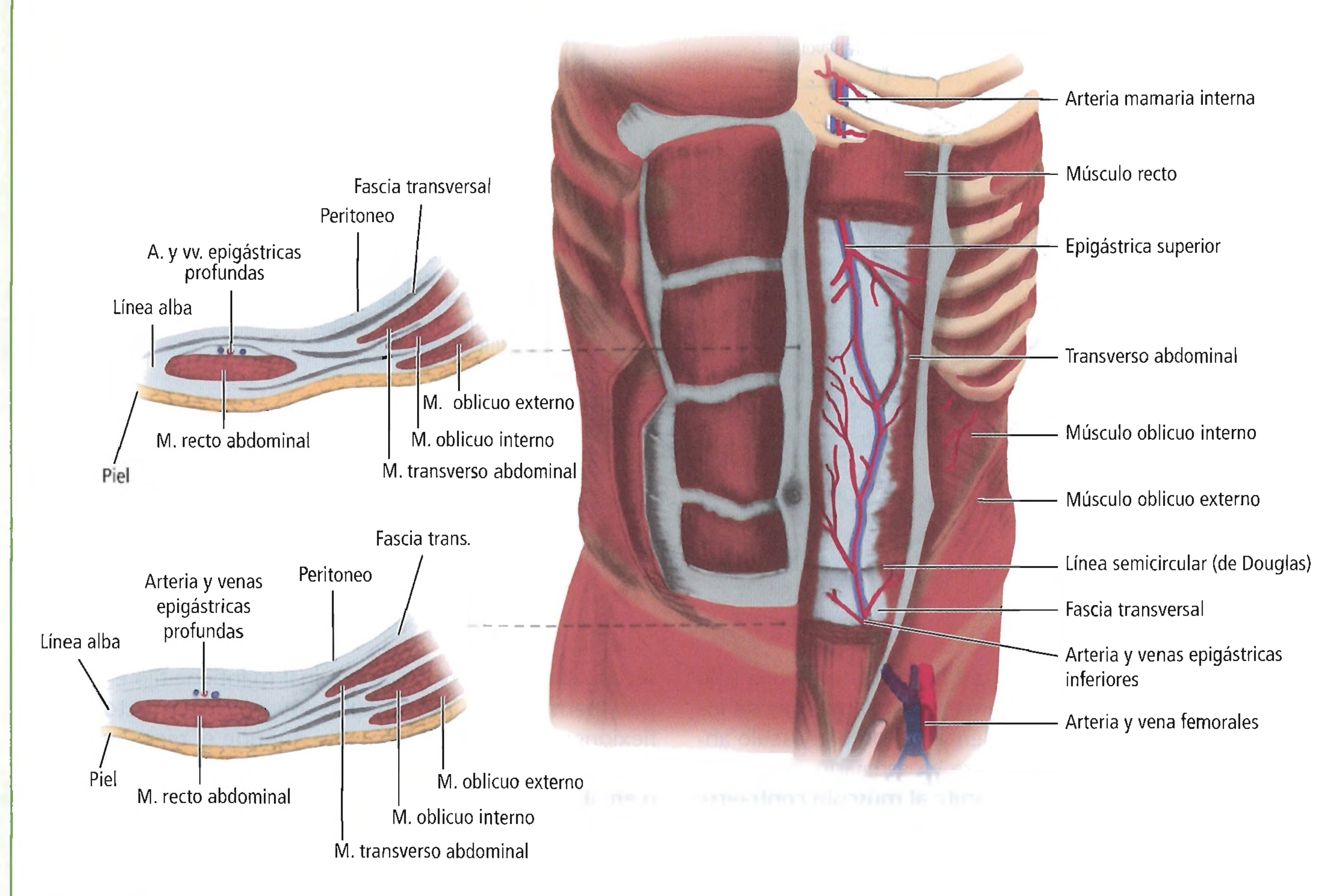


Figura 9.7. Músculo recto abdominal y su vaina. [*sc3*]

es una referencia visual para una incisión precisa en la línea media.

Las arterias epigástricas superior e inferior irrigan el músculo recto. Los vasos epigástricos superiores son ramas terminales de la arteria torácica interna. Los vasos epigástricos inferiores, de mayor tamaño, nacen de los ilíacos externos. Las arterias serpentean posteriormente al músculo, por el interior de su vaina. Los vasos epigástricos superiores e inferiores se unen en anastomosis aproximadamente en el tercio medio del músculo.

El fenómeno más característico de las arterias epigástricas superior e inferior tiene lugar cuando el músculo se contrae: los vasos epigástricos se deslizan con sus revestimientos fasciales, lo que evita lesiones, hemorragias y la formación de hematomas en la vaina del recto.

Dos venas, las venas satélites epigástricas superior e inferior, acompañan a cada arteria epigástrica.

Línea alba

Rizk[28] cree que la línea alba debería considerarse no tanto una inserción para los músculos abdominales como el área común de decusación de sus aponeurosis intermedias. Según él, la incisión más destructiva en la pared abdominal es la vertical en la línea media. La menos destructiva es la incisión subcostal.

La investigación de Askar[27] revela que la línea alba está formada por la decusación de las fibras aponeuróticas de la vaina del recto. Según este autor, existe una única decusación de las fibras de las láminas anterior y posterior de la vaina del recto en el 30% de los casos. Una única decusación de las láminas de la vaina anterior del recto, y una triple decusación de las láminas de la vaina posterior, se encuentran en el 10% de los casos. En el 60% se da una triple decusación de las fibras aponeuróticas de las láminas anterior y posterior de la vaina del recto. Los individuos pertenecientes al grupo que presenta un único cruce de fibras de las láminas anterior y posterior de la vaina del recto, pueden ser más propensos a la hernia de la línea alba.

La línea alba (Figs. 9.2, 9.3 y 9.4) está bien formada desde la apófisis xifoides del esternón hasta el ombligo. Sin embargo, inferiormente al ombligo la formación es muy difusa y, en la mayoría de los casos, imperceptible. Inferiormente, las fibras superficiales de la línea alba discurren anteriores al recto para insertarse en la sínfisis púbica. Las fibras profundas avanzan lateralmente posteriores al recto para insertarse en la cara posterior de la cresta del pubis, for-

mando las llamadas líneas de adminículo de la línea alba.

La línea alba es una de las vías de acceso más habituales en la cirugía abdominal, y también el punto más frecuente de hernia quirúrgica. Rath y cols.[37] acometieron un estudio de su morfología y otros factores. Constataron que los resultados morfológicos permitían definir la diástasis de los músculos del recto de acuerdo con la edad del individuo. En aquellos menores de 45 años, se consideraba diástasis una separación superior a 10 mm entre los dos músculos rectos superiores al ombligo, a 27 mm en el anillo umbilical, y a 9 mm inferiormente al ombligo. En los mayores de 45 años, los valores correspondientes eran de 15 mm, 27 mm y 14 mm, respectivamente. Citando directamente de su descripción: «En el estudio biomecánico, la región subumbilical presentaba un coeficiente de elasticidad superior al de la supraumbilical, si bien no se encontraron diferencias significativas de resistencia entre las distintas partes estudiadas».

Región umblilical

La mayoría de los manuales de anatomía describen el ombligo en una o dos frases. Debemos nuestro conocimiento de la anatomía del ombligo a Orda y Nathan[38], quienes describieron con detalle las estructuras integrantes y sus variaciones.

Embriológicamente, el ombligo (Figs. 9.8 y 9.9) es una fusión en la línea media de los bordes aponeuróticos mediales de ambas aponeurosis del recto abdominal alrededor del cordón umbilical. La fusión puede producirse en torno a la décima semana, una vez que el intestino medio herniado se reubica en el interior de la cavidad peritoneal. Durante el período de circulación fetal, pueden encontrarse en el ombligo las siguientes estructuras embriológicas:

- Vena umbilical izquierda.
- Conducto vitelointestinal.
- Arteria y vena vitelinas.
- Uraco.
- Dos arterias umbilicales.

Las estructuras embriológicas que integran el cordón umbilical y el ombligo se muestran en la Tabla 9.4.

Recuérdense las siguientes cuatro estructuras anatómicas, que atraviesan el anillo umbilical en el recién nacido:

- Vena umbilical izquierda (ligamento redondo del hígado).
- Uraco (ligamento umbilical medio).
- Dos arterias umbilicales (ligamentos umbilicales mediales).

El ombligo se localiza en el centro de la región umbilical. A efectos prácticos, el ombligo es una cicatriz. No es idéntico en todos los individuos. Sus límites son la región epigástrica superiormente, la región hipogástrica inferiormente, y las regiones lumbares derecha e izquierda lateralmente.

El ombligo se ubica esencialmente en el punto medio vertical de la línea alba, señala el punto de unión entre el extremo inferior de la línea alba superior bien formada y el inicio de la línea alba inferior escasamente definida.

Anillo umbilical. Los ligamentos umbilicales mediales (arterias umbilicales obliteradas) y el uraco (conducto alantoideo obliterado) contribuyen a la formación del anillo umbilical fibroso. El ligamento redondo (vena umbilical obliterada) se origina en el borde inferior del anillo y pasa superiormente al ligamento falciforme. Según Orda y Nathan,[38] el anillo umbilical (Fig. 9.10) y sus cuatro conductos básicamente sólidos (dos arterias umbilicales obliteradas, el uraco y el ligamento redondo) se relacionan del siguiente modo:

- Ligamentos umbilicales:
  - En el 74% de los casos, el ligamento cuadrado del hígado atraviesa el anillo umbilical, insertándose en su borde inferior.
  - En el 24%, el ligamento cuadrado se bifurca e inserta en el borde superior del anillo, formando un triángulo. El uraco se bifurca asimismo para formar un triángulo ligado al borde inferior del anillo. Es posible que la estructura y formación peculiares de estos triángulos intervengan en la formación de hernias supraumbilicales e infraumbilicales.
- Fascia umbilical:
  - En el 36% de los individuos, un engrosamiento localizado de la fascia transversal en esta región, denominado fascia umbilical, recubre el anillo umbilical en su totalidad. Este «amortiguador» fascial puede constituir una protección frente a la formación de hernias umbilicales.
  - En el 38% de los individuos, la fascia umbilical recubre sólo la porción superior del anillo umbilical.
  - En el 6% de los individuos, la fascia umbilical recubre sólo la porción inferior del anillo umbilical.

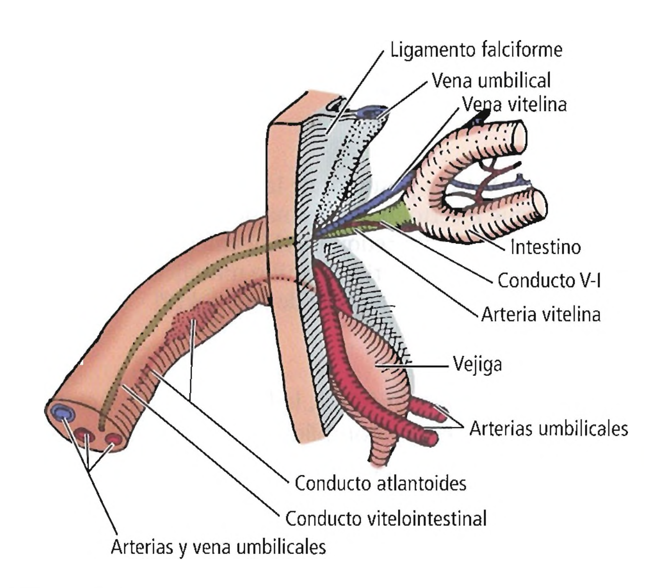


Figura 9.8. Estructuras del cordón umbilical. V-I, vitelinointestinal. [*ba1*]

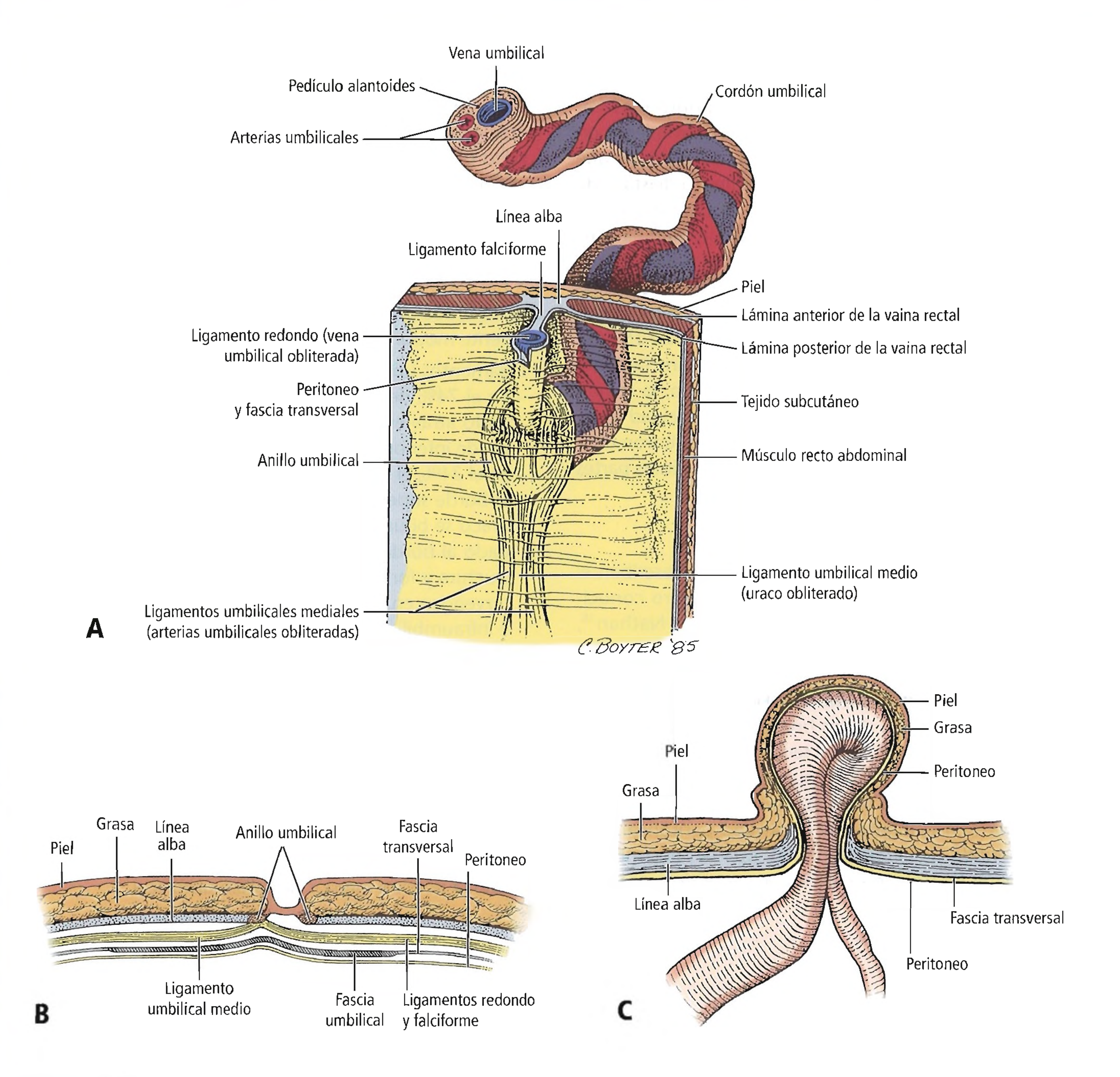


Figura 9.9. A, Cara posterior de la pared abdominal anterior en un neonato, vista desde el interior del abdomen; el cordón umbilical sigue inserto. B, Diagrama de sección sagital del ombligo normal que muestra la relación del anillo umbilical con la línea alba, el ligamento redondo, el ligamento umbilical medio (uraco) y las fascias umbilical y transversal. Nótese la ausencia de grasa subcutánea superior al anillo umbilical. C, Diagrama de sección sagital de una hernia umbilical pequeña; el saco herniario está recubierto solamente de piel. [*sk12*]

– En el 4% de los individuos, la fascia umbilical es de localización superior al ombligo.
– En el 16% de los individuos, no se da la fascia umbilical.

Fascia transversal

El término fascia transversal, antaño aplicado a la fascia profunda que recubre la cara interna del músculo transverso abdominal, puede aplicarse de manera general a toda la capa de tejido conectivo que recubre la musculatura parietal de la cavidad abdominal. Recubre músculos, aponeurosis, huesos y ligamentos. La fascia transversal puede adherirse firmemente, como en la porción que recubre la aponeurosis del transverso abdominal. En otras porciones puede presentarse separada, ya sea gruesa o fina.

Tabla 9.4. Estructuras relacionadas con el cordón umbilical y el ombligo

En el pedículo embrionario primitivo	En el ombligo a término	En el abdomen neonatal	Patología
Conducto umbilical (conducto vitelino)	Ausente o residual	Ausente	Divertículo de Meckel, o seno o fístula umbilical
Celoma extraembrionario	Ausente	Ninguno	
Intestino herniado	Reubicado en el abdomen	Reubicado en el abdomen	Defecto de reubicación: onfalocele
Arterias vitelinas	Ausentes	Arterias mesentéricas superiores e inferiores y celíacas	
Venas vitelinas	Ausentes	Parte de la vena portal	
Atlantoides	Ausente o residual	Uraco (ligamento umbilical medio)	Uraco persistente; descenso defectuoso de la vejiga
Arterias umbilicales	Ambas presentes	Ligamentos umbilicales mediales	Una sola arteria umbilical (1%)
Venas umbilicales	Vena izquierda presente únicamente	Ligamento redondo en el ligamento falciforme	
Mesénquima indiferenciado	Tejido conectivo embrionario en el cordón	Ninguno	

Fuente: Skandalakis LJ, Gadacz TR, Mansberger AR Jr, Mitchell WE Jr, Colborn GL y Skandalakis JE: Modern Hernia Repair: The Embryological and Anatomical Basis of Surgery. Nueva York: Parthenon, 1996, pág. 6; con autorización.

Algunos anatomistas consideran que la fascia transversal es una capa laminada de tejido localizada entre el peritoneo y la pared posterior del músculo transverso abdominal anteriormente. Su continuación ascendente se mezcla con la fascia diafragmática inferior. Inferiormente, es continua con las fascias ilíacas y pélvicas, y a diversos engrosamientos de la región inguinofemoral, donde se cree que se divide en las láminas anterior y posterior. En la porción de su trayecto posterior hacia la pared lumbar posterior, se fusiona con la lámina anterior de la fascia toracolumbar.

Una pared posterior anómala, encontrada en el 23% al 25% de los pacientes, carece de soporte de la aponeurosis del músculo transverso abdominal[39]. La fascia transversal, por lo tanto, es la única estructura anatómica que contribuye a la continuidad del suelo[39]. La debilidad estructural puede producirse cuando el arco se encuentra en una posición elevada, o cuando éste integra escasamente las paredes posteriores y el suelo (Fig. 9.11). En unos pocos pacientes, los pilares de la fascia transversal pueden ser difíciles de localizar, debido a su subdesarrollo. A falta de datos estadísticos, sólo podemos proponer que se trata de una anomalía o variación congénita.

Peritoneo

El peritoneo es la capa más interior de la pared abdominal anterior, lateral y posteriormente. Presenta una conexión laxa con la fascia transversal en la mayoría de las regiones, excepto en el anillo interno, donde la unión es más resistente. También puede fusionarse con considerable intensidad con la lámina posterior de la vaina del recto, haciendo difícil su separación. El proceso vaginal, un divertículo peritoneal, se relaciona embriológicamente con el anillo inguinal profundo (para más detalles, véase el capítulo dedicado al peritoneo).

En la Tabla 9.5 se presentan algunas comparaciones entre las estructuras de los tres cuartos superiores de la pared abdominal y las del cuarto inferior.

Irrigación sanguínea de la pared abdominal anterior

Si no han existido laparotomías previas, la irrigación de la pared abdominal no plantea problema alguno. Si existen cicatrices, el cirujano debería conocer bien los detalles del aporte sanguíneo para evitar una necrosis por isquemia en determinadas áreas; si es posible, el cirujano debería proceder; por la cicatriz existente. Si se somete a múltiples operaciones, la pared abdominal puede llegar a un estado de debilidad que dé lugar a hernia aguda y dehiscencia o a eventración; éstas derivan de una mala técnica quirúrgica o de la afectación del aporte vascular a la pared.

Arterias

Los tejidos superficiales de la pared abdominal anterolateral inferior son irrigados por tres ramas de la arteria femoral. Estas ramas, de lateral a medial, son la arteria ilíaca circunfleja superficial (Fig. 9.12), la arteria epigástrica superficial y la arteria pudenda externa superficial. Algunas ramas de estas arterias discurren hacia el ombligo en los tejidos conectivos subcutáneos.

La arteria epigástrica superficial presenta anastomosis con la arteria contralateral, y las tres arterias con las arterias profundas. Desde su origen en la arteria femoral, la arteria

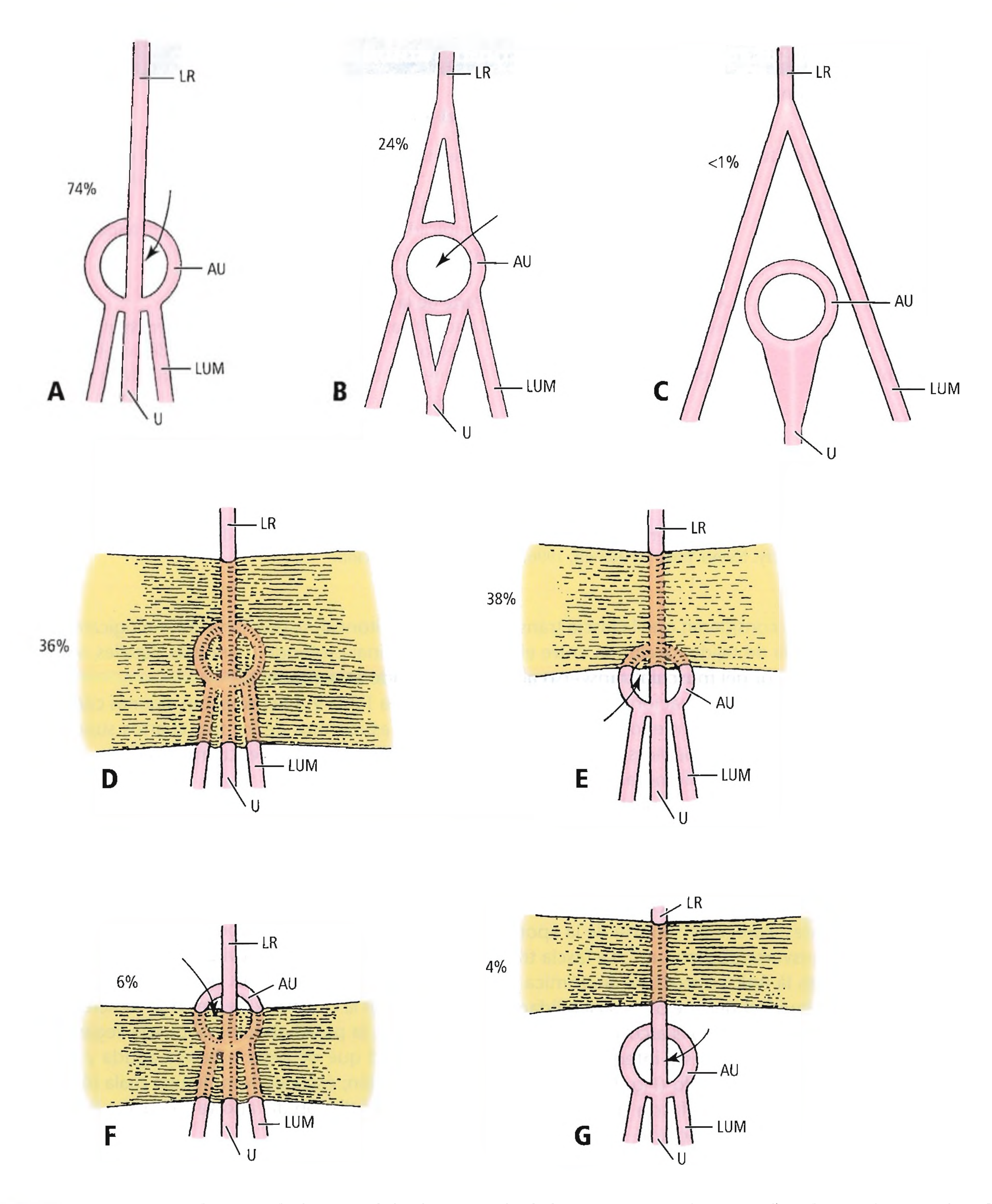


Figura 9.10. Variaciones en el anillo y la fascia umbilicales vistos desde la cara posterior (peritoneal) de la pared corporal. **A-C**, Variaciones en la disposición de los ligamentos umbilicales. Las flechas indican: **A**, Relaciones habituales (74%) del anillo umbilical (AU), el ligamento redondo (LR), el uraco (U) y los ligamentos umbilicales mediales (LUM). El ligamento redondo atraviesa el anillo umbilical para insertarse en su borde inferior. **B**, Configuración menos común (24%). El ligamento redondo se bifurca e inserta en el borde superior del anillo umbilical. **C**, Configuración rara (menos del 1%). El ligamento redondo se ramifica antes de llegar al anillo umbilical. Cada rama avanza con el ligamento umbilical medial sin insertarse en el anillo umbilical. **D-G**, Variaciones en la presencia y forma de inserción de la fascia umbilical. **D**, La fascia transversal engrosada forma la fascia umbilical que recubre el anillo umbilical (36%). Las flechas indican: **E**, La fascia umbilical reviste sólo la porción superior del anillo umbilical (38%). **F**, La fascia umbilical reviste sólo la porción inferior del anillo umbilical (6%). **G**, Aunque presente, la fascia umbilical no subyace al anillo umbilical (4%). (No mostrado en la figura: La fascia umbilical está completamente ausente en el 16% de los casos). [*or3*]

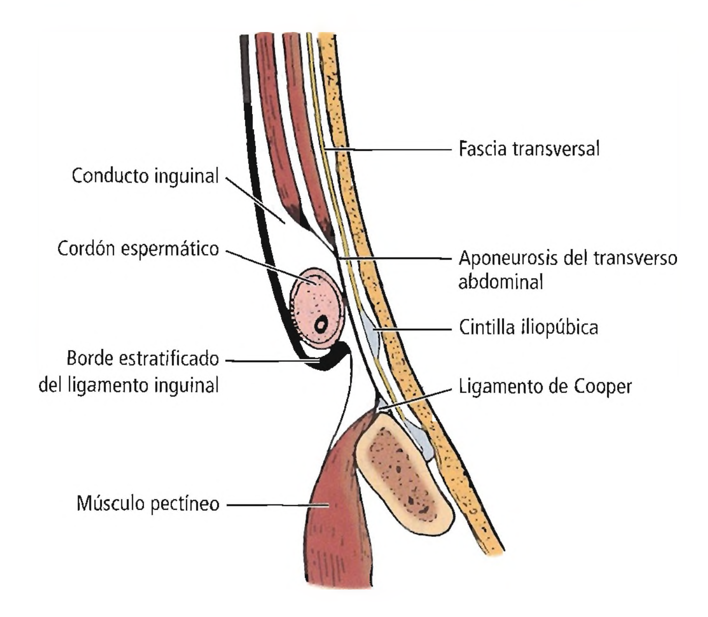


Figura 9.11. Sección transversal de una pared débil del conducto posterior. [*la4*]

epigástrica superficial asciende atravesando la región inguinal, a media distancia entre la espina del pubis y la espina ilíaca anterosuperior. A continuación, se dirige al ombligo[40].

Las arterias profundas se localizan entre los músculos transverso abdominal y oblicuo interno. Se trata de las arterias intercostales posteriores 10 y 11, la rama anterior de la arteria subcostal, las ramas anteriores de las cuatro arterias lumbares y la arteria ilíaca circunfleja profunda.

La arteria ilíaca circunfleja profunda nace de la ilíaca externa, varios centímetros más arriba del ligamento inguinal. El vaso penetra lateralmente en la fosa ilíaca, irrigando el ilion y el músculo ilíaco. Una gran rama ascendente de la ilíaca circunfleja profunda discurre en profundidad a la cintilla iliopúbica. A continuación, adyacente a la espina ilíaca anterosuperior, asciende verticalmente en el interior de la pared abdominal, entre el transverso abdominal y el oblicuo interno. Esta rama es, aparentemente, la principal fuente arterial del músculo oblicuo interno. Su existencia propicia que este músculo pueda emplearse como colgajo libre o pediculado, o bien, junto con una porción de la cresta ilíaca, como colgajo óseo y muscular combinado[41].

La vaina del recto es irrigada por dos arterias. La arteria epigástrica superior se origina en la arteria torácica interna. La arteria epigástrica inferior nace de la arteria ilíaca externa, en localización justo superior al ligamento inguinal. La arteria epigástrica inferior es notablemente más gruesa que la superior. El diámetro medio de la primera es de 3,4 mm, mientras que el de la segunda es de 1,6 mm.

Generalmente, la arteria epigástrica inferior se bifurca en dos grandes ramas inferiormente al ombligo; estos vasos comunican con la arteria epigástrica superior por encima de la altura del ombligo[42]. Existe anastomosis entre ambas arterias epigástricas en el 40% de los individuos aproximadamente[34], aunque las ramas derivadas de la anastomosis suelen presentar menos de 0,5 mm de diámetro[42].

La arteria epigástrica superior penetra en el extremo superior de la vaina del recto, en profundidad al músculo recto. Las ramas musculocutáneas perforan la vaina rectal anterior para irrigar la piel suprayacente[43]. Las arterias perforantes (Fig. 9.13) están más próximas al borde lateral del recto que a la línea alba. El número y tamaño de las arterias perforantes de los vasos epigástricos inferiores, en particular, se incrementa a la altura del ombligo o en localización inferolateral a éste. Se da escasa presencia de vasos perforantes en el quinto inferior de la región del recto (Fig. 9.14)[42].

Si se practica una incisión en un punto excesivamente lateral, se producirá hemorragia en varias arterias perforan-

Tabla 9.5

Línea media superior	Línea media inferior
Línea alba bien desarrollada	Línea alba escasamente desarrollada
Rectos izquierdo y derecho bien separados	Rectos izquierdo y derecho juntos
Capas anterior y posterior de la vaina presentes	Presencia de la capa anterior de la vaina solamente
Aponeurosis del oblicuo externo débil o ausente	Aponeurosis del oblicuo externo resistente y bien desarrollada

Fuente: Skandalakis LJ, Gadacz TR, Mansberger AR Jr, Mitchell WE Jr, Colborn GL y Skandalakis JE: Modern Hernia Repair: The Embryological and Anatomical Basis of Surgery. Nueva York: Parthenon, 1996, pág. 4; con autorización.

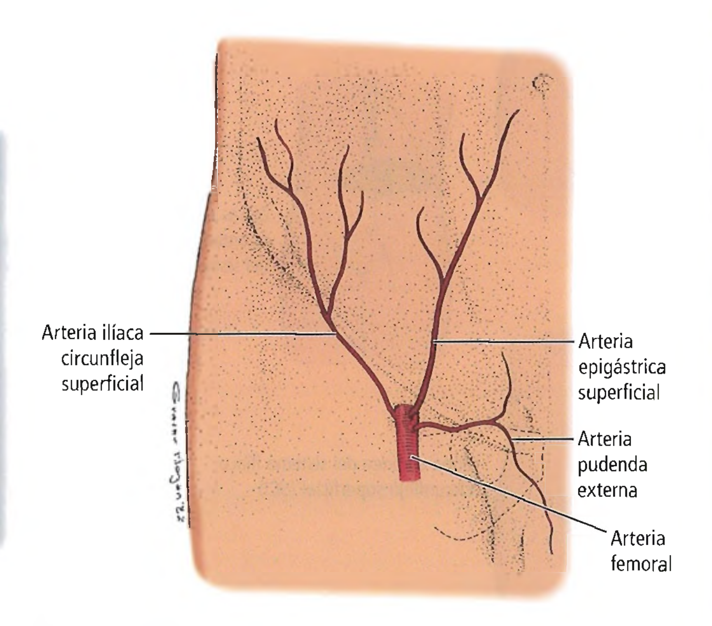


Figura 9.12. Arterias superficiales de la región inguinal. [*sk4*]

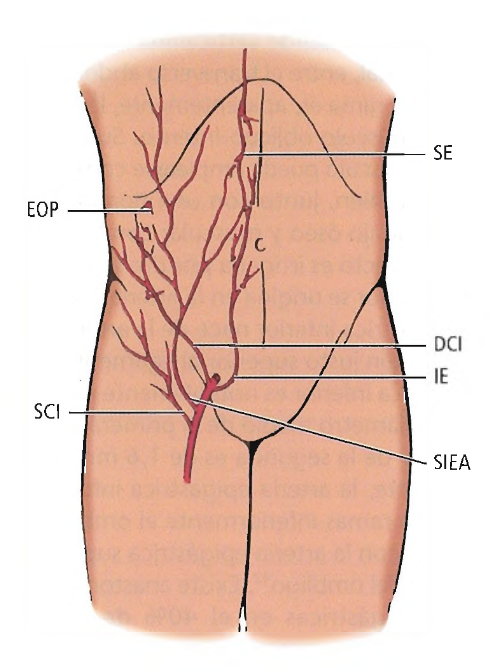


Figura 9.13. Vasos que irrigan la pared abdominal anterior. EOP, perforantes del oblicuo externo; SCI, arteria ilíaca circunfleja superficial; SE, arteria epigástrica superior; DCI, arteria ilíaca circunfleja profunda; IE, arteria epigástrica inferior profunda; SIEA, arteria epigástrica inferior superficial. [he4]

tes, así como parálisis muscular debida al corte de los nervios musculocutáneos. Para evitar lesiones en los vasos mayores al realizar intervenciones quirúrgicas abdominales laparoscópicas, deberían colocarse trócares lateralmente, a, al menos, 8 cm de la línea media, y a 5 cm como mínimo superiormente al pubis[44]. Si se produjese una lesión vascular, debería considerarse ampliar la incisión y reparar directamente el vaso lesionado. El vaso debe ocluirse mediante electrocauterización, ligadura o grapa vascular para evitar la formación de un hematoma grande o una hemorragia postoperatoria grave. Puede producirse una lesión por movimientos del tronco realizados por el paciente consciente o inconsciente, lo cual puede dar lugar a la tracción sobre el vaso lesionado y su consiguiente reapertura[45].

La arteria epigástrica inferior se origina en el tejido conectivo preperitoneal. Penetra en la vaina a la altura de la línea semicircular de Douglas, o inferiormente a ésta, pasando entre el músculo recto y la capa posterior de la vaina.

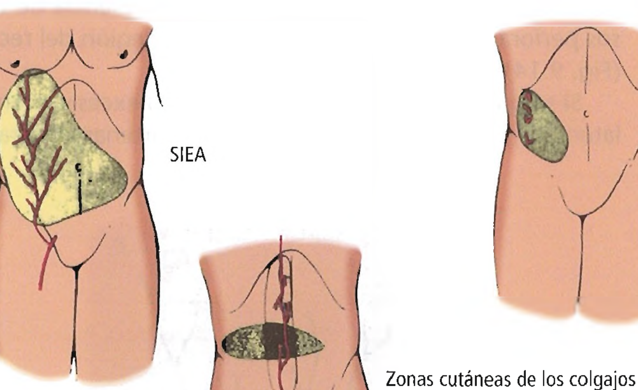
Venas

Las venas acompañan a las arterias.

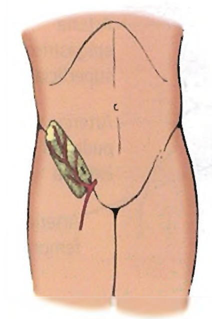
En este mismo capítulo, en «Irrigación de la región inguinal», se ofrece más información acerca de la circulación abdominal anterior.

Drenado linfático de la pared abdominal anterior

El drenado linfático de la piel de la pared abdominal anterior se presenta en la Figura 9.15. El sistema linfático puede dividirse en las redes supraumbilical e infraumbilical, con



Zona cutánea de los vasos perforantes del oblicuo externo (EOP)



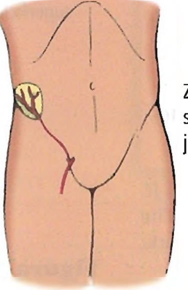


Figura 9.14. Zonas principales de los vasos que irrigan la pared abdominal anterior. *Arriba, izquierda:* Zona cutánea de la arteria epigástrica inferior superficial (SIEA). *Arriba, derecha*: Zona cutánea de los vasos perforantes del oblicuo externo (EOP). *Centro*: Zona cutánea del sistema epigástrico profundo. *Abajo, izquierda*: Zona cutánea del sistema ilíaco circunflejo superficial (SCI). *Abajo, derecha*: Zona cutánea del sistema ilíaco circunflejo profundo (DCI). [he4]



Perlas clínico-quirúrgicas

La descripción de las vías de drenado linfático es válida como generalización, pero existe gran variabilidad. La linfangiografía en el pasado, y el tratamiento del ganglio de Troisier actualmente, han demostrado reiteradamente las excepciones a las vías de drenado comunes. Todos los vasos linfáticos están interconectados, existiendo diversos factores que pueden alterar la dirección del flujo linfático, como las cicatrices, la oclusión de los vasos linfáticos por metástasis previas, y las posiciones corporales en las que la presión puede ocluir transitoriamente los vasos linfáticos. Los ganglios infraumbilicales superficiales pueden drenar en ocasiones hacia la axila, y los supraumbilicales superficiales hacia la ingle. El drenado puede cruzar la línea media hacia los ganglios contralaterales. (RSF Jr)

ulteriores agrupaciones para las estructuras superficial y profunda.

La red supraumbilical superficial drena los ganglios linfáticos axilares, pectorales e infraclaviculares. La red supraumbilical profunda lo hace en los ganglios axilares y mamarios internos, dirigiéndose algunos vasos linfáticos hacia los ganglios localizados en el hilio hepático. La red infraumbilical superficial drena hacia los ganglios linfáticos inguinales superficiales. La red infraumbilical profunda drena hacia los ganglios linfáticos aórticos y femorales profundos.

Inervación de la pared abdominal anterior

Tanto la porción anterolateral de la pared abdominal como el músculo recto del abdomen, son inervados por las ramas anteriores de los nervios torácicos séptima a duodécima, así como por el primer nervio lumbar. Una rama (rama cutánea lateral) nace de cada rama anterior y perfora los dos músculos planos externos. Inerva el músculo oblicuo externo y forma el nervio cutáneo lateral.

Las ramas anteriores de los últimos seis nervios torácicos penetran en la capa posterior de la vaina del recto, inervando el músculo recto. De ellas nacen ramas perforantes que atraviesan la capa anterior de la vaina para formar los nervios cutáneos anteriores. El primer nervio lumbar forma un nervio cutáneo anterior sin pasar por la vaina del recto. Estas relaciones se muestran en un diagrama en la Figura 9.16.

Según Monkhouse y cols.[32], las variaciones en la disposición de los nervios segmentarios de la pared abdominal anterior son considerablemente mayores que las que señalan la mayoría de los libros de texto. Por ejemplo, no puede determinarse con certeza que la región umbilical sea inervada por el décimo nervio raquídeo torácico. La sección de uno o más de estos nervios dará lugar a la parálisis del músculo recto, con debilitamiento de la pared abdominal. La comunicación cruzada entre los nervios segmentarios del músculo recto abdominal es escasa, si es que se produce. La rama anterior no debe confundirse con la rama del nervio subcutáneo, que discurre en la misma dirección que el músculo oblicuo externo pero superficialmente al mismo. La lesión en el aporte motor a un segmento del músculo recto resultará en la fibrosis de dicho segmento.

Lee y Dellon[46] afirman que el dolor inguinal de origen neural puede tratarse con resultados positivos si se tiene presente que los síntomas pueden reflejarse en regiones distintas de la inguinal. Describieron dolor referido en la rodilla relacionado con el nervio cutáneo lateral femoral, en las vísceras pélvicas por el nervio iliohipogástrico, y en el testículo por el nervio genitofemoral. La cuarta fuente de dolor es el nervio ilioinguinal. El dolor referido puede proceder de más de uno de estos nervios. Se procedió a la descompresión del nervio cutáneo femoral lateral y a la resección de los demás nervios.

Consideraciones quirúrgicas acerca de la pared abdominal anterior

(NOTA: En este mismo capítulo, en las secciones «Laparotomía anterior» y «Hernias de la pared abdominal», se incluyen consideraciones quirúrgicas adicionales.)

- Los hematomas (arteriales o venosos) de la vaina del recto se producen sin que exista traumatismo o enfermedad en la mayoría de los casos (véase Fig. 9.7). Puede existir, o no, una masa palpable en la región derecha o izquierda del recto. Cuando el paciente tensa el músculo recto, puede palparse la masa dolorosa, lo cual constituye el signo de Fothergill[47]. En ocasiones, el hematoma puede confundirse con una hernia de Spiegel o con un proceso abdominal agudo. El uso de ecografía, TC o RM para el diagnóstico permite evitar una intervención quirúrgica innecesaria. Si los síntomas persisten, el procedimiento idóneo consiste en incisión y evacuación.
- Los tumores desmoides son tumores benignos de origen aponeurótico. Estos tumores se alojan en la pared abdominal anterolateral formada por los tres músculos planos. Se desconoce su etiología. El tratamiento predilecto es la escisión amplia.
- La fascia superficial de la pared abdominal anterior incluye la capa adiposa de Camper y la membranosa de Scarpa. La fascia de Scarpa de la pared abdominal anterior inferior presenta peculiaridades regionales. Se inserta en la cresta ilíaca y en la sínfisis púbica, pero no en el borde superior de la cresta del pubis. Más lateralmente, la fascia de Scarpa se une a la fascia lata del muslo.

El líquido extravasado de la región perineal puede pasar superiormente en profundidad a esta capa fascial, pero no puede acceder a la extremidad; por la misma razón, por tanto, cualquier acumulación de líquido en el interior del escroto puede drenarse fácilmente mediante una pequeña incisión suprapúbica y una disección digital.

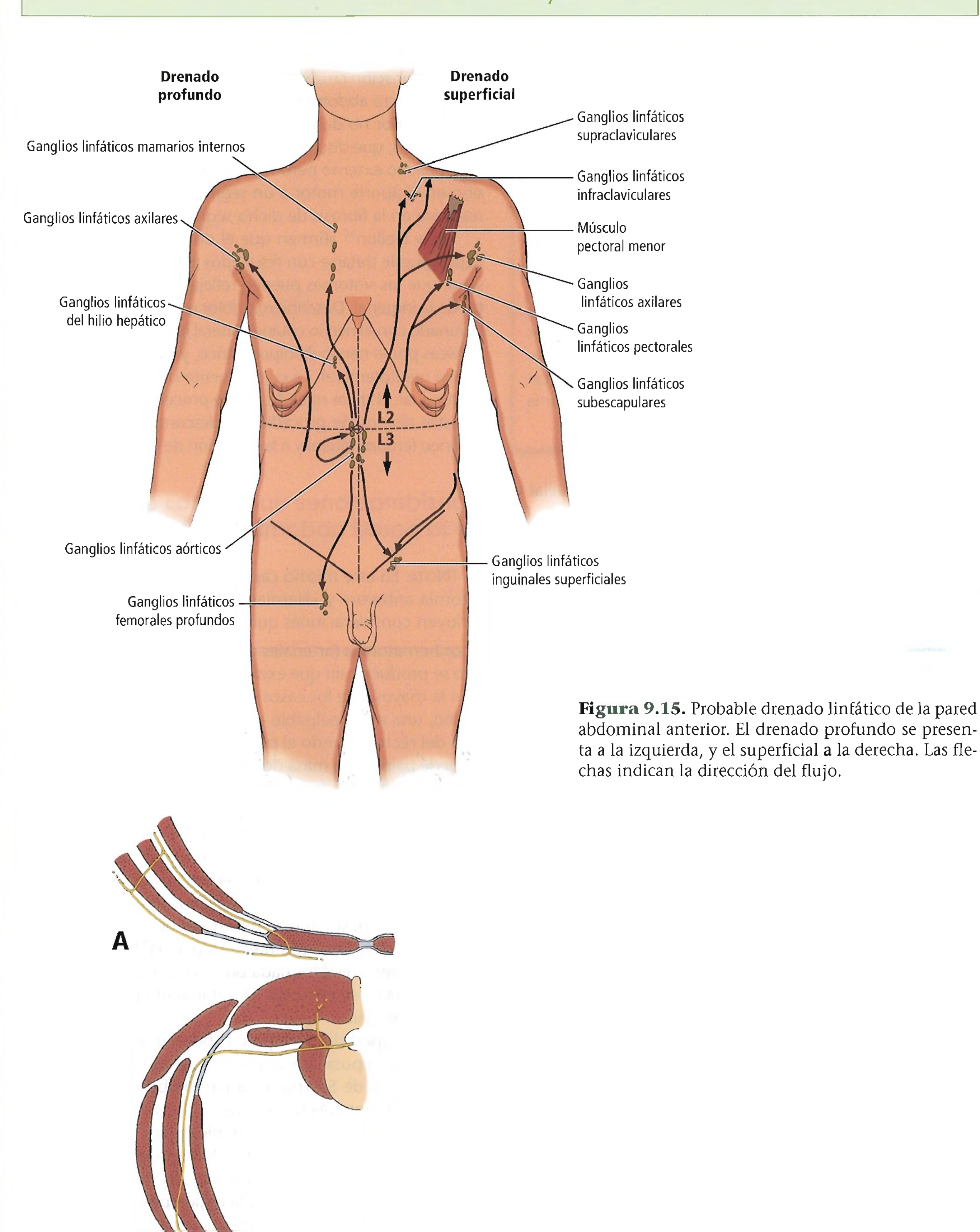


Figura 9.15. Probable drenado linfático de la pared abdominal anterior. El drenado profundo se presenta a la izquierda, y el superficial a la derecha. Las flechas indican la dirección del flujo.

Figura 9.16. Trayecto de la rama anterior de los nervios segmentarios en la pared corporal anterior. A, 7.°-12.° nervios torácicos. B, 1.° nervio lumbar. [*sk4*]



Perlas clínico-quirúrgicas

Existe discrepancia sobre si los tumores desmoides deben clasificarse como benignos (fibromatosis agresiva) o como fibrosarcomas de baja malignidad (Grado I). Los tumores desmoides no desarrollan metástasis casi nunca, pero se presentan y comportan como sarcomas del tejido blando de baja malignidad. Los tumores desmoides de la pared abdominal pueden normalmente tratarse mediante incisión amplia; una incisión inadecuada provocará una recidiva local. Los fallecimientos por tumor desmoide en la pared abdominal no son frecuentes, pero en determinadas regiones críticas, como el abdomen, la pelvis o el cuello, pueden ser inicialmente imposibles de extirpar, o pueden producir la muerte debido a una recidiva local imposible de extirpar. (RSF Jr)

- Nicodemo[48] describió un acceso quirúrgico al espacio extraperitoneal pélvico por vía suprapúbica. Éste se logró mediante punción en la línea media, en un punto 1 cm superior al pubis, entre la línea alba y la fascia vesicoumbilical.
- El músculo recto del abdomen y los colgajos epiploicos pueden emplearse para reconstruir aberturas mayores de la pared torácica, ya sea en forma de colgajos libres o con base en un pedículo vascular.
- Si las fascias periumbilicales no se fusionan en la base del cordón umbilical, se producirá una hernia umbilical (en el centro del ombligo). En la mayoría de los casos, la hernia se cerrará espontáneamente al cabo de pocos años.
- Se recomienda la intervención quirúrgica urgente en casos de encarcelación de víscera.
- Si se diagnostican hernias supraumbilicales o infraumbilicales, se aconseja la intervención quirúrgica.

Región inguinofemoral

Conducto inguinal

Anatomía del conducto inguinal en recién nacidos y niños

Existen diferencias patentes entre el conducto inguinal infantil y el del adulto[49]. En el recién nacido, el conducto es corto (1 cm a 1,5 cm), y los anillos interno y externo están casi superpuestos. La fascia de Scarpa está tan desarrollada que el cirujano puede confundirla con la aponeurosis del músculo oblicuo externo, lo que puede provocar que se trate un testículo ectópico superficial como criptorquidia inguinal. Puede también existir una capa adiposa entre la fascia y la aponeurosis. Recordamos a los cirujanos la afirmación de White[50] de que no se habrá alcanzado la fascia del oblicuo externo en tanto se siga encontrando grasa.

En el recién nacido con hernia inguinal indirecta, la pared posterior del conducto inguinal no resulta afectada. La extirpación del saco, por tanto, es la única intervención justificable. No obstante, resulta extremadamente difícil estimar la debilidad de la pared inguinal posterior del recién nacido mediante palpación. Si se sospecha la presencia de una abertura anómala, pueden emplearse unas pocas suturas permanentes continuas para realizar la reparación[51].

Anatomía del conducto inguinal del adulto

El conducto inguinal en el adulto es una hendidura oblicua en la porción inferior de la pared abdominal anterior. Tiene aproximadamente 4 cm de longitud. Se localiza entre 2 cm y 4 cm superiormente al ligamento inguinal, entre las aberturas de los anillos inguinales externo (superficial) e interno (profundo).

Los límites del conducto inguinal (Fig. 9.17) son los siguientes:

- *Anterior:* El límite anterior es la aponeurosis del músculo oblicuo externo y, más lateralmente, el músculo oblicuo interno. Recuérdese que no hay fibras musculares del oblicuo externo en la región inguinal, sólo fibras aponeuróticas.
- *Posterior:* En aproximadamente tres cuartos de los individuos, la pared posterior (suelo) está formada lateralmente por la aponeurosis del músculo transverso abdominal y por la fascia transversal; en el resto, la pared posterior es sólo la fascia transversal. Medialmente, la aponeurosis del oblicuo interno refuerza la pared posterior.
- *Superior:* El techo del conducto lo forman las fibras arqueadas del borde inferior (techo) del músculo oblicuo interno, y el músculo transverso abdominal y su aponeurosis.
- *Inferior:* La pared del conducto está formada por el ligamento inguinal (de Poupart) y el ligamento lagunar (de Gimbernat).

Los límites de los anillos son los siguientes:

- *Anillo externo* (Fig. 9.18)*:* Existe una abertura triangular en la aponeurosis del oblicuo externo, cuya base es parte de la cresta púbica y cuyos lados están formados por dos pilares, superior (medial) e inferior (lateral). El pilar superior está formado por la propia aponeurosis del oblicuo externo; el inferior lo conforma el ligamento inguinal. Más concretamente, el pilar medial se inserta en el borde lateral de la vaina del recto y en el tendón del recto abdominal siguiendo un trayecto muy peculiar. El pilar lateral se inserta en la espina del pubis.
- *Anillo interno* (Fig. 9.19)*:* Los límites de este anillo, que es una abertura normal en forma de «U» o «V» invertida en la fascia transversal, no son fáciles de definir. Los brazos de la ∧, anterior y posterior, son un engrosamiento específico de la fascia transversal, formando un asa. El borde inferior está formado por otro engrosamiento de la

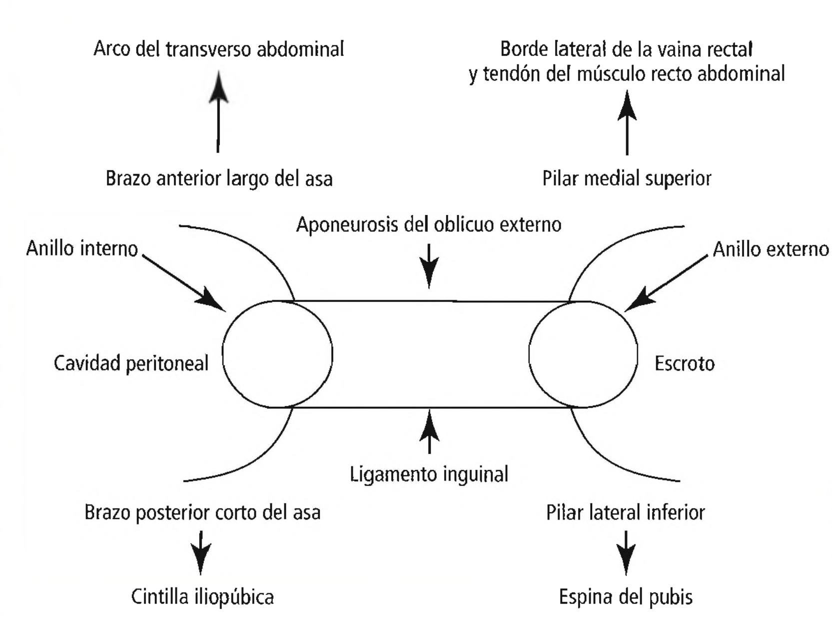


Figura 9.17. Representación muy esquemática del conducto inguinal, que muestra sólo las formaciones anterior e inferior y los anillos interno y externo. [*sk13*]

fascia transversal —la cintilla iliopúbica— que no siempre es muy aponeurótico.

El anillo inguinal interno es una abertura en la fascia transversal correspondiente al punto medio del ligamento inguinal (véase la sección sobre la acción del esfínter en la fisiología del conducto inguinal).

El conducto inguinal contiene, en el hombre, el cordón espermático y, en la mujer, el ligamento redondo del útero.

La pared anterior del conducto inguinal (Fig. 9.20) está formada por la aponeurosis del músculo oblicuo externo y parte del músculo oblicuo interno más lateralmente. Como punto de referencia, el músculo oblicuo interno en la región inguinal es muscular, no aponeurótico. La pared superior («techo») del conducto inguinal está formada por los bordes inferiores arqueados de los músculos oblicuo interno y transverso abdominal y sus aponeurosis. La pared inferior del conducto inguinal está formada por los ligamentos inguinal y lagunar.

La pared posterior (Figs. 9.20 y 9.21) está formada principalmente por la fusión de la aponeurosis del músculo transverso abdominal y la fascia transversal en tres cuartas partes de los individuos, y sólo por la fascia transversal en el cuarto restante[52].

Tanto desde un punto de vista anatómico como quirúrgico, la pared posterior («suelo») es la pared más importante del conducto inguinal. Medialmente, la pared posterior está reforzada por la aponeurosis del oblicuo interno.

Según Madden[53], la «fosa piriforme» forma parte de la pared posterior («suelo») del conducto inguinal; esta región es un espacio semiovoide relleno de tejido fibroadiposo, localizado en la porción medial del suelo. La fosa piriforme presenta los siguientes límites[53] (Figs. 9.22 y 9.23A):

- *Superior:* Cintilla iliopúbica (que se inserta en el ligamento de Cooper).
- *Inferior:* Borde estratificado del ligamento inguinal.
- *Lateral:* Pared medial de la vaina femoral.
- *Medial:* Ligamento de Gimbernat.
- *«Suelo»:* Ligamento de Gimbernat.

Wantz[54] señaló que Fruchaud[55] no caracterizaba las hernias por su presentación clínica; antes bien, consideraba que todas las hernias inguinales se originan en la ingle, en un área que denominó orificio miopectíneo (Fig. 9.23B).

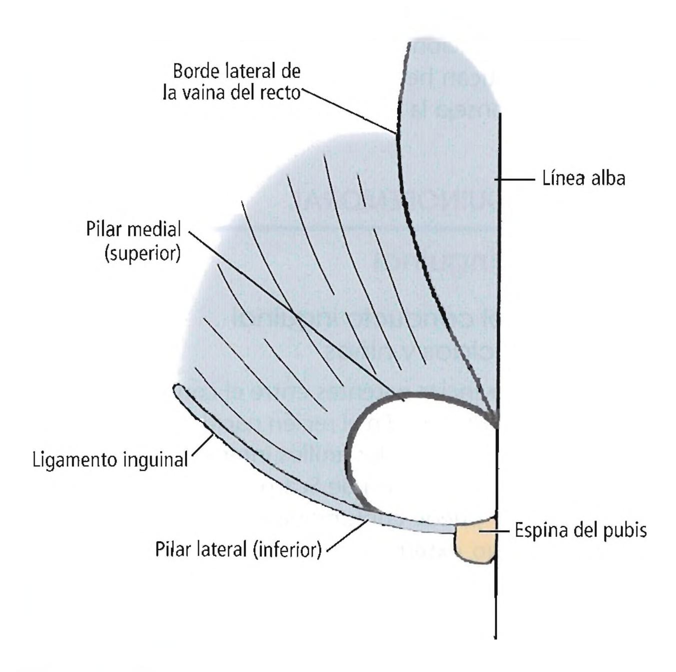


Figura 9.18. Representación muy esquemática del anillo inguinal externo. [*sk13*]

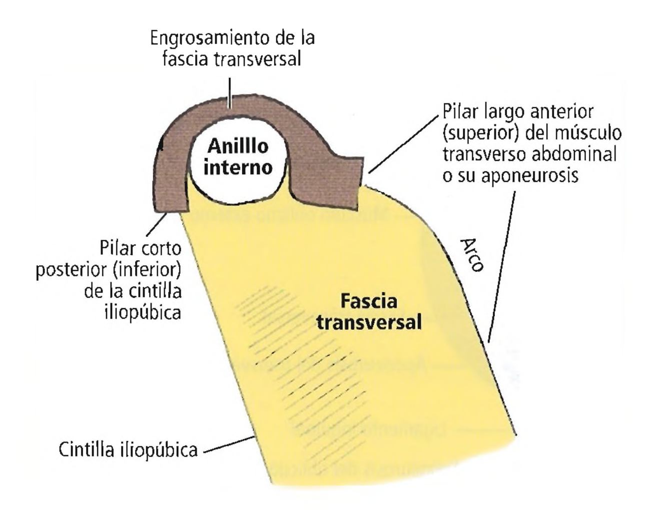


Figura 9.19. Anatomía quirúrgica del anillo inguinal interno. [*sk13*]

Esta región inguinal presenta los siguientes límites:

- *Superior:* Arco del músculo oblicuo interno y músculo transverso abdominal.
- *Lateral:* Músculo iliopsoas.
- *Medial:* Borde lateral del músculo recto y su lámina anterior.
- *Inferior:* Pecten del pubis.

El ligamento inguinal se extiende sobre esta región delimitada, dividiéndola. La atraviesan el cordón espermático y los vasos femorales, y está recubierta en su cara interior solamente por la fascia transversal[54].

Cordón espermático

El cordón espermático se aborda en profundidad en el capítulo dedicado al aparato genital masculino. Aquí, incluimos un breve repaso de la anatomía quirúrgica de esta importante estructura en el conducto inguinal[56].

El cordón espermático se compone de una matriz de tejido conectivo continua proximalmente con el tejido conectivo extraperitoneal. Contiene el conducto deferente, tres arterias, tres venas, el plexo pampiniforme y dos nervios, revestidos concéntricamente por tres capas de tejido. Otro nervio, el ilioinguinal, suele ser lateral a las tres principales capas del cordón dentro del conducto inguinal.

Los elementos del cordón espermático se relacionan entre sí del siguiente modo: 1) el plexo pampiniforme es anterior, y 2) el conducto deferente y los restos del proceso vaginal o el saco herniario son posteriores. Estas estructuras anatómicas, así como otras en ellas contenidas, están recubiertas por la fascia espermática. El cordón espermático, en su trayecto hacia el escroto, yace profundamente a las fascias de Camper y Scarpa. Los componentes del cordón se enumeran en la Tabla 9.6. El número clave a recordar es «tres»: tres capas de fascia, tres arterias, tres venas; también numerosos vasos linfáticos y un conducto.

Fascia superficial

La fascia superficial (Figs. 9.24 y 9.25) está dividida en una porción superficial adiposa (fascia de Camper) y otra membranosa profunda (fascia de Scarpa). La capa adiposa continúa inferior y lateralmente hasta el interior del muslo, la región glútea y el periné, y superiormente sobre la pared abdominal anterior y la región torácica. La capa membranosa de Scarpa es continua superiormente a la fascia adiposa de la región pectoral, formando el límite anterior del espacio retromamario. Inferiormente, se inserta en la fascia lata del muslo bajo el pliegue inguinal. Asimismo, se inserta superolateralmente en la cresta del pubis. Según Brantigan,[57] la fascia de Scarpa no se adhiere a la sínfisis púbica (Fig. 9.26).

Las capas adiposa y membranosa se fusionan en la región púbica, perdiéndose buena parte del contenido graso. Unidas, conforman el ligamento fundiforme, una estructura fibrosa bastante laxa que se inserta en la base del pene (o del clítoris). En este punto, recibiendo el aporte de fibras de músculo liso, la fascia superficial se convierte en la túnica dartos del pene y el escroto (o bien en el clítoris), en calidad de capa fascial superficial.

En el periné, la capa membranosa recibe la denomina-

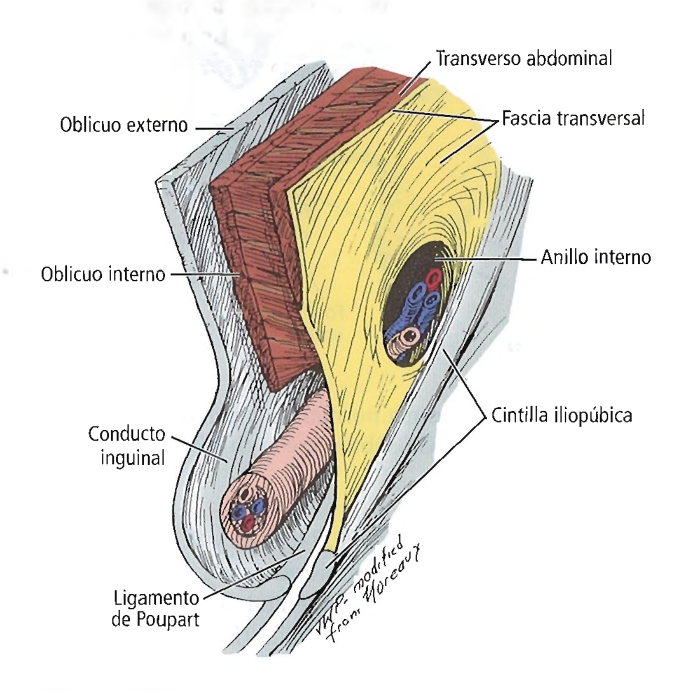


Figura 9.20. Sección parasagital de la región inguinal media derecha que ilustra la división de la lámina musculoaponeurótica en las paredes inguinales anterior y posterior. [*ny2*]

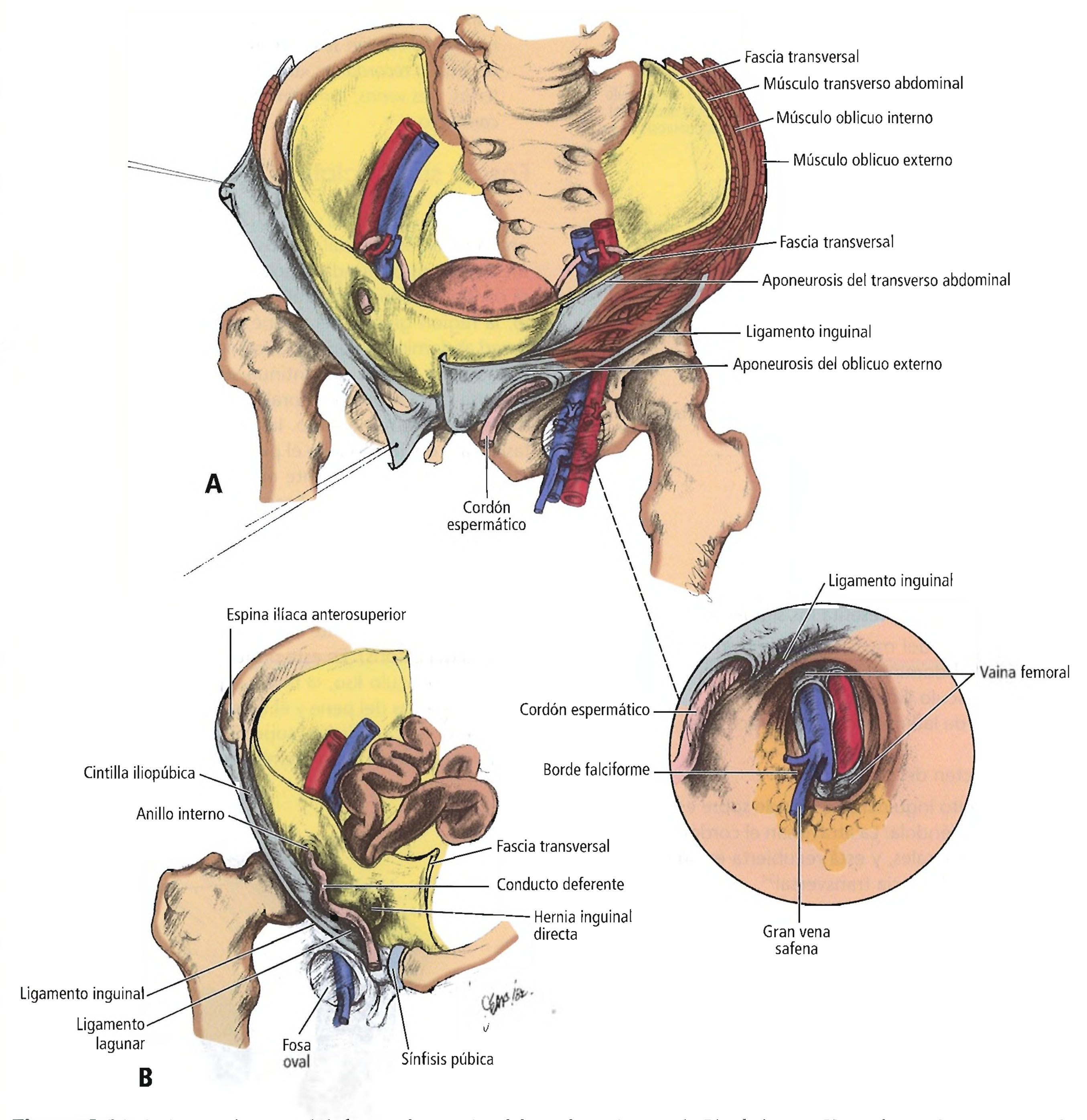


Figura 9.21. A, Anatomía normal de la pared posterior del conducto inguinal. *Círculo inserto:* Vaina femoral y su contenido. B, Hernia inguinal directa. Obsérvese la cintilla iliopúbica. [*sk9*]

ción de fascia de Colles (Figs. 9.24, 9.25 y 9.26). Se inserta lateralmente en las ramas isquiopúbicas y, posteriormente, en la base del diafragma urogenital. Así, el espacio llamado hendidura perineal superficial (Figs. 9.24 y 9.25) queda limitado posterior y lateralmente. Esta hendidura limita en profundidad con la fascia muscular (de Gallaudet) del fondo de saco perineal superficial. La extravasación de líquido en esta área se produce en dirección anterior, pasando anterosuperiormente alrededor de los genitales hasta alcanzar la pared abdominal anterior.

Fascia profunda

La fascia muscular profunda de la pared anterior (conocida como fascia innominada o de Gallaudet) (Figs. 9.24, 9.25 y 9.26) continúa sobre el cuerpo del pene o el clíto-

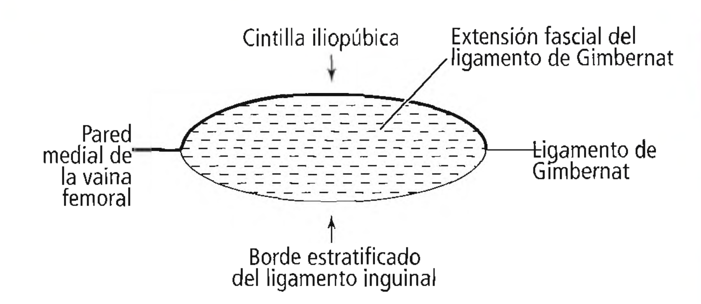


Figura 9.22. Fosa piriforme de Fruchaud, popularizada por Madden.

ris, formando su revestimiento fascial profundo, que aquí se denomina fascia de Buck. En el periné, esta dura capa fascial continúa sobre la musculatura superficial, denominándose de nuevo fascia de Gallaudet o fascia perineal inferior (externa).

Hollinshead[58] considera que la fascia de Buck es una capa independiente. Esta capa fascial, junto con el tejido conectivo resistente del extremo inferior de la vaina del recto y la cara anterior del pubis, forma el ligamento suspensorio del pene o el clítoris. A continuación, avanza más distalmente en calidad de fascia profunda de dichas estructuras.

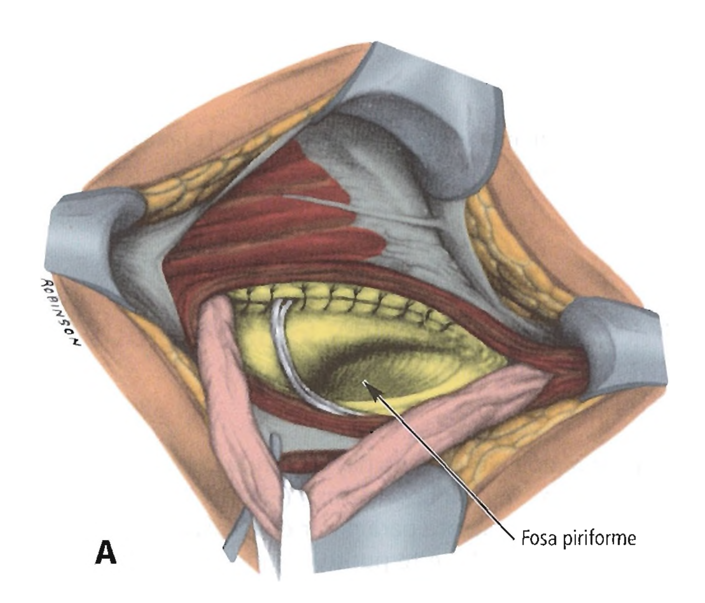
Ligamento inguinal

El borde inferior de la aponeurosis del oblicuo externo se extiende desde la espina ilíaca anterosuperior hasta la espina del pubis; éste es el ligamento inguinal (ligamento de Poupart). El ligamento está en contacto lateralmente con el músculo iliopsoas y su fascia, y medialmente con los vasos sanguíneos femorales. Guarda asimismo una relación indirecta con el anillo inguinal, la cintilla iliopúbica y otros engrosamientos de la fascia transversal.

Tabla 9.6. Cordón espermático y revestimiento

Tres fascias:
Espermática externa (de la fascia del oblicuo externo)
Cremastérica (del músculo oblicuo interno y su fascia)
Espermática interna (de la fascia transversal)
Tres arterias:
Arteria testicular
Arteria cremastérica
Arteria deferente
Tres venas:
Plexo pampiniforme y vena testicular
Vena cremastérica
Vena deferente
Tres nervios:
Rama genital del nervio genitofemoral
Nervio ilioinguinal
Nervios simpáticos (plexo testicular)
Vasos linfáticos

Fuente: Skandalakis JE, Colborn GL, Pemberton LB, Skandalakis LJ y Gray SW. The surgical Anatomy of the inguinofemoral area: Part 2. Contemp Surg, 38(2):28-38, 1991; con autorización.



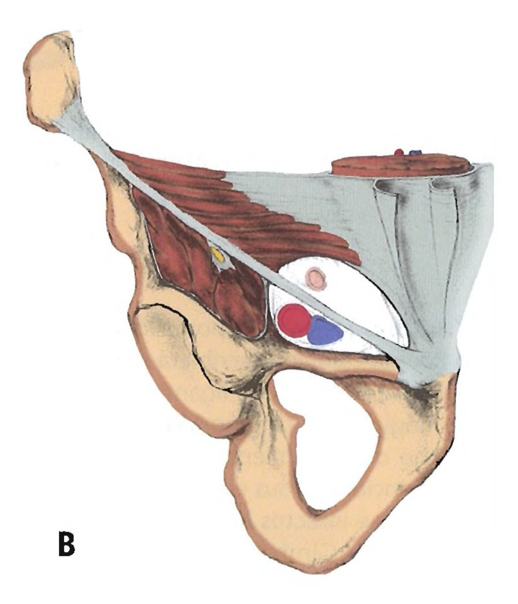


Figura 9.23. A, Pared posterior («suelo») y fosa piriforme *(flecha)* del conducto inguinal. En esta ilustración, se ha reconstruido la fascia de la pared posterior suturando el segmento superior al inferior (cintilla iliopúbica). **B,** Vista anterior del orificio miopectíneo de Fruchaud. [*ma2*]

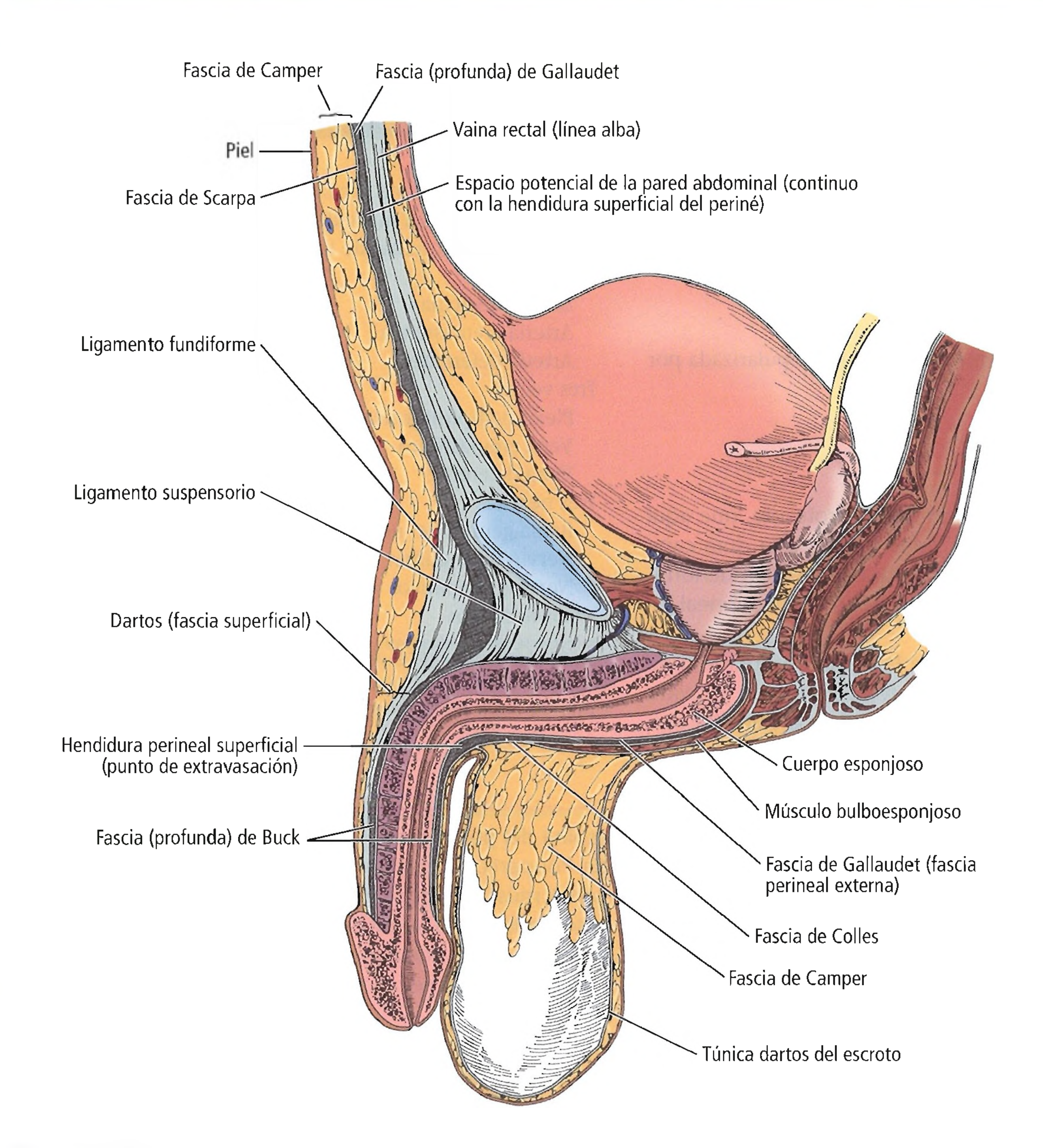


Figura 9.24. Fascia superficial (dartos): compuesta por la fascia de Scarpa (membranosa) y músculo, y por la fascia de Camper, que es adiposa. La fascia de Gallaudet es la continuación de la fascia de Buck.

Doyle[59] advirtió acerca de la posibilidad de que fuera Falopio, y no Poupart, quien describiera por vez primera esta banda aponeurótica como un ligamento, habiendo constatado que ninguno de los biógrafos de Poupart le había atribuido dicho descubrimiento. Añadió que Poupart era mucho más conocido por sus escritos sobre apariciones fantasmales, libélulas e insectos hermafroditas.

El ligamento de Gimbernat y el ligamento inguinal plegado se forman antes de que el ligamento inguinal alcance la espina del pubis (véase más adelante la sección dedicada al ligamento de Gimbernat [ligamento lagunar]).

Relación de la fascia y la aponeurosis del músculo oblicuo externo con la ingle

En la región inguinal, no hay presencia del músculo oblicuo externo. Sólo su aponeurosis (Fig. 9.27) se extiende inferior y medialmente para pasar en localización anterior al músculo recto. En este punto, se une a las aponeurosis de los músculos oblicuo interno y transverso abdominal para formar la capa anterior de la vaina del recto. Entre esta inserción y otra inferior en el pubis se localiza un hiato triangular (anillo inguinal superficial) a través del cual pasa el

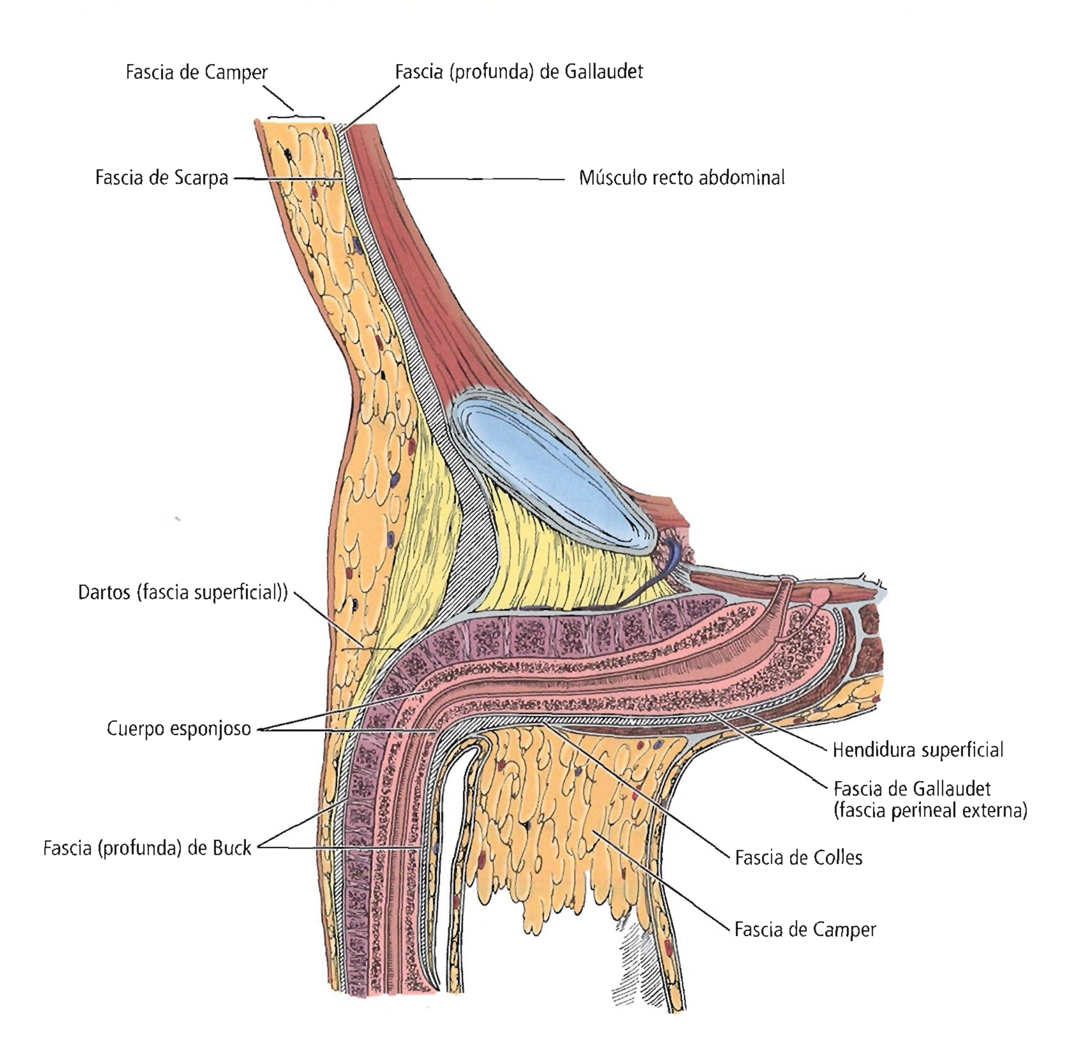


Figura 9.25. Fascias superficial y profunda del pene. Obsérvese la continuidad entre los elementos de la fascia superficial (que forman la fascia superficial del pene), así como la continuidad de la fascia de Gallaudet de la pared abdominal con la fascia profunda (de Buck) del pene. Se muestra asimismo la hendidura entre la fascia superficial (de Colles) del periné y la fascia profunda (de Gallaudet) del periné.

cordón espermático o el ligamento redondo. La fascia innominada que reviste el músculo oblicuo externo continúa inferiormente para formar la fascia espermática externa del cordón espermático.

Área conjunta (tendón)

El término «tendón conjunto» está eclipsado por los nombres de las estructuras reales o imaginarias de la región inguinal. Si se consulta un diccionario médico, puede constatarse que los anatomistas decidieron en 1895[60] que debía llamarse «hoz inguinal»; cuando se tomó esta decisión, la anatomía inguinal se encontraba aún en fase de desarrollo.

En torno a 1900, el término tendón conjunto apareció en la bibliografía[61]; no se ha determinado cuándo se empleó por primera vez. Aparece en la edición de Gerrish de *Textbook of Anatomy by American Authors*[62]. En 1950[63], 1960[64], y de nuevo en 1985[65], los autores de *Nómina anatómica* admitieron que el uso médico sancionaba «tendón conjunto» antes que «hoz inguinal». Acordaron que «tendón conjuntivo» podía considerarse una «alternativa oficial».

El tendón conjunto es, por definición, la fusión de fibras inferiores de la aponeurosis del oblicuo interno con fibras similares de la aponeurosis del transverso abdominal en su inserción en la espina y la rama superior del pubis.

Esta descripción es sencilla y clara. El problema reside en que la configuración anatómica así descrita se encuentra muy rara vez. Hollinshead[58] calcula su presencia en sólo el 5% de los casos; Condon[66] admite hasta un 3%; McVay[61] piensa que sólo se da secundaria a disección.

Con todo, los cirujanos y anatomistas seguimos actuando como si la presencia del tendón conjunto fuera habitual. Skandalakis y cols.[52] revisaron 100 estudios de herniorrafia (incluyendo siete casos propios) en los que se afirmaba solemnemente que «se ha suturado el tendón

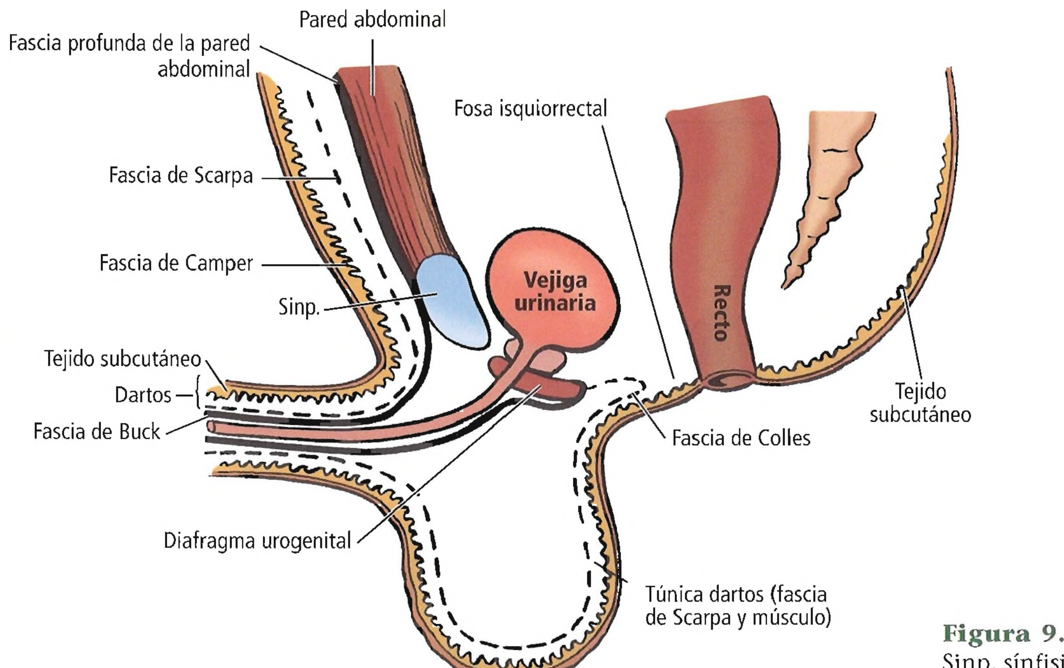


Figura 9.26. Fascia de Scarpa. Sinp, sínfisis púbica. [*br1*]

conjunto al borde estratificado del ligamento inguinal» o «al ligamento de Cooper».

Para una herniorrafia inguinal, se usan en el quirófano la aponeurosis del transverso abdominal, la fascia transversal y el borde lateral de la vaina del recto. Ocasionalmente, se emplean el músculo oblicuo interno, la aponeurosis del oblicuo interno, la hoz inguinal (en su sentido original), el ligamento interfoveolar o el ligamento inguinal plegado. Ninguna de estas estructuras es «conjunta», pero existe una tendencia entre los cirujanos a emplear este término para cualquier masa de fascia o aponeurosis de los músculos oblicuo interno y transverso abdominal.

Puesto que en esta región se encuentran yuxtapuestas diversas estructuras y el término «conjunto» está muy extendido, Gray y Skandalakis[67] propusieron que el área del tendón conjunto debería renombrarse como «área conjunta» (véase Fig. 9.6). Esta área puede identificarla fácilmente el cirujano inexperimentado que sabe que ocasionalmente es tendinosa; dicho de otro modo, se trata del área en la que se localizaría el tendón conjunto, si existiese. Creemos que nuestra sugerencia se ajusta tanto al mito como a la realidad.

Hemos tratado de evitar esta controversia, pero los muchos años de enseñanza de la anatomía y práctica quirúrgica nos exigen adoptar una postura, basada en las siguientes afirmaciones:

- «El tendón conjunto no existe.» (McVay)[61].
- «La distinción entre hoz inguinal y tendón conjunto es de gran sutileza anatómica, pero hemos de reconocer que tiene escasa relevancia práctica en el quirófano, suponiendo que se entienda tal distinción.» (Condon)[66].
- El término «área conjunta» puede aplicarse correctamente a la región que contiene el ligamento de Henle, la aponeurosis del transverso abdominal, las fibras inferomediales del músculo oblicuo interno o su aponeurosis, el ligamento inguinal plegado y el borde lateral de la vaina del recto.

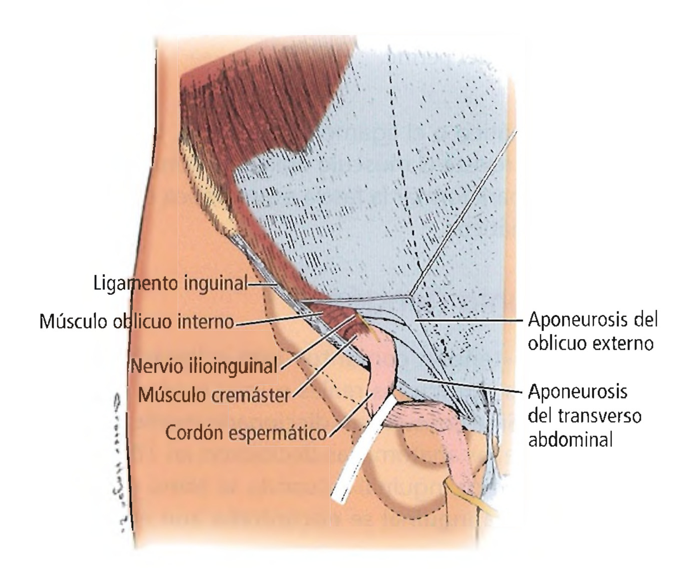


Figura 9.27. Se ha practicado una incisión en la aponeurosis del oblicuo externo, con retracción superior y medial. Se ha movilizado y retraído el cordón espermático en el conducto inguinal. [*sk4*]

Ligamento de Gimbernat (ligamento lagunar)

El ligamento de Gimbernat (Fig. 9.28) es una extensión triangular del ligamento inguinal antes de su inserción en la espina del pubis. Se inserta en el pecten del pubis, y su extremo lateral se fusiona con el extremo proximal del ligamento de Cooper. Condon[68] afirmó que «[el ligamento de Gimbernat] nunca forma el borde medial del conducto femoral normal». Análogamente, Doyle[59] subrayó que el ligamento lagunar es medial en 4 mm a 15 mm al anillo femoral, y no contribuye por tanto a la formación de su borde medial. El resultado de los cientos de disecciones practicadas por el experimentado autor de este capítulo, tanto sobre material fijo o móvil, le llevan a no albergar duda alguna respecto a la validez de este punto de vista. Otros investigadores, en cambio, sostienen que el ligamento lagunar forma el borde medial del conducto.

El ligamento lagunar fue descrito por vez primera por Antonio de Gimbernat en 1793[69]. Según Madden[53], el ligamento puede apreciarse «sólo cuando la fosa piriforme está completamente descubierta», ya que conforma prácticamente el suelo de dicha fosa.

Doyle[59] argumentó que debe abandonarse el término «ligamento lagunar», pues no se trata de una estructura o ligamento independiente, sino simplemente de una parte de la aponeurosis del oblicuo externo que se inserta en la fascia del pectíneo formando un ángulo respecto de la cresta pectínea. Asimismo, señaló que esta estructura no existe en recién nacidos.

Ligamento de Cooper (ligamento pectíneo)

Hace casi 200 años, Sir Astley Cooper[70] describió este «ligamento». Uno de los autores de este capítulo (JES) ha afirmado reiteradamente que la anatomía del ligamento de Cooper continúa siendo una incógnita. Cada vez que disecciona un cadáver reciente, debe cambiar su idea de la anatomía de este ligamento. Con todo, presentamos a continuación los datos más verosímiles, sin poder avalarlos con demasiada convicción.

Según Nyhus y Bombeck[71], el «periostio de la pelvis(...) se fusiona estrechamente con otra condensación de la fascia transversal y la cintilla iliopúbica para formar el ligamento de Cooper».

Según Hollinshead[58], «[el ligamento de Cooper] se describe en ocasiones simplemente como la continuación del ligamento lagunar».

Condon[66] afirma que el ligamento de Cooper es el pe-

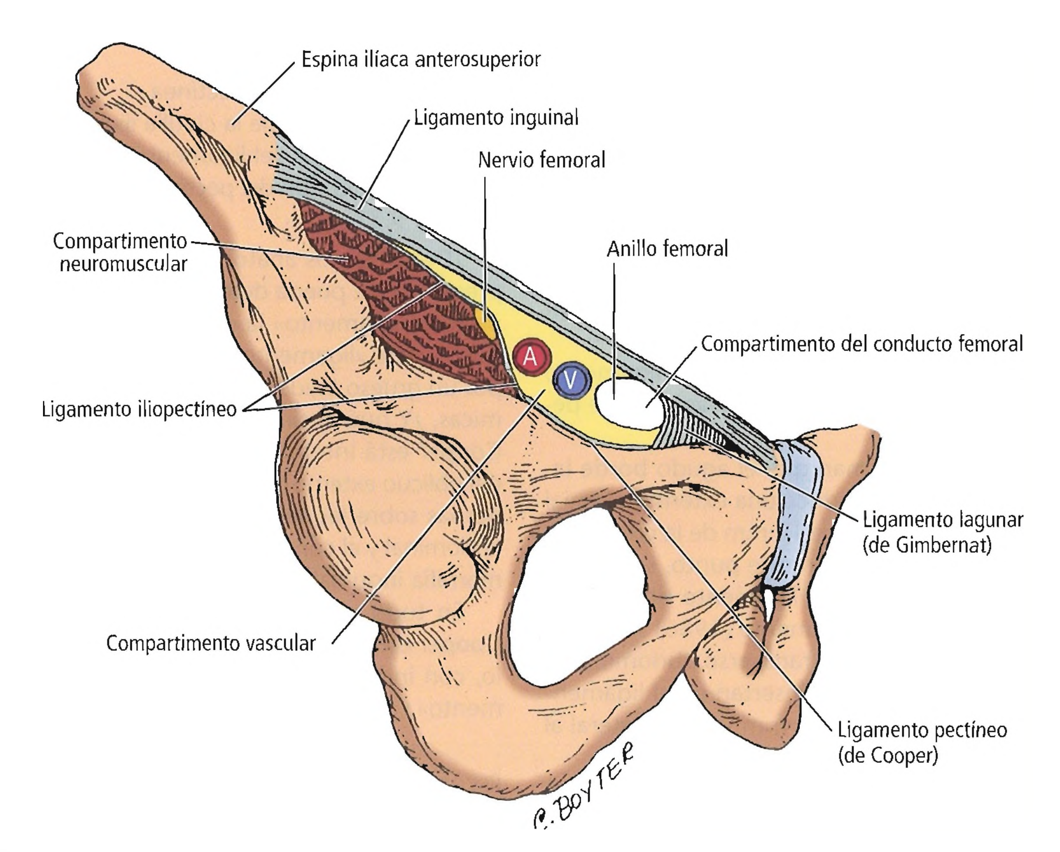


Figura 9.28. Ligamento inguinal, ligamento lagunar (de Gimbernat), ligamento pectíneo (de Cooper), compartimento neuromuscular, compartimento vascular, compartimento del conducto femoral. [*sk12*]

riostio de la rama superior del pubis, firmemente reforzado por la fascia endoabdominal (fascia transversal), y también por la aponeurosis del transverso abdominal y la cintilla iliopúbica medialmente.

Según McVay[61], el ligamento es el periostio de la rama superior del pubis, lateral a la espina del mismo, donde se inserta la aponeurosis inferior del transverso abdominal.

F. Wood Jones[72] afirma que una extensión lateral de las densas fibras tendinosas de la base del ligamento lagunar, que recorre la cresta pectínea, forma el ligamento pectíneo (ligamento de Astley Cooper).

Harold Ellis[73] describió el ligamento pectíneo (de Cooper) como un periostio engrosado a lo largo del borde pectíneo de la rama superior del pubis, que continúa medialmente con la porción pectínea del ligamento inguinal (de Gimbernat o lagunar).

Neidhardt[74] sostiene que el ligamento inguinal está formado por tres capas:

- La capa profunda, que presenta continuidad con el periostio de la rama superior del pubis.
- La capa media, muscular, formada por el músculo pectíneo.
- La capa aponeurótica superficial, formada por el solapamiento de fibras verticales de la aponeurosis del pectíneo y fibras horizontales que discurren a lo largo de la línea arqueada de la pelvis.

Gardner y cols.[75] definieron el ligamento de Cooper como una «(...)extensión perióstica lateral del ligamento lagunar a lo largo de la cresta pectínea, que recubre dicha cresta y la porción superior de la fascia del pectíneo».

Según Lockhart[76], «una extensión lateral desde el ligamento lagunar a lo largo de la cresta pectínea, se denomina ligamento pectíneo (de Astley Cooper)».

Last[9] indicó que la cresta pectínea de la rama horizontal del pubis, recubierta de una extensión del tendón conjunto que se fusiona con el periostio, se denomina ligamento pectíneo (o ligamento de Astley Cooper).

Basmajian y Slonecker[77] afirmaron que el ligamento pectíneo es una resistente banda fibrocartilaginosa de periostio.

Decker y Du Plessis[78] afirman que el agudo borde lateral del ligamento lagunar produce una extensión fascial en dirección posterior que recorre 12 mm de la cresta iliopectínea (reborde de la pelvis). En este punto, se fusiona con el periostio, denominándose ligamento de Cooper. Los autores añadieron que actualmente (1986) se piensa que las fibras aponeuróticas del transverso abdominal, o de la propia fascia transversal, se insertan en el ligamento pectíneo en localización entre 4 mm y 8 mm lateral al ligamento lagunar.

Lindner[79] considera el ligamento pectíneo (de Cooper) una extensión lateral de las fibras inferiores del ligamento lagunar a lo largo de 3 cm por la cresta pectínea del pubis. Está reforzado por las fibras plegadas posteriormente de la cintilla iliopúbica de la fascia transversal.

Madden[53] describe el ligamento de Cooper como una línea conjunta de inserción para la cintilla iliopúbica superiormente y la porción fascial del ligamento de Gimbenat inferiormente, así como el origen del músculo pectíneo y su fascia.

Nuestra experiencia demuestra que el ligamento de Cooper incluye elementos de las siguientes estructuras anatómicas:

- Periostio.
- Porción lateral del ligamento lagunar (fusionada con el periostio).
- Fibras con origen en la porción superior de la fascia pectínea, de tal modo que la fascia es subyacente al periostio y el ligamento lagunar. Tal vez pueda afirmarse que es una región de origen de un músculo (pectíneo) además de una región de inserción.
- Fibras aponeuróticas de la inserción del transverso abdominal y la cintilla iliopúbica.
- Inserción de la fascia transversal.
- (Ocasionalmente) fibras de la inserción del tendón del recto.
- (Ocasionalmente) fibras de la inserción del músculo oblicuo interno.
- Fusión de la lámina exterior del tejido conectivo extraperitoneal.

A efectos prácticos, el ligamento de Cooper se compone de:

- Periostio de la cresta pectínea.
- Inserción superior de la cintilla iliopúbica en el periostio.
- Inserción inferior del ligamento lagunar en el periostio.
- Origen del tendón del pectíneo inferiormente (Figs. 9.29, 9.30 y 9.31).

¿Debemos los anatomistas y cirujanos pedir la mayor precisión que pueda determinarse razonablemente? ¿Es la palabra «ligamento» la correcta? Si el ligamento es el periostio, este «ligamento» es entonces el refuerzo aportado por un grueso tejido fibroso de diversas estructuras anatómicas. ¿Y qué decir del concepto de que el ligamento de Cooper está integrado en el complejo de la aponeurosis del oblicuo externo? ¿Deben cambiar las concepciones modernas sobre las láminas anterior y posterior de la pared abdominal y el conducto inguinal y, por tanto, sobre la herniorrafia inguinal (véase Fig. 9.21)? Lo dudamos.

En todo caso, una cosa es segura: el ligamento de Cooper está a disposición del cirujano que decida utilizarlo, con independencia de que se trate o no de un «ligamento».

RECORDAR:

- La cintilla iliopúbica se inserta superiormente en el ligamento de Cooper.

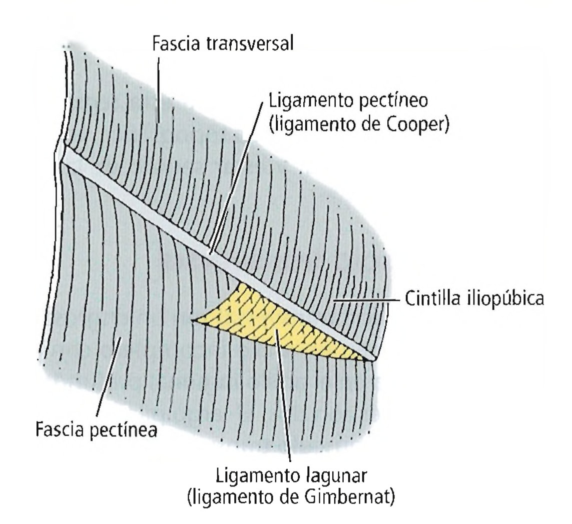


Figura 9.29. Algunas estructuras anatómicas que intervienen en la formación del ligamento pectíneo (de Cooper) (muy esquemáticamente). [*co5*]

- El ligamento de Gimbernat se inserta en parte en el ligamento de Cooper inferiormente.
- El tendón del pectíneo se origina inferiormente en el ligamento de Cooper. Su porción medial está recubierta por el ligamento de Gimbernat.

Arco del transverso abdominal

El arco del músculo transverso abdominal se hace menos muscular y más aponeurótico (aponeurosis del transverso) a medida que se aproxima a la vaina del recto (véase Fig. 9.1). Cerca del anillo interno, está recubierto por el arco mucho más muscular del músculo oblicuo interno (véase Fig. 9.5), si bien aparece raras veces revestido en la porción medial inferior de la región inguinal. Recuérdese que, en la región del conducto inguinal, el oblicuo interno es muscular. El transverso abdominal es aponeurótico.

Ligamento de Henle (hoz inguinal)

El ligamento de Henle se denominó originalmente hoz inguinal. Preferimos el primer término porque la hoz se ha venido confundiendo con el tendón conjunto (descrito previamente en este capítulo). El ligamento de Henle es la extensión vertical lateral de la vaina del recto que se inserta en el pecten del pubis. Dado que el ligamento está presente en un tercio de los pacientes, y que se fusiona con la aponeurosis y la fascia del transverso, puede visualizarse en ocasiones en el campo quirúrgico, de forma que la aguja del cirujano puede perforarlo una o dos veces en el curso de una herniorrafia.

Ligamento interfoveolar (ligamento de Hesselbach)

El ligamento interfoveolar es un engrosamiento de la fascia transversal en la cara medial del anillo inguinal interno. Se localiza frente a los vasos epigástricos inferiores en forma de tela de araña. No es un ligamento verdadero, y, cuando está bien desarrollado, da la impresión de que se trata sólo de una condensación lateral del ligamento de Henle.

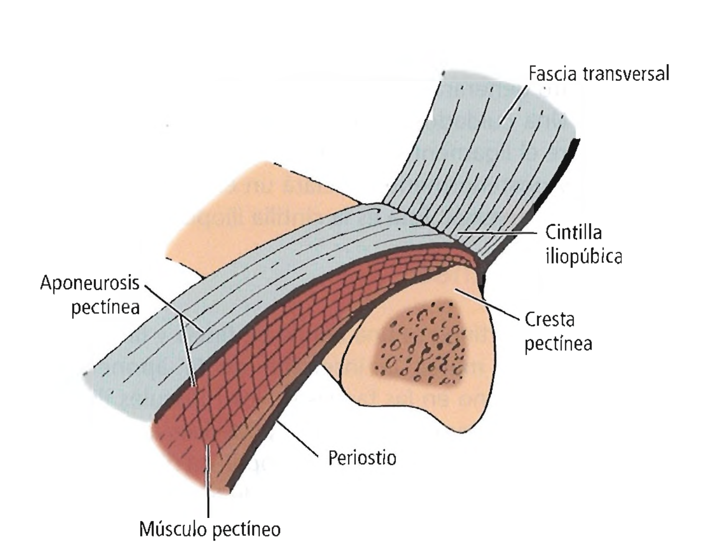


Figura 9.30. Inserción de la cintilla iliopúbica en el ligamento de Cooper y posible origen de la aponeurosis pectínea (muy esquemáticamente). [*co5*]

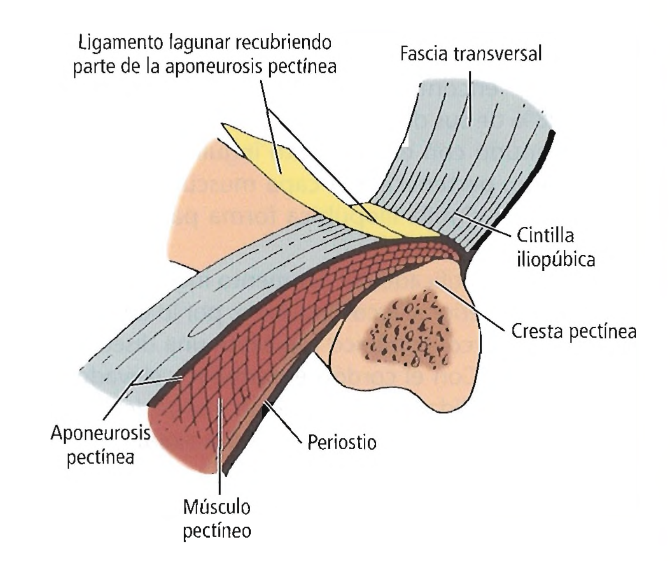


Figura 9.31. El ligamento lagunar (de Gimbernat) recubre parcialmente la aponeurosis pectínea (muy esquemáticamente). [*co5*]

Ligamento inguinal plegado (ligamento de Colles)

El ligamento inguinal plegado se compone de fibras aponeuróticas del pilar inferior del anillo inguinal externo que se extienden hasta la línea alba. Los anatomistas franceses lo denominan pilar posterior.

Cintilla iliopúbica

Alexander Thomson describió la cintilla iliopúbica en 1836[80]. Algunos historiadores creen que Hasselbach[81] proporcionó una descripción ya en 1814. La cintilla se conoce por diversos nombres: ligamento de Thomson, arco crural profundo, arco femoral profundo, vaina femoral anterior y (en francés) *bandelette iliopubienne* [cintilla iliopúbica].

La cintilla iliopúbica es una banda aponeurótica que nace próxima a la espina ilíaca anterosuperior. Se extiende medialmente para insertarse en el ligamento de Cooper. Forma el borde inferior de la capa musculoaponeurótica profunda, integrada por el músculo transverso abdominal y su aponeurosis y la fascia transversal (véanse Figs. 9.21 A y B).

Lateralmente, la cintilla se inserta en las fascias del ilíaco y el psoas. Continúa más lateralmente a la espina ilíaca anterosuperior. Discurre medialmente para formar el borde inferior del anillo inguinal interno. Junto con la fascia transversal, la cintilla cruza los vasos femorales para formar el borde anterior de la vaina femoral. La cintilla se curva en torno a la cara medial de la vaina femoral para insertarse en el ligamento pectíneo. Conforma el borde medial del anillo femoral y el conducto femoral. Su borde inferior se une al borde inferior del ligamento inguinal a lo largo de una línea de fusión de densidad variable en la región del conducto inguinal.

Condon[66] encontró la presencia de la cintilla iliopúbica en el 98% de sus disecciones. Señaló que se ha confundido a menudo con el ligamento inguinal, el cual, aunque cercano, pertenece a la capa musculoaponeurótica superficial. La cintilla iliopúbica forma parte de la capa profunda.

El borde estratificado del ligamento inguinal tiene una localización anterior al arco iliopúbico; por lo tanto, puede visualizarse el arco iliopúbico mediante una disección anterior especial. Con el cordón espermático elevado, puede, en cierta medida verse la inserción mutua del borde estratificado del oblicuo externo y la cintilla iliopúbica, o bien su continuidad.

Como se ha señalado anteriormente, Madden[53] asume que la cintilla iliopúbica es el segmento inferior de la pared posterior del conducto inguinal. Dejó escrito que la clave para comprender la cintilla iliopúbica está en la fosa piriforme, cuyos límites se han descrito previamente en la sección titulada «Anatomía del conducto inguinal del adulto».

La cintilla iliopúbica, por tanto, está implicada inferiormente en una hernia inguinal indirecta, pero no en una clásica hernia supravesical externa.

El cirujano que opere accediendo a esta región, debe estar familiarizado con la anatomía topográfica, tener presente la fisiología quirúrgica, y estar seguro de la técnica de acceso a los pilares.

Pilares de la fascia transversal

Los pilares de la fascia transversal son un engrosamiento de esta fascia. Forman un anillo incompleto con forma de «V» o «U» invertida en el anillo inguinal profundo (véase Fig. 9.19). Los pilares son dos. El largo pilar anterior (superior) se inserta en el músculo transverso abdominal o en su aponeurosis. El corto pilar posterior (inferior) se inserta en la cintilla iliopúbica.

RECORDAR:

Los vasos sanguíneos del cremáster (Figs. 9.32 y 9.33) y la rama genital del nervio genitofemoral se localizan muy cerca de la cintilla iliopúbica, en la pared posterior del canal inguinal.

Según Condon[82], la cintilla iliopúbica es visible a lo largo del borde inferior del anillo inguinal profundo, si bien está parcialmente recubierta por el ligamento inguinal.

Para mostrar la cintilla iliopúbica a nuestros estudiantes, señalamos las siguientes regiones (Fig. 9.32):

- *Proximal:* En el borde inferior del anillo inguinal profundo, se eleva el ligamento inguinal, se limpia el tejido localizado inferior y posteriormente, y se agarra el área de color plateado con un hemostato. Éste es el origen quirúrgico de la cintilla iliopúbica.
- *Distal:* Tras limpiar la fosa piriforme, los tejidos suprayacentes se agarran con otro hemostato. Éste es el término quirúrgico de la cintilla iliopúbica. El movimiento de un hemostato generará el movimiento del otro.
- *Medial:* Una cuidadosa separación y elevación de la fusión entre el ligamento inguinal y los tejidos localizados inferior y posteriormente revelará un engrosamiento de la fascia transversal. Ésta es la cintilla iliopúbica.

Arco iliopectíneo

El arco iliopectíneo es una banda de fascia y fibras aponeuróticas que marca la inserción de la aponeurosis del oblicuo externo en las fascias de los músculos ilíaco y psoas. Se inserta lateralmente en la espina ilíaca anterosuperior y medialmente en la eminencia iliopúbica (iliopectínea).

El arco iliopectíneo (Fig. 9.34) divide el espacio bajo el ligamento inguinal en dos espacios separados: la laguna muscular del músculo iliopsoas lateralmente, y la laguna vascular de los vasos ilíacos externos medialmente. En la región de la eminencia iliopectínea, la banda fascial se ve reforzada por las profusas aportaciones de la fascia del músculo pectíneo y otras estructuras, conformando un com-

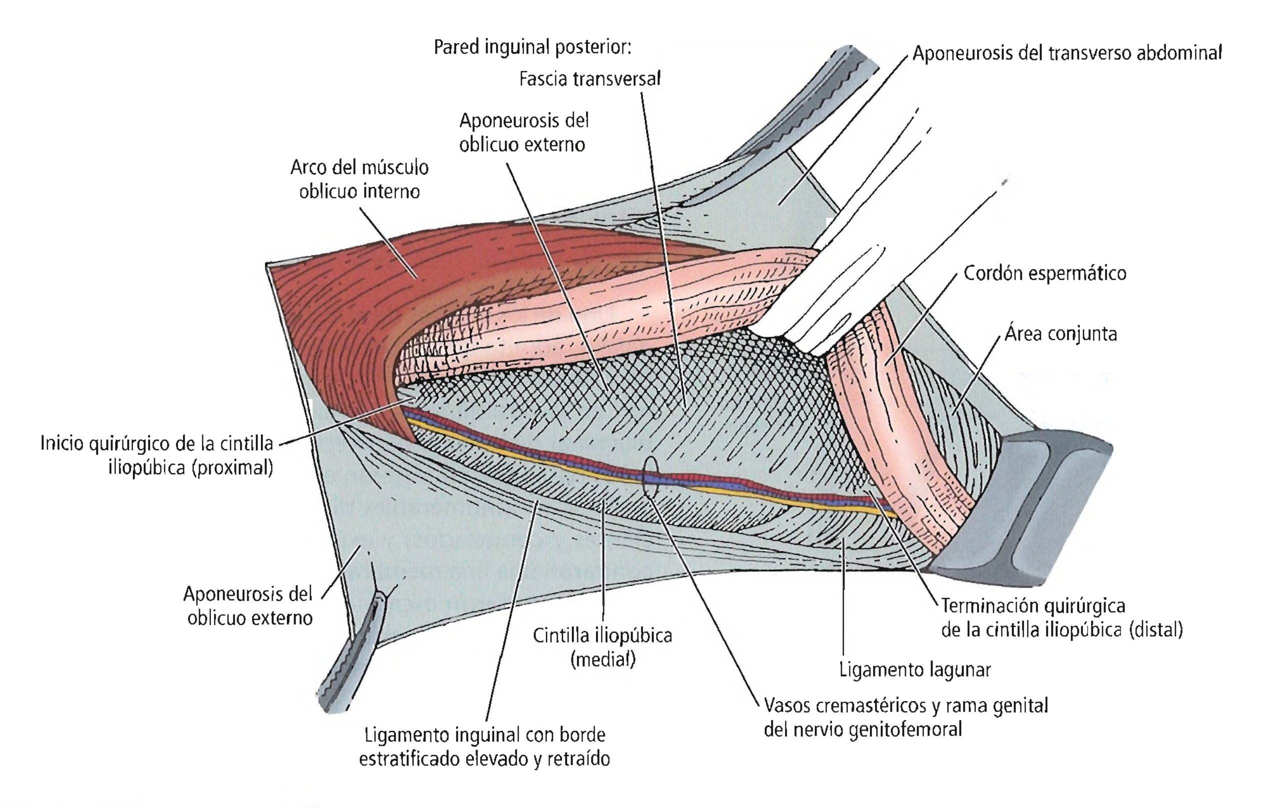


Figura 9.32. Cintilla iliopúbica y relaciones con la rama genital del nervio genitofemoral. [*co5*]

piejo fascial denominado fascia iliopectínea. El cirujano no emplea nunca directamente esta fascia, pero es una importante unión común a muchas estructuras inguinales laterales. Estas estructuras son:

- La inserción de las fibras de la aponeurosis del oblicuo externo.
- La inserción de las fibras del ligamento inguinal.
- El origen de parte del músculo oblicuo interno.
- El origen de parte del músculo abdominal transversal.
- Parte de la inserción lateral de la cintilla iliopúbica. Forma parte asimismo de la pared lateral de la vaina femoral.

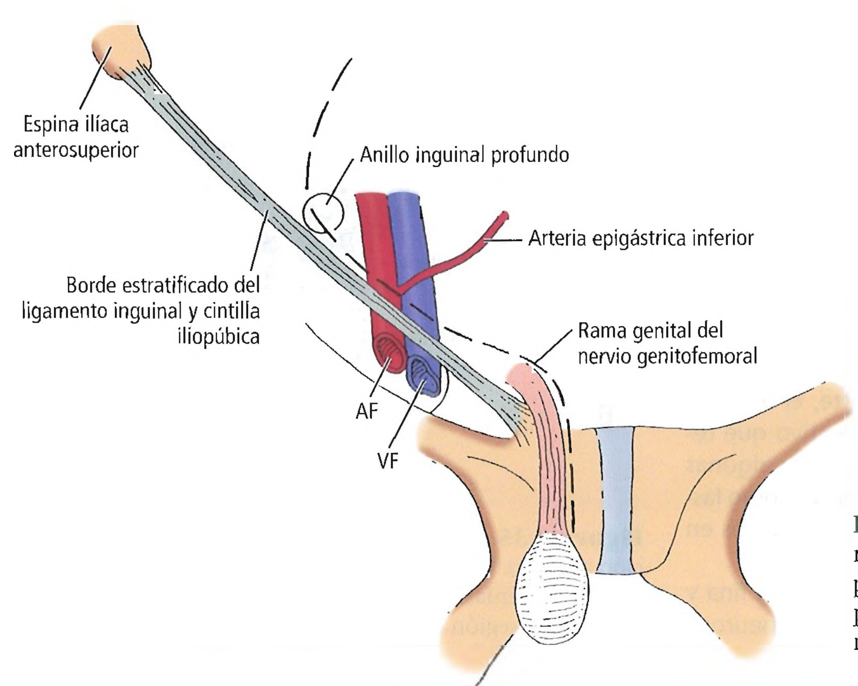


Figura 9.33. Trayecto de la rama genital del nervio genitofemoral desde el anillo inguinal profundo hasta el lado medial del cordón espermático (muy esquemáticamente). AF, Arteria femoral; VF, Vena femoral. [*co5*]

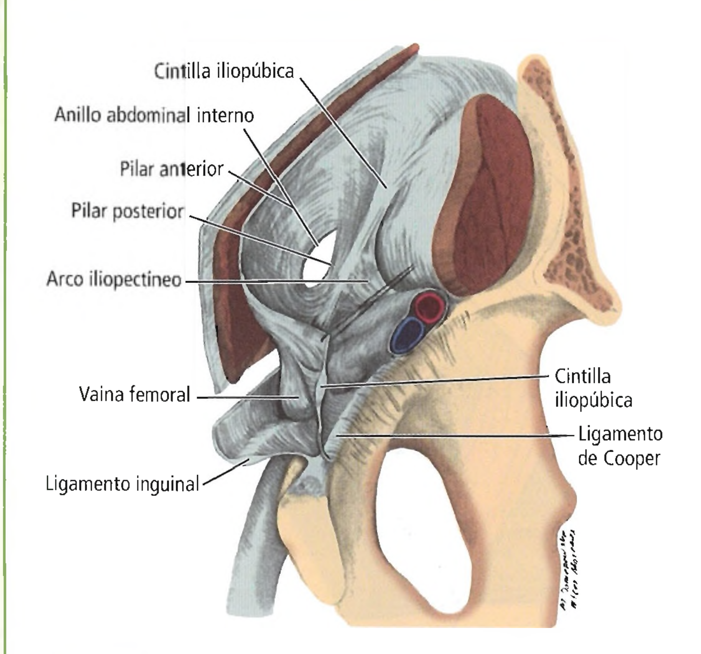


Figura 9.34. Arco iliopectíneo. [*uy3*]

Fascia transversal en la región inguinal

Sir Astley Cooper[70] describió la fascia transversal del siguiente modo:

> «*Cuando las porciones inferiores de los músculos transversal y oblicuo interno se desprenden de sus inserciones subyacentes, se encuentra una capa fascial interpuesta entre éstos y el peritoneo, a través de la cual emergen los vasos espermáticos desde el abdomen. Esta fascia, que me he aventurado a denominar fascia transversal, presenta una densidad variable, y es resistente e inflexible hacia el ilion, pero débil y más celular hacia el pubis.*»

El conducto inguinal se asemeja a una hendidura entre dos grandes capas aponeuróticas: la capa anterior está formada por la aponeurosis del oblicuo externo y la fascia innominada (de Gallaudet); la capa posterior está formada por la aponeurosis del oblicuo interno, por la del transverso abdominal, y por la fascia transversal (véanse Figs. 9.19 y 9.35). Esta última capa es de vital importancia para el cirujano que repara el suelo del conducto inguinal.

El término «fascia transversal» se aplicaba tradicionalmente a la fascia profunda que recubre la cara interna del músculo abdominal transverso. Actualmente, el término indica la totalidad de la capa de tejido conectivo que reviste la musculatura de la cavidad abdominal. En algunas áreas, esta capa fascial recibe nombres específicos, como fascia «ilíaca» o «psoas», cuando recubre estos músculos en concreto.

La fascia transversal es de naturaleza variada. Es fina y muy adherente en la porción que recubre la aponeurosis del transverso abdominal, pero en otras regiones es gruesa y bien diferenciada[70]. En sí misma, en todo caso, la fascia transversal es una capa débil, inútil para la herniorrafia; sin embargo, fusionada con la aponeurosis del transverso abdominal, constituye un «buen material» para la reparación.

Lámina posterior de Cooper de la fascia transversal

Uno de los autores de este capítulo, el Dr. John E. Skandalakis, admite que, a pesar de su familiaridad con las publicaciones de Cooper[70,83], él y sus colegas nunca pensaron en la posibilidad de la existencia de una formación bilaminar de la fascia transversal en la región inguinal (Fig. 9.35) hasta que conocieron el trabajo de Read[84].

En sus[52] innumerables disecciones (con cadáveres recientes y congelados) y experiencia en el quirófano, encontraron una fina membrana que recubría la grasa peritoneal. Le prestaron escasa atención, pues la presencia de más grasa preperitoneal les indujo a pensar que se trataba simplemente de una membrana de tejido papiráceo que

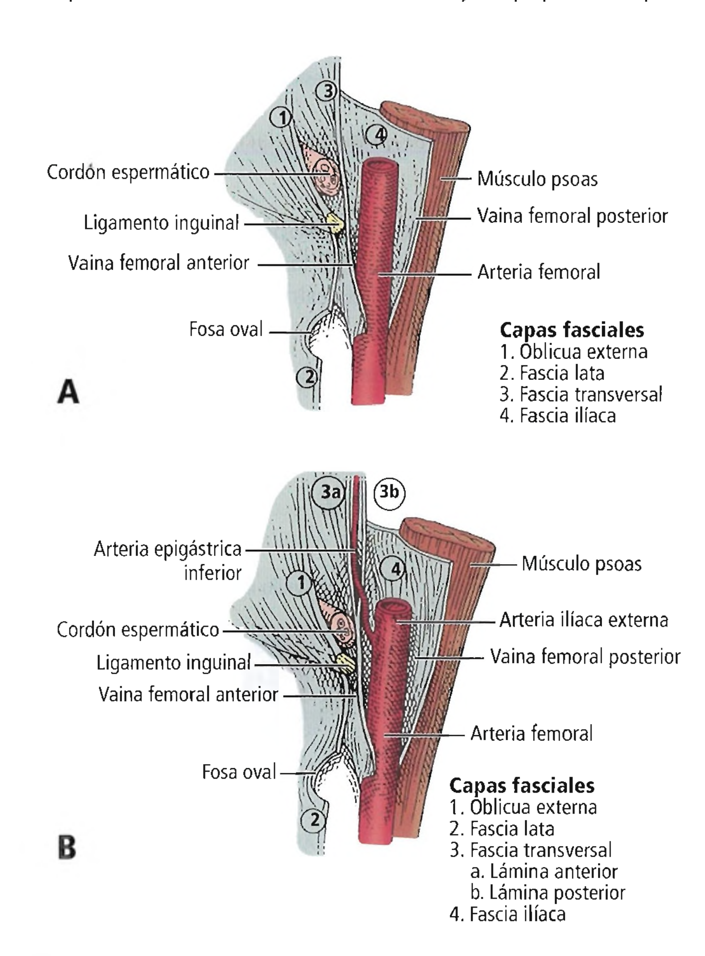


Figura 9.35. A, Fascia transversal y vaina femoral (concepción antigua). B, Fascia transversal y vaina femoral (concepción actual), con énfasis en la naturaleza bilaminar de la fascia transversal en la región inguinal (muy esquemáticamente). [*sk4*]

recubría la grasa. Nunca consideraron dicho tejido la lámina posterior de Cooper de la fascia transversal.

Observaron «la fascia transversal» (aparentemente, la lámina anterior), pero consideraron que esta lámina sola constituía la totalidad de la fascia transversal. En cuanto al revestimiento de la grasa preperitoneal, no llegaron a investigar nunca su origen ni su terminación. Asimismo, advirtieron la presencia de los vasos epigástricos inferiores bajo la «fascia transversal». De nuevo, no prestaron atención a su fijación anterior, ni a su presencia más profunda en la grasa preperitoneal.

Es posible que la capa fascial que estamos denominando «capa posterior» de la fascia transversal sea simplemente una capa extraperitoneal de tejido conectivo. Parece que se trata de la misma capa tisular que proporciona el revestimiento fascial perirrenal. Si la «capa posterior» de la fascia transversal es verdaderamente atribuible al transverso abdominal, o si es simplemente una lámina de tejido conectivo extraperitoneal, sigue siendo, tal vez, objeto de debate. Ciertamente, es preciso seguir investigando.

Capas de la pared abdominal en la región inguinal

De acuerdo con la aproximación de Read[84] de 1992 a la naturaleza de la fascia transversal, las capas de la pared abdominal en la región inguinal son las siguientes (Fig. 9.36):

1. Piel.
2. Fascias subcutáneas (de Camper y Scarpa) de contenido adiposo (fascia superficial).
3. Fascia innominada (de Gallaudet). Esta fascia puede no reconocerse siempre como estructura específica. Su presencia o ausencia carece de relevancia quirúrgica. Da lugar a la formación de la fascia espermática externa.
4. Aponeurosis del oblicuo externo, incluyendo los ligamentos inguinal, lagunar e inguinal plegado (véanse Figs. 9.3, 9.5 y 9.27).
5. Cordón espermático.
6. Músculo transverso abdominal y su aponeurosis, músculo oblicuo interno, hoz inguinal (de Henle), y tendón conjunto (cuando está presente)[85]. Estamos de acuerdo con McVay[61] en que la porción inguinal del músculo transverso abdominal se origina en la fascia del iliopsoas, y no en el ligamento inguinal. El músculo se inserta en el ligamento pectíneo (de Cooper) (véase Fig. 9.1).
7. Lámina anterior de la fascia transversal.
8. Lámina posterior de la fascia transversal.
9. Tejido conectivo preperitoneal con grasa.
10. Peritoneo.

Condon[66] señaló que existen dos grupos de estructuras, el uno reflejo del otro: el de la piel a la aponeurosis (1-4 precedentes), y el de la aponeurosis al peritoneo (6-10).

Espacios y fosas

Espacio de Bogros

El tejido adiposo y otros tejidos conectivos, sean gruesos o finos, se localizan en un espacio situado entre el peritoneo y la lámina posterior de la fascia transversal, denominado espacio de Bogros (Fig. 9.37). Presenta bandas fibrosas, y ocasionalmente, se encuentran liposomas similares a los del cordón espermático. El espacio preperitoneal queda al descubierto plegando la porción del peritoneo parietal hacia la fosa ilíaca antes de alcanzar el pubis[11].

Según Stoppa (comunicación personal de René Stoppa a John E. Skandalakis, 1992), Bogros era un anatomista y cirujano francés que, en 1823, escribió una tesis sobre la anatomía quirúrgica de la región ilíaca. Bogros describió un espacio triangular con los siguientes límites:

- *Lateral:* Fascia ilíaca.
- *Anterior:* Fascia transversal.
- *Medial:* Peritoneo parietal.

Stoppa afirmó acertadamente que este espacio hendible comprendido entre la pared y el peritoneo se considera la prolongación inferior del gran espacio paraurinario posterior.

Hureau y cols.[86,87], tras realizar estudios radiológicos y anatómicos de esta región, consideraron que la composición de la región paraurinaria posterior es la siguiente:

- *Anterior:* Grasa de Gerota contenida en la fascia.
- *Posterior:* Un espacio posterior, que muy probablemente incorpora el espacio de Bogros, en la fosa ilíaca interna.

Según Bendavid[88], el espacio de Bogros es una extensión lateral del espacio retropúbico de Retzius. Puede explorarse practicando una incisión en la fascia transversal desde el anillo interno hasta la cresta del pubis. Bendavid describió también que existe muy probablemente una red venosa localizada en la porción inferior y anterior del espacio de Bogros, fijada a la pared anterior. El «círculo venoso» de Bendavid, localizado en el espacio subinguinal de Bogros, es una red venosa circular variable compuesta por las venas epigástrica inferior profunda, iliopúbica, rectusial, retropúbica y rectusioepigástrica comunicante (Figs. 9.38 y 9.39). Bendavid aconsejó familiarizarse con este círculo venoso, particularmente a los cirujanos que empleen material protésico.

Citamos a Colborn y Skandalakis[89]:

El fascinante e instructivo ensayo de Bogros sobre la anatomía quirúrgica de la región inguinal estimula enormemente la reflexión, más allá de las observaciones que estimamos interpretaciones erróneas comprensibles de anatomía regional. Entre las descripciones ilustrativas de Bogros se encuentra la que detalla el origen, trayecto y patrón de ramificación de la arteria ilíaca circunfleja profunda (denominada ilíaca anterior en su tesis), vaso sanguíneo que

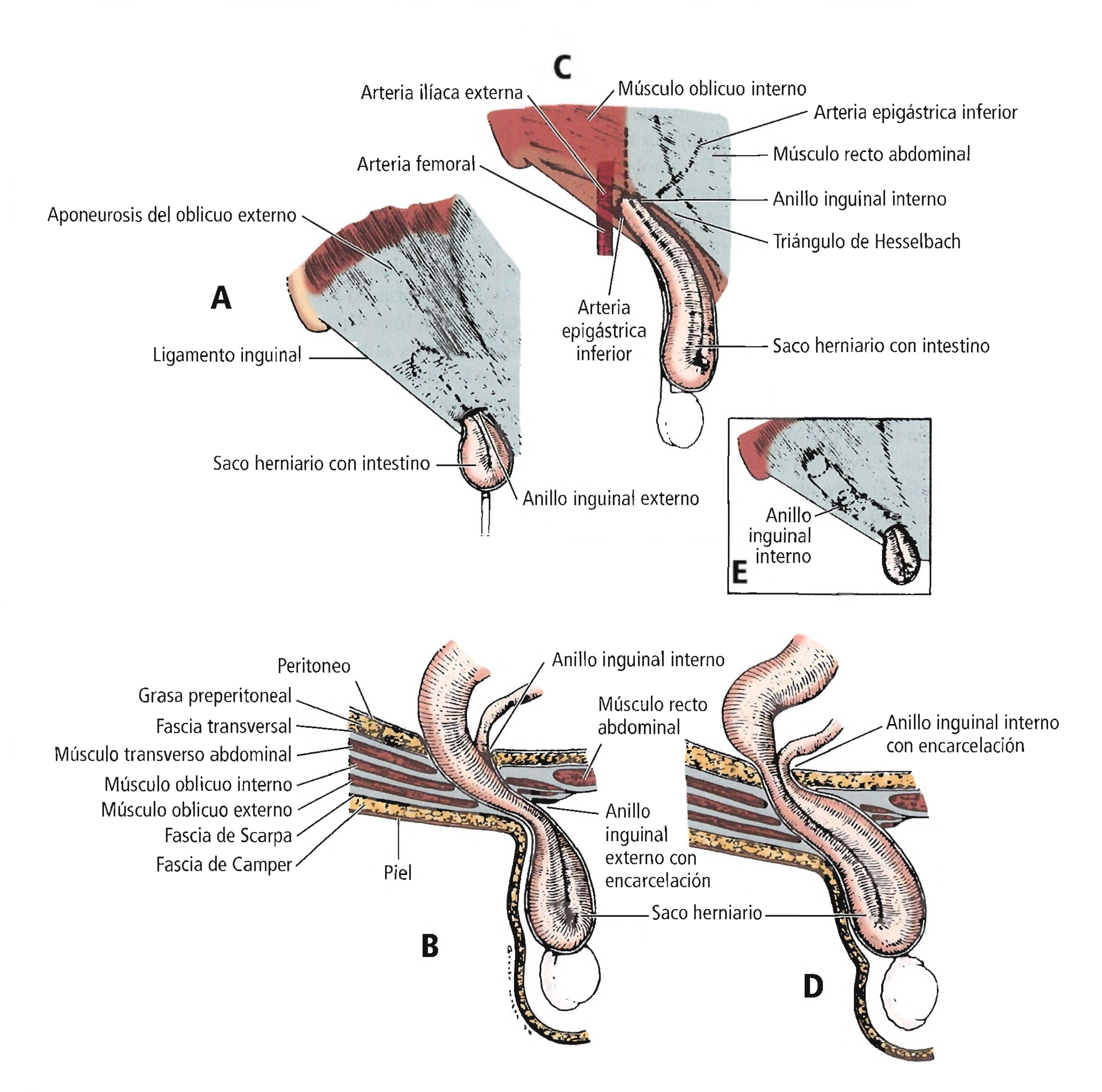


Figura 9.36. Las capas de la pared abdominal en la región inguinal se muestran en B y D. Se muestra asimismo el trayecto de la hernia inguinal indirecta. Las líneas discontinuas indican los puntos de incisión. A y B, Encarcelación en el anillo externo. C y D, Encarcelación en el anillo interno. E, Hernia inguinal lateral inusual. Puede producirse la hernia a través de fibras del músculo oblicuo interno, superior y lateralmente al anillo inguinal interno. [*sk11*]

suele pasar desapercibido en las descripciones convencionales de la anatomía de la región inguinal en el contexto de la herniorrafia inguinal. La mayor parte de esta arteria es subyacente a la cintilla iliopúbica, y es atravesada por varios nervios de importancia.

Bogros menciona el espacio extraperitoneal localizado inferiormente en la cavidad abdominal, donde el peritoneo forma un pliegue desde la pared abdominal anterior hacia la fosa ilíaca. Allí, en un espacio de unos 12 mm a 14 mm de anchura, los vasos ilíacos externos y epigástricos inferiores, señala, están desprovistos de revestimiento seroso, siendo accesibles para una ligadura sin necesidad de separar el peritoneo.

Presumimos que el espacio extraperitoneal descrito por Bogros, en el cual pueden ligarse y sujetarse los vasos ilíacos externos y epigástricos inferiores, es la extensión conjunta del espacio que hoy se denomina «espacio de Bogros». Como ha apuntado el Dr. Bendavid, el espacio preperitoneal de Bogros continúa con el espacio retropúbico de Retzius, y se accede a él en las herniorrafias externas

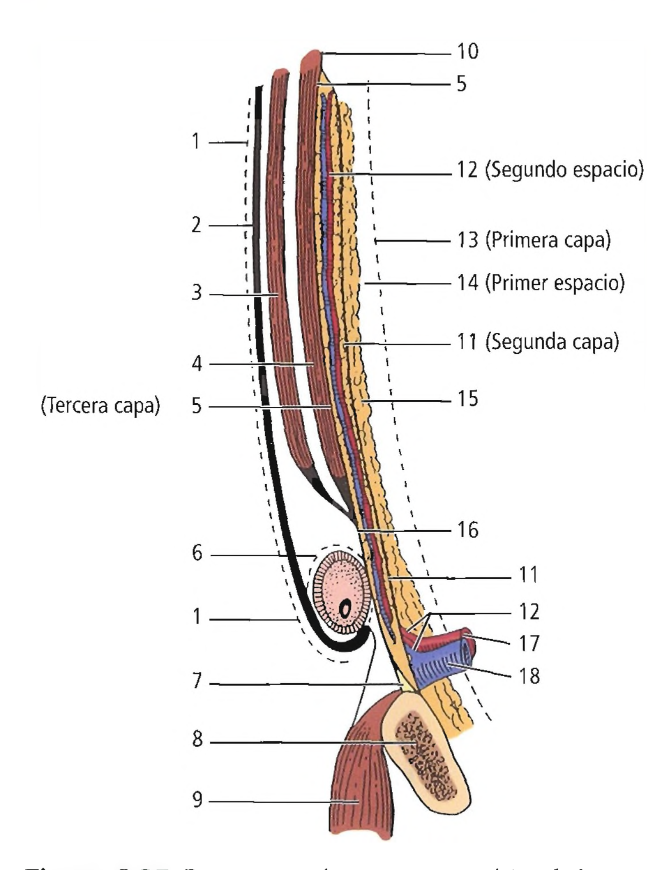


Figura 9.37. Representación muy esquemática de las capas de la pared abdominal y la región inguinal. 1, fascia oblicua externa (fascia de Gallaudet); 2, aponeurosis del oblicuo externo; 3, músculo oblicuo interno; 4, músculo transverso abdominal y su aponeurosis; 5, lámina anterior de la fascia transversal (tercera capa); 6, fascia espermática externa; 7, ligamento de Cooper; 8, pubis; 9, músculo pectíneo; 10, posible unión de las láminas de la fascia transversal; 11, lámina posterior de la fascia transversal (segunda capa); 12, vasos (segundo espacio); 13, peritoneo (primera capa); 14, espacio de Bogros (primer espacio); 15, grasa preperitoneal; 16, aponeurosis del transverso abdominal y lámina anterior de la fascia transversal. 17, arteria femoral; 18, vena femoral. [*sk14*]

cuando se separa la lámina posterior de la fascia transversal y se descubren los vasos epigástricos inferiores, recubiertos de tejido adiposo.

Bogros afirmó que existe una «capa de tejido celular» entre la fascia transversal y los vasos epigástricos y, además, que existe posteriormente una capa más gruesa de tejido similar que separa los vasos del peritoneo. La capa más anterior de fascia extraperitoneal ha sido detectada por otros autores, como por ejemplo Read recientemente. Nosotros hemos observado que la capa extraperitoneal de tejido conectivo se divide a menudo, muy definidamente en localización lateral a los vasos epigástricos inferiores, con una lámina que pasa anteriormente a la arteria y vena epigástricas inferiores, y otra posteriormente a dichos vasos. Es posible que Bogros estuviera familiarizado con el trabajo de Cooper acerca de la fascia transversal bilaminar en esta región.

A nuestro entender, la lámina más anterior de tejido conectivo extraperitoneal presenta una densidad considerablemente variable, como también es variable la cantidad de tejido adiposo con el que puede estar unida. Seccionando esta capa de tejido, puede penetrarse en el espacio retropúbico de Retzius. La lámina profunda es más compleja. Medialmente a los vasos epigástricos inferiores, parece formar el borde lateral de la fascia vesicoumbilical, que contiene la arteria umbilical y el uraco. Parece que esta lámina forma, más o menos claramente, una estructura similar al mesenterio para el ligamento redondo o conducto deferente. La manifestación inguinal de estas capas extraperitoneales de tejido conectivo no es sino una expresión de las complejas especializaciones regionales de esta matriz, ilustrada también por las fascias renales. Fusionándose con el origen aponeurótico del transverso abdominal en la fascia ilíaca, el tejido conectivo extraperitoneal contribuye también decisivamente a la apariencia de la cintilla iliopúbica.

Bogros describe claramente el trayecto de la arteria epigástrica inferior, observando que primero avanza inferiormente y a continuación se curva abruptamente en dirección ascendente para alcanzar la pared abdominal anterior y ascender por ella. Si, como afirma Bogros, la arteria epigástrica inferior puede nacer de la arteria ilíaca externa entre 0 cm y 5 cm proximalmente al origen de la ilíaca circunfleja profunda y el paso de la arteria principal bajo el ligamento inguinal, ¿afecta el punto de origen de la epigástrica inferior en la ilíaca externa a la longitud del espacio mencionado, donde la arteria está desprovista de revestimiento peritoneal? Bogros no esclarece esta interesante y pertinente cuestión.

Es muy probable que Bogros conociese el trabajo de François Poupart (1616-1708), que publicó su trabajo sobre el ligamento inguinal en 1705. Los investigadores no saben si Bogros quería decir que parte de la arteria ilíaca externa se localiza entre la fascia ilíaca y la fascia muscular intrínseca o el músculo ilíaco.

La descripción de las ramificaciones y la distribución de los vasos epigástricos inferiores realizada por Bogros presenta detalles enigmáticos. El autor observa que la primera rama discurre medialmente para irrigar los tejidos del conducto femoral, de naturaleza notablemente linfática, y continúa luego para formar anastomosis con la arteria obturatriz, o bien para reemplazarla. Estas importantes observaciones, y el hecho de que dichos vasos pueden resultar fácilmente lesionados en las herniorrafias, se han mencionado a menudo en la bibliografía reciente. Bogros señala que la segunda rama de la epigástrica inferior, la arteria retropúbica, puede asimismo constituir el origen de

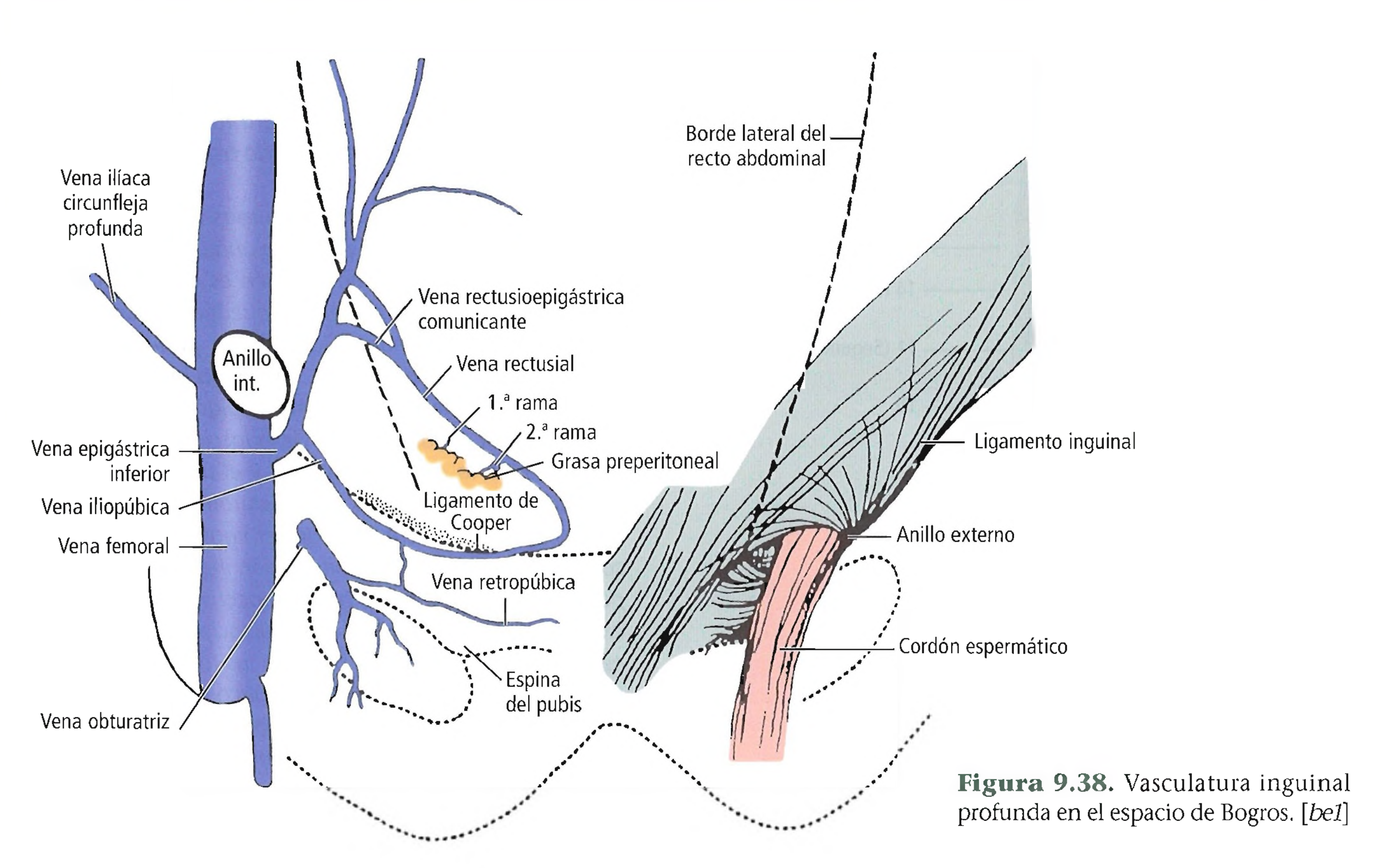


Figura 9.38. Vasculatura inguinal profunda en el espacio de Bogros. [*be1*]

una arteria obturatriz aberrante. En una herniorrafia, algunos autores recomiendan la escisión del ligamento de Gimbernat (ligamento lagunar), pero esto puede lesionar la arteria obturatriz aberrante («el enemigo inferior»), produciendo una hernia o una hemorragia abundante.

Al pensar en el llamado «ligamento de Gimbernat», suele asumirse que se trata de la porción lagunar del ligamento inguinal, el cual, tras su inserción en la espina del pubis, se inserta a lo largo del ligamento pectíneo de Cooper. Resulta interesante señalar que Bogros se refiere a la fascia transversal y a la aponeurosis del transverso (¿el extremo medial de la cintilla iliopúbica?) como ligamento de Gimbernat, evidentemente en consonancia con la terminología acepada en la época.

La descripción del origen, trayecto y relaciones de los vasos ilíacos externos y comunes es clara e interesante. Bogros observa que puede trazarse una línea comenzando más o menos a 1 cm por debajo del ombligo en la línea media, hasta el punto medio del ligamento inguinal, definiendo así la posición subyacente de la arteria ilíaca y su disponibilidad para la palpación. Asimismo, señala que el nervio femoral parte de la depresión existente entre el psoas y el ilíaco, lateral a la arteria ilíaca externa, a cierta distancia cranealmente del ligamento inguinal. Ésta es una observación importante actualmente, debido a la frecuente colocación de grapas lateralmente al anillo inguinal interno en la herniorrafia laparoscópica.

Algunas de las explicaciones sobre las disposiciones fasciales presentadas por Bogros, particularmente las referidas a la región inguinal, serían inaceptables para muchos investigadores contemporáneos. Entre otras cosas, consideraba que la fascia lata del muslo da origen a la fascia que recubre la cavidad abdominal y las paredes del abdomen externamente, lo cual es como decir que las manos y los dedos son extensiones y derivados del pulgar.

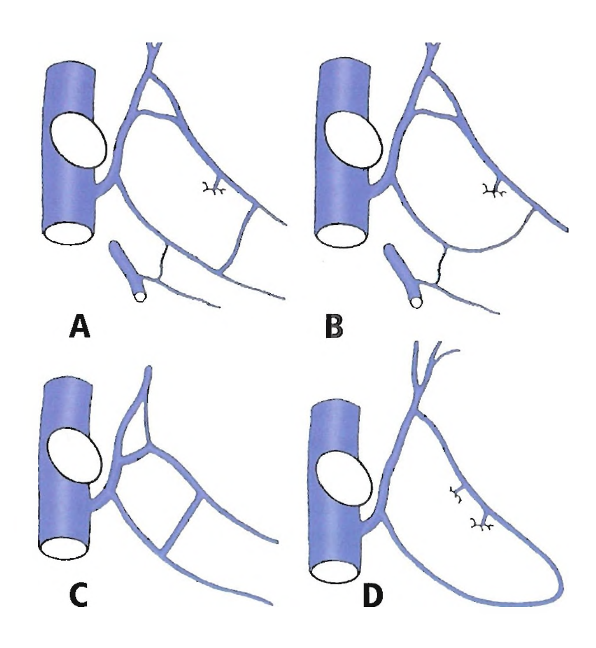


Figura 9.39. A-D, Variaciones en la vasculatura del sistema venoso inguinal profundo. [*be1*]

Por supuesto, el principal objetivo de la tesis es elaborar una vía de acceso segura y bien definida para descubrir las arterias epigástricas inferiores e ilíacas externas en una intervención quirúrgica, que no las lesione ni invada la cavidad abdominal. Su lúcida descripción del acceso y su argumentación proporcionan una placentera lectura, además de sorprendente, considerando la época en que la escribió el autor.

En su tesis, Bogros dedica tres párrafos a detallar un espacio que se ha denominado acertadamente «espacio de Bogros», tal vez para homenajear su excelente trabajo anatómico. La información descriptiva sustenta implícitamente las opiniones de Hureau y cols., la de Bendavid y la nuestra, de que Bogros definió adecuadamente el espacio que lleva su nombre, localizado entre el peritoneo y la fascia transversal. En primer lugar, Bogros afirma que «el peritoneo, al plegarse desde la porción ilíaca de la pared abdominal anterior hacia la fosa ilíaca, abre anteriormente un espacio de 12 mm a 14 mm de anchura, donde termina la arteria ilíaca externa y comienza la arteria epigástrica inferior». En segundo lugar, afirma que «la arteria ilíaca externa y la porción inicial de la arteria epigástrica inferior recorren la porción ilíaca de la pared abdominal. Estos vasos están dispuestos de tal modo que están separados de la cavidad abdominal inferior sólo por el peritoneo y una capa celular más o menos gruesa». En tercer lugar, Bogros señala en su tesis que «una capa laxa de tejido celular la separa (a la arteria epigástrica inferior) de la fascia transversal anteriormente. Posteriormente, una capa más gruesa del mismo tejido la separa del peritoneo, poco más allá de su origen».

Estamos en desacuerdo con muchas de las afirmaciones de Bogros, pero el objeto de este capítulo no es presentar nuestras objeciones a diversas cuestiones irrelevantes. Lo que deseamos es incluir el nombre de Bogros en los anales de la Anatomía, junto con los de Hureau, Stoppa y Bendavid y cols., y los de tantos otros científicos franceses. Estamos seguros de que Bogros nunca pensó que el espacio que describió albergaría prótesis para el tratamiento moderno de la hernia de la pared abdominal; pero Stoppa, en su excelente trabajo, mantiene las prótesis confinadas al espacio de Bogros.

Hendidura perineal superficial

Este espacio potencial se localiza entre la fascia membranosa de Colles del periné y la fascia muscular del saco perineal superficial. El saco superficial contiene los músculos isquiocavernoso y bulboesponjoso, y los cuerpos eréctiles, etc. Este saco superficial recubre el diafragma urogenital, situado a mayor profundidad.

A efectos prácticos, la hendidura perineal superficial está presente en el escroto o los labios mayores y es continua con el espacio potencial localizado en profundidad a la fascia de Scarpa de la pared abdominal anterior. Los testículos se mueven libremente, siendo la piel y el dartos las únicas capas fijas de las ocho del escroto[51]. La túnica vaginal es una membrana serosa del peritoneo.

Las arterias pudendas externas (superficial y profunda) y las internas, así como algunas pequeñas ramas de las arterias testicular y cremastérica, son los principales vasos que irrigan el escroto y los vasos mayores. Las ramas terminales de los vasos que irrigan la piel del escroto yacen transversalmente; por tanto, la exploración escrotal debe realizarse mediante una incisión transversa para minimizar la hemorragia.

El drenado linfático del escroto, los labios mayores y la piel de la región inguinal se realiza a través de los ganglios linfáticos inguinales superficiales; el de los testículos pasa cranealmente con los vasos gonadales hasta alcanzar los ganglios localizados a la altura del riñón.

Triángulo de Hesselbach

El triángulo de Hesselbach (Fig. 9.40) presenta los vasos epigástricos inferiores (profundos) como borde lateral o inferior, el borde lateral del músculo recto del abdomen como borde medial, y el ligamento inguinal como borde inferolateral.

La mayoría de las hernias inguinales directas y las inguinales supravesicales externas se producen en esta zona. La vaina del recto, sin embargo, es la única estructura de presencia natural disponible para una herniorrafia. Por supuesto, no pueden emplearse los vasos epigástricos superiores al triángulo. Es preferible recurrir a la cintilla iliopúbica o al ligamento pectíneo antes que al ligamento inguinal. Actualmente, las prótesis de malla libres de tensión se utilizan cada vez más en las herniorrafias de la pared abdominal. Estas prótesis proporcionan un soporte fiable, duradero y bastante económico para la región con una abertura anómala.

Fosas de la pared abdominal anterior inferior

La cara posterior de la pared abdominal anterior, superior al ligamento inguinal, se divide en tres fosas de escasa profundidad (Fig. 9.41). Localizadas a ambos lados de la línea media, estas fosas están delimitadas por el uraco embrionario obliterado, y se extienden desde la cúpula de la vejiga hasta el ombligo (ligamento umbilical medio). Lateralmente, las fosas están separadas por los ligamentos umbilicales mediales (arterias umbilicales obliteradas) y laterales (arterias epigástricas inferiores o profundas).

Las fosas son las siguientes:

- Las fosas inguinales laterales (Fig. 9.41), laterales a las arterias epigástricas inferiores, contienen los anillos inguinales internos. Las hernias inguinales indirectas se producen aquí.
- Las fosas inguinales mediales, situadas entre las arterias epigástricas inferiores y los ligamentos umbilicales mediales, son el lugar de una hernia inguinal directa.

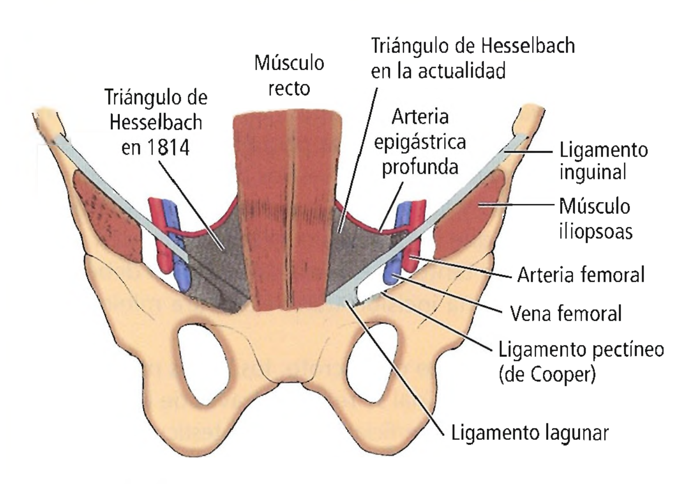


Figura 9.40. Triángulo de Hesselbach tal y como fue descrito inicialmente (izquierda), y como se acepta hoy en día (derecha). Obsérvese que parte de la fosa supravesical se localiza en el interior del triángulo. [*sk15*]

- Las fosas supravesicales, situadas entre los ligamentos umbilicales medial y medio, acogen hernias supravesicales externas.

La fosa supravesical es parcialmente suprayacente al triángulo de Hesselbach, de modo que el ligamento umbilical medial yace en su interior. Por tanto, una hernia a través de la fosa supravesical o medial, es una hernia inguinal indirecta. Dependiendo de la localización, una hernia directa puede ser inguinal (en la fosa medial) o supravesical (en la fosa supravesical).

La terminación de la aponeurosis del músculo oblicuo interno y la del músculo transverso abdominal se unen para formar el «tendón conjunto» en un porcentaje muy bajo de individuos, si es que se unen en alguno. Puesto que la presencia de esta estructura es muy rara, preferimos el borde lateral de la vaina del recto como punto de referencia para la hernia supravesical[51].

Espacios entre el ligamento inguinal y la cresta iliopectínea

Entre el ligamento inguinal y la rama superior del pubis, existe un espacio organizado en tres compartimientos: neuromuscular, vascular y conducto femoral (véase Fig. 9.28). El más lateral es el neuromuscular. Esta región alberga el músculo iliopsoas, el nervio femoral y el nervio cutáneo femoral lateral.

Las localizaciones y variaciones del nervio femoral han sido descritas por Leggett y Lintz[90], Oertel[91], Ferner[92] y Gisel[93]. El nervio femoral puede perforar el músculo ilíaco. Puede localizarse entre la arteria y la vena femorales. Una porción del nervio puede acompañar al nervio glúteo superior para inervar el recto femoral y el vasto lateral. Asimismo, el nervio femoral puede ser subyacente al músculo ilíaco. En la disección bilateral de 68 cadáveres, Spratt y cols.[94] describen tres casos en los que el nervio femoral aparece dividido por variantes de deslizamiento de los músculos ilíaco y psoas mayor.

Mediales a la región que contiene el músculo ilipsoas, el nervio femoral y el cutáneo femoral lateral constituyen el compartimento vascular que alberga la arteria y vena femorales.

Conducto y vaina femorales

En localización aún más medial al compartimento vascular que contiene la arteria y vena femorales, se encuentra el compartimento del conducto femoral. La vaina femoral, una extensión de la fascia transversal del abdomen, reviste la arteria femoral, la vena femoral y el conducto femoral.

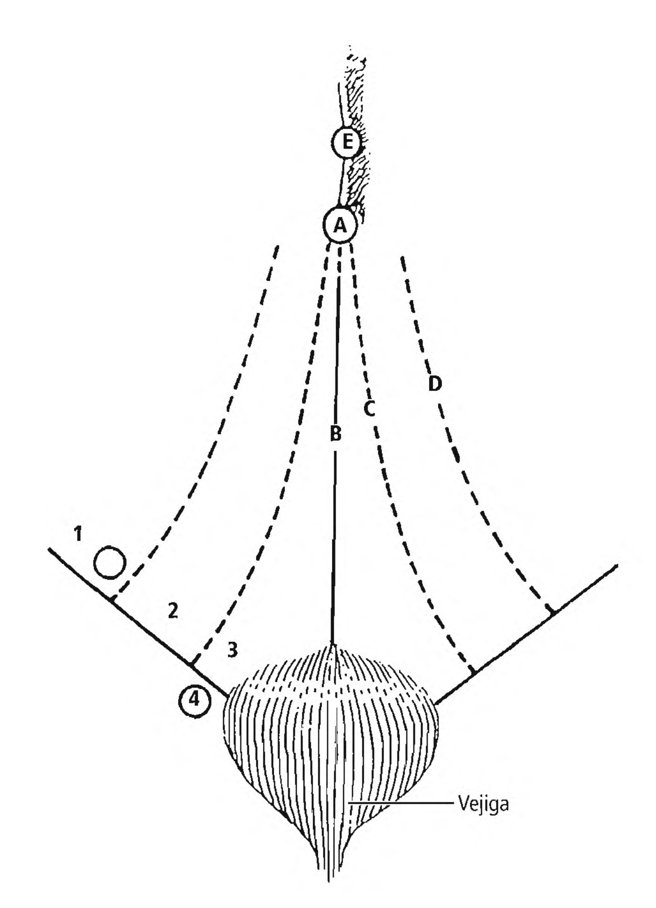


Figura 9.41. Fosas de la pared abdominal anterior y su relación con los puntos de hernia inguinal. A, Ombligo; B, Ligamento umbilical medio (uraco obliterado); C, Ligamento umbilical medial (arterias umbilicales obliteradas). D, Ligamento umbilical lateral que alberga las arterias epigástricas inferiores (profundas). E, Ligamento falciforme. *Puntos de posibles hernias*: 1, fosa lateral (hernia inguinal indirecta); 2, fosa medial (hernia inguinal directa); 3, fosa supravesical (hernia supravesical); 4, anillo femoral (hernia femoral). [*ro2*]

El conducto femoral es el más medial de los tres compartimentos de la vaina, y es el punto por donde puede pasar una hernia femoral. El conducto es cónico, de 1,25 cm a 2,0 cm de longitud aproximadamente (Fig. 9.42). La fosa oval, que es la abertura en la fascia lata para la gran vena safena, se encuentra en su ápice. Así, una hernia femoral puede presentarse como una protuberancia de la piel superior a la fosa oval.

Berliner[95] aportó una explicación anatómica del origen de la hernia femoral, afirmando que si las fibras del transverso abdominal se insertan en la rama superior del pubis en forma de banda estrecha, se desarrollará una abertura cónica que constituye la causa primaria de hernia femoral.

El anillo femoral es inflexible. Su diámetro transverso oscila entre 8 mm y 27 mm, y el diámetro anteroposterior entre 9 mm y 19 mm. Sin embargo, en el 70% de los pacientes, estos diámetros son de 10-14 mm y 12-16 mm, respectivamente[61]. Sus límites son los siguientes:

- *Lateral:* Un tabique de tejido conectivo que conecta las láminas anterior y posterior de la vaina femoral y la vena femoral.
- *Posterior:* La fascia ilíaca y el ligamento pectíneo de Cooper.
- *Anterior:* La cintilla iliopúbica (más internamente) y el ligamento inguinal (más externamente).
- *Medial:* La fascia transversal, la inserción aponeurótica del músculo transverso abdominal y el ligamento lagunar (más medialmente). Una evaginación de tejido conectivo preperitoneal forma una fina capa interior para el conducto femoral.

McVay[61] localiza el ligamento lagunar en el borde medial del anillo femoral en sólo 8 de 362 individuos estudiados, indicando que la aponeurosis del transverso abdominal es el límite habitual. Condon[68] afirma que el borde medial lo forman o bien la aponeurosis, o bien las «fibras recurvadas» de la cintilla iliopúbica.

El conducto suele contener tejido conectivo areolar, ganglios y vasos linfáticos. Con frecuencia, existe un ganglio grande en el extremo superior del conducto[96]. A este ganglio lo denominan los franceses ganglio de Cloquet, y los alemanes ganglio de Rosenmüller. El extremo distal del conducto está cerrado por un tenue tejido adiposo, el tabique femoral.

¿Dónde se encuentra el punto de obstrucción en una hernia femoral estrangulada o encarcelada: en el anillo femoral, o en un punto inferior en 1,5 cm al anillo? Lytle[97] se inclina por lo segundo, aconsejando la sección transversal parcial del ligamento de Gimbernat. Nosotros preferimos la sección transversal parcial del ligamento inguinal, para evitar lesiones en la arteria obturatriz aberrante que pasa medialmente al saco herniario (Fig. 9.43).

Elementos óseos en la región inguinal

Las porciones de la pelvis y el reborde pélvico presentes en las partes blandas de la región inguinofemoral, son:

- Cresta iliopectínea.
- Espina del pubis.
- Sínfisis púbica.

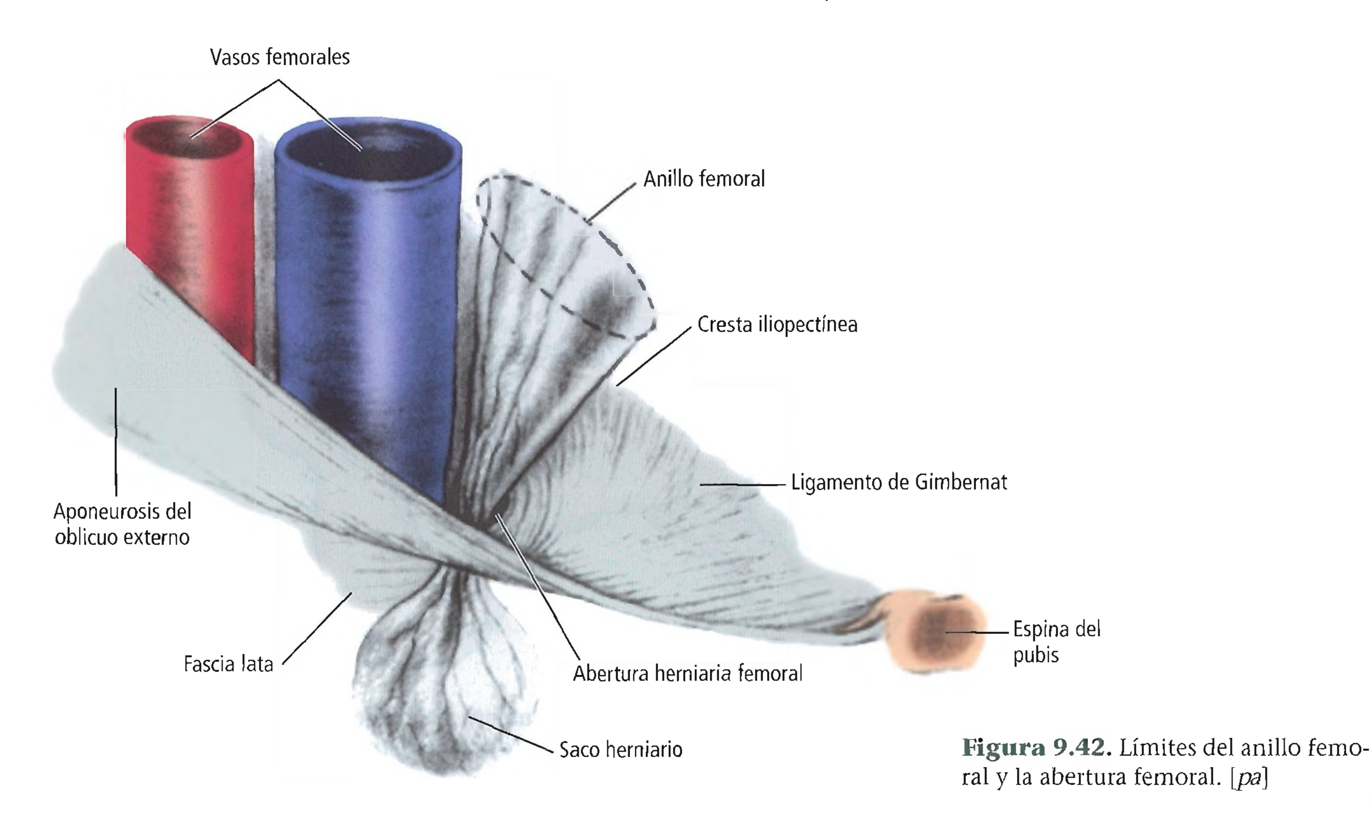


Figura 9.42. Límites del anillo femoral y la abertura femoral. [*pa*]

La cresta iliopectínea y la línea arqueada forman la línea terminal de la pelvis. La cresta iliopectínea del pubis y la cresta púbica conforman la porción anterior; la línea arqueada del ilion constituye la porción posterior. La línea terminal se extiende desde el promontorio del sacro hasta la sínfisis púbica (Fig. 9.44).

La cresta iliopectínea es más relevante que la línea arqueada en la anatomía de las hernias, debido a las siguientes razones:

- Las fibras tendinosas del músculo pectíneo se insertan en su totalidad en la cresta iliopectínea.
- El ligamento pectíneo de Cooper se inserta en la porción medial de la cresta iliopectínea.
- La cintilla iliopúbica se inserta asimismo en la cresta.

La espina del pubis se localiza en el extremo medial de la cresta iliopectínea. Las porciones mediales del ligamento lagunar y el «tendón conjunto», cuando está presente, se insertan en la espina del pubis.

Irrigación sanguínea de la región inguinal

Arterias

El aporte vascular a la región inguinal es muy rico. No pretendemos presentar aquí una descripción completa, sino algunos de sus aspectos. A efectos de descripción, puede dividirse en un sistema superficial para la grasa subcutánea y un sistema más profundo para los componentes músculoaponeuróticos.

Tres ramas superficiales de la arteria femoral contribuyen a irrigar la pared abdominal inferior al ombligo, aportando ramas que ascienden por el tejido conectivo subcutáneo. De lateral a medial, éstas son:

- Arteria ilíaca circunfleja superficial (próxima a la cresta ilíaca).
- Arteria epigástrica superficial (en la región inguinal media, con una orientación vertical ascendente).
- Arteria pudenda externa superficial (inferior al ligamento inguinal en la fosa oval).

Existe anastomosis entre la arteria epigástrica superficial y la arteria contralateral, así como entre todas ellas y las arterias profundas.

Las arterias profundas se localizan entre los músculos oblicuo interno y transverso abdominal. Son:

- Décima y undécima arterias intercostales posteriores.
- Rama anterior de la arteria subcostal.
- Ramas anteriores de las cuatro arterias lumbares.
- Rama ascendente de la arteria ilíaca circunfleja profunda.

El aporte vascular a la vaina del recto procede de las arterias epigástricas superior e inferior, que a menudo presentan anastomosis. La arteria epigástrica inferior penetra

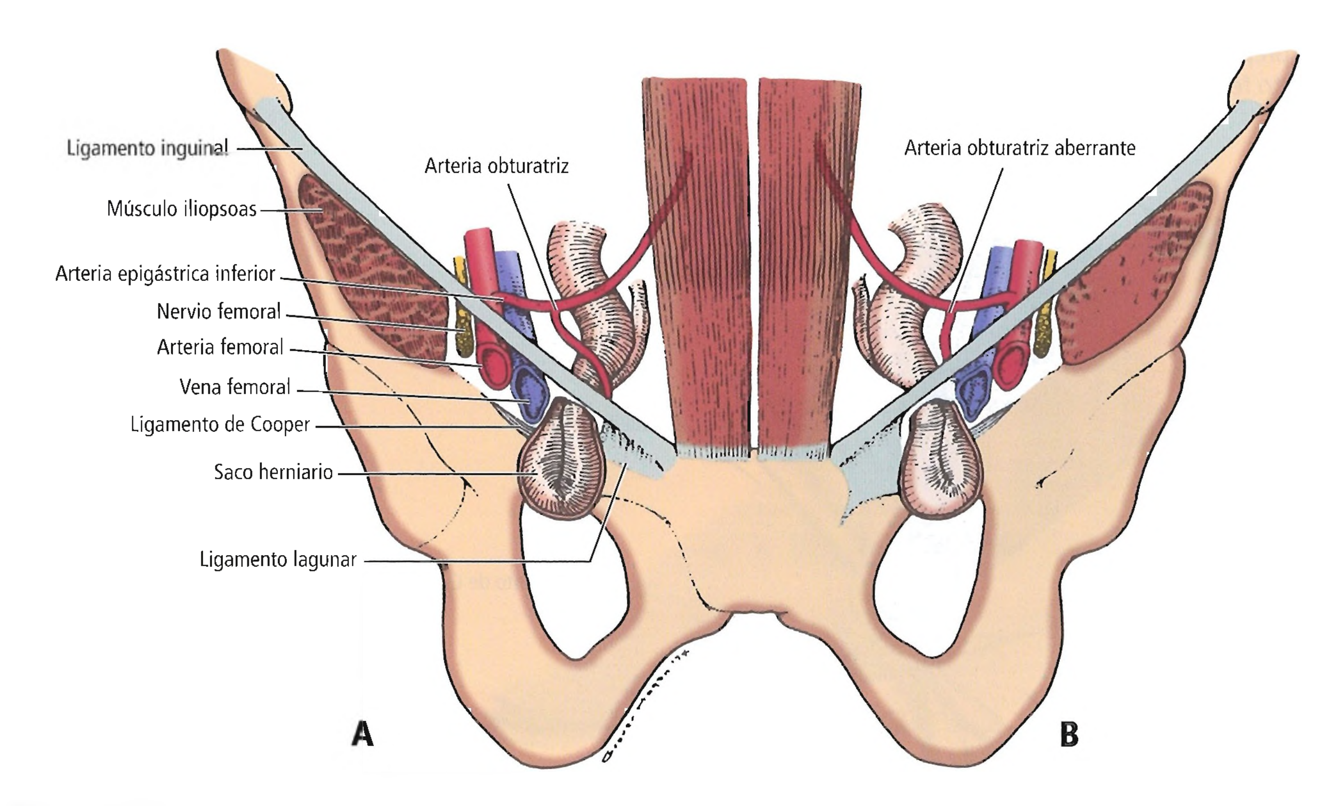


Figura 9.43. Hernia femoral. A, Una arteria obturatriz aberrante pasa medialmente al saco herniario (es peligroso seccionar el ligamento lagunar). B, Una arteria obturatriz aberrante pasa lateralmente al saco herniario (no existe riesgo al seccionar el ligamento lagunar). [*sk11*]

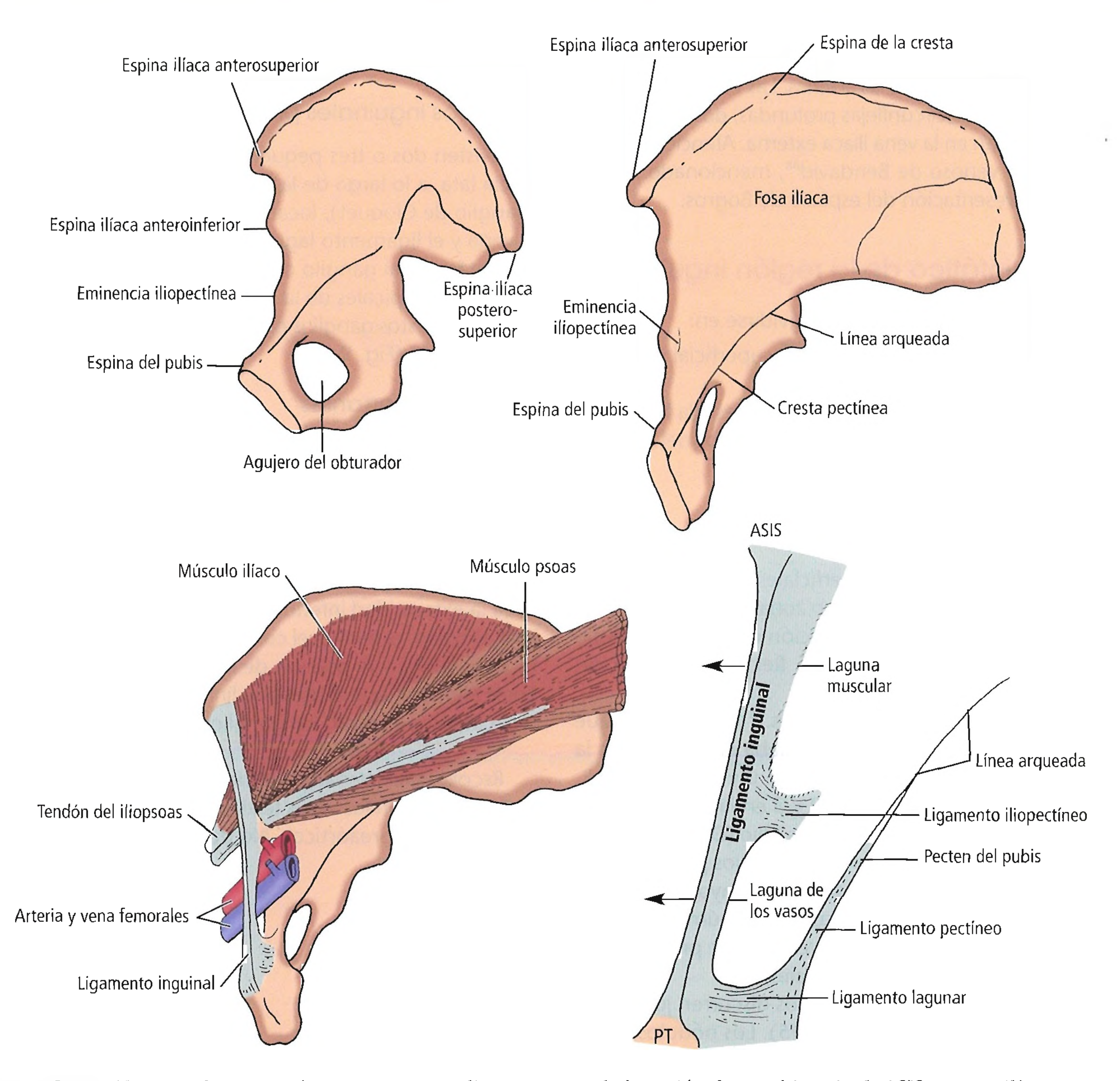


Figura 9.44. Algunos elementos óseos y porciones ligamentosas de la región femoral inguinal. ASIS, espina ilíaca anterosuperior; PT, espina del pubis. [*sk16*]

en la vaina del recto por la línea semicircular de Douglas (línea arqueada), o cerca de ésta, entre el músculo recto y la lámina posterior de la vaina. La red arterial profunda de la pared abdominal se compone de las arterias epigástrica inferior e ilíaca circunfleja profunda. Ambas se originan en la porción distal de la arteria ilíaca externa.

De la arteria epigástrica inferior nacen dos ramas:

- Espermática externa (cremastérica), que se convierte en parte del cordón espermático.
- Púbica, que atraviesa el ligamento de Cooper y forma anastomosis con la arteria obturatriz, convirtiéndose ocasionalmente en arteria obturatriz aberrante.

La arteria ilíaca circunfleja profunda se localiza fuera del espacio preperitoneal, profunda con respecto a la fascia del iliopsoas, próxima al arco iliopectíneo. Desde su origen, la arteria ilíaca circunfleja profunda discurre lateralmente, primero en profundidad a la fascia ilíaca y después bajo la cintilla iliopúbica. Su rama ascendente avanza verticalmente, en localización medial a la espina ilíaca anterosuperior y entre los músculos transverso y oblicuo interno. En la herniorrafia laparoscópica, la arteria ilíaca circunfleja profunda es susceptible de lesión debido a la colocación de grapas o suturas en las prótesis de malla empleadas para la fijación, dando lugar a la formación ocasional de hematomas.

Venas

Las venas acompañan a las arterias. Las venas epigástricas inferiores y las ilíacas circunflejas profundas, dos por cada arteria, desembocan en la vena ilíaca externa. Atención: recuérdese el círculo venoso de Bendavid[88], mencionado previamente en la presentación del espacio de Bogros.

Drenado linfático de la región inguinal

Los ganglios linfáticos pueden dividirse en:

- Ganglios superficiales entre la fascia superficial y la fascia lata.
- Ganglios inguinales profundos subyacentes a la fascia lata.
- Ganglios inguinales aberrantes en el interior del conducto inguinal.

Ganglios inguinales superficiales

Los ganglios inguinales superficiales se han distribuido durante más de 100 años en cinco zonas arbitrarias[96,98]. Estas zonas, centradas en la terminación de la gran vena safena, se muestran en la Figura 9.45. Recubren un área delimitada en la Figura 9.46.

En 450 disecciones, Daseler y cols.[98] describieron que el número de ganglios linfáticos oscilaba entre 0 y 8 en la zona 1, entre 0 y 7 en la zona 2, entre 0 y 3 en la zona 3, entre 0 y 9 en la zona 4, y entre 0 y 3 en la zona 5.

Aunque el número de ganglios es bajo (Daseler y cols.[98] obtuvieron una media de sólo 8,25 ganglios por pierna diseccionada), éstos constituyen tal vez el mayor grupo individual de ganglios linfáticos del cuerpo. El número de ganglios oscila entre 4 y 25, siendo inversamente proporcional al tamaño de los ganglios individuales.

Dentro de cada zona, los ganglios discurren junto con los vasos sanguíneos (véase Fig. 9.45). Los nódulos superolaterales (zona 1) se extienden a lo largo de los vasos ilíacos circunflejos superficiales, inferiores al ligamento inguinal. Haagensen y cols.[96] encontraron unos pocos superiores al ligamento en la aponeurosis del músculo oblicuo externo. Los ganglios superomediales (zona 2) están asociados con los vasos epigástricos superficiales y pudendos externos hasta 1 cm superiormente al ligamento inguinal.

Los ganglios inframediales (zona 3) no existían en el 20% de las piezas anatómicas diseccionadas por Daseler y cols.[98]; en el 37% se encontró un único ganglio. En el cuarto inferolateral (zona 4), existe una cadena de ganglios lateral a la gran vena safena. La presencia de un ganglio en la unión de la gran vena safena y la accesoria es relativamente constante. La zona central (zona 5) no presenta ganglios en el 84% de las piezas anatómicas diseccionadas, y hay un único ganglio en el 15%.

El área que debe incluirse en una linfadenectomía inguinal radical se muestra en la Figura 9.46. Los ganglios superficiales de las cinco zonas se incluirán en el área delimitada.

Ganglios inguinales profundos

Existen dos o tres pequeños ganglios subyacentes a la fascia lata, a lo largo de la vena femoral. El mayor de ellos (ganglio de Cloquet), localizado en el anillo femoral entre la vena y el ligamento lagunar, está casi siempre presente. La metástasis al ganglio de Cloquet, como la metástasis a los ganglios apicales de la axila, comporta un mal pronóstico. Todos estos ganglios están contenidos en el área de escisión radical (Fig. 9.46).

Ganglios aberrantes

En los ganglios aberrantes se incluyen algunos ganglios pequeños localizados en el conducto inguinal, superiormente a la sínfisis púbica, y en la base del pene.

Vías linfáticas

Los ganglios inguinales superficiales reciben la linfa de toda la extremidad inferior, la pared abdominal infraumbilical, la nalga, el periné, el conducto anal, el pene y el escroto o los labios y la porción de la vagina externa al himen. Suele afirmarse que el drenado linfático del glande del pene o el clítoris lo realizan los ganglios inguinales profundos.

RECORDAR: El drenado linfático de los testículos pasa superiormente con los vasos testiculares y termina en los ganglios renales y preaórticos. No desemboca en los ganglios inguinales.

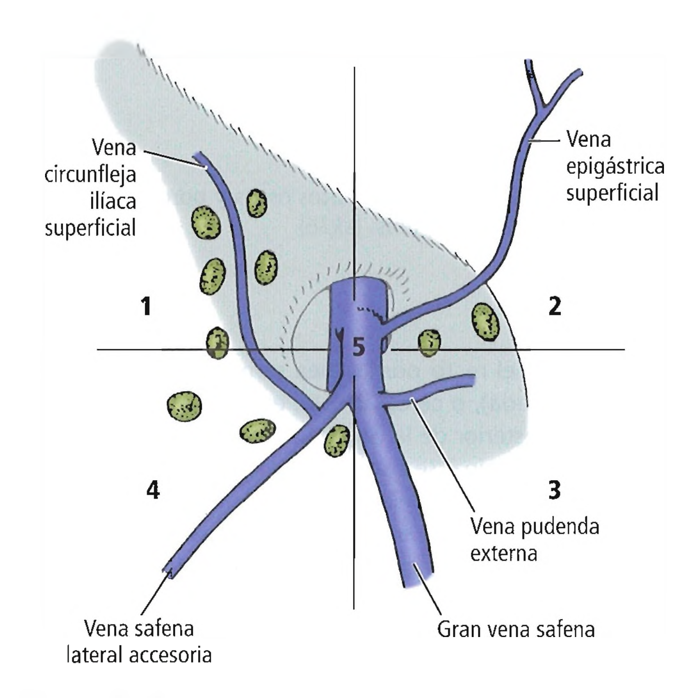


Figura 9.45. Distribución de los vasos linfáticos alrededor de la gran vena safena y sus tributarias. [*sk4*]

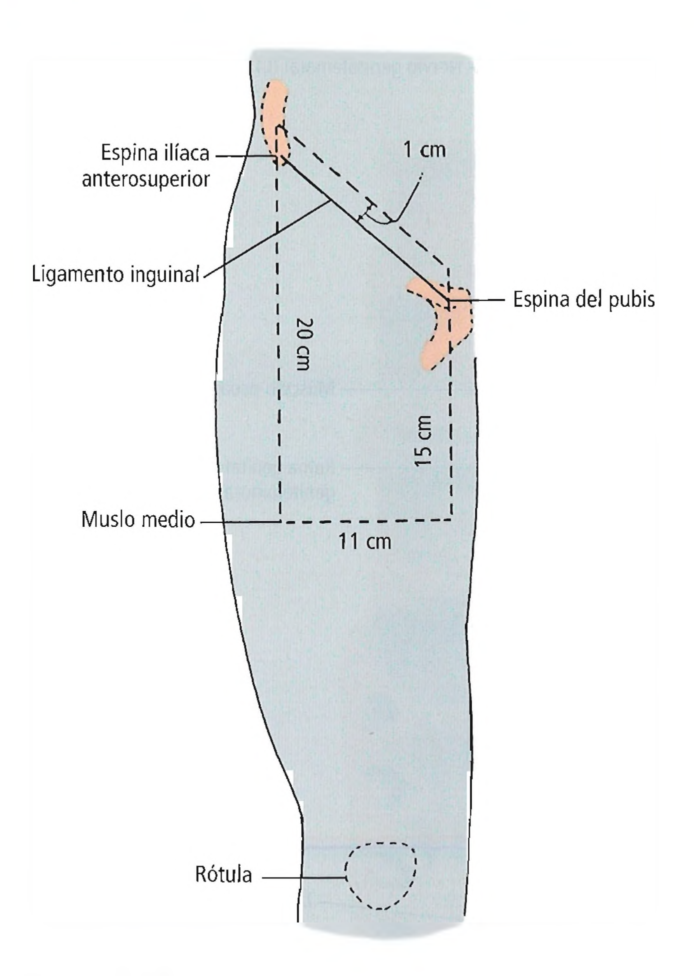


Figura 9.46. Límites del área que debe incluirse en una escisión radical de ganglios linfáticos inguinales. Las medidas son aproximadas. [*sk4*]

Los vasos linfáticos eferentes de los ganglios superficiales, especialmente de los ganglios inferiores, pasan a los ganglios profundos. Los de los grupos inferiores (zonas 3, 4 y 5) pasan a los ganglios superiores (zonas 1 y 2), y a continuación ascienden hasta los ganglios ilíacos más inferiores junto con los vasos ilíacos externos.

Pueden existir cantidades significativas de tejido linfático entre los ganglios linfáticos en el anillo femoral y el tejido linfático intrapélvico próximo al conducto obturador. Estos ganglios y tejido pueden ocultar fácilmente una arteria y/o vena obturatriz aberrante de gran tamaño. La lesión en estos vasos aberrantes puede provocar una profusa pérdida de sangre, especialmente si existe un «círculo de la muerte»[99] formado por las anastomosis entre la arteria obturatriz normal y la aberrante.

Inervación de la región inguinal

Citamos a Skandalakis y cols.[56]:

Los nervios ilioinguinal y genitofemoral son susceptibles de lesión en las intervenciones laparoscópicas (Fig. 9.47).

Tras salir del anillo inguinal superficial, el nervio ilioinguinal se subdivide en: 1) grandes ramas escrotales o labiales anteriores; 2) una pequeña rama púbica que inerva la región inferior del pubis y la base del pene o el clítoris; 3) ramas femorales que inervan el muslo interno superior y el pliegue inguinal[100].

De los 200 cadáveres estudiados por Zaluska[101]*, el nervio ilioinguinal estaba presente en el 97,5%. En el 72,5%, se originaba independientemente en el plexo lumbar, en el 25% se fusionaba con el iliohipogástrico, y no se encontró en el 2,5%. En el 92,5%, el nervio ilioinguinal estaba formado por una raíz (por lo general, L1; excepcionalmente, L2), y en el 5% por dos raíces. Según Bardeen*[102]*, el nervio ilioinguinal está compuesto por fibras de L1 en el 89,8% de los casos, naciendo sólo de L1 en el 51,5%, y de L1 y L2 en el 38,3%. En el 6,6%, el nervio ilioinguinal era reemplazado por la rama genital del nervio genitofemoral. Bardeen*[102] *observó asimismo que los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico se presentaban combinados en aproximadamente el 15% de los casos.*

Según la mayoría de los manuales de anatomía (p. ej., en Gray's Anatomy[103]*), el nervio ilioinguinal penetra en la pared abdominal, superiormente a la cresta ilíaca y en profundidad con respecto al oblicuo interno, hasta un punto exactamente medial a la espina ilíaca anterosuperior, donde se hace visible entre los oblicuos externo e interno, penetrando a continuación en el conducto inguinal. En nuestra investigación, el nervio ilioinguinal atravesaba la fosa ilíaca en el 25,5% de los casos.*

Característicamente, el nervio genitofemoral se bifurca en una rama femoral (lumboinguinal) y otra genital (espermática externa). La rama femoral penetra en la vaina femoral bajo el ligamento inguinal, ventral o lateralmente a la arteria femoral, inervando la piel del muslo en las inmediaciones del triángulo de Scarpa (femoral). Hemos observado que la rama femoral puede comunicarse con, o ser reemplazada por, un nervio cutáneo femoral intermedio con origen en la fosa ilíaca. La rama femoral abandona el abdomen por el ángulo inferomedial del anillo profundo, junto con las ramas cremastéricas de los vasos epigástricos inferiores. Subyacente al cremáster, inerva este músculo y parte de la piel del escroto. En este estudio, la rama genital se combinaba frecuentemente con el nervio ilioinguinal (7,7%).

La rama genital yace en profundidad lateralmente en el anillo inguinal profundo, junto con los vasos cremastéricos; es decir, medial en el sentido de que una sutura de los pilares del anillo interno se localiza superior y superficialmente respecto del nervio. Así pues, la compresión de la rama genital del nervio genitofemoral en el anillo profundo debería producirse muy rara vez —tal vez en los insólitos casos en los que la rama genital y los nervios ilioinguinales se presentan combinados, localizándose por tanto más superficialmente—. Tras salir del anillo inguinal profundo, la rama genital se localiza en el borde inferior de la

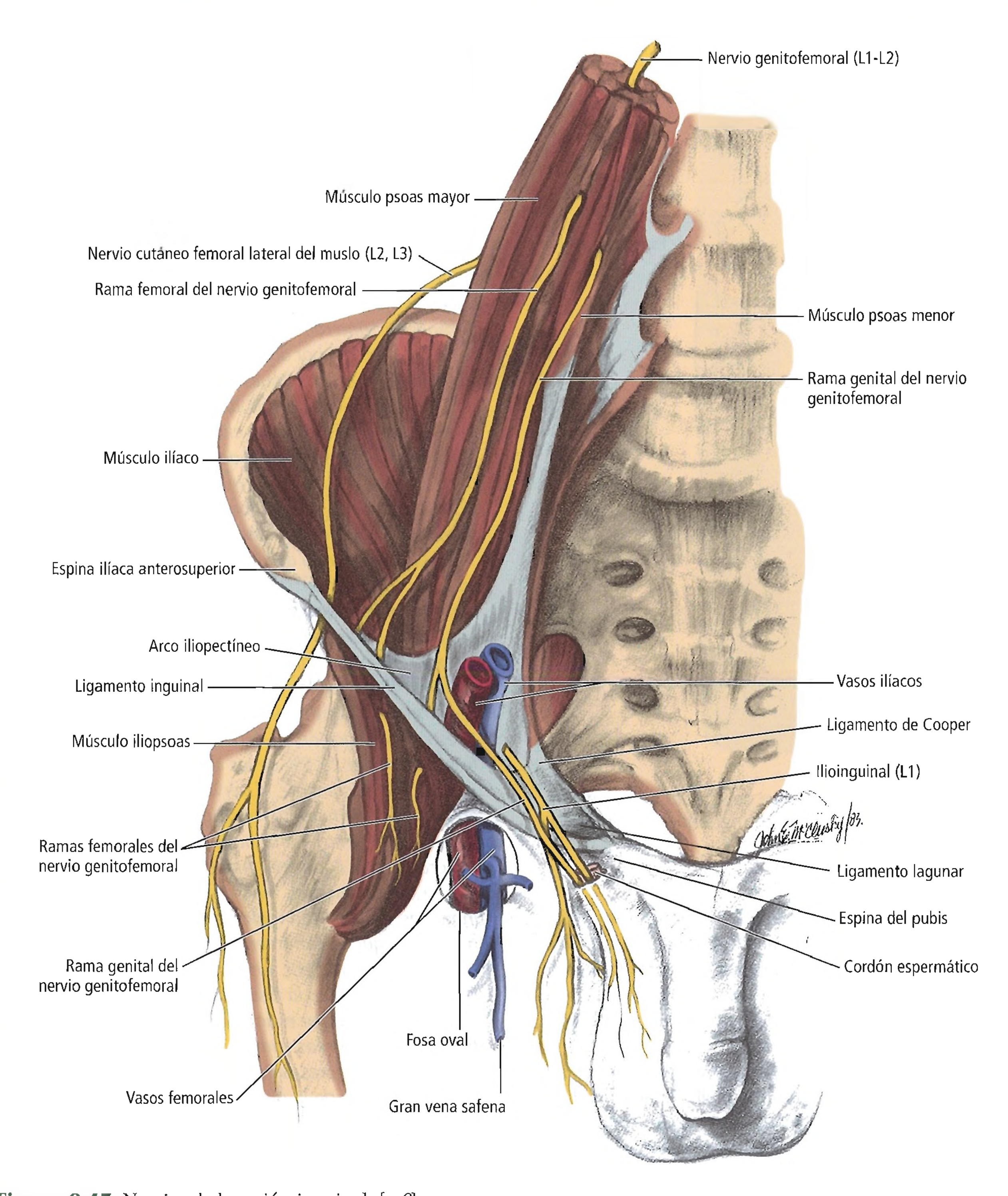


Figura 9.47. Nervios de la región inguinal. [*gr8*]

cintilla iliopúbica, junto con los vasos cramastéricos. La compresión y lesión del nervio puede producirse sólo en casos de sutura profunda de la cintilla iliopúbica (véanse Figs. 9.32 y 9.33).

Los cirujanos deben además ser cautelosos para no dañar los siguientes tres nervios: cutáneo femoral lateral, femoral y cutáneo femoral anterior (una variante frecuente).

Sürücü y cols.[104] han descrito el trayecto del nervio cutáneo femoral lateral. Se examinó bilateralmente el nervio en 22 cadáveres (44 nervios): veintitrés discurrían como un único tronco bajo el ligamento inguinal; catorce atravesaban el ligamento en un punto de cruce localizado a 1,52 cm ± 0,84 cm de la espina ilíaca anterosuperior.

En la Figura 9.48 se muestran tres trayectos de la rama

genital de los nervios genitofemorales en el conducto inguinal descritos por Akita y cols.[105].

Resumen de la región genitofemoral

No cabe duda de que el Dr. Chester McVay ha sido uno de los grandes estudiosos de la anatomía inguinal. Su revisión general de esta región[61], así como otras publicaciones, lo han convertido en una autoridad. Antes que parafrasear sus enseñanzas, hemos preferido reproducir su resumen de la anatomía inguinal con sus propias palabras.

> *Las tres láminas musculoaponeuróticas de la región inguinal están recubiertas de capas fasciales en cada una de sus dos superficies planas. La más interna de estas seis láminas fasciales se denomina fascia transversal, y la más externa, fascia innominada; las cuatro láminas fasciales restantes no han recibido denominación alguna.*
>
> *Los tres cuartos mediales del ligamento inguinal constituyen un borde libre cuando están desprovistos de sus fascias; no se trata de una sólida estructura cordonal, siendo sólo ligeramente más gruesa que la aponeurosis del oblicuo externo. Está fijado a su posición por fascias de las que puede ser fácilmente desplazado. El ligamento lagunar no es una lámina triangular específica entre el ligamento inguinal y el pecten del pubis, sino simplemente una porción de la inserción púbica de fibras aponeuróticas del oblicuo externo recíprocamente paralelas. No conforma el borde medial del anillo femoral, y no puede observarse desde el lado abdominal de la región inguinal intacta. La aponeurosis del oblicuo externo, como el propio músculo oblicuo externo, está recubierta en ambas caras por una capa fascial, la externa, que es la más gruesa y a la que Gallaudet llamó fascia innominada. Las fibras intercrurales suelen estar localizadas en el interior de la sustancia del plano fascial, en la cara externa de la aponeurosis del oblicuo externo, pero, en algunos casos, algunas de estas fibras pasan entre las fibras aponeuróticas y continúan su trayecto por el plano fascial en la cara interna de la aponeurosis. El anillo inguinal subcutáneo es una abertura triangular, con la base en la cresta del pubis y el vértice dirigido superolateralmente. Ninguna de las fibras aponeuróticas forma parte de la fascia espermática externa, integrada en su totalidad por las fascias que revisten la aponeurosis y se fusionan en el anillo con las fibras aponeuróticas divergentes. Las fibras intercrurales pueden formar parte de la fascia espermática externa.*
>
> *La porción inguinal del músculo oblicuo interno, que incluye el músculo cremáster, se origina en la fascia del iliopsoas, profunda con respecto al ligamento inguinal, y no en éste; las fibras más inferiores del músculo oblicuo interno se insertan en el pecten del pubis. Las fibras musculares del cremáster suelen descender bien agrupadas por la cara posterolateral del cordón, dispersándose en el testículo; rara vez, pueden encontrarse algunas fibras musculares ascendiendo por la cara medial del cordón hasta insertarse en el pubis.*
>
> *La porción inguinal del músculo transverso abdominal se origina en la fascia del iliopsoas, profunda con respecto al ligamento inguinal y junto con la porción correspondiente del oblicuo interno, y no en el ligamento inguinal.*

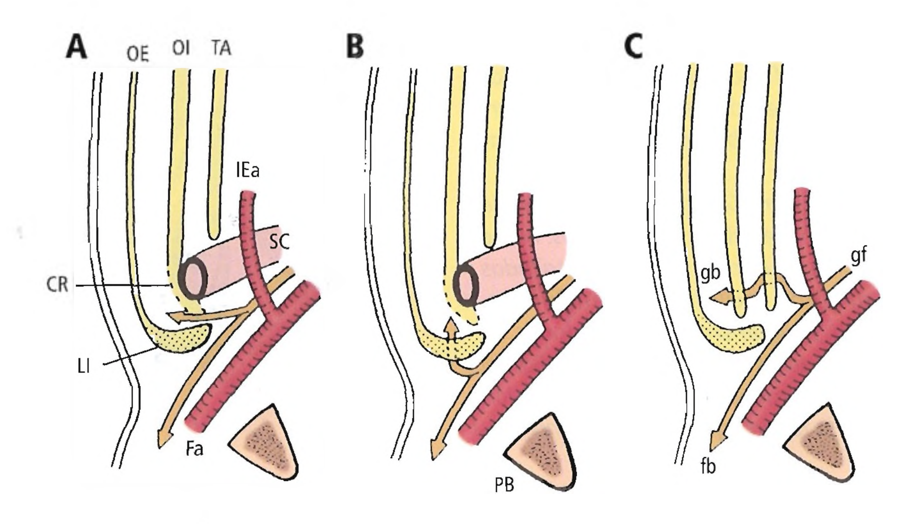


Figura 9.48. Tres trayectos de la rama genital del nervio genitofemoral en el conducto inguinal. A, Tipo I: Las ramas discurren sobre la cara superior del ligamento inguinal en el anillo inguinal profundo. B, Tipo II: El nervio genitofemoral recorre la cara inferior del ligamento inguinal, mientras que una rama recurrente del nervio perfora el ligamento para penetrar en el conducto. C, Tipo III: Una rama de la rama genital atraviesa el músculo transverso abdominal, discurre por la cara interior del músculo oblicuo interno y, a una altura inferior, perfora el músculo oblicuo interno para acceder al conducto. CR, cremáster; Fa, arteria femoral; fb, rama femoral del nervio genitofemoral; gb, rama genital del nervio genitofemoral; gf, rama genital del nervio femoral; IEa, arteria epigástrica inferior; LI, ligamento inguinal; OE, oblicuo externo; OI, oblicuo interno; PB, pubis; SC, cordón espermático; TA, transverso abdominal. [*ak2*]

La inserción púbica de la porción más inferior del músculo transverso abdominal se produce principalmente en la porción de la cresta iliopectínea llamada pecten. En el 93% de las 362 regiones inguinales estudiadas, el músculo transverso y su aponeurosis formaban un estrato inguinal completo. Las fascias de ambas caras de la aponeurosis del transverso abdominal avanzan por el cordón espermático en calidad de fascia espermática interna, y se prolongan inferiormente sobre los vasos femorales como componente anterior de la vaina femoral. Cuando las fibras musculares de la capa del transverso abdominal se prolongan inferiormente revistiendo el cordón, se localizan en los confines de la fascia espermática interna, sin formar parte de la capa del cremáster.

Bajo la línea semicircular, la continuación medial de la fascia transversal se bifurca para revestir el músculo recto. Las ilustraciones que muestran la fascia transversal pasando del todo posteriormente al músculo recto, e inferiormente al pliegue de Douglas, son incorrectas; en el 1% de las piezas estudiadas, la porción de la aponeurosis del transverso inferior a la línea semicircular no contribuye a la vaina del recto, sino que se inserta directamente en la cara lateral del músculo recto, entremezclándose las fibras.

La vaina femoral es una prolongación al muslo de las fascias abdominales parietales que recubre los vasos femorales. Es un tubo perfecto, siendo el componente anterior continuación directa de los revestimientos fasciales de los músculos transverso y oblicuo interno, si bien está integrada principalmente por la fascia transversal; el componente posterior es un deslizamiento de la fascia del iliopsoas, no la propia fascia de éste. En el interior de la propia fascia femoral, existe una vaina visceral, que continúa con el tejido conectivo preperitoneal.

El límite medial del anillo femoral lo forma el borde lateral de la aponeurosis de inserción del músculo transverso abdominal en el pecten del pubis, y no el ligamento lagunar.

La hoz inguinal es la extensión lateral del tendón de inserción del recto abdominal en el pecten del pubis. No se ha encontrado el tendón conjunto tras realizar detalladas disecciones, siendo su borde falciforme, habitualmente, producto de la disección. El ligamento interfoveolar es un engrosamiento de la fascia transversal en el lado medial del anillo inguinal abdominal, producido por la reduplicación de esta capa fascial por la fascia espermática interna evaginada.

En la reparación de una hernia inguinal directa, las aponeurosis de los músculos transverso y oblicuo interno deberían suturarse a la cresta fibrosa que recubre el pecten del pubis, el ligamento de Cooper y el ligamento púbico superior, con extensión lateral hasta la vena femoral, y no hasta el ligamento inguinal; esto propiciará una herniorrafia firme e inflexible y, además, evitará que se produzca una hernia femoral. La aponeurosis, y no la fascia, debe ser el componente principal en toda herniorrafia.

Nuestro estimado amigo Réné Stoppa y cols. han presentado recientemente nueva información acerca de la anatomía inguinofemoral. Presentamos dos extractos literales de sus trabajos, acompañados de ilustraciones.

Intraoperatoriamente, los autores han observado que los componentes retroparietales del cordón espermático están contenidos en la vaina espermática, cuya permeabilidad y morfología han sido determinadas. En las disecciones anatómicas, se han identificado sus relaciones con las estructuras fibrosas localizadas entre la pared y el peritoneo y con los vasos ilíacos externos. Se recomienda la cautelosa preservación de esta «vaina espermática» en una movilización del cordón, para evitar la esclerosis perivascular debida al contacto con las voluminosas prótesis de malla empleadas en las herniorrafias inguinales. Es importante, pues, preservar la mayor porción de vaina posible, que además es potencialmente útil si se requiere una nueva intervención de cirugía vascular, trasplante de órganos o linfadenectomía (Figs. 9.49, 9.50 y 9.51)[106].

Un segundo trabajo aporta la siguiente información:

Tras el estudio anatómico de la vaina espermática, y a la luz de las disecciones anatómicas y las secciones transversales de cadáveres congelados, los autores definen las extensiones inferior y lateral de la fascia visceral descritas por Couinaud y Mathis, especialmente a los espacios de Bogros (vaina espermática), Retzius (fascial umbilico-pre-

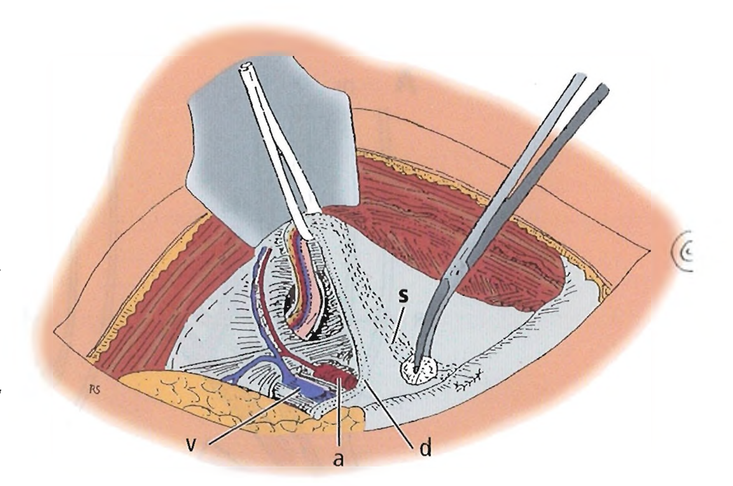


Figura 9.49. Vista intraoperatoria esquemática desde el lado izquierdo hacia el derecho del paciente durante una herniorrafia inguinal de acceso preperitoneal en la línea media. Puede apreciarse el aspecto intraoperatorio de la vaina espermática derecha tras su separación del peritoneo. La vaina tiene forma triangular con su contenido, el conducto deferente (d) en su borde medial y el/los vaso(s) espermático(s) (s) localizados lateralmente. Obsérvese que los vasos ilíacos externos (a, v) son inmediatamente subyacentes a la vaina, y serán protegidos por ésta tras su «parietalización». [*st4*]

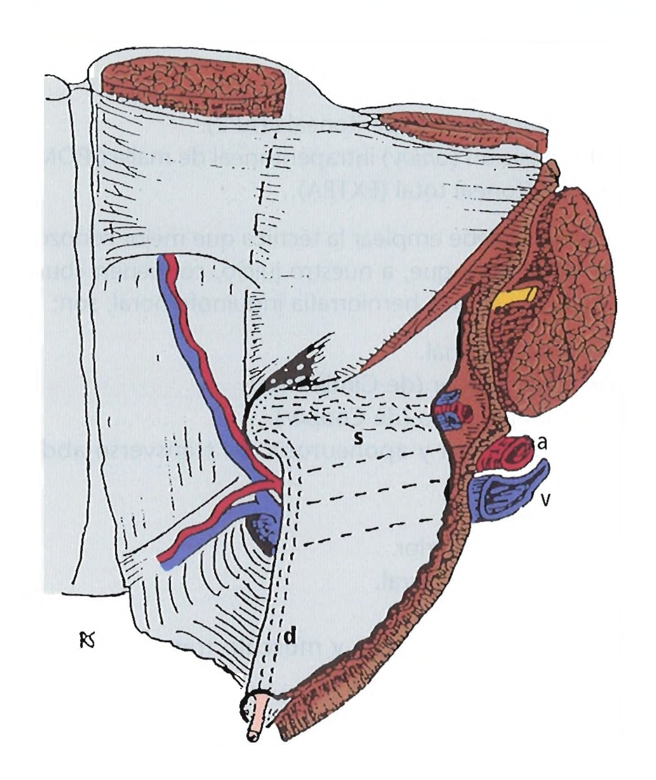


Figura 9.50. Vista anatómica esquemática del segmento retroparietal de la vaina espermática, que envuelve el conducto deferente (d) y el/los vaso(s) espermático(s) (s). La capa superior de la vaina es más gruesa que la inferior. Obsérvense las relaciones entre la vaina espermática y los vasos ilíacos externos (a, v). [*st4*]

vesical) y retrorrectal (fascial retrorrectal). Estos puntos son importantes en la cirugía de las hernias cuando se emplea una prótesis retroparietal voluminosa, en la cirugía urológica y en la cirugía colorrectal carcinológica (Figs. 9.52, 9.53 y 9.54)[107]*.*

Histología de la región inguinofemoral

En 1972, Waugh y Read[108] fueron los primeros, o de los primeros, en estudiar la relación entre la síntesis del colágeno y la hernia inguinal. En dos estudios posteriores, Peacock[109,110] abordó la biología quirúrgica local de pacientes con hernia, subrayando anomalías metabólicas en el tejido conectivo. El autor afirmó que la hernia es el resultado de un desequilibrio entre la síntesis y la degradación normales de colágeno.

Berliner[111] llevó a cabo biopsias de la fascia transversal próximas al anillo interno, en el punto de hernias directas, así como de la aponeurosis normal del transverso abdominal, en localización superior a la protuberancia de una hernia directa. El autor concluyó que la cicatrización requiere una respuesta fibroblástica y un aporte adecuado de oxígeno para establecer un equilibrio constante entre la síntesis de colágeno y la lisis enzimática. Es preciso practicar una incisión en la pared posterior del conducto inguinal cerrado y sin tensión para estimular la fibroplasia donde se considere útil. Las suturas bajo tensión estimulan una respuesta fibroblástica inadecuada.

Fisiología de la región inguinofemoral

La integridad del conducto inguinal normal depende de las siguientes acciones:

- Acción esfintérica de los músculos transverso abdominal y oblicuo interno en el anillo interno.
- Acción oclusiva de la aponeurosis del transverso abdominal, que forma el arco transverso abdominal.

Acción esfintérica

La fascia transversal (Fig. 9.55) forma un anillo incompleto, en forma de asa, en torno al anillo interno. Se trata de un engrosamiento que forma dos pilares: un pilar anterior largo y otro posterior corto. El pilar anterior está fijado superiormente al músculo transverso abdominal o su aponeurosis, y medialmente al anillo interno. El pilar posterior está conectado a la cintilla iliopúbica. La configuración resultante es un asa invertida en forma de U. El asa ocluye el anillo interno bajo el borde muscular del músculo oblicuo interno mediante la contracción del músculo transverso abdominal.

Acción oclusiva

Cuando los músculos transverso abdominal y oblicuo interno se contraen simultáneamente, el arco formado por la aponeurosis del músculo transverso abdominal (Fig. 9.56) se desplaza lateralmente hacia la cintilla iliopúbica y el ligamento inguinal. Esta acción refuerza la pared posterior del conducto. Cuando el arco no alcanza la región del ligamento inguinal, el paciente es susceptible de padecer hernia en cualquier punto de las regiones inguinal o femoral.

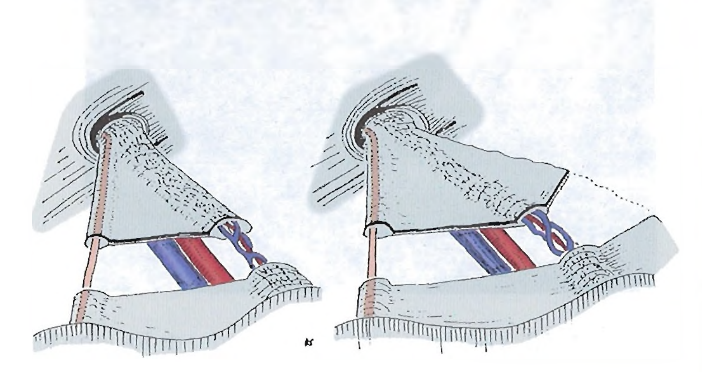


Figura 9.51. Dos vistas esquemáticas del segmento retroparietal de la vaina espermática. *Izquierda*, Vaina estrecha (inusual). *Derecha*, Extensión lateral habitual de la vaina. [*st4*]

Consideraciones quirúrgicas acerca de la región inguinofemoral

En 1890, Bassini[112] afirmó: «Considerando todo lo que se ha escrito hasta la fecha sobre el tratamiento radical de la hernia inguinal, sería bastante osado pretender aportar algo al respecto.» Cien años después, Bendavid[113] llegó a contabilizar 81 técnicas de herniorrafia inguinal y 79 de herniorrafia femoral.

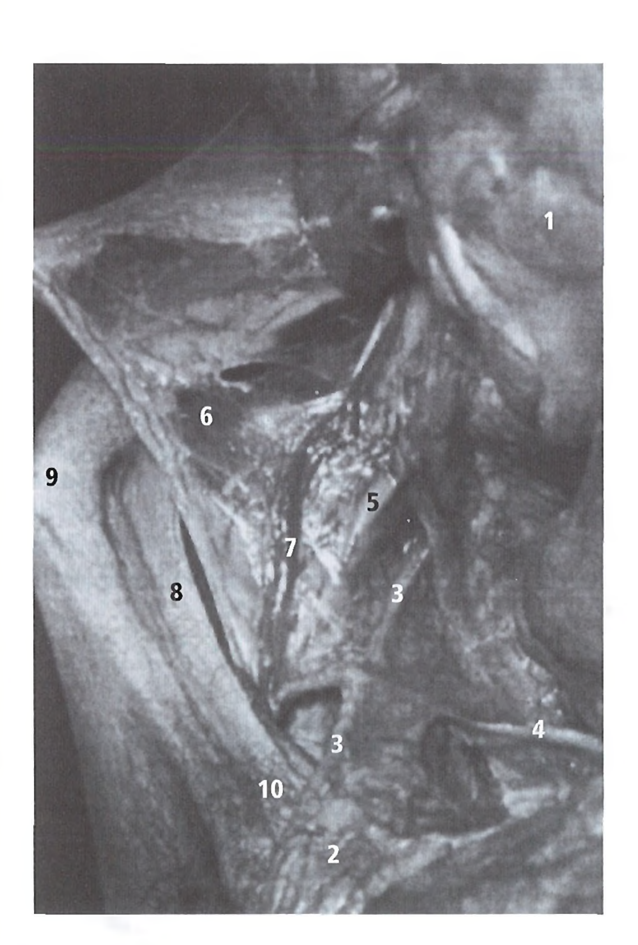
Los métodos más conocidos para la reparación primaria de hernias inguinales son[114]:

- Métodos abiertos:
  - Técnica de Lotheissen-McVay o del ligamento de Cooper: Se sutura el arco al ligamento de Cooper.
  - Técnica de Shouldice: Imbricación de varias capas de la región inguinal.
  - Técnica de Nyhus: Acceso quirúrgico peritoneal y reparación de la cintilla iliopúbica con o sin malla protésica.
  - Técnica de Lichtenstein: Se coloca la prótesis anteriormente para evitar la tensión.
  - Técnica del tapón de Gilbert.
- Métodos laparoscópicos:
  - Transabdominal preperitoneal (TAPP).
  - Sobreposición (*onlay*) intraperitoneal de malla (IPOM).
  - Extraperitoneal total (EXTRA).

El cirujano debe emplear la técnica que mejor conozca.

Las estructuras que, a nuestro juicio, contienen «buen material», útil para la herniorrafia inguinofemoral, son:

- Ligamento inguinal.
- Ligamento lagunar (de Gimbernat).
- Ligamento pectíneo (de Cooper).
- Fascia transversal y aponeurosis del transverso abdominal.
- Cintilla iliopúbica.
- Vaina femoral anterior.
- Fascia transversal crural.
- Área conjunta.
- Arco del oblicuo interno y músculo transverso abdominal.



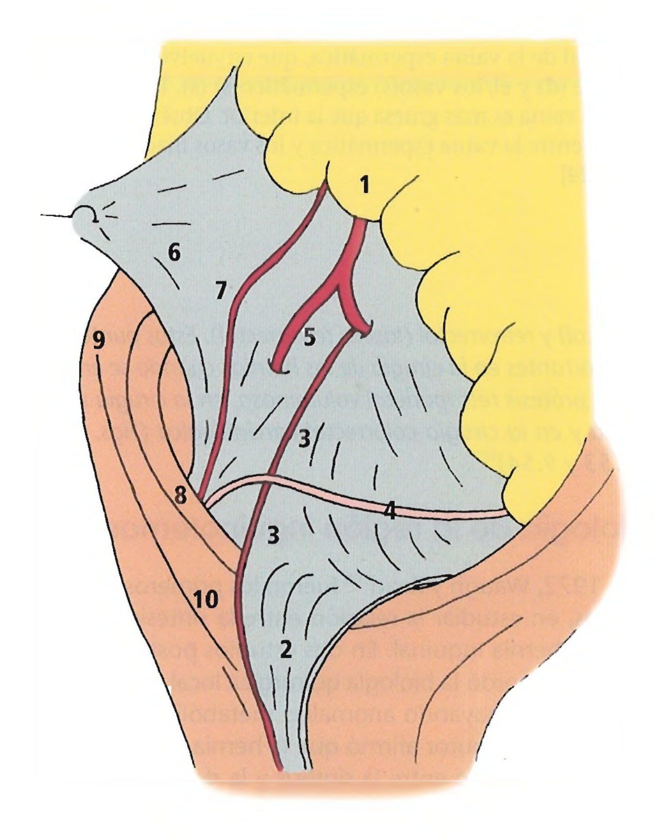
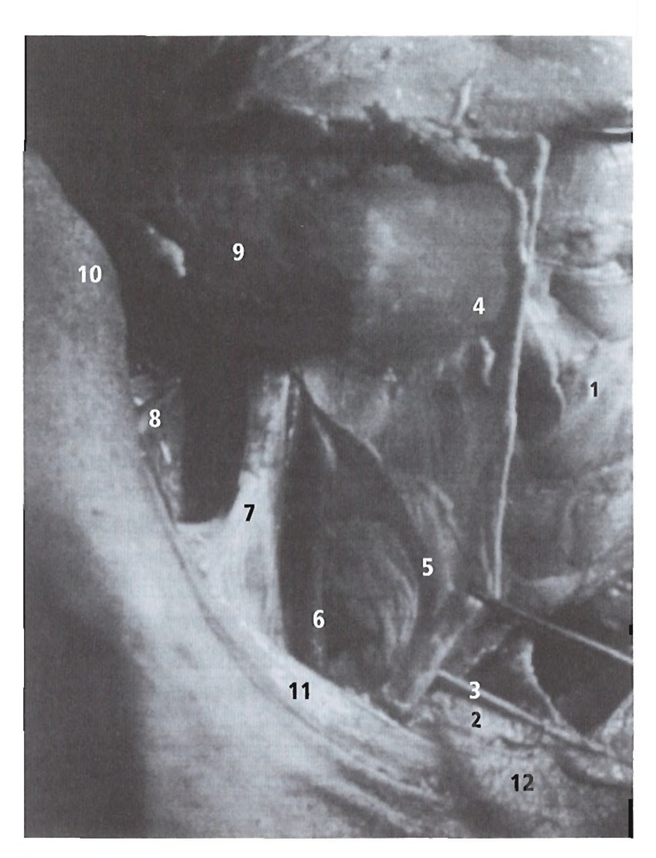


Figura 9.52. Vista lateral izquierda anterior de los espacios de Retzius y Bogros en una disección cadavérica *(izquierda)* y trazado *(derecha)*, que muestra la porción pélvica de la fascia urogenital, su expansión lateral, su continuidad en la vaina espermática y la fascia umbilicoprevesical. 1, saco peritoneal; 2, fascia umbilicoprevesical; 3, arteria umbilical; 4, conducto deferente; 5, vasos ilíacos externos; 6, extensión lateral amplia de la fascia urogenital; 7, vasos espermáticos; 8, pared abdominal; 9, espina ilíaca anterosuperior derecha; 10, región del pubis. [*st4*]



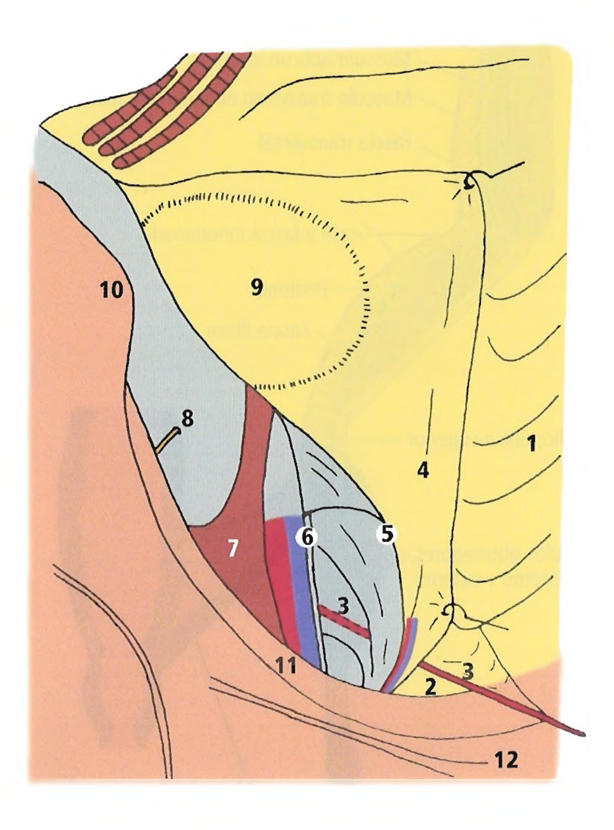


Figura 9.53. Vista anterior del espacio de Bogros derecho y la fosa ilíaca en una disección cadavérica *(izquierda)* y trazado fotográfico *(derecha)*. Se ha retraído medialmente la fascia urogenital para mostrar sus relaciones con el peritoneo y los vasos ilíacos externos. La fascia urogenital, que recubre el riñón derecho, se prolonga inferiormente hasta el interior de la vaina espermática y la fascia umbilicoprevesical. 1, saco peritoneal; 2, fascia umbilicoprevesical; 3, arteria umbilical; 4, fascia umbilicoprevesical, retraída medialmente; 5, vasos espermáticos; 6, vasos ilíacos externos; 7, músculo iliopsoas; 8, nervio femorocutáneo lateral; 9, riñón derecho en su vaina; 10, espina ilíaca anterosuperior derecha; 11, pared abdominal; 12, región del pubis. [*st4*]

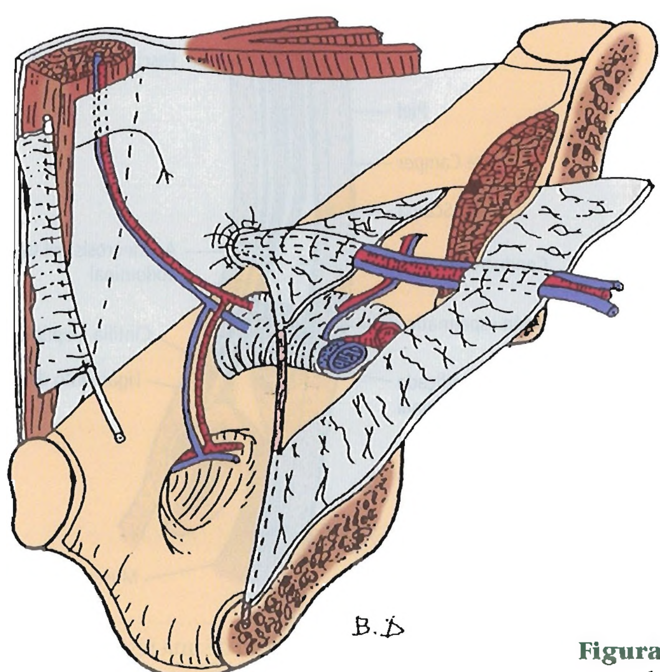


Figura 9.54. Vista posterior esquemática de la pared abdominal anterolateral y la vaina espermática en la región inguinal. [*di2*]

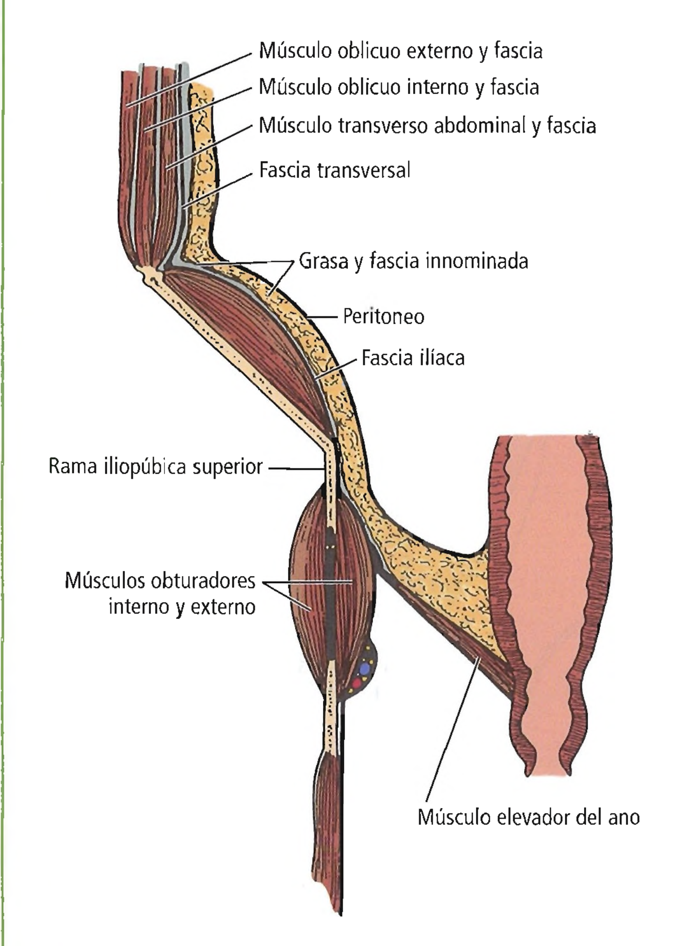


Figura 9.55. Fascia transversal en las porciones inferior y lateral de la cavidad abdominal. [*Ia4*]

Anatomía laparoscópica de la región inguinal

La anatomía laparoscópica de la región inguinal, desde el peritoneo hasta la cara posterior del orificio miopectíneo de Fruchaud, ha sido detallada por Brick y cols.[115]. A continuación, presentamos un extracto de los resultados obtenidos tras la disección abierta y laparoscópica de diversos cadáveres (Figs. 9.57 y 9.58).

> *En la mayoría de nuestras disecciones laparoscópicas fue necesario optar por la vía de acceso transperitoneal, al menos inicialmente, pues el peritoneo y la fascia transversal estaban a menudo fusionados en localización posterior al recto, siendo inseparables incluso empleando la cánula de Hassan o la insuflación con globo. Esta fusión de tejidos puede atribuirse en parte a la avanzada edad (media de 74 años) y a operaciones previas asociadas en este grupo de población. Excepto en los casos en que el cadáver presentaba abundante grasa extraperitoneal, resultaba generalmente muy fácil apreciar el color y la disposición de las fibras, lo cual nos orientaba en la identificación del arco muscular del transverso abdominal y de la cintilla iliopúbica. El tejido adiposo preperitoneal y el tejido membranoso pueden plegarse o retirarse de estas estructuras para descubrir el anillo interno, los vasos gonadales (en el hombre) y el conducto deferente o el ligamento redondo.*
>
> *Al plegar el peritoneo desde el triángulo inguinal, hemos observado algunos cadáveres en los que el pliegue umbilical medial se encontraba próximo al pliegue umbilical lateral, o incluso se superponía a éste, haciendo difícil en cierta medida identificar y descubrir claramente los vasos epigástricos inferiores. En tales casos, la cara lateral de la vejiga se encontraba a menudo más próxima de lo esperado al anillo inguinal interno. Esta dificultad era mayor en las piezas con abundante grasa extraperitoneal, en las que no se podía observar la vejiga directamente. En algunos cadáveres, la vejiga estaba bastante dilatada, extendiéndose una distancia considerable superiormente al pubis, aun estando vacía. Debe recordarse que el borde lateral de la vejiga puede ser medial al ligamento umbilical medial, y localizarse próximo al punto en el que la porción persistente de la arteria umbilical desemboca en las ramas vesicales superiores que irrigan la vejiga. Si el ligamento umbilical medial se presenta en una localización más lateral de lo esperado, conviene proceder con cautela para evitar toparse inesperadamente con la vejiga urinaria y causar su consiguiente lesión.*
>
> *En la mayoría de los casos, resulta posible identificar y proteger la rama genital del nervio genitofemoral, puesto que es paralela y suprayacente a la arteria ilíaca externa; el nervio puede visualizarse a menudo muy pronto, tras separar el peritoneo y el tejido fibroso de los vasos testicu-*

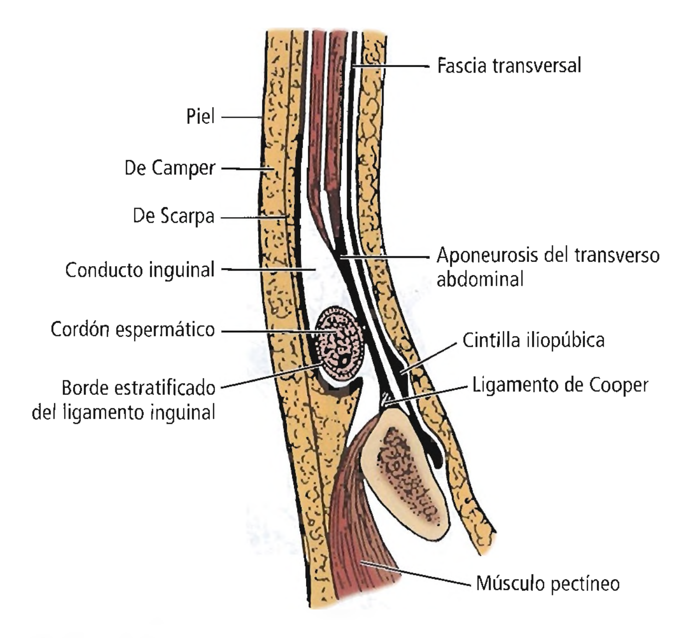


Figura 9.56. Sección transversal de una resistente pared posterior del conducto. [*Ia4*]

booksmedicos.org

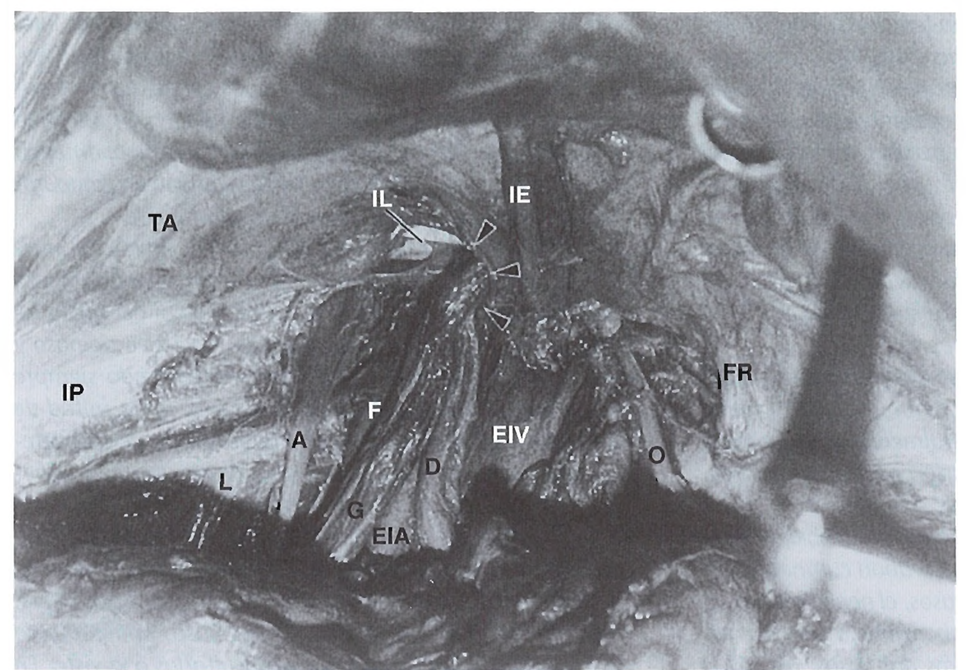


Figura 9.57. Anatomía inguinofemoral (vía de acceso preperitoneal). Se ha trazado el nervio cutáneo femoral anterior aberrante (A) a través de la cintilla iliopúbica, revelándose artificialmente el ligamento inguinal (IL). D, conducto deferente; EIA, arteria ilíaca externa; EIV, vena ilíaca externa; F, nervio femoral; FR, borde medial del anillo femoral, formado por el «contacto inferior» del transverso abdominal; G, vasos gonadales; IE, vasos epigástricos inferiores; IP, cintilla iliopúbica; L, nervio cutáneo femoral lateral; TA, arco muscular del transverso abdominal. [*br3*]

lares e ilíacos externos. En un caso, en el que la rama genital del nervio genitofemoral presentaba un diámetro de más de 2 cm, resultó ser una fusión de las ramas ilioinguinal y genital que, tras atravesar el cordón espermático, salía del conducto inguinal por el anillo inguinal externo, siguiendo después el trayecto normal de distribución del nervio ilioinguinal.

En todos los cadáveres diseccionados hasta la fecha hemos encontrado uno o más nervios adicionales de diverso tamaño, superficiales a las láminas fasciales que revisten el músculo ilíaco o localizados entre éstas, entre la rama genital del genitofemoral y la posición habitual del nervio cutáneo femoral lateral, de localización justo medial a la espina ilíaca anterosuperior (Fig. 9.59). Describimos aquí brevemente estos nervios para subrayar el carácter impredecible de los nervios que atraviesan la región.

En los manuales y atlas de anatomía o cirugía, el único nervio descrito característicamente en localización lateral al anillo inguinal interno es la rama femoral del nervio genitofemoral. El nervio descubierto era en varios casos

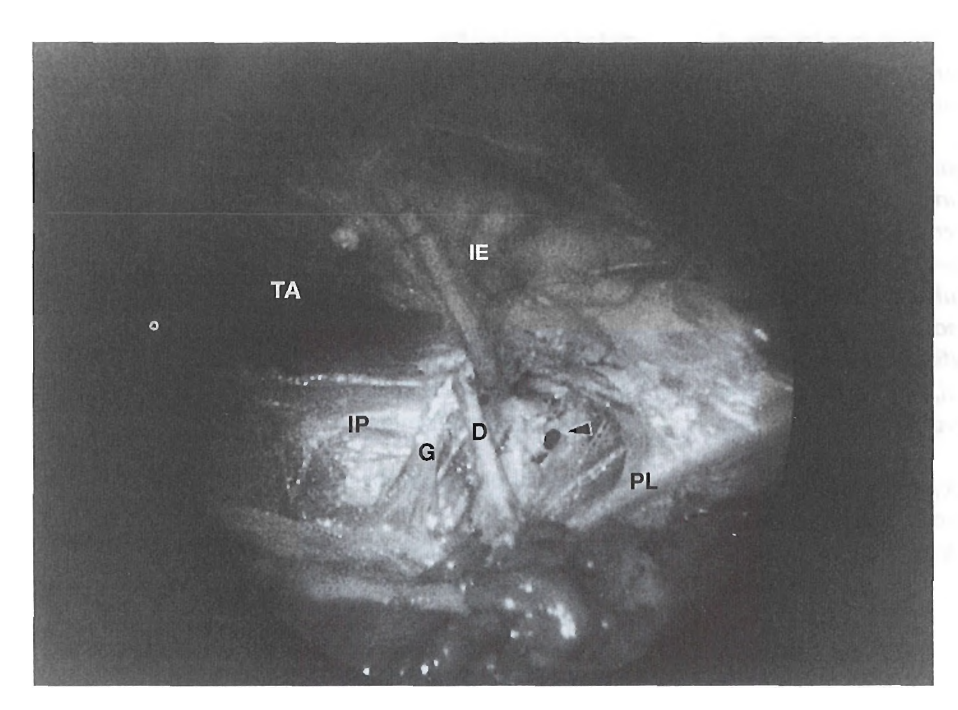


Figura 9.58. Estructuras inguinofemorales vistas con laparosopio en un acceso transperitoneal. La flecha indica la luz de una vena obturatriz aberrante, avulsionada en su unión con la vena ilíaca externa. Debido a que fue comprimida mediante presión de insuflación, el vaso aberrante no se apreció hasta que resultó lesionado. Puede verse la rama genital del nervio genitofemoral suprayacente a la arteria ilíaca externa, entre los vasos gonadales y el conducto deferente. D, conducto deferente; G, vasos gonadales; IE, vasos epigástricos inferiores; IP, cintilla iliopúbica; PL, ligamento pectíneo; TA, arco muscular del transverso abdominal. [*br3*]

mayor de lo esperado para la rama femoral del nervio genitofemoral, que suele ser un nervio cutáneo bastante pequeño que inerva sólo la piel que recubre la región del triángulo femoral del muslo. Tras la disección del nervio de dos cadáveres, se constató que era un nervio cutáneo femoral anterior. En cuatro cadáveres, se trataba de una fusión de la rama femoral del genitofemoral con el nervio cutáneo femoral lateral. En estos casos, en el punto donde el nervio cutáneo femoral lateral iniciaba su trayecto subyacente a la cintilla iliopúbica, el nervio se localizaba al menos 2 cm medial a la espina ilíaca anterosuperior.

Con frecuencia, pudo observarse un nervio innominado de tamaño pequeño o mediano (0,5 mm a 2,5 mm) perforando la cintilla a 1 cm o más lateralmente al anillo inguinal interno, aportando a continuación pequeñas ramificaciones a la porción inferior de la musculatura de la pared abdominal anterior; en otros cadáveres, en cambio, los nervios visualizados en esta posición inervaban cutáneamente la cara anterior del muslo. En dos casos, el nervio resultó ser el origen de un nervio ilioinguinal aberrante, o bien del nervio cutáneo femoral lateral. En otros dos casos, un nervio observado inicialmente en profundidad con respecto a la posición de la rama femoral del nervio genitofemoral, resultó ser un nervio de aparición temprana que inervaba el músculo pectíneo del muslo. En dos tipos de excepciones, los nervios identificados lateralmente a la arteria ilíaca externa atravesaban la cintilla iliopúbica, en localización lateral al anillo inguinal interno. Las excepciones eran el nervio cutáneo femoral lateral normal y aberrante, y el nervio motor de aparición temprana que inerva el pectíneo.

Lateralmente a la arteria ilíaca externa, a media distancia entre la espina ilíaca anterosuperior y la espina del pubis, el nervio femoral se localiza en el surco que hay entre el psoas mayor y el ilíaco (Fig.9.59); este nervio no puede visualizarse a menos que se retire la fascia que recubre el ilíaco, aunque aparece subyacente al psoas mayor en localización aproximadamente 6 cm superior (craneal) a la cintilla iliopúbica. El nervio femoral, como el cutáneo femoral lateral, sale del abdomen y pasa profundo respecto de los vasos ilíacos circunflejos profundos, la cintilla iliopúbica y el ligamento inguinal. Un nervio cutáneo femoral anterior de aparición temprana es ventral al nervio femoral; puede atravesar la cintilla iliopúbica, o pasar en profundidad a ésta. En dos casos, hemos encontrado el nervio del pectíneo en localización superficial al nervio femoral; tras pasar bajo el ligamento inguinal, este nervio discurría en profundidad con respecto a los vasos femorales hasta el músculo pectíneo.

La arteria y vena ilíacas circunflejas profundas se alejan de la cara lateral de los vasos ilíacos externos en profundidad, o en localización ligeramente craneal, al borde inferior de la cintilla iliopúbica (Fig. 9.59). En algunos casos, por lo tanto, los vasos ilíacos circunflejos profundos son subyacentes al tercio inferior (posterior) de la cintilla iliopúbica. Estos vasos se originan en los ilíacos externos a la misma altura que lo hacen la arteria y vena epigástricas inferiores, o bien varios centímetros distalmente a dicho origen. Dado que, inicialmente, los vasos epigástricos inferiores se curvan abruptamente desde su origen en dirección inferior antes de ascender por la pared abdominal anterior, es fácil no percibir cuán proximal es su origen en comparación con los vasos ilíacos circunflejos profundos.

Medialmente a los vasos epigástricos inferiores, puede identificarse habitualmente sin dificultad el ligamento pectíneo y, a continuación, el borde medial del anillo femoral (Fig. 9.59). Al retirar el tejido conectivo adiposo y membranoso de esta zona, hemos encontrado siempre venas iliopúbicas de longitud variable y, en la mitad de los cadáveres, hemos advertido la presencia de una arteria obturatriz aberrante pasando a través del anillo femoral antes de cruzar el ligamento pectíneo. Esta arteria aporta por lo general una o más ramas a los tejidos contenidos en el conducto femoral. La presencia de estos vasos sanguíneos, tanto los normales como los aberrantes, era habitualmente inesperada, pues basta una pequeña cantidad de tejido conectivo para ocultarlos a la vista. En un caso encontramos una gruesa tributaria suprapúbica de la vena ilíaca externa, pero sólo tras visualizar la amplia abertura vacía donde la tributaria terminaba antes de avulsionar.

Los grandes ganglios linfáticos ilíacos externos pueden ocultar la presencia de nervios laterales a los vasos ilíacos externos. Los vasos y ganglios linfáticos mediales a la vena ilíaca externa pueden ocultar la presencia de vasos suprapúbicos u obturadores aberrantes. Estos elementos linfáticos presentan continuidad con los contenidos en el conducto femoral y, en la abertura abdominal del conducto, a menudo ocultan por completo una arteria obturatriz aberrante, una vena obturatriz aberrante, o ambas, de diámetro considerable.

Topografía

La anatomía laparoscópica topográfica de la región inguinal (capas, fosas y espacios quirúrgicos, así como otras estructuras anatómicas interpuestas), se introduce a continuación.

CAPAS. El orden de las capas quirúrgicas es el siguiente:

1. Peritoneo.
2. Lámina posterior de la fascia transversal.
3. Lámina anterior de la fascia transversal y aponeurosis del transverso abdominal.

ESPACIOS. El orden de los espacios quirúrgicos es el siguiente:

1. Espacio de Bogros (espacio entre el peritoneo y la lámina posterior de la fascia transversal).
2. Espacio vascular (espacio entre las láminas posterior y anterior de la fascia transversal). Está incluida la aponeurosis del músculo transverso abdominal.

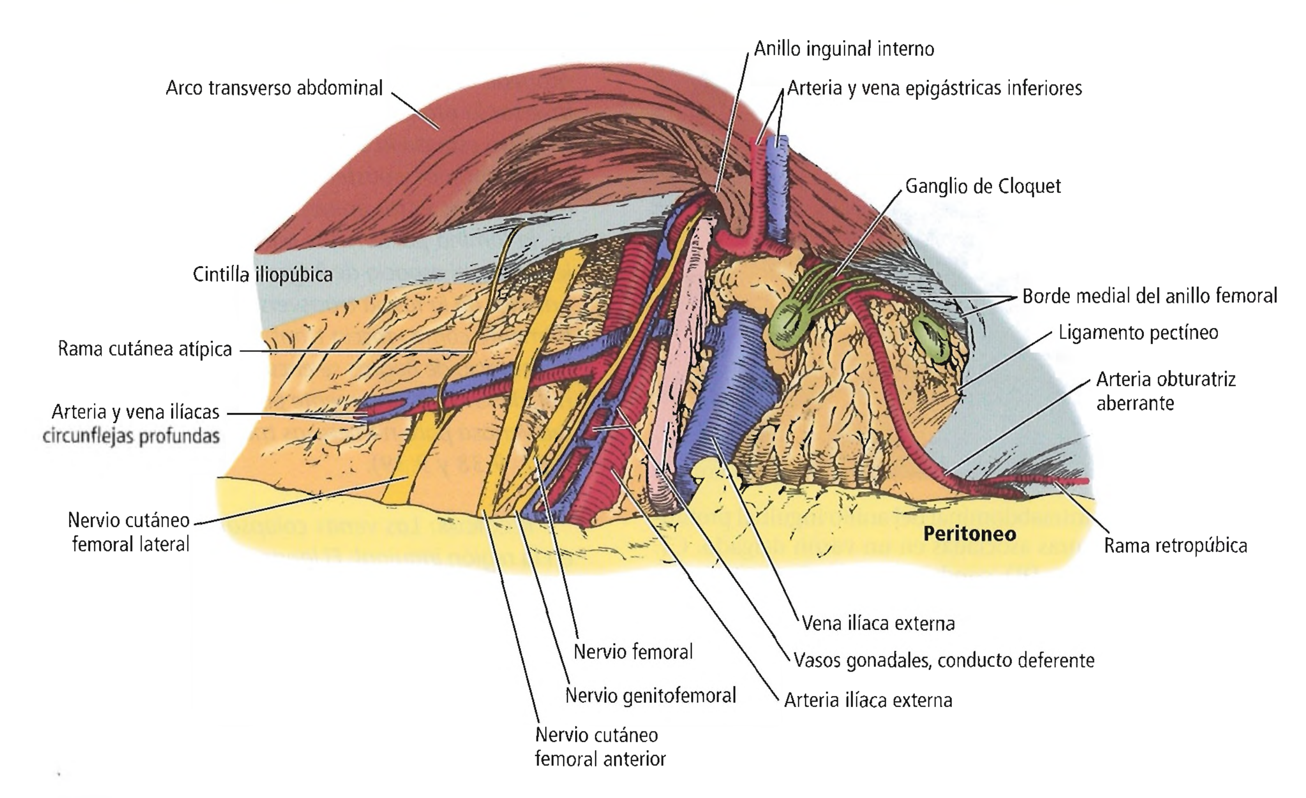


Figura 9.59. Estructuras anatómicas descubiertas en una herniorrafia laparoscópica preperitoneal en el lado izquierdo, que incluye un nervio cutáneo femoral atípico y una arteria obturatriz aberrante. Puede apreciarse cómo de la arteria aberrante nace una pequeña rama que se dirige a los tejidos del anillo femoral antes de descender atravesando el ligamento pectíneo. Se ha seccionado parcialmente la cintilla iliopúbica para descubrir los vasos ilíacos circunflejos profundos. [*br3*]

FOSAS. El orden de las fosas, de la línea media a la periferia, es el siguiente:

1. Supravesical.
2. Medial.
3. Lateral.

Cada una de estas fosas es un punto potencial de hernia.

El orificio miopectíneo de Fruchaud se localiza en la fusión de la lámina anterior de la fascia transversal con la aponeurosis del transverso abdominal. Constituye el punto potencial de una sola hernia, o de una combinación de hernias inguinofemorales.

O'Malley y cols.[116] estudiaron la anatomía de la cara peritoneal del anillo inguinal profundo desde un punto de vista laparoscópico (Figs. 9.60 y 9.61). Los autores resumieron sus hallazgos del siguiente modo:

Hay una serie de estructuras importantes que deben evitarse al suturar o grapar en una herniorrafia inguinal laparoscópica, no siendo todas ellas fácilmente identificables en el laparoscopio, en particular, el conducto deferente. Se tomaron las medidas del ángulo que forma el conducto deferente con los vasos testiculares y del grosor del tejido circundante al anillo interno, en el que es más probable insertar suturas o grapas. El ángulo (media ± SD) formado por el conducto deferente y los vasos testiculares era de 38,6° ± 4,4° en el lado derecho, y de 48,6° ± 7,2º en el izquierdo (P < 0,05) (las medidas de los lados izquierdo y derecho corresponden a cadáveres distintos). El grosor del tejido alrededor del anillo (peritoneo, fascia transversal y tejido conectivo interpuesto) varía en diferentes puntos, siendo mayor en localización lateral a los vasos testiculares (2,2 mm ± 0,4 mm) y menor superiormente al conducto (0,2 mm ± 0,1 mm). El ángulo medido constituye el vértice del «triángulo maldito»[117], cuya utilización permite predecir la posición del conducto deferente y evitar los vasos ilíacos externos subyacentes en la colocación de grapas durante una herniorrafia.

Resumen de la anatomía laparoscópica

A continuación, presentamos un extracto del estudio de la anatomía cadavérica laparoscópica de la región inguinal realizada por Skandalakis y cols.[118].

Las Figuras 9.37, 9.62 y 9.63 servirán de orientación para el estudio de las estructuras, pliegues y espacios ana-

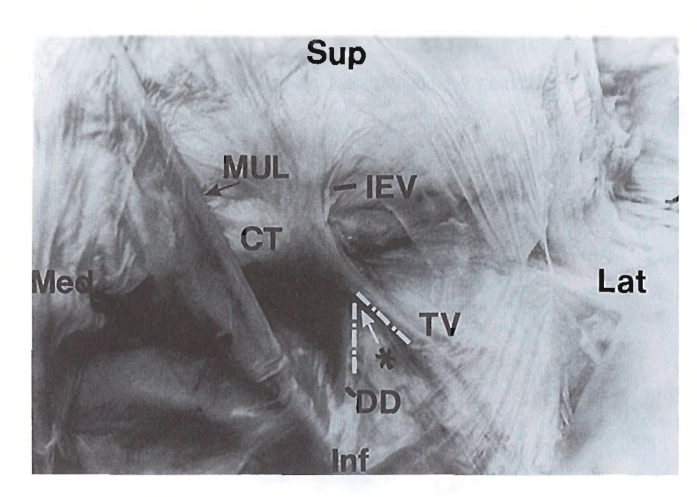


Figura 9.60. Vista intraabdominal del anillo inguinal profundo derecho y estructuras asociadas en un varón delgado. CT, tejido del área conjunta; DD, conducto deferente (posición señalada por la flecha blanca discontinua); IEV, tejido que recubre los vasos epigástricos inferiores; MUL, ligamento umbilical medial (arteria umbilical obliterada); *, ángulo maldito entre el conducto deferente y los vasos testiculares; Flecha blanca, vértice del triángulo; Sup, superior; Inf, inferior; Med, medial; Lat, lateral. [*om*]

tómicos con los que deben familiarizarse los laparoscopistas.

En el peritoneo, se forman tres fosas, separadas por pliegues o ligamentos; éstos están formados por estructuras anatómicas que elevan el peritoneo. Las fosas, de la línea media a la periferia, son las siguientes:

- *Fosa supravesical (A en Fig. 9.64), situada entre el ligamento o pliegue umbilical medio (el uraco, obliterado o no) y el ligamento o pliegue umbilical medial (el segmento obliterado de la arteria umbilical). Éste es el punto donde se produce la hernia supravesical externa.*
- *Fosa medial (B en Fig. 9.64), entre el ligamento o pliegue umbilical medial y el ligamento o pliegue umbilical lateral (arteria y vena epigástricas inferiores o profundas). En esta zona se produce la hernia inguinal directa.*
- *Fosa lateral (C en Fig. 9.64), lateral al ligamento umbilical lateral. En la fosa se encuentra el anillo inguinal profundo, a través del cual pasa la hernia indirecta. En muchos casos, con el peritoneo en su lugar, el laparoscopista observará además dos estructuras anatómicas subyacentes en el hombre: los vasos gonadales (estructuras cordonales azuladas) y el conducto deferente (similar a un cordón plateado).*

Inferior al peritoneo, y entre éste y la lámina posterior de la fascia transversal, se localiza el espacio de Bogros, que está relleno de una cantidad variable de grasa preperitoneal. Ésta es la región en la que el laparoscopista debe insertar la prótesis (véase Fig. 9.37).

Otro espacio lo constituye el área formada entre las láminas anterior y posterior de la fascia transversal; aquí se localizan los vasos epigástricos inferiores. Ocasionalmente, la lámina posterior es muy fina e irreconocible; en tales casos, el espacio de Bogros se extiende hacia la lámina anterior de la fascia transversal, que es la conocida generalmente como «fascia transversal». En la porción inferior del espacio de Bogros se encuentra el círculo venoso inguinal, descrito recientemente por Bendavid,[88] que forma una red venosa para numerosas tributarias (véanse Figs. 9.35, 9.37, 9.38 y 9.39).

RECORDAR: *Las venas colapsan con insuflación de gas en la región inguinal. El laparoscopista debe proceder, por tanto, con sumo cuidado.*

Tras retirar los tejidos fibroadiposos, el laparoscopista visualizará la estructura anatómica más superficial, los vasos epigástricos inferiores. Despejando aún más la zona, podrán verse el arco muscular del transverso abdominal y la cintilla iliopúbica. Ambos están en estrecho contacto con el anillo interno: el arco conforma el borde superior, y la cintilla iliopúbica el borde inferior del anillo (Fig. 9.65). Ni el ligamento inguinal (de Poupart) ni el lagunar (de Gimbernat) pueden visualizarse en una laparoscopia. El ligamento de Cooper, en cambio, podrá apreciarse en el re-

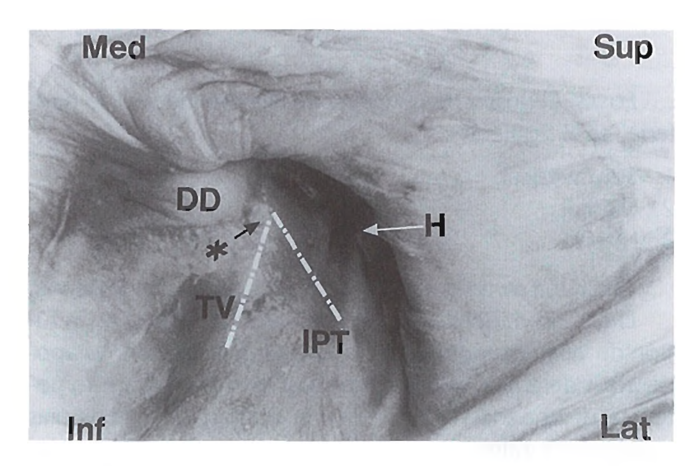


Figura 9.61. Vista intraabdominal del anillo inguinal profundo derecho y estructuras asociadas en un varón obeso con hernia inguinal indirecta. En esta pieza de autopsia, la cintilla iliopúbica es patente en la boca del saco herniario. H, abertura de una hernia inguinal indirecta grande; DD, conducto deferente; IPT, cintilla iliopúbica (posición señalada por la flecha blanca discontinua); TV, vasos testiculares (posición señalada por la flecha blanca discontinua); *, ángulo maldito entre el conducto deferente y los vasos testiculares; Flecha negra, vértice del triángulo; Sup, superior; Inf, inferior; Med, medial; Lat, lateral. [*om*]

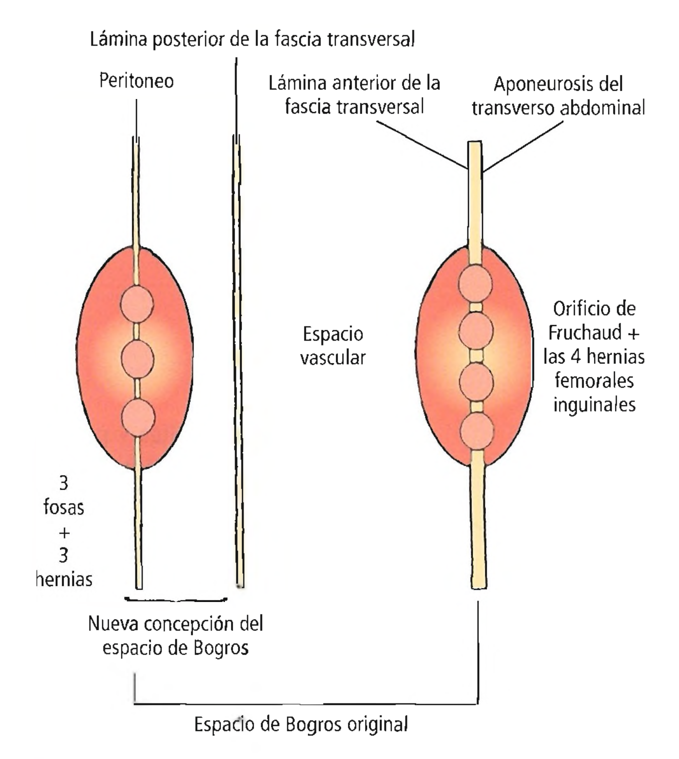


Figura 9.62. Anatomía laparoscópica de la región inguinal que muestra las capas, fosas y espacios (muy esquemática). TF, fascia transversal; Tr Abd Apon, aponeurosis del transverso abdominal; Ing Fem, inguinofemoral; Post, posterior; Ant, anterior. [*co6*]

borde del pubis como una formación cordonal blanca brillante.

La arteria y vena ilíacas externas se localizan en un plano más profundo, en el triángulo formado por los vasos espermáticos y el conducto deferente. Distalmente, en el anillo interno, estos vasos se localizan a izquierda y a derecha del vértice del triángulo, pero, proximalmente, en nuestras disecciones, se encontraban siempre en el interior del triángulo. En esta área se localizan asimismo los orígenes de los vasos epigástricos inferiores e ilíacos circunflejos profundos.

Otro importante triángulo es el orificio miopectíneo de Fruchaud (véase Fig.9.23B). Sus límites son los siguientes:

- *Superior: Arco del músculo oblicuo interno y del músculo abdominal transverso.*
- *Lateral: Músculo iliopsoas.*
- *Medial: Borde lateral del músculo recto del abdomen.*
- *Inferior: Pecten del pubis.*

El tracto iliopúbico divide el orificio de Fruchaud en dos partes claras:

- *Superior: Cordón espermático.*
- *Subyacente: Vasos ilíacos externos, recubiertos por la lámina anterior de la vaina femoral (Figs. 9.66 y 9.67).*

La lámina anterior de la fascia transversal se fusiona con la aponeurosis del transverso abdominal, formando el suelo o pared posterior del conducto inguinal. La anatomía general de esta región puede verse en la Fig. 9.68.

Característicamente, los nervios de esta región (Fig. 9.69) son laterales al anillo inguinal profundo. Los vasos son inferiores y mediales al anillo.

El nervio más lateral es el nervio cutáneo femoral lateral. En la mayoría de los casos, sale de la fosa ilíaca justo medialmente a la espina ilíaca anterosuperior. La rama genital del nervio genitofemoral es superficial a la arteria ilíaca externa. La rama femoral del nervio genitofemoral es lateral a la arteria ilíaca externa. Más alejado, si bien no lo suficiente para evitar una lesión, se encuentra el nervio femoral (véase Fig. 9.59), en la hendidura entre los músculos ilíaco y psoas.

Varios vasos sanguíneos importantes son mediales al anillo inguinal profundo:

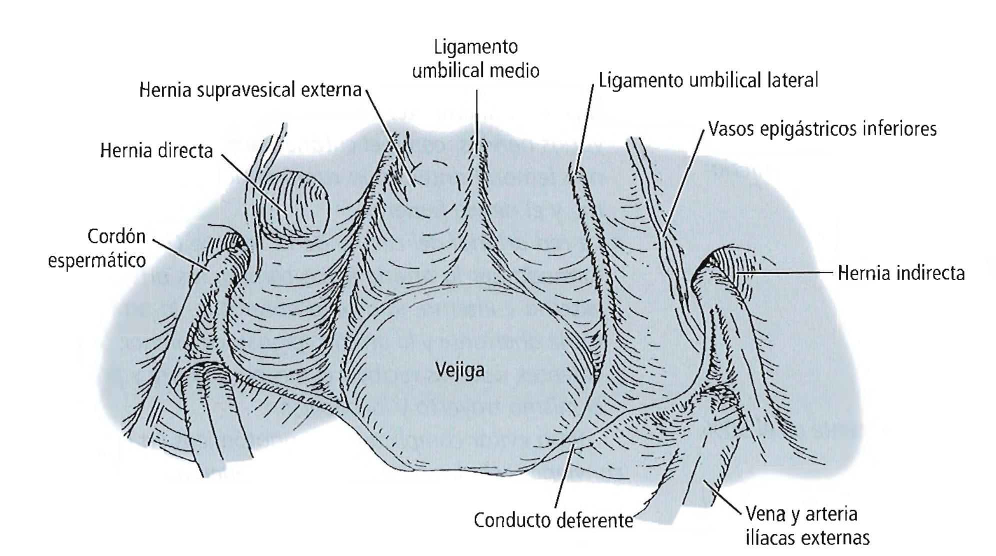


Figura 9.63. Anatomía topográfica laparoscópica de la región inguinal. En el hombre, los vasos espermáticos se unen al conducto deferente para formar el cordón espermático. Al contrario que la hernia directa, la hernia indirecta presenta la abertura fascial lateral o medialmente a los vasos epigástricos inferiores. [*pe2*]

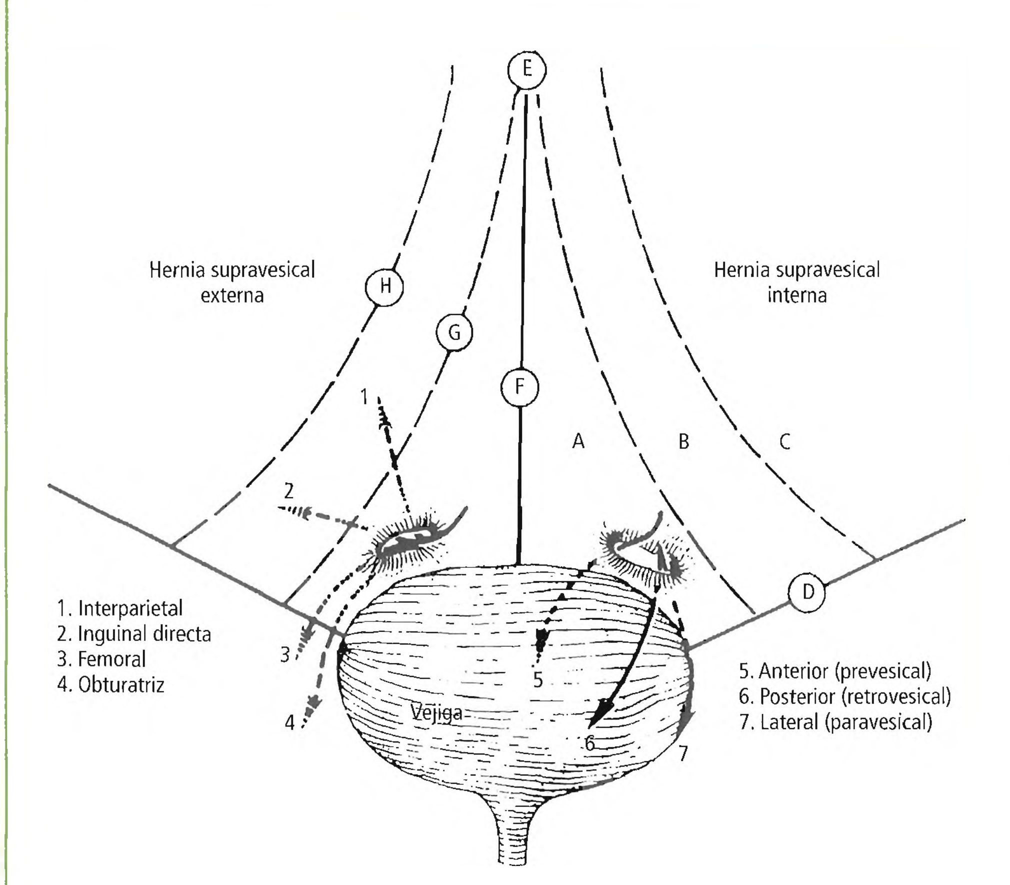


Figura 9.64. Vejiga y pared abdominal anterior (vista posterior). Los posibles trayectos de las hernias supravesicales externas se muestran a la *izquierda*; los de las hernias supravesicales internas se muestran a la *derecha*. A, fosa supravesical con boca de hernia supravesical. B, fosa medial. C, fosa lateral. D, ligamento inguinal. E, ombligo. F, ligamento umbilical medio (uraco obliterado). G, ligamento umbilical lateral (arteria umbilical obliterada). H, arteria epigástrica inferior (profunda). [*sk15*]

- *Círculo venoso (red venosa de la vena epigástrica inferior, la vena iliopúbica, la vena rectusial, la vena retropúbica y la vena rectusioepigástrica comunicante)*[88].
- *Arteria y vena epigástricas inferiores.*
- *Arteria y vena ilíacas internas y externas.*
- *Vasos del recto.*
- *Vasos suprapúbicos y retropúbicos.*
- *Arteria y/o vena obturatriz aberrante (presente en el 30% al 40% de los casos).*

Recuérdense los nervios laterales al anillo profundo:

- *Nervio cutáneo femoral lateral.*
- *Rama genital del nervio genitofemoral.*
- *Rama femoral del nervio genitofemoral.*
- *Nervio femoral.*

Recuérdense los vasos sanguíneos mediales e inferiores al anillo profundo:

- *Círculo venoso.*
- *Arteria y vena epigástricas inferiores.*
- *Arteria y vena ilíacas internas y externas.*
- *Vasos musculares (del recto).*
- *Vasos suprapúbicos.*
- *Vasos retropúbicos.*
- *Arteria y/o vena obturatriz aberrante (presente en el 30% al 40% de los casos).*

El triángulo maldito[117]*, el triángulo del dolor*[119] *y el círculo de la muerte constituyen tres áreas de peligro (se desconoce quién acuñó el término círculo de la muerte, razón por la cual no se cita autor alguno). A continuación, presentamos estas tres áreas de riesgo.*

- *El triángulo maldito (Fig. 9.70) está formado por los vasos gonadales lateralmente y el conducto deferente medialmente. Estas estructuras anatómicas se unen en el anillo inguinal profundo. En el interior de este triángulo, se encuentran los vasos ilíacos externos, la vena ilíaca circunfleja profunda, la rama genital del nervio genitofemoral y el nervio femoral (profundo).*
- *El triángulo del dolor (Fig. 9.71) está formado por la cintilla iliopúbica inferolateralmente y los vasos gonadales superomedialmente. Este triángulo imaginario contiene varios nervios, como el cutáneo femoral lateral, el cutáneo femoral anterior, la rama femoral del genitofemoral, y el nervio femoral.*
- *La red arterial del círculo de la muerte (Fig. 9.72) está formada por la arteria ilíaca común, las arterias ilíacas externa e interna, la arteria obturatriz, la arteria obturatriz aberrante y la arteria epigástrica inferior. Sus equivalentes venosos reciben el mismo nombre y presentan el mismo trayecto y localización.*

Para evitar complicaciones anatómicas en los nervios, conviene recordar que la mayoría tienen una localización lateral al anillo inguinal profundo. Evítense suturas y grapas laterales inferiores a la altura del anillo.

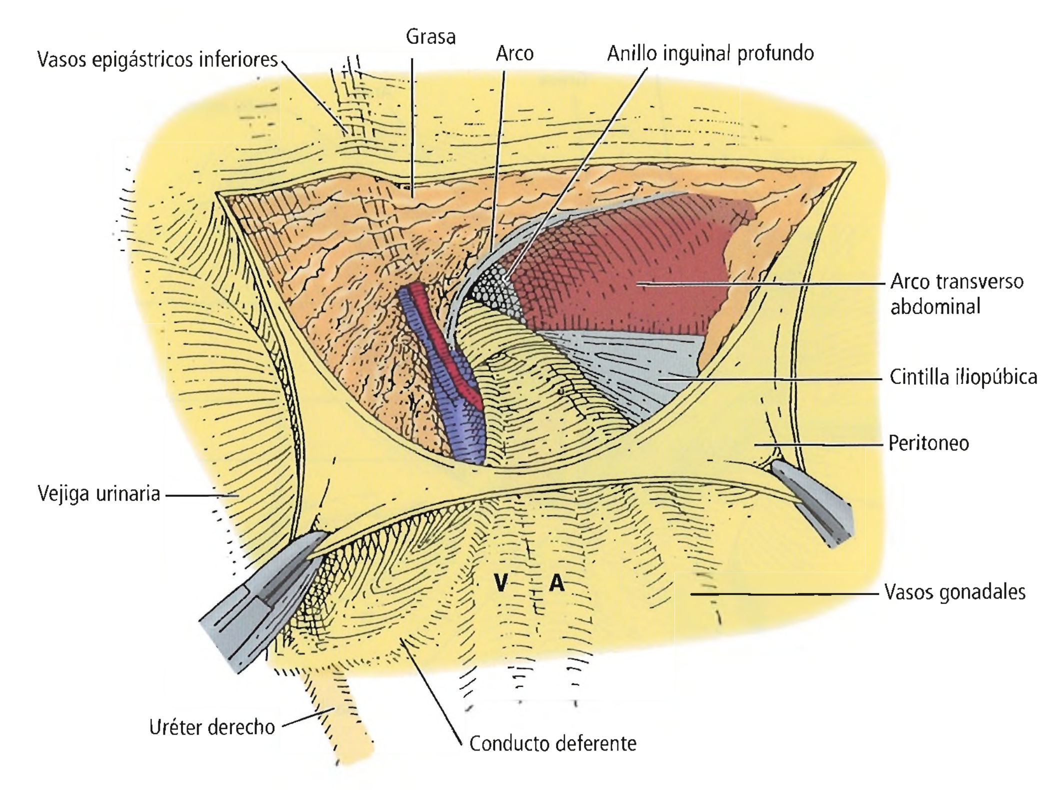


Figura 9.65. Tras seccionar y retraer el peritoneo, son visibles los vasos epigástricos inferiores (las estructuras anatómicas más superficiales). El arco muscular transverso abdominal y la cintilla iliopúbica pueden o no ser visibles. [*co6*]

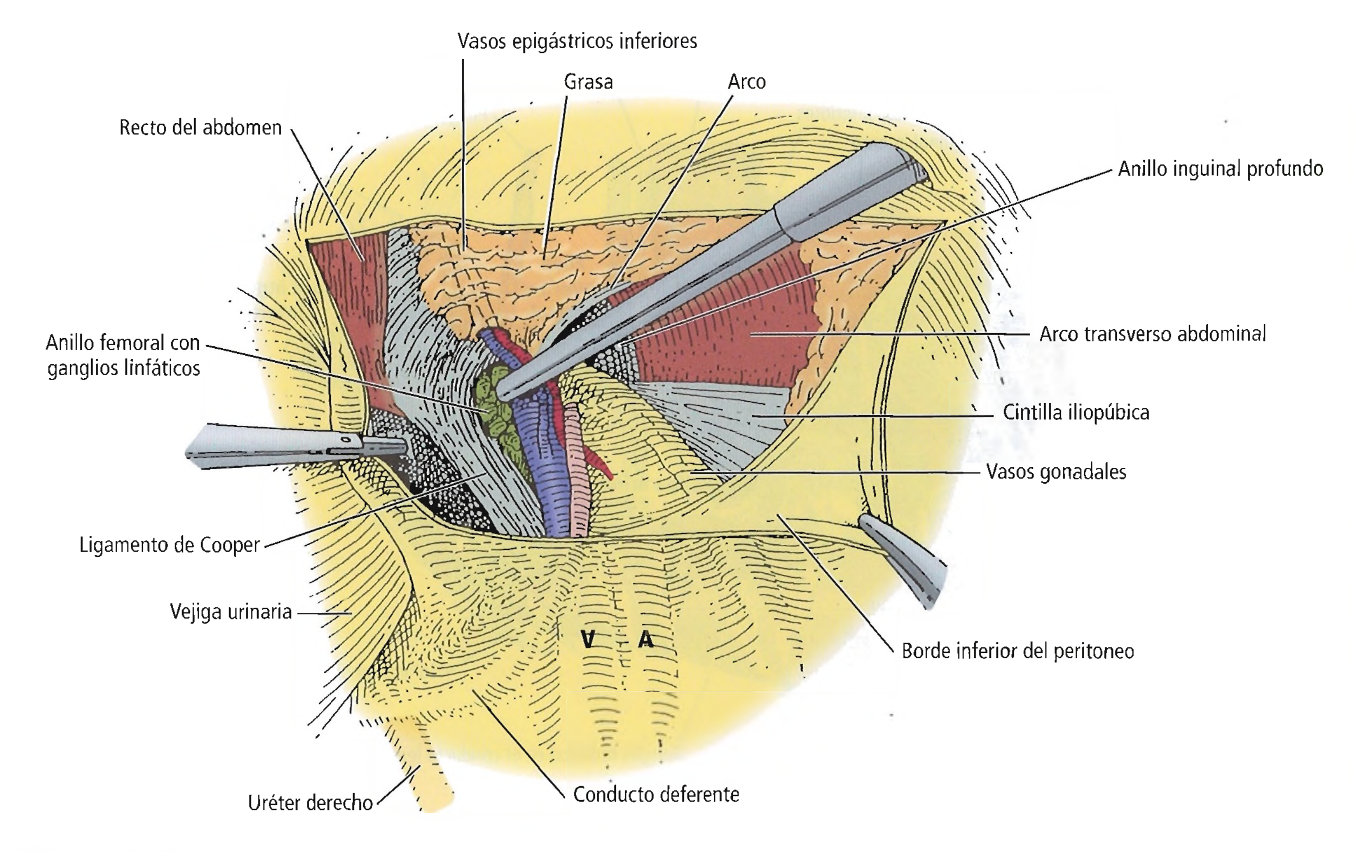


Figura 9.66. Tras una limpieza más profunda, resultan visibles el arco muscular del transverso abdominal, la cintilla iliopúbica y el ligamento de Cooper. [*co6*]

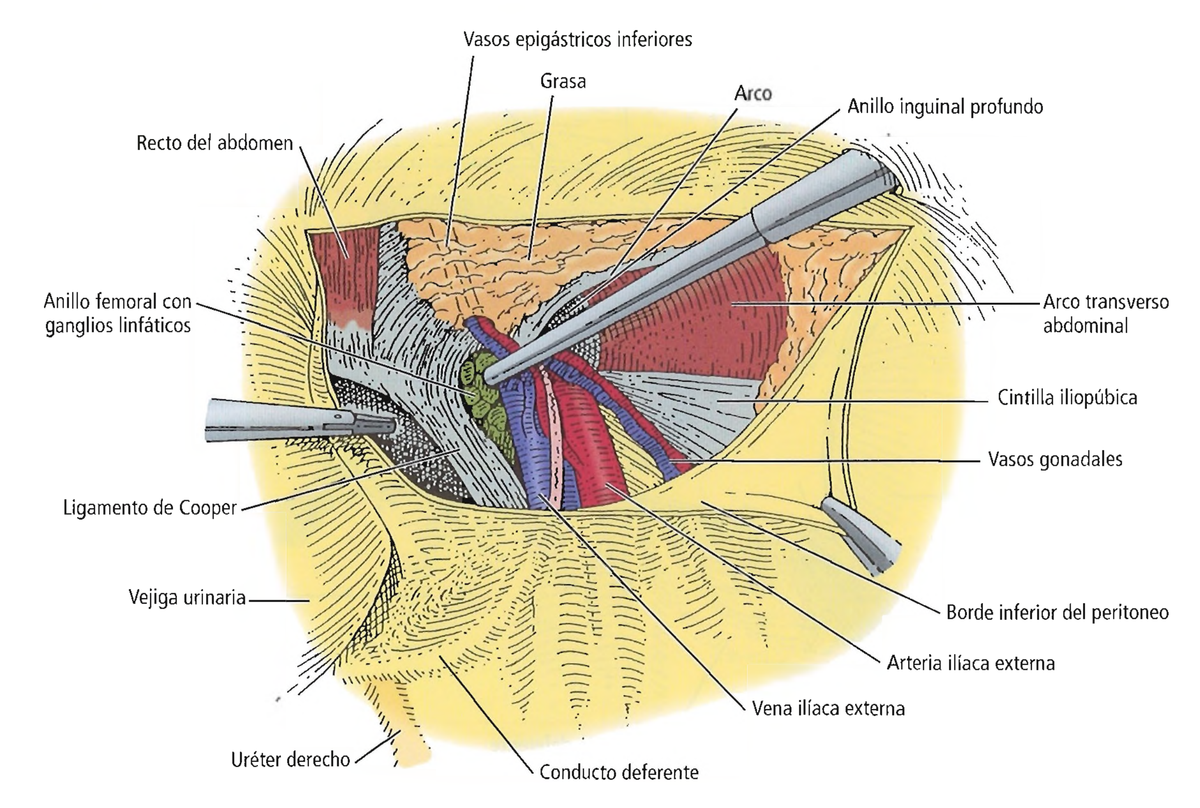


Figura 9.67. Tras una limpieza aún más profunda, se hacen visibles el cordón espermático y los vasos ilíacos. [*co6*]

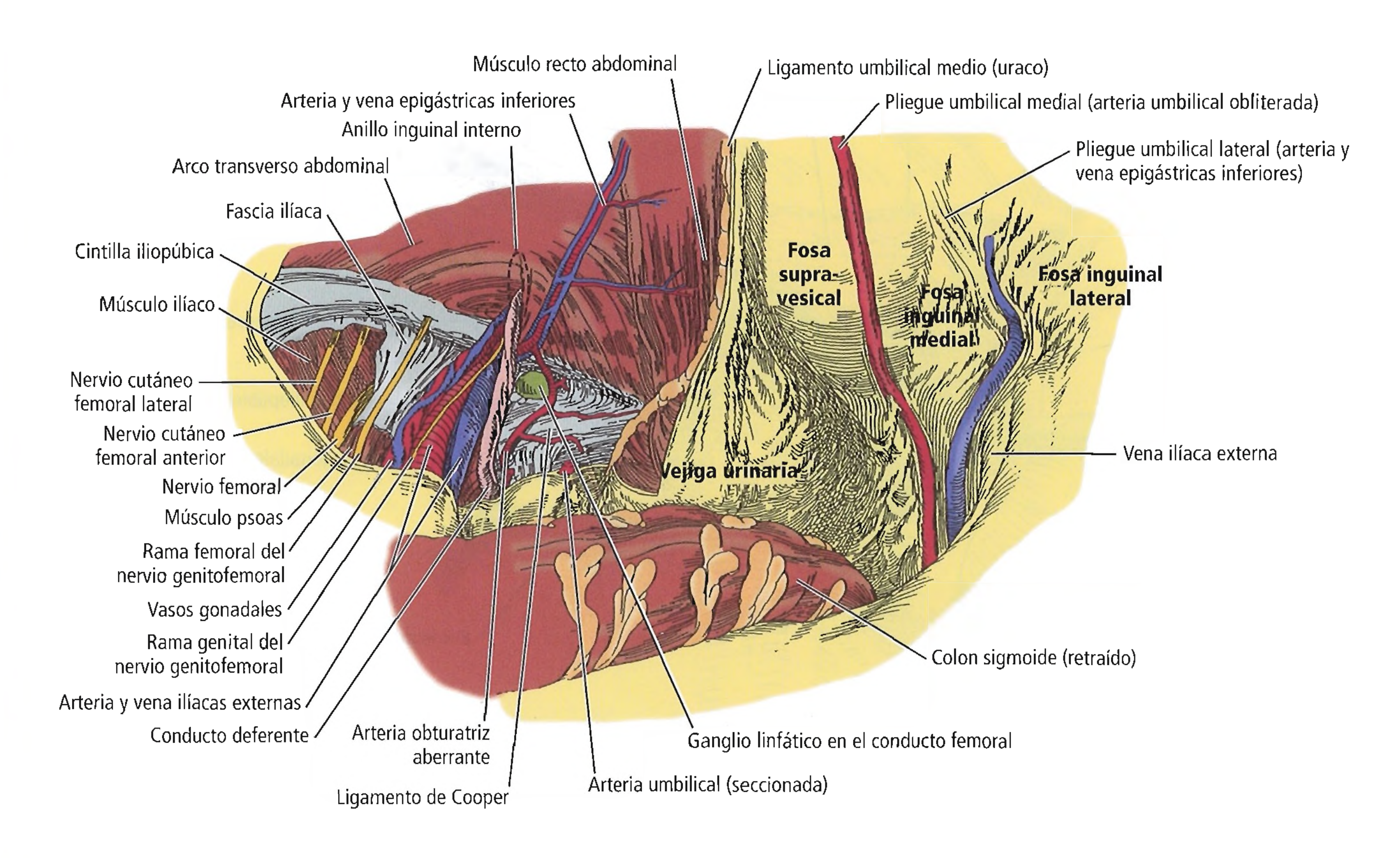


Figura 9.68. Vista panorámica laparoscópica de las estructuras anatómicas de la región inguinal. [*co6*]

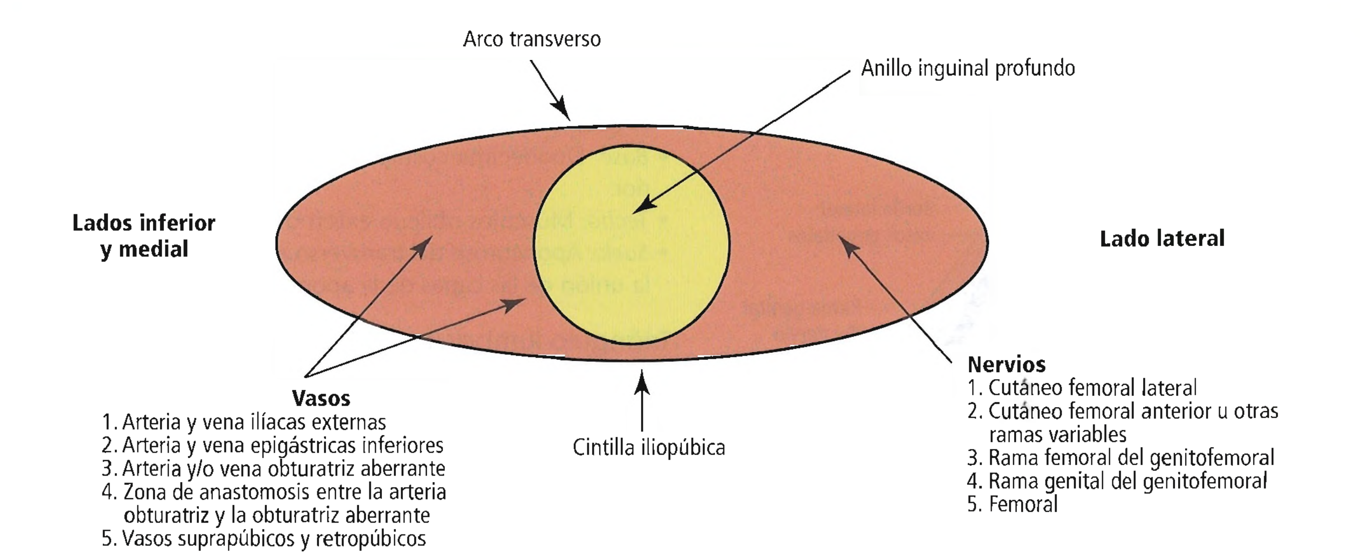


Figura 9.69. Vasos y nervios en la cintilla iliopúbica. [*co6*]

El nervio cutáneo femoral lateral tiene una localización lateral y subyacente a la cintilla iliopúbica. La rama femoral del nervio genitofemoral es lateral y paralela a la arteria ilíaca externa. Para evitar lesiones en el nervio femoral, no debe seccionarse la fascia del ilíaco en localización lateral a los vasos espermáticos y a la arteria ilíaca externa.

Para evitar complicaciones en los vasos sanguíneos, pueden usarse como referencia los vasos epigástricos inferiores para llegar hasta los vasos mayores, localizados inferior y medialmente al anillo profundo. Es preciso evitar cautelosamente los vasos mayores, pues su lesión po-dría provocar una hemorragia letal. Para evitar la orquitis isquémica, es preciso asegurarse de que no se lesionan los vasos gonadales, que avanzan hacia el anillo inguinal profundo. Los vasos circunflejos profundos se localizan en paralelo, pero en profundidad, respecto de la cintilla iliopúbica.

Para evitar complicaciones en los órganos, puede protegerse la vejiga urinaria una vez identificada. Para localizarla, debe encontrarse y seguirse el trayecto del ligamento umbilical medial. Se debe evitar toda disección medial al ligamento, así como toda lesión en el conducto deferente en su trayecto hacia el anillo interno; esto es sumamente importante en la herniorrafia bilateral, ya que puede producir esterilidad.

RECORDAR: *En aproximadamente el 30% de los casos, la anatomía laparoscópica de un lado no es un reflejo exacto del lado contrario.*

PARED POSTERIOR (LUMBAR)

Anatomía y relaciones topográficas

Anatómicamente, la pared abdominal posterior está formada por un músculo, el cuadrado lumbar. En el ámbito del tratamiento de patología retroperitoneal y herniorrafias lumbares (Figs. 9.73 A y C), puede hablarse también de una pared lumbar posterior «quirúrgica». Del interior al exterior (del peritoneo a la piel) (Fig. 9.73B), la pared lumbar posterior quirúrgica incluye las siguientes estructuras anatómicas:

1. Peritoneo.
2. Tejido conectivo membranoso y grasa extraperitoneales.
3. Fascia transversal.
4. Capa muscular profunda (músculos cuadrado lumbar y psoas).
5. Capa muscular media (erector de la columna, oblicuo interno y serrato posteroinferior).
6. Fascia toracolumbar (posterior, media y anterior).
7. Capa superficial (compuesta posterolateralmente por el músculo dorsal ancho y anterolateralmente por el músculo oblicuo externo).
8. Fascia superficial (formada por dos capas de tejido fibroso con tejido adiposo entre ambas, grueso o fino).
9. Capa dura de piel.

RECORDAR:

- Las capas media y posterior revisten el músculo erector de

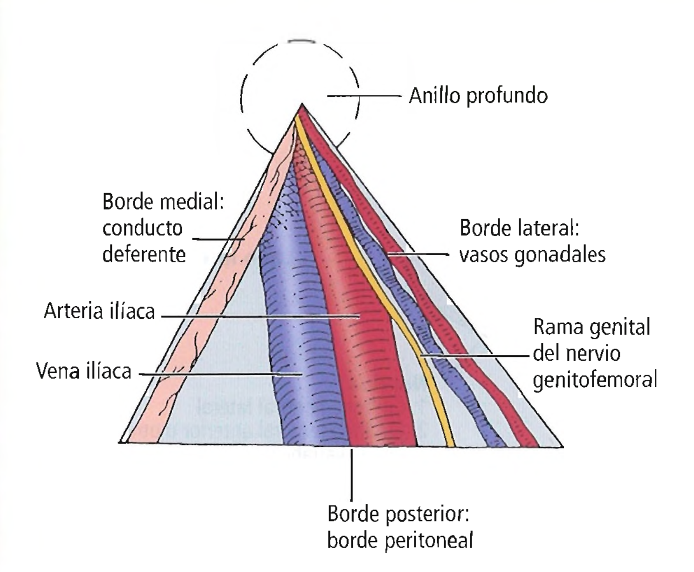


Figura 9.70. Triángulo maldito. [*co6*]

la columna. Las capas media y anterior recubren el cuadrado lumbar.
- La capa media se extiende lateralmente hasta la aponeurosis del músculo transverso abdominal por la fusión de las tres capas.
- ¿La aponeurosis del transverso abdominal es parte de la fascia toracolumbar? Muy probablemente.

Triángulo lumbar superior (de Grynfeltt)

El triángulo superior, de mayor tamaño, es invertido (el vértice apunta hacia abajo) y más constante. Se relaciona con el duodécimo nervio torácico y los primeros lumbares. A efectos prácticos, es avascular. Los límites del triángulo superior son:

Arteria y vena ilíacas circunflejas profundas
Borde inferolateral: cintilla iliopúbica
Borde lateral: peritoneo plegado
Nervio cutáneo femoral lateral
Nervio cutáneo femoral anterior u otras ramas variables
Rama femoral del nervio genitofemoral
Borde superomedial: vasos gonadales
Nervio femoral

Figura 9.71. Triángulo del dolor. [*co6*]

- *Anterior (abdominal):* Borde posterior del músculo oblicuo interno.
- *Posterior (lumbar):* Borde anterior del músculo erector de la columna.
- *Base:* Duodécima costilla y músculo serrato posteroinferior.
- *Techo:* Músculos oblicuo externo y dorsal ancho.
- *Suelo:* Aponeurosis del transverso abdominal, formada por la unión de las capas de la aponeurosis toracolumbar.

Triángulo lumbar inferior (de Petit)

El triángulo inferior, de menor tamaño, es derecho (el vértice apunta hacia arriba). Es menos constante y más vascular. Sus límites son:

- *Anterior (abdominal):* Borde posterior del músculo oblicuo externo.
- *Posterior (lumbar):* Borde anterior (lateral) del músculo dorsal ancho.
- *Base:* Cresta ilíaca.
- *Techo:* Fascia superficial.
- *Suelo:* Músculo oblicuo interno, con contribuciones del músculo transverso abdominal y la lámina posterior de la fascia toracolumbar y del músculo oblicuo interno.

Los dos triángulos pueden compararse del siguiente modo:

Triángulo superior	**Triángulo inferior**
Triángulo invertido (vértice hacia abajo)	Triángulo derecho (vértice hacia arriba)
Mayor	Menor
Más constante	Menos constante
Punto más frecuente de hernia lumbar	Punto menos frecuente de hernia lumbar
Relacionado con el duodécimo nervio torácico y el primer lumbar	No alberga nervios
Avascular	Vascular
Recubierto por el músculo dorsal ancho	Recubierto por la fascia superficial y la piel

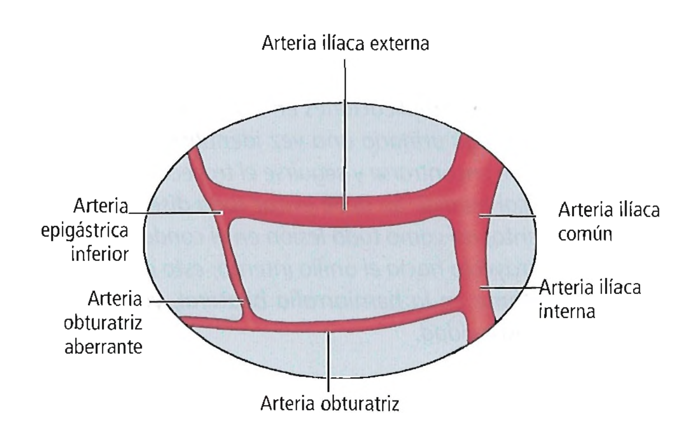
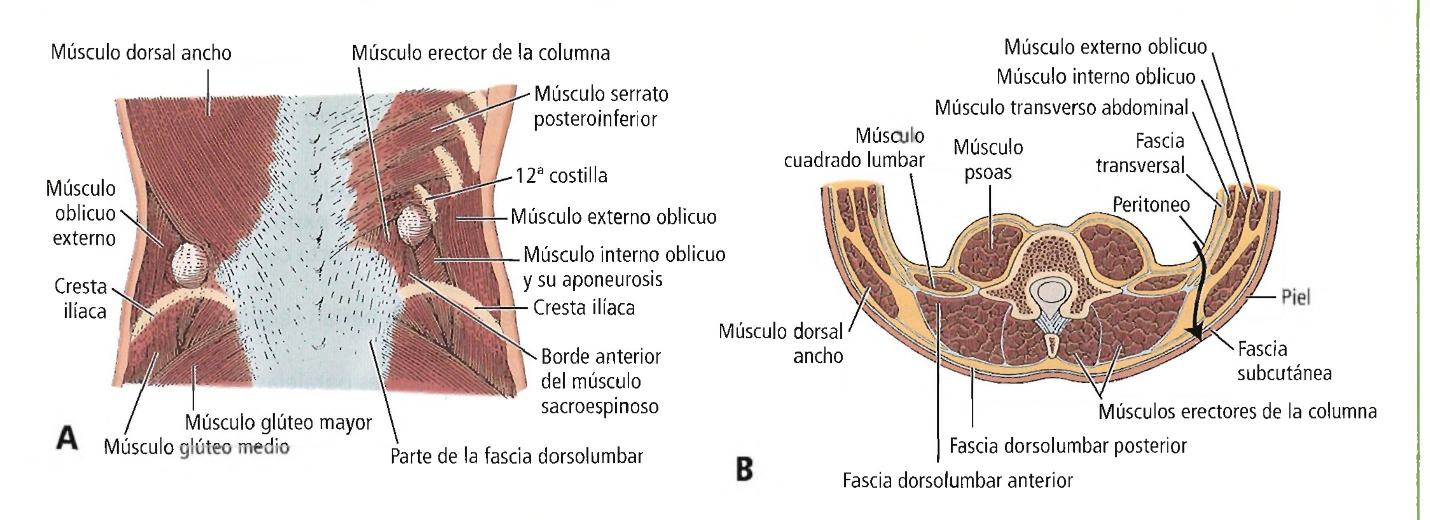


Figura 9.72. Círculo de la muerte. [*co6*]



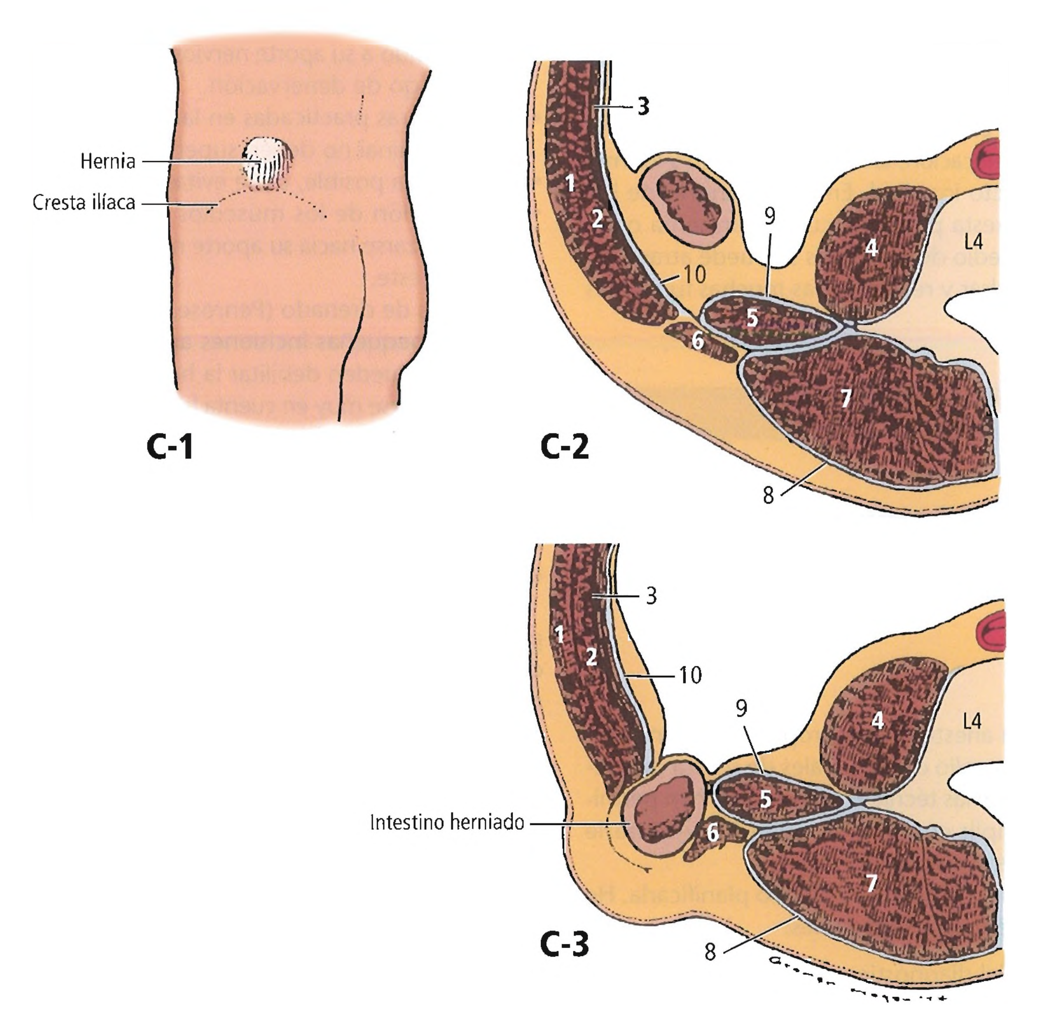


Figura 9.73. A, *Izquierda*, Hernia inferior a través del triángulo de Petit; la base del triángulo está formada por la cresta ilíaca; *Derecha*, Hernia superior a través del triángulo de Grynfeltt; la base del triángulo invertido está formada por la duodécima costilla. B, Sección transversal esquemática de la pared corporal posterior en la región lumbar. El trayecto de la hernia lumbar superior viene indicado por la *flecha*. C-1, Hernia a través del triángulo lumbar inferior. C-2, Relaciones normales del colon descendente y la pared abdominal posterior izquierda en una sección transversal. C-3, Hernia del colon descendente a través del triángulo lumbar inferior. 1, músculo oblicuo externo; 2, músculo oblicuo interno; 3, músculo transverso abdominal; 4, músculo psoas; 5, músculo cuadrado lumbar; 6, músculo dorsal ancho; 7, músculo sacroespinoso; 8, capa posterior de la fascia toracolumbar; 9, capa anterior de la fascia toracolumbar; 10, aponeurosis del transverso abdominal. [*sk11*] [*sk12*]

Suelo: unión de capas de la fascia toracolumbar para formar la aponeurosis del transverso abdominal

Suelo: fascia toracolumbar, músculo oblicuo interno y, en parte, transverso abdominal

Consideraciones quirúrgicas acerca de la pared posterior

Debe realizarse un diagnóstico diferencial entre lipoma y hernia lumbar.



Fisiología de la pared abdominal

Los cuatro músculos pares planos de la pared abdominal intervienen en muchas acciones fisiológicas. Las funciones más evidentes son la flexión, la extensión y la rotación del tronco y la pelvis. Estos músculos intervienen asimismo en la respiración, la defecación, la micción, el parto y los mecanismos del conducto inguinal. En 1535, Andrés de Laguna[1] observó que «esta parte del cuerpo presenta ocho [sic] músculos por medio de los cuales se puede atraer, retener, producir, expulsar y realizar otras muchas funciones naturales».

Laparotomía

Principios

Maingot[120] fijó tres requisitos para una laparotomía adecuada:

- Accesibilidad.
- Extensibilidad.
- Seguridad.

Los avances en la anestesia que proporcionan una mayor relajación, el desarrollo de materiales de sutura más resistentes y la mejora de las técnicas quirúrgicas, han permitido al cirujano cumplir con dichos requisitos y causarle menos traumatismos al paciente.

Antes de practicar la incisión, es preciso planificarla. He aquí algunas consideraciones generales:

- Posible exactitud del diagnóstico.
- Necesidad de intervención inmediata.
- Constitución del paciente.

Somos conscientes de que las preferencias personales del cirujano y, lo que es más importante, su tipo de formación, son factores de peso en el momento de decidir qué tipo de incisión debe acometerse. Conviene además recordar la sentencia de Keeney[121]: «Reza antes de la operación, pero recuerda: Dios no cambiará una incisión defectuosa».

Teniendo presentes estas consideraciones a la hora de elegir un tipo de incisión, existen una serie de factores que deben tenerse en cuenta. Cuando proceda, deben observarse las siguientes reglas:

- La incisión debe ser la adecuada: lo bastante larga como para proporcionar una buena exposición y espacio para maniobrar, pero lo bastante corta como para evitar complicaciones innecesarias.
- Las incisiones en la piel deberían seguir las líneas de Langer, cuando sea posible.
- Deben evitarse las incisiones paralelas a cicatrices previas. Debería extirparse toda cicatriz preexistente antes de proceder.
- Los músculos deben seccionarse en la dirección de sus fibras, en vez de transversalmente. El músculo recto constituye una excepción, pudiendo realizarse un corte transversal debido a su aporte nervioso segmentario. No existe, pues, riesgo de denervación.
- Las aberturas practicadas en las distintas capas de la pared abdominal no deben superponerse.
- Cuando sea posible, debe evitarse la sección de nervios.
- La retracción de los músculos y órganos abdominales debe realizarse hacia su aporte neurovascular, y no alejándolos de éste.
- Los tubos de drenado (Penrose u otro tipo) deben insertarse en pequeñas incisiones aparte, y no en la incisión principal. Pueden debilitar la herida.
- Deben tenerse muy en cuenta las cuestiones estéticas, pero no hasta el punto de sacrificar los principios de Maingot[120].

Las variedades de laparotomía son innumerables (Fig. 9.74). Algunas tienen nombres descriptivos; otras son epónimos. Pocos cirujanos negarán desear en secreto que una incisión, instrumento o técnica lleven su nombre.

Nos complace la posición de W. Robert Rout[122] en su capítulo sobre laparotomía. El autor afirma que ciertas descripciones de incisiones «se han omitido por ignorancia, por ser obsoletas o escasamente empleadas, o bien porque son simples modificaciones de las ya descritas». Entre las que hemos omitido nosotros, se encuentran las llamadas incisiones alfabéticas, que presentan una semejanza distorsionada con ciertos caracteres alfabéticos. La única incisión de este tipo que se emplea comúnmente es la incisión en T.

Laparotomía anterior

Es importante realizar una minuciosa escisión de la cicatriz al acceder a la cavidad peritoneal a través de una incisión quirúrgica preexistente. La escisión de cicatrices inestéticas, con el subsiguiente cierre meticuloso de la piel mediante suturas subcutáneas, garantiza una mejor apariencia estética de la cicatriz. Debería considerarse la realización de la nueva incisión lejos de la cicatriz de la operación previa cuando existan motivos para suponer la presencia de intestino adherido

subyacente. Sin embargo, reabrir una incisión previa puede ser apropiado si el objetivo es descubrir adecuadamente un punto para el tratamiento de un diagnóstico anticipado, o si se encuentra debilitada por una hernia postoperatoria, que debe ser reparada.

***Robert M. Zollinger*[123]**

Incisiones verticales

Incisión en la línea media superior y extensiones

Las incisiones en la línea media superior de la línea alba y la fascia transversal (Fig. 9.75) pueden revelar la presencia de grasa abundante y bien vascularizada en la línea media superior. Sugerimos realizar las incisiones en el peritoneo, ligeramente a la izquierda de la línea media, para evitar el ligamento cuadrado, localizado en el borde del ligamento falciforme; si nos encontramos con él, podemos ligarlo y diseccionarlo.

Practicada la incisión en la línea alba, deben señalarse los lados opuestos a ésta con sutura irreabsorbible de calibre 0, lo que garantiza una realineación precisa en el cierre. Ciérrese la línea alba de arriba a abajo, o tal vez de caudal a craneal. Es preciso asegurarse de suturar la línea alba, y no la fascia del oblicuo externo (de Gallaudet); esto permite evitar una hernia yatrogénica.

Las extensiones viables son las siguientes:

- Una incisión en la línea media superior puede ampliarse en dirección ascendente extirpando la apófisis xifoides y la extensión ascendente de la abertura peritoneal; esto ensancha el campo quirúrgico aproximadamente entre 6 cm y 10 cm o más[124] (Fig. 9.76). Wangensteen[125] empleó una extensión similar con extirpación de la apófisis xifoides y escisión extrapleural del esternón para proporcionar un acceso al borde superior del hígado, la vena cava y las venas hepáticas, así como a la unión gastroesofágica (véase Fig. 9.74G).
- La incisión en la línea media puede continuarse lateralmente a través de los cartílagos costales inferiores, que pueden rasparse y seccionarse a continuación. La pleura no resulta perforada.
- Puede realizarse una extensión torácica de la incisión de la línea media abdominal a través del octavo espacio intercostal hasta el omoplato[126]. En esta intervención, la incisión de la línea media es exploradora. La necesidad de una extensión torácica depende de la patología revelada en la exploración.
- Puede emplearse la escisión esternal para continuar superiormente la incisión en la línea media. El anestesista debe estar preparado para una abertura, intencionada o no, de la cavidad pleural.
- Una extensión lateral hacia un lado, o incluso hacia ambos lados, puede tener forma de L o de T, e implica la sección transversal del músculo recto. Como en las extensiones torácicas, es preciso emplear esta técnica cuando se encuentran lesiones imprevistas de localización lateral. De haberse anticipado la existencia de las lesiones, la incisión transversa habría sido suficiente.
- Una continuación descendente de la incisión en la línea media es siempre una opción posible.

Incisión en la línea media inferior y extensiones

Las técnicas de incisión en la línea media inferior son ligeramente distintas a las de incisión en la línea media superior. El cirujano encontrará algunas diferencias anatómicas entre la línea media superior al ombligo y la inferior. La línea alba es estrecha y más difícil de localizar inferiormente. Recuérdese que la vejiga debe descomprimirse siempre mediante una sonda antes de la intervención quirúrgica. Deberían emplearse suturas de señalización para mantener la alineación apropiada al realizar el cierre.

Las extensiones viables son las siguientes:

- Una extensión superior de una incisión en la línea media inferior es siempre posible para el cirujano. La incisión debería rodear el ombligo por la izquierda para evitar el ligamento redondo.
- Las extensiones laterales son iguales a las extensiones de la línea media superior previamente descritas.
- Es imposible realizar una extensión inferior de la incisión.

Ocasionalmente, la anatomía del ombligo permite una extensión transumbilical. El cirujano debe asegurarse de que los pliegues umbilicales están limpios.

Incisión rectal (paramediana) y extensiones

La incisión rectal (paramediana) (Fig. 9.75B) es la preferida por el cirujano que desea cerrar la pared abdominal en capas. No destruye el tejido muscular ni los nervios. Debe retraerse el músculo recto lateralmente para evitar que la tensión recaiga en los vasos sanguíneos y en los nervios (Fig. 9.77). Pueden encontrarse inscripciones tendinosas, sobre todo en el abdomen superior, que deben seccionarse. Los drenados deben colocarse a través de una incisión aparte.

NOTA: Entre los 70 casos de dehiscencia de suturas descritas por Haddad y Macon[127], el 16% podía atribuirse a la presencia de drenados en la incisión principal.

Las extensiones viables son similares a las descritas previamente en las incisiones de la línea media.

Incisión pararrectal (de Kammerer-Battle)

La incisión pararrectal (de Kammerer-Battle) (Fig. 9.75C) se practica a lo largo del borde lateral de la vaina del recto. No es aconsejable, pues secciona transversalmente la inervación del músculo recto, pudiendo también afectar al aporte sanguíneo procedente de la arteria epigástrica inferior.

La incisión pararrectal no ofrece extensiones viables,

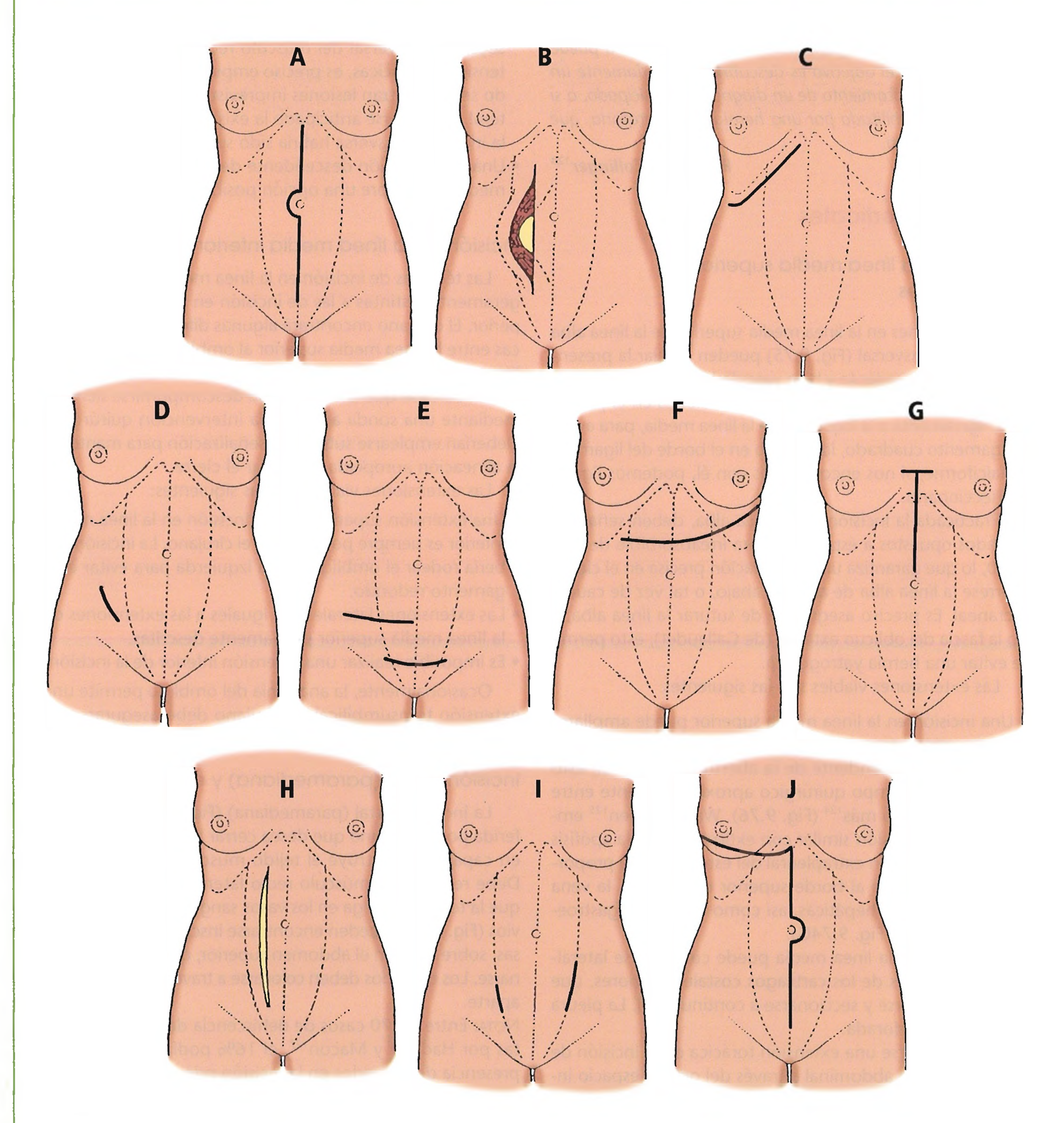


Figura 9.74. Variedades de laparotomía. A, Incisión en la línea media (línea alba). B, Incisión paramediana (rectal) con retracción del músculo. C, Incisión subcostal. D, Incisión de McBurney. E, Incisión transversa abdominal. F y G, Dos tipos de incisión toracoabdominal. H, Incisión paramediana (rectal) con escisión del músculo. I, Incisión pararrectal. J, Incisión en palo de jockey (toracoabdominal). [*sk4*] [*sk8*]

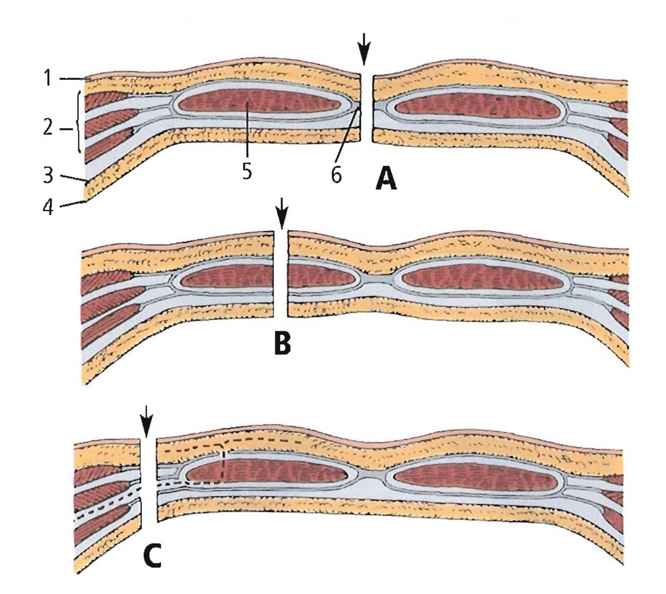


Figura 9.75. Incisiones verticales. A, Incisión a lo largo de la línea alba. B, Incisión a través del músculo recto (paramediana), escindiendo el músculo. C, Incisión lateral a la vaina del recto (pararrectal). Los nervios segmentarios del músculo recto (línea discontinua) se seccionarán. 1, piel; 2, los tres músculos planos y sus aponeurosis; 3, fascia transversal; 4, peritoneo; 5, músculo recto abdominal; 6, línea alba. [*sk4*]

porque se producirían lesiones adicionales en nervios y vasos sanguíneos.

Incisión mesorrectal (transrectal)

La mesorrectal (transrectal) derecha o izquierda es una incisión vertical que disecciona el músculo recto. No se aconseja debido a que afecta a la inervación y a la irrigación.

Comparación de las incisiones verticales

Guillou y cols.[128] compararon las complicaciones de los tres tipos de incisión vertical: sobre la línea media, a través del músculo recto abdominal (paramediana medial) y lateral al músculo (paramediana lateral). La incisión paramediana lateral requirió más tiempo y acarreó más infecciones, pero provocó menos hernias quirúrgicas que los otros dos tipos. Tras un estudio de 207 operaciones, Gillou y cols.[128] concluyeron que la incisión paramediana lateral es la mejor de las tres incisiones verticales.

Incisiones transversales

En la incisión transversal, se seccionan tanto la vaina del recto como el propio músculo.

Incisión transversal del abdomen superior

En una incisión transversal en la porción superior del abdomen, se secciona transversalmente el músculo recto. Si la incisión afecta sólo a una pequeña porción de los músculos oblicuos, pueden separarse; si la incisión se extiende más lateralmente, pueden seccionarse los músculos planos a lo largo de la línea de la incisión cutánea. Esto no debilitará el abdomen.

Incisión transversal del abdomen inferior

Se seccionan ambos músculos rectos del abdomen, y quizá también los músculos planos izquierdos o derechos. La incisión transversal del abdomen inferior no es aconsejable, porque no descubre bien la cavidad abdominal y puede producir una eventración postoperatoria.

Incisión de Rockey-Davis

La incisión de Rockey-Davis es una incisión transversal desde la espina ilíaca anterosuperior hasta el borde lateral del músculo recto derecho. Se emplea con mucha frecuencia.

Incisión de Pfannenstiel

La incisión abdominal transversal de Pfannenstiel (Fig. 9.78) se realiza horizontalmente, en un punto superior al pubis. Las vainas rectales anteriores y la línea alba se seccionan transversalmente y se pliegan superiormente entre 8 cm y 10 cm. Los músculos rectos se retraen lateralmente, y pueden seccionarse la fascia transversal y el peritoneo en la línea media. Debe identificarse y protegerse el nervio iliohipogástrico[129].

La excelente incisión de Pfannenstiel descubre de forma limitada las cavidades pélvica y peritoneal inferior, lo cual dificulta mucho la reparación de lesiones en los uréteres, la vejiga urinaria y el intestino grueso y delgado; sin embargo, tales complicaciones son raras.

Salgado y cols.[130] señalan que la incisión de Pfannenstiel permite una recolección completa y eficaz del músculo recto del abdomen a efectos de reconstrucción de tejido.

Modificaciones

Existen diversas modificaciones, como la incisión transversal lateral del abdomen superior (de Singleton), la incisión transversal en el abdomen medio, y la incisión transversal izquierda para una intervención abdominoperineal (de Coller).

Extensiones viables

Todas las incisiones trasversales pueden extenderse sobre la línea media. La incisión abdominal inferior puede prolongarse lateralmente desinsertando la inserción tendinosa del músculo recto en el pubis. La extensión lateral puede lograrse asimismo preservando la inserción del músculo recto, pero retrayéndolo medialmente y escindiendo los músculos de la pared anterolateral, lo cual suele exigir

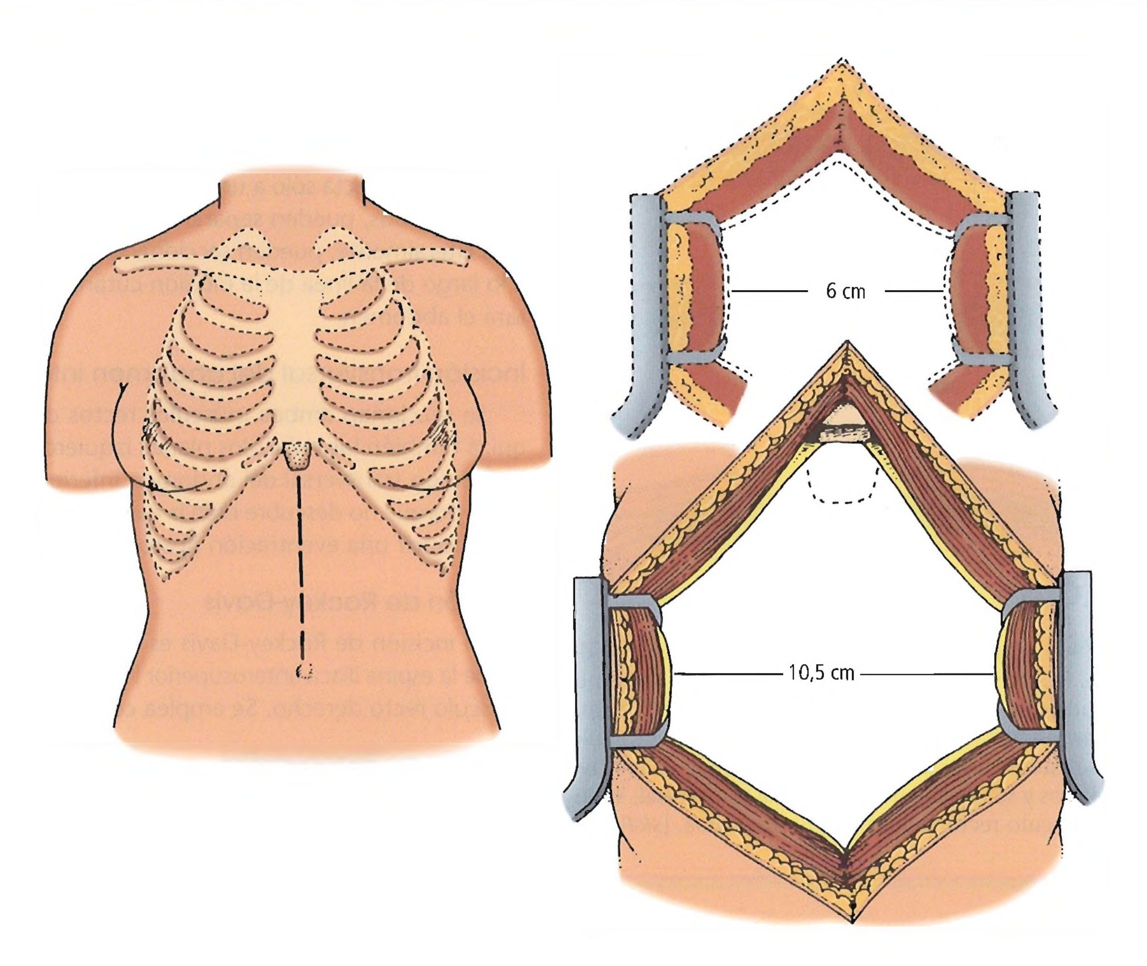


Figura 9.76. Abdomen más descubierto mediante escisión de la apófisis xifoides. *Izquierda*, Incisión abdominal en la línea media superior. *Derecha*, Espacio habitualmente descubierto, de unos 6 cm (líneas discontinuas), y espacio descubierto de 10-11 cm tras extirpar la apófisis xifoides (líneas continuas). [*sk4*]

la ligadura de los vasos epigástricos inferiores. Una extensión lateral excesiva puede dañar los nervios (Fig. 9.79). Las incisiones transversales que se extienden demasiado lateralmente pueden seccionar el nervio iliohipogástrico. Las incisiones inguinales pueden lesionar directamente el nervio ilioinguinal, o bien pueden quedar incluidas involuntariamente en una sutura al cerrar la incisión.

Incisiones oblicuas

Incisión subcostal y extensiones

En una incisión subcostal, la vaina del recto se secciona transversalmente. Se corta el músculo recto y se realiza la escisión y la retracción del músculo oblicuo externo. La incisión no debería extenderse lateralmente más de lo necesario, para evitar así seccionar los nervios intercostales. El cirujano suele ver el pequeño nervio octavo y el nervio noveno mayor. Es preciso retraer y preservar éste último.

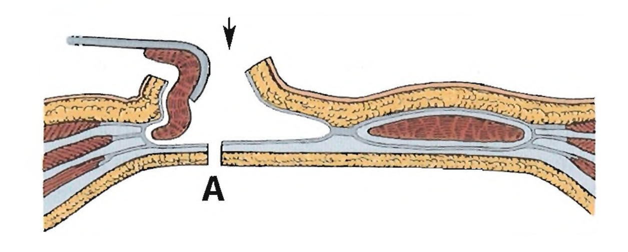
Normalmente, puede realizarse la escisión de los músculos oblicuo externo, oblicuo interno y transverso abdominal. En ocasiones, las fibras del oblicuo externo deben cortarse lateral e inferiormente.

Lipton y cols.[131] examinaron las ventajas de una incisión costal «superior a dos dedos de distancia y paralela al borde costal derecho», desde la línea media hasta la línea axilar derecha. Describieron una mejor exposición para las intervenciones en las vías biliares, sin dehiscencia de suturas postoperatoria ni hernia quirúrgica, en 181 pacientes a los que se les hizo un seguimiento de dos años. No obstante, la incisión costal inferior a dos dedos de distancia y paralela al borde costal derecho es la más empleada.

Una incisión oblicua puede extenderse lateralmente hacia el lado contralateral del cuerpo o hacia el mismo lado siguiendo el borde costal y evitando los nervios. Puede extenderse superior o inferiormente sobre la línea alba. Puede extenderse oblicuamente hacia arriba a través del borde costal y si es preciso convertirla en una incisión toracoabdominal.

Incisión de McBurney (de Gridiron) y extensiones

La incisión de McBurney (de Gridiron) exige seccionar la piel a lo largo de unos 8 cm, comenzando 4 cm medialmente respecto de la espina anterosuperior derecha y si-



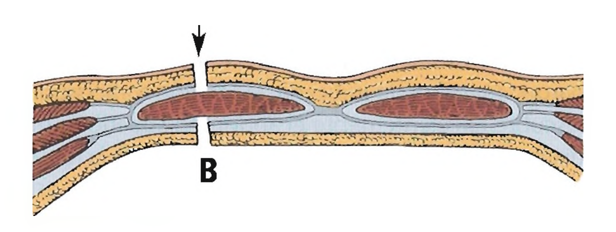


Figura 9.77. Incisión en la vaina del recto sin escisión del músculo. A, Retracción lateral del músculo recto tras incisión en la capa anterior de la vaina. B, La supresión de la tracción permite al músculo intacto puentear la incisión en la vaina (compárese con Fig. 9.75B). [*sk4*]

guiendo inferiormente sobre una línea desde la espina hasta el ombligo. La aponeurosis del músculo oblicuo externo y los músculos oblicuo interno y transverso abdominal se seccionan en la dirección de sus fibras. El nervio iliohipogástrico, subyacente al músculo oblicuo interno, debe identificarse y preservarse.

Una incisión de McBurney puede extenderse varios centímetros superior y lateralmente sin seccionar los músculos. La extensión medial exige la sección transversal de la vaina del recto y el propio músculo. En algunos casos, resulta más fácil cerrar la incisión y realizar una nueva.

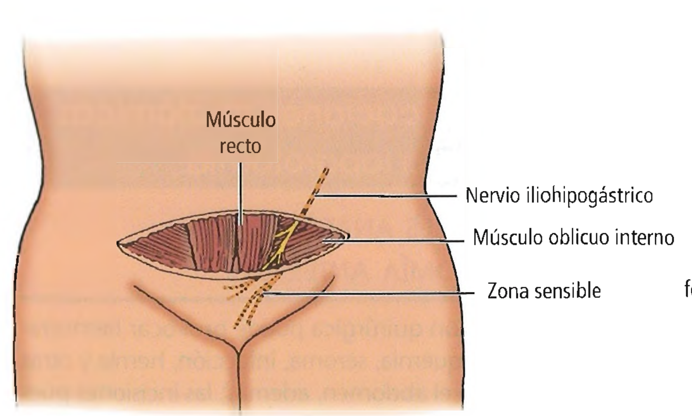


Figura 9.78. La incisión abdominal transversa de Pfannenstiel revela el nervio iliohipogástrico entre el músculo oblicuo interno y la aponeurosis del oblicuo externo, en localización justo lateral al borde del músculo recto. [*gr9*]

Oblicua lateral (de Kocher) derecha o izquierda

Se trata de una incisión oblicua desde la punta de la décima costilla derecha o izquierda hasta la cresta del pubis.

Incisiones en la región genitofemoral

Incisiones superiores al ligamento inguinal

Las incisiones superiores al ligamento inguinal incluyen la inguinal oblicua, de 2 cm a 3 cm superior y paralela al ligamento, y la inguinal transversal, levemente curva (siguiendo las líneas de Langer, si es posible), aproximadamente 3 cm superior al ligamento inguinal.

Incisiones inferiores al ligamento inguinal

Las incisiones transversales y verticales inferiores al ligamento inguinal, se realizan justo encima de la eminencia femoral.

Otras incisiones

Se emplean muchas otras incisiones, como una en la línea media inferior sin penetrar en la cavidad peritoneal, un surco inguinal inferior para la hernia inguinal indirecta en niñas[132], y diversas modificaciones de incisiones verticales o transversales.

Laparotomía posterior (lumbar)

Existen distintos tipos de laparotomía exploradora de

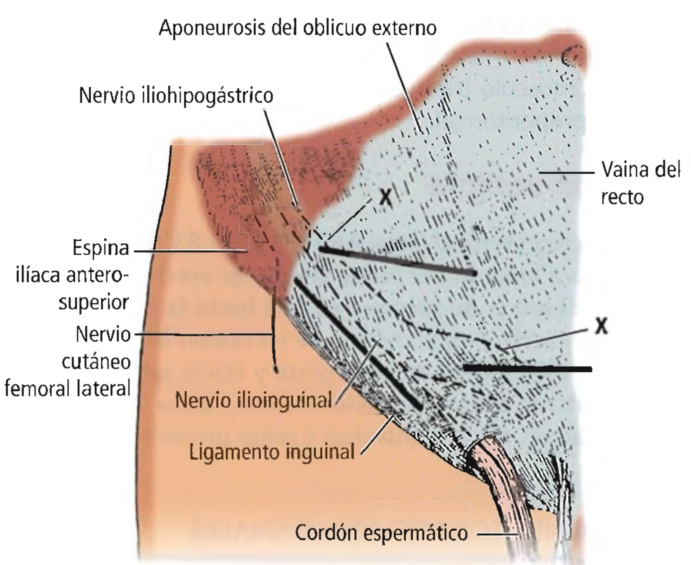


Figura 9.79. Trayectos de los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal. [*sk4*]

la pared abdominal posterior (lumbar), así como diversas modificaciones. Por otra parte, no hay acuerdo en la bibliografía médica respecto a la terminología y anatomía topográfica de las incisiones lumbares. El cirujano debe estar familiarizado con la anatomía local topográfica, escoger una incisión que conozca bien, y ajustarla a la patología subyacente.

Las incisiones lumbares deberían ser extraperitoneales, extrapleurales y subdiafragmáticas. Deben tener una longitud suficiente y ser tan altas como sea posible. Rolnick[133] nos da un consejo razonable: «Las incisiones pequeñas son inadecuadas y peligrosas; sin embargo, también es un error practicar una incisión tan grande que casi descuartice" al paciente».

Se han descrito diversas incisiones en la bibliografía:

- Incisión oblicua de Bergman-Israel.
- Incisión vertical de Simon-Czerny.
- Incisión transversal de Pean.
- Incisión en cobertera de Bardenheuer.
- Incisión para costectomía.
- Incisión de Israel-Mayo.
- Incisión interespacial de Presman.
- Incisión de Nagamatsu.

La presentación detallada de todas las incisiones enumeradas excede el objeto de este capítulo, si bien describiremos brevemente algunas de ellas.

Incisión oblicua

La incisión oblicua (Figs. 9.80B y 9.81) es una de las más empleadas por los urólogos. Se realiza desde el ángulo del riñón (borde lateral del músculo erector de la columna y undécima costilla) hasta la espina anterosuperior. Se seccionan las siguientes estructuras anatómicas: piel, grasa y fascia subcutáneas, músculo dorsal ancho, serrato posterior inferior, músculo oblicuo externo, músculo oblicuo interno, músculo transverso abdominal, fascia transversal y grasa preperitoneal.

Incisión vertical

La incisión vertical (Figs. 9.80A, 9.82, 9.83, 9.84 y 9.85) se realiza a lo largo del borde lateral del erector de la columna, desde la duodécima costilla hasta la cresta ilíaca con orientación perpendicular. Se seccionan las siguientes estructuras anatómicas: piel, grasa y fascia subcutáneas, dorsal ancho, serrato posterior inferior, fascia toracolumbar (3 capas), fascia transversal y grasa preperitoneal.

Incisiones toracoabdominales

La incisión toracoabdominal ha tenido numerosos partidarios y detractores desde su introducción hace aproximadamente 100 años[134-138]. Los detractores han señalado como posibles problemas la inestabilidad de la pared torácica y un mayor dolor tras la sección transversal del reborde costal.

Hoy en día, muchos cirujanos se esfuerzan innecesariamente para emplear técnicas transabdominales difíciles que podrían realizarse más fácilmente mediante una incisión toracolumbar, técnica que probablemente se debería haber llevado a cabo en más ocasiones. Por otra parte, la incisión toracoabdominal se realiza a menudo erróneamente en intervenciones en el hiato o el fondo esofágico, a los que se accede mejor transtorácicamente, sin extensión abdominal. Sin embargo, cuando está indicada, la incisión toracoabdominal descubre excelentemente el abdomen superior a través del diafragma ampliamente abierto, permitiendo la retracción de la caja costal. Dependiendo del lado elegido, esta vía de acceso puede también emplearse para resecciones del lóbulo hepático derecho, del esófago distal y el estómago proximal, y en intervenciones en la aorta descendente.

En el acceso toracoabdominal izquierdo, de uso más habitual, la incisión se extiende desde un punto en la línea axilar posterior cerca del ángulo del omoplato, hasta el séptimo u octavo espacio intercostal (Fig. 9.86). A continuación, cruza el reborde costal y el músculo recto oblicuamente en una línea hacia el ombligo. La incisión se continúa descendiendo a lo largo de la línea alba hacia el pubis. Si se necesita una mayor exposición posterosuperior, la incisión puede atravesar los músculos serrato anterior y dorsal ancho. Las porciones torácica y abdominal de la incisión pueden moldearse para ajustarse a una técnica determinada.

Para proceder al cierre, debe comenzarse por la reaproximación del diafragma, empleando suturas irreabsorbibles discontinuas. Debe tenerse especial cuidado para incluir las tres capas (pleura, diafragma y peritoneo). Las suturas pericostales en forma de ocho se colocan alrededor de las costillas, en sus rebordes superiores, pero se dejan sin atar. Tras insertar una sonda pleural, se atan las suturas pericostales y se sutura el borde costal. Se colocan de nuevo las vísceras en sus localizaciones adecuadas, y se cierra el abdomen.



Complicaciones anatómicas de la laparotomía anterior

Cualquier incisión quirúrgica puede provocar hemorragia, hematomas, isquemia, seroma, infección, hernia y otras complicaciones. En el abdomen, además, las incisiones pueden dar lugar a dehiscencia y evisceración o hernia quirúrgica, como se muestra en la Tabla 9.7.

Existen numerosas descripciones de hernia a través de una pequeña incisión en la pared abdominal para la inserción de un drenado tipo Penrose, un laparoscopio o un tró-

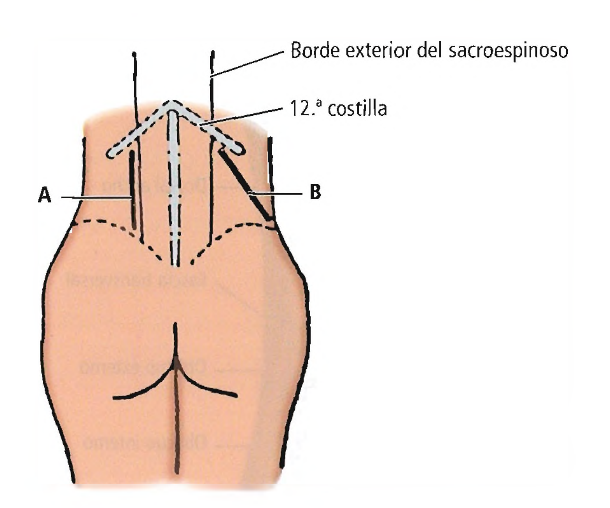


Figura 9.80. Vías de acceso posteriores al riñón. A, Incisión vertical. B, Incisión oblicua. [*de1*]

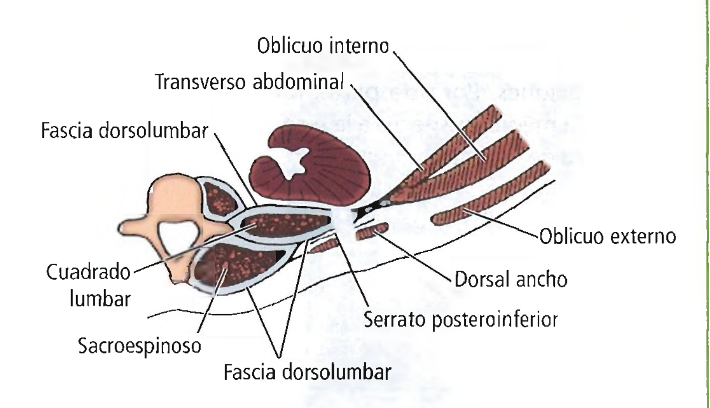


Figura 9.82. Estructuras anatómicas que se encuentran al descubrir el riñón mediante una incisión vertical a lo largo del borde exterior del sacroespinoso (no se muestran las cápsulas renales). [*de1*]

car. Munk y Kjer[139] han descrito hernia epiploica tras una laparoscopia. La formación de fístulas secundaria a granuloma por sutura reviste menor importancia; tan pronto como se retire la sutura, la fístula curará espontáneamente.

Lesión nerviosa

Ciertas incisiones pueden lesionar el nervio, produciendo una parálisis muscular o la formación de una neuroma doloroso. McGuire[140] señala que el dolor es mayor en las incisiones paramedianas y verticales de la línea media; esto se debe a la tracción ejercida desde ambos lados de los músculos oblicuos. Se ha descrito que el dolor es menor en las incisiones transversales u oblicuas. Sin embargo, si persiste el dolor, la causa más probable es la compresión del nervio y el neuroma.

Un fenómeno raro es la atrofia muscular secundaria a lesión de los nervios que inervan los tres músculos planos y el músculo recto del abdomen.

Stulz y Pfeiffer[141] observaron que dos nervios de la pa-

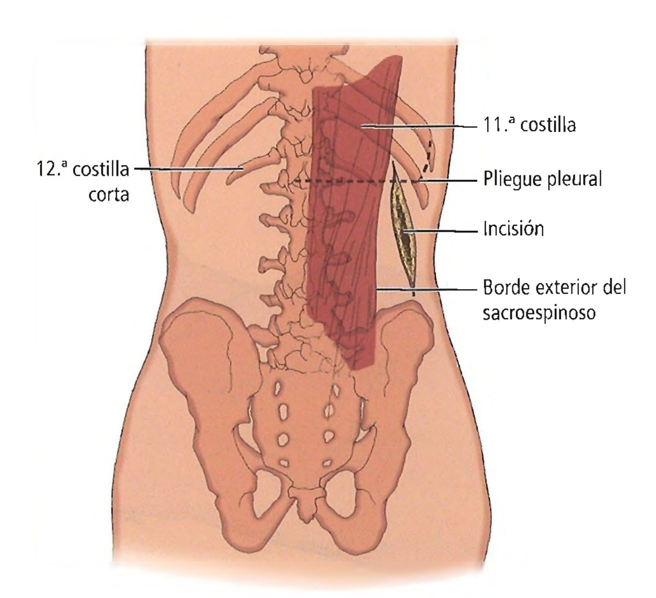


Figura 9.81. Riesgo que conlleva abrir la pleura mediante una incisión oblicua en el riñón cuando la 12.ª costilla no ofrece protección más allá del borde exterior del sacroespinoso.

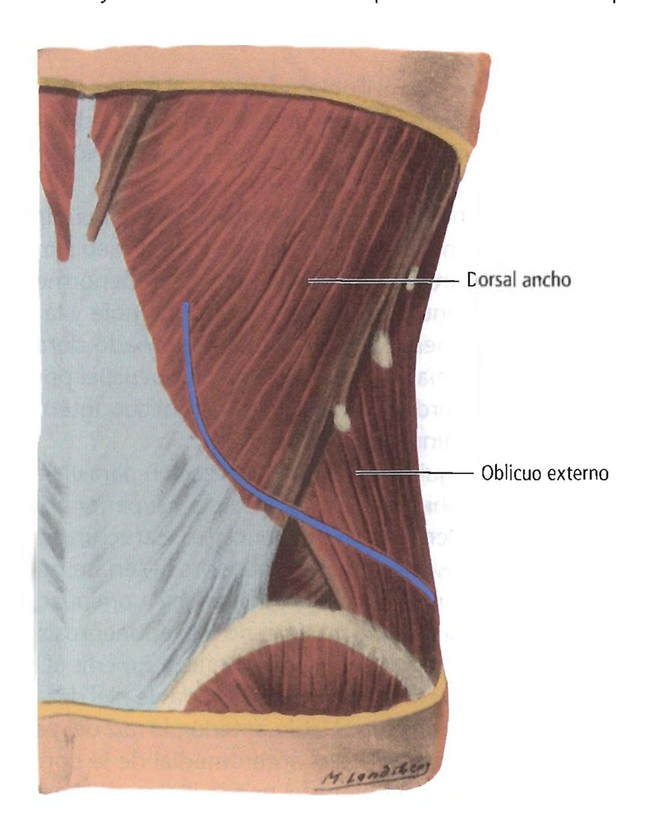


Figura 9.83. Primera capa muscular a seccionar en un acceso lumbar al riñón. La incisión se representa en azul. [*ro3*]

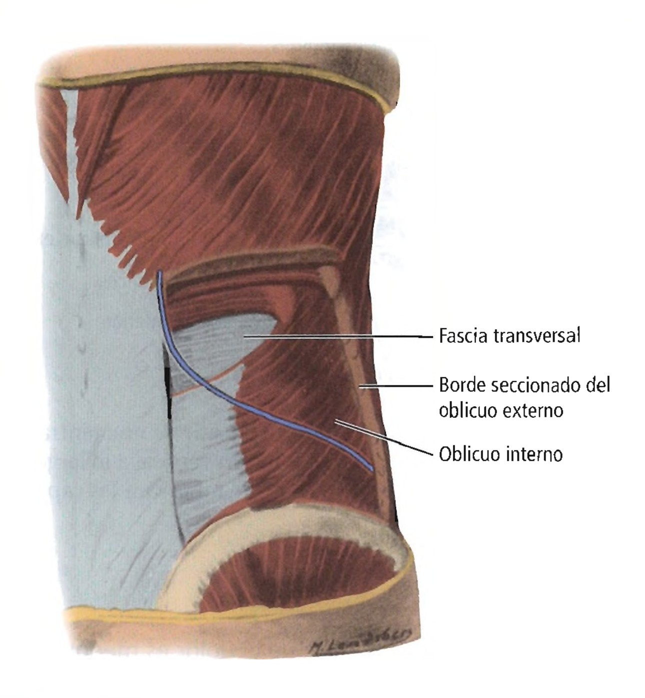


Figura 9.84. Segunda capa, donde se muestra la relación de la incisión (en azul) en el acceso lumbar con el riñón y con la escisión del músculo oblicuo interno. [*ro3*]

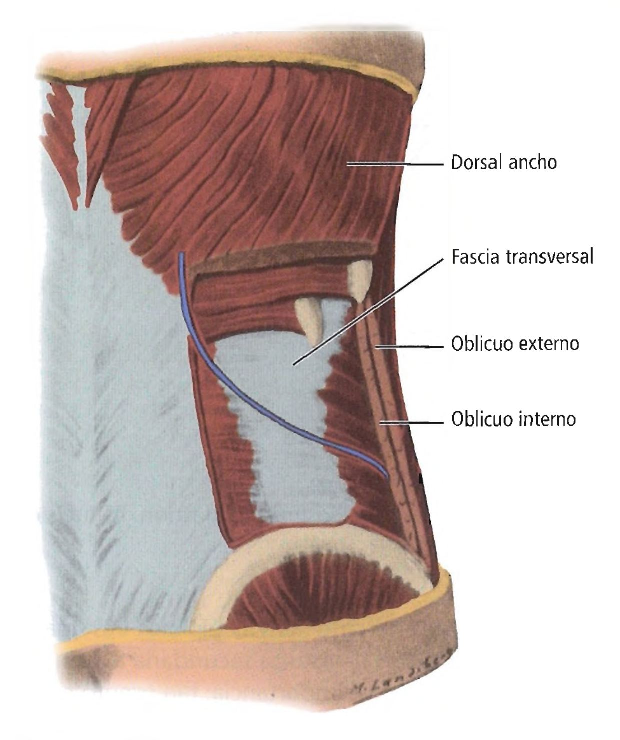


Figura 9.85. Tercera capa, donde se muestra la relación de la incisión (en azul) con el riñón y el músculo transverso y la fascia transversal en el acceso lumbar. [*ro3*]

red abdominal inferior, el iliohipogástrico y el ilioinguinal (véase Fig. 9.79), sufrían con mayor frecuencia una lesión quirúrgica. A continuación, se comentan estos nervios y sus lesiones.

El nervio iliohipogástrico presenta una rama cutánea, que parte del músculo oblicuo interno y pasa medialmente bajo la aponeurosis del oblicuo externo, superiormente al anillo inguinal interno. Inerva la piel de la ingle y la sínfisis púbica. Este nervio puede resultar lesionado durante una apendicectomía o una incisión de Pfannenstiel por retracción de los bordes de los músculos oblicuo interno y transverso abdominal seccionados[129].

El nervio ilioinguinal tiene una localización paralela e inferior al nervio iliohipogástrico, y paralela y superior al ligamento inguinal. Perfora con frecuencia las estructuras oblicuas internas (músculo, fascia o aponeurosis) en un punto justo medial a la espina ilíaca anterosuperior. A continuación, pasa entre el músculo oblicuo interno y la aponeurosis del oblicuo externo, hasta llegar al anillo inguinal superficial. Sus ramas cutáneas inervan una estrecha banda de piel de la región inguinal, el escroto o el labio anterior, la raíz del pene, y una pequeña área de la piel anteromedial de la porción superior del muslo. La lesión del nervio ilioinguinal puede derivarse de la escisión y retracción de la aponeurosis del oblicuo externo o de las suturas colocadas a través de la aponeurosis al cerrar la incisión.

Dehiscencia

Haddad y Macon[127] revisaron los informes de más de 18.000 intervenciones quirúrgicas abdominales, constatando 70 casos de dehiscencia postoperatoria de suturas

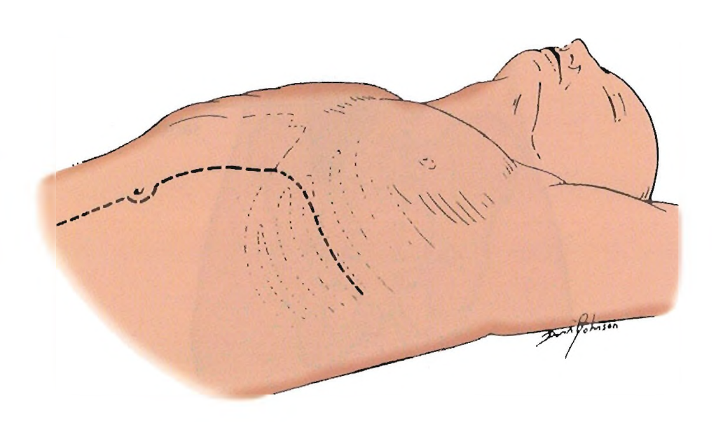


Figura 9.86. La incisión en el séptimo u octavo espacio intercostal atraviesa oblicuamente el reborde costal y desciende a lo largo de la línea media hasta el pubis. [*lu*]

(0,4%). El principal factor predisponente aislado era la obesidad del paciente (40%). La obstrucción prolongada de íleon o intestino (35%) y la infección de la herida (33%) constituían otros factores relevantes.

Sanders y DiClementi[142] han analizado la relación entre la técnica empleada para el cierre de la herida y la dehiscencia, concluyendo que la causa de la dehiscencia no es la mala calidad del tejido, sino el uso inapropiado de las suturas. La dehiscencia puede producirse al escoger suturas demasiado pequeñas para la oclusión, por colocarlas demasiado separadas, o bien por atarlas con excesiva fuerza. En principio, estamos de acuerdo con estos autores, pero la condición de los tejidos también es importante. La hipoproteinemia no ayuda a la cicatrización de la herida; en los pacientes en los que la ingesta de proteínas sea dudosa, se recomienda la sobrealimentación.

En los casos de infección, un cierre secundario de la piel pasados 4 ó 5 días constituye una sabia decisión quirúrgica. Pueden colocarse las suturas en el cierre inicial, pero no deben atarse hasta más adelante.

Tras analizar 281 operaciones de hernia, Greenall y cols.[143] en Gran Bretaña afirmaron que, a pesar de que las incisiones transversales requerían más tiempo y causaban más hemorragias, no se produjo dehiscencia, y sólo dos hernias quirúrgicas. En un grupo comparable de 276 incisiones en la línea media, se presentaron 2 casos de dehiscencia y 9 hernias quirúrgicas.

Estudiando la fuerza mecánica del músculo recto, Nilsson y cols.[144] constataron que, transcurridas 8 semanas desde la operación, el músculo recuperaba su fuerza normal preoperatoria. Los autores concluyeron que, de producirse una rotura por incisión, ésta tiene lugar poco después de la operación.

Según McGuire[140], la dehiscencia y evisceración se dan en un 0,5% de los casos en las principales incisiones laparotómicas. Recomendó las incisiones paramedianas y trans-

Tabla 9.7. Resumen de las complicaciones anatómicas de la laparotomía

Técnica	Lesión vascular	Lesión nerviosa	Lesión orgánica por perforación	Técnica inadecuada
Todas las incisiones abdominales	Hemorragia Hematoma Isquemia	Parálisis muscular Formación de neuroma	Víscera abdominal	Evisceración Dehiscencia Hernia quirúrgica
Incisión en la línea media superior	Ninguna	Ninguna	Víscera abdominal	Una incisión demasiado corta puede extenderse superior e inferiormente
Incisión en la línea media inferior	Ninguna	Ninguna	Vejiga	Una incisión demasiado corta puede extenderse superiormente
Incisión rectal	Ninguna, con retracción lateral	Ninguna, con retracción lateral	Víscera abdominal	Una incisión demasiado corta puede extenderse superior e inferiormente
Incisión pararrectal	Isquemia de la porción medial del recto	Lesión en el aporte nervioso del músculo recto	Víscera abdominal	Una incisión demasiado corta puede extenderse
Incisión transversal superior	Arteria epigástrica superior	Lesión en más de un nervio	Víscera abdominal	Una incisión demasiado corta puede extenderse
Incisión transversal inferior	Arteria epigástrica inferior	Nervio iliohipogástrico Nervio ilioinguinal	Vejiga	Extensión lateral limitada posible
Incisión subcostal	Hemorragia Hemorragia	8.º y 9.º nervios intercostales	Víscera abdominal	Puede extenderse en la línea media abdominal o la pared torácica
Incisión de McBurney	Hemorragia	Nervio iliohipogástrico	Víscera abdominal	Puede ser demasiado pequeña
Incisión toracoabdominal	Isquemia del colgajo cutáneo con incisiones en T	Nervios intercostales	Víscera abdominal	

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS, Jr: Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.

versales en varias capas en lugar de las de la línea media. Aunque los datos estadísticos pueden indicar una mayor frecuencia de evisceración en las incisiones en la línea media, no existen indicios concretos de que este tipo de incisión pueda dar lugar a dehiscencia o evisceración en un adulto.

Los autores de este capítulo consideran que factores predisponentes como la obesidad, la caquexia crónica, o la distensión abdominal postoperatoria, influyen más a menudo en este trágico fenómeno que una técnica defectuosa de cierre de la pared abdominal[145,146].

Para evitar la dehiscencia y la evisceración, recomendamos:

- Usar suturas irreabsorbibles.
- Emplear una buena técnica. El acceso anatómico a las fascias debe llevarse a cabo sin tensión.
- De acuerdo con nuestra experiencia, el mejor método es emplear una combinación de suturas continuas y discontinuas.
- Usar suturas de retención para evitar la evisceración.
- Con una fascia intacta, realizar un taponamiento.
- Operar al paciente inmediatamente cuando la reparación esté indicada.
- Emplear succión nasogástrica.
- Evitar atar las suturas con excesiva fuerza; las suturas demasiado apretadas pueden causar isquemia local.

En el diagnóstico diferencial de la hernia quirúrgica, ténganse presentes la hernia verdadera y la hinchazón secundarias a una parálisis muscular parcial. El cirujano debe evitar cortar el aporte nervioso del músculo afectado. Es importante asegurarse lo más posible de que los nervios no se encuentran en la línea de sutura. Para evitar un neuroma doloroso, todo nervio que deba seccionarse debería quedar sepultado lejos del punto de formación de la futura cicatriz.

Las hernias quirúrgicas deberían repararse tan pronto como sea posible, una vez que remita la inflamación inicial «normal». Toda demora de la intervención quirúrgica comporta un peligroso ensanchamiento de la hernia quirúrgica y su anillo. El cirujano debe evitar suturar la cicatriz del anillo herniario. Deben extraerse todo el tejido de la cicatriz, el material de sutura (si existe) o el tejido de granulación. En el cierre debe emplearse tejido fresco, y no de la cicatriz. Puede emplearse una malla protésica siempre que sea necesario.

A continuación, reproducimos una síntesis de los aspectos más importantes de las hernias quirúrgicas, presentada por el Dr. George Wantz[152] en un simposio sobre esta materia.

(...)Las hernias quirúrgicas gigantes de la pared abdominal son las hernias con una abertura parietal reparable mayor de 10 cm; estas hernias están asociadas a menudo con obesidad, hipertensión y diabetes, siendo habitualmente complicaciones quirúrgicas graves e imponentes. La ampliación de la hernia produce: insuficiencia respiratoria, atrofia y úlceras isquémicas infectadas de la piel suprayacente al saco herniario, retracción y atrofia de los músculos abdominales laterales que contribuyen así a agrandar la abertura parietal, y atrofia de la porción visceral derecha de la cavidad abdominal. Un neumoperitoneo preoperatorio puede ser muy beneficioso, pues extiende el abdomen y las adhesiones intraabdominales, fortalece el diafragma y permite reducir el contenido del saco herniario sin provocar el síndrome del compartimiento abdominal, a menudo letal.

Los objetivos de la hernioplastia incisional son cerrar la comunicación parietal y reinsertar en la línea media los tendones de los músculos abdominales laterales retraídos. En Francia se han desarrollado dos técnicas que permiten alcanzar estos objetivos; sus resultados son excelentes y de larga duración, de modo que merecen un uso generalizado. En la técnica más conocida, se implanta una malla de gran tamaño tras los músculos del abdomen. La malla más empleada es la de Mersilene (dacrón), ya que es suave, flexible, se integra rápidamente y conforma las curvaturas del abdomen y la pelvis. El elástico y suave dacrón requiere tracción-fijación con suturas reabsorbibles que funcionan excelentemente para el estiramiento de los

Perlas clínico-quirúrgicas

Tengo la impresión de que la gran mayoría de los cirujanos en Estados Unidos utilizan hoy en día la línea media para practicar las incisiones verticales. Mis primeras prácticas como asistente de cirujanos especialistas consistió en practicar incisiones paramedianas centradas en el músculo recto (no tan laterales como las descritas por Guillou y cols.[128], las cuales seccionaban al menos dos tercios del recto a lo ancho desde la línea media) que se cerraban posteriormente en varias capas. Adquirí una experiencia considerable como residente en el diagnóstico y cierre de abdómenes reventados. Muchos de nosotros supimos que los cirujanos de una institución vecina estaban cerrando las incisiones en la línea media mediante un cierre en masa[147-148]. Esta incisión y su cierre se realizaban más rápidamente. También supimos que un abdomen reventado era un hecho inusual en la institución vecina. Cuando optamos por la incisión en la línea media con cierre en masa, el problema del abdomen reventado desapareció prácticamente. El material de alambre de aquella época se sustituyó posteriormente por material sintético monofilamento[149]. La superioridad del cierre en masa en una sola capa está también avalada por datos experimentales[142,150,151]. (RSF Jr)

músculos laterales y el aplanamiento del peritoneo. Las grapas no son un sustituto adecuado de las suturas de tracción-fijación. El polipropileno puede sustituirse por poliéster cuando la malla es pequeña y la superficie abdominal plana. A menudo, no precisa fijación. Las piezas grandes de malla de polipropileno semirrígido deteriorarán la flexibilidad de la pared abdominal. Para evitar el contacto de las vísceras abdominales con la malla permanente, se interpone epiplón y/o malla reabsorbible. Las incisiones de relajación de Gibson y Clotteau-Prémont se emplean para facilitar el cierre aponeurótico en la línea media.

En la reparación protésica premuscular, la malla debe ser de polipropileno, porque la malla de poliéster en esta localización no es lo bastante fuerte para resistir al desgarro. La cola de fibrina se emplea para fijar la malla a la pared abdominal, mejorando el resultado. En la reparación premuscular, la línea media debe cerrarse con incisiones de relajación de Gibson y suturas superpuestas en los dos segmentos mediales de la vaina del recto.

El drenado cerrado de succión es esencial para evitar seromas y hematomas en el espacio que contiene la malla.

Chrysos y cols.[153] señalan que la reparación libre de tensión de la hernia ventral quirúrgica con un parche de PTFEe (politetrafluoroetileno expandido) es una técnica segura y sencilla sin complicaciones ni recaídas importantes

Matapurkar y cols.[154] presentaron la posibilidad de eliminar la posible causa de recaída tardía en la hernia quirúrgica mediante la reparación peritoneal con Marlex intercalado, que propició la regeneración de la aponeurosis de la pared abdominal en los experimentos realizados con 7 perros cruzados. Carlson y cols.[155] propusieron la expansión tisular para restaurar el dominio abdominal y hacer posible el cierre del tejido blando en aberturas complicadas de hernia ventral.

La técnica de «separación de componentes» para reparar la pared abdominal consiste en el avance medial de un compuesto inervado de músculo y tejidos fasciales para reconstruir las aberturas extensas y gruesas en la línea media y las heridas abdominales[156]. Shestak y cols.[157] señalan que la «separación de componentes» evita la morbilidad adicional en el área donante, pero advierten que sólo puede llevarse a cabo si el músculo recto del abdomen se encuentra inervado e intacto.

Sanders y cols.[158] afirman que el acceso laparoscópico es una alternativa segura a la cirugía abierta para la reparación de la hernia quirúrgica.

Según Szymanski y cols.[159], la herniorrafia laparoscópica con malla arroja un bajo índice de recaída precoz, y puede llevarse a cabo con seguridad en un tratamiento ambulatorio del paciente.

Heniford y cols.[160] han descrito una tasa de finalización del 98,1% en sus herniorrafias laparoscópicas con malla de hernias quirúrgicas y eventraciones, con índices de complicación y recaída aceptables.

Larson[161] señala que el período de seguimiento para una herniorrafia laparoscópica es sólo de 2-3 años, pero que esta técnica puede reducir la tasa de recaída en la hernia en un 10% a un 15%. El autor subraya la necesidad de una vía de acceso seguro y de la implantación de un trócar.

Los factores que contribuyen a una buena cicatrización sin dehiscencia de suturas, hernia quirúrgica postoperatoria, ni cicatriz desfigurante, son:

- Ausencia de tensión, presión y espacios muertos.
- Presencia de una buena hemostasia.
- Desbridación.
- Irrigación.
- Buena vía de acceso a la piel.

Hodgson y cols.[162], que admiten que aún no se ha determinado el tipo de sutura ideal para cerrar la fascia abdominal, recomiendan material de sutura irreabsorbible y una técnica continua para disminuir la frecuencia de hernias quirúrgicas.

Anthony y cols.[163] señalan que los siguientes factores inciden en los índices de recaída en la reparación de una hernia quirúrgica:

1. Las hernias quirúrgicas reparadas con material protésico son menos recurrentes que las reparadas mediante reaproximación del tejido autógeno.
2. La obesidad está asociada a un notable aumento de la incidencia de recaída.
3. La mayoría de las hernias quirúrgicas recurrentes se producen en los tres primeros años postoperatorios.

Los autores han descrito también un índice general de recaída del 45% en la reparación inicial de la hernia quirúrgica, y de un 29% en los pacientes tratados con material protésico.

Los datos de Anthony y cols.[163] se reflejan en la aseveración de Luijendijk y cols.[164]: «Entre los pacientes con hernias quirúrgicas en la línea media abdominal, la herniorrafia con malla es mejor que la realizada con sutura por lo que se refiere a la recaída, con independencia del tamaño de la hernia».

Complicaciones anatómicas de la laparotomía posterior (lumbar)

Incisión oblicua

La invasión de la pleura produce una contaminación por la infección subyacente o el desplazamiento superior de las células malignas. Para proteger la pleura, el cirujano debe recordar que ésta atraviesa la mitad interior de la duodécima costilla. En ocasiones, esta costilla es muy corta. Si se da el caso, puede usarse la undécima, pero recuérdese que la pleura corre mucho peligro en esta parte de la operación.

Es imprescindible proteger los nervios en cualquier in-

ción, especialmente en la oblicua. Deberían protegerse los siguientes:

- Intercostales.
- Iliohipogástrico.
- Ilioinguinal.

Si fuera absolutamente necesario seccionar uno de estos nervios, secciónese sólo el iliohipogástrico.

Incisión vertical

- La invasión de la cavidad peritoneal a través de una abertura involuntaria en el peritoneo propicia la expansión de la infección o la neoplasia desde el espacio retroperitoneal a la cavidad peritoneal.
- Puede producirse la dehiscencia de suturas en incisiones oblicuas y en las de la pared abdominal anterior. La incisión debe cerrarse inmediatamente para evitar una hernia quirúrgica posterior, en ocasiones difícil de reparar.
- Las incisiones lumbares muy próximas a la línea media no seccionan los nervios, ya que tienen una localización lateral.
- Si la intervención se diseña para tratar una patología externa a la fascia transversal, es preciso recordar las localizaciones y relaciones de las glándulas suprarrenales, los riñones y los uréteres superiores. Para más detalles, consúltese el capítulo dedicado al riñón.

Incisiones toracoabdominales

Dado que las incisiones toracoabdominales repercuten en combinaciones de estructuras torácicas y abdominales, el lector encontrará más información en los capítulos dedicados al tórax y al abdomen.

Recordar:

- Debe evitarse toda lesión en la red neurovascular de los espacios intercostales. Dicha red se localiza en los rebordes inferiores de las costillas.
- Si fuera necesario, debe seccionarse una costilla.
- Merendino[165] señala que la lesión en el nervio frénico puede evitarse empleando incisiones circunferenciales en la periferia del diafragma, o bien incisiones a través del tendón central, llegando medialmente hasta la inserción del nervio frénico. El autor recomendó también evitar las incisiones laterales y transversales.
- La inserción del diafragma en la pared torácica debe preservarse en su lugar para facilitar el cierre diafragmático.
- Una movilización cuidadosa evitará lesiones en el bazo, el hígado, los riñones, los uréteres, el estómago y el colon.
- El diafragma debe cerrarse empleando suturas irreabsorbibles discontinuas. Deben incluirse la pleura, el diafragma y el peritoneo.
- Debe evitarse la hemorragia protegiendo la primera vena lumbar (localizada justo detrás de la vena renal izquierda) durante la movilización del riñón izquierdo.

Hernias de la pared abdominal y tratamiento quirúrgico

En esta sección, presentamos muchas hernias de la pared abdominal anterior y posterior. Las hernias abdominales internas se tratan en el capítulo dedicado al peritoneo y los epiplones.

Las hernias de la pared abdominal anterior que trataremos, son:

- Hernia epigástrica (ventral).
- Hernia umbilical.
  - Hernias congénitas y adquiridas:
    - Hernia umbilical infantil.
    - Hernia umbilical adquirida en adultos.
- Onfalocele (exónfalo).
- Gastrosquisis.
- Prolapso ileal en el ombligo.
- Hernia ventral lateral (de Spiegel).
- Hernias inguinofemorales (de la ingle).
  - Hernia inguinal indirecta:
    - Hernia inguinal indirecta deslizante.
  - Hernias inguinales directas.
  - Hernias supravesicales.
  - Hernias inguinales múltiples.
  - Hernias interparietales.
  - Hernias femorales.
  - Hernias infantiles.

Las hernias de la pared abdominal posterior que presentamos, a continuación de las de la pared abdominal anterior, son las del triángulo lumbar superior (de Grynfeltt) y el triángulo lumbar inferior (de Petit).

Hernias de la pared abdominal anterior

Hernia epigástrica (ventral)

El anillo de la hernia epigástrica (Fig. 9.87) se localiza en la línea alba, y se extiende desde la apófisis xifoides hasta 1 cm a 2 cm superiormente al ombligo. Se compone en su totalidad de fibras procedentes de la línea alba. A diferencia del anillo de la hernia umbilical, el de una hernia ventral es completamente fibroso. El único peligro lo constituye la perforación del intestino.

Hernias umbilicales

Congénita y adquirida

Las hernias umbilicales se clasifican en superior, media e inferior (véanse Figs. 9.10 A a G).

La abertura de la hernia superior es triangular. Se localiza en el interior del ligamento redondo bifurcado, suprayacente al borde superior del anillo umbilical (Fig. 9.10B).

La abertura de la hernia media es un anillo fibroso en los bordes aponeuróticos mediales de los dos músculos rectos del abdomen. La abertura permite la procidencia del cordón umbilical. Se localiza en el medio de las líneas albas inferior y superior. El anillo está en contacto con cuatro conductos (dos arterias umbilicales obliteradas, el uraco y el ligamento redondo) y la fascia umbilical (véanse Figs. 9.9 y 9.10B).

La abertura de la hernia inferior es el área triangular del uraco bifurcado, subyacente al borde inferior del anillo (Fig. 9.10C).

Hernia umbilical infantil. En la forma infantil de la hernia umbilical, el abdomen sobresale entre los rectos y el ombligo. El anillo umbilical es ligeramente mayor de lo normal. La encarcelación no es frecuente. La anomalía suele curarse sola sin necesidad de intervención quirúrgica.

Hernia umbilical adquirida en adultos. La protuberancia de una hernia umbilical adquirida en el adulto (Fig. 9.88) se produce habitualmente a través de la línea alba, en el borde superior del anillo. El propio anillo está formado por la fusión de todas las capas de la pared abdominal. El asa intestinal encarcelada puede liberarse mediante una incisión circular alrededor del saco herniario, y no superior a éste.

La perforación del asa encarcelada es un peligro evidente. Para evitar la hemorragia, debe ligarse el ligamento falciforme.

Es preciso asegurarse de que distinguimos entre una hernia y un nódulo umbilical. Un nódulo paraumbilical es una extensión directa de la metástasis secundaria a una extensión directa de un adenocarcinoma pancreático a través de la red linfática o vascular. Este nódulo es el llamado signo de Sor Mary Joseph[166], que fue asistente quirúrgica del Dr. William Mayo de la Clínica Mayo.

Onfalocele (exónfalo)

Un onfalocele (Fig. 9.89) es la hernia de estructuras intraperitoneales a través del anillo umbilical a la base del cordón umbilical. No hay piel suprayacente a la abertura, sino una doble capa de amnios en el exterior y peritoneo en el interior.

El onfalocele es una insuficiencia primaria de los intestinos en desarrollo para reubicarse en la cavidad abdominal en la décima semana. En el momento del parto, el anillo umbilical es muy grande, y las vísceras herniadas están contenidas en un fino saco avascular. En el ápice del saco o sus restos se inserta un cordón umbilical normal.

Como en la gastrosquisis, la cavidad abdominal suele ser demasiado pequeña para albergar la masa intestinal. Incluso si los intestinos pueden colocarse en el abdomen, la presión sobre el diafragma puede provocar una ventilación insuficiente, y consecuentemente la muerte.

Una manipulación poco delicada de los intestinos puede producir vólvulo, isquemia, necrosis y perforación. Son comunes la rotación patológica y una fijación incompleta del colon a la pared abdominal. Debe evitarse la obstrucción al reubicar las vísceras. Para el tratamiento de un exónfalo grande, Wakhlu y Wakhlu[167] han descrito la reparación

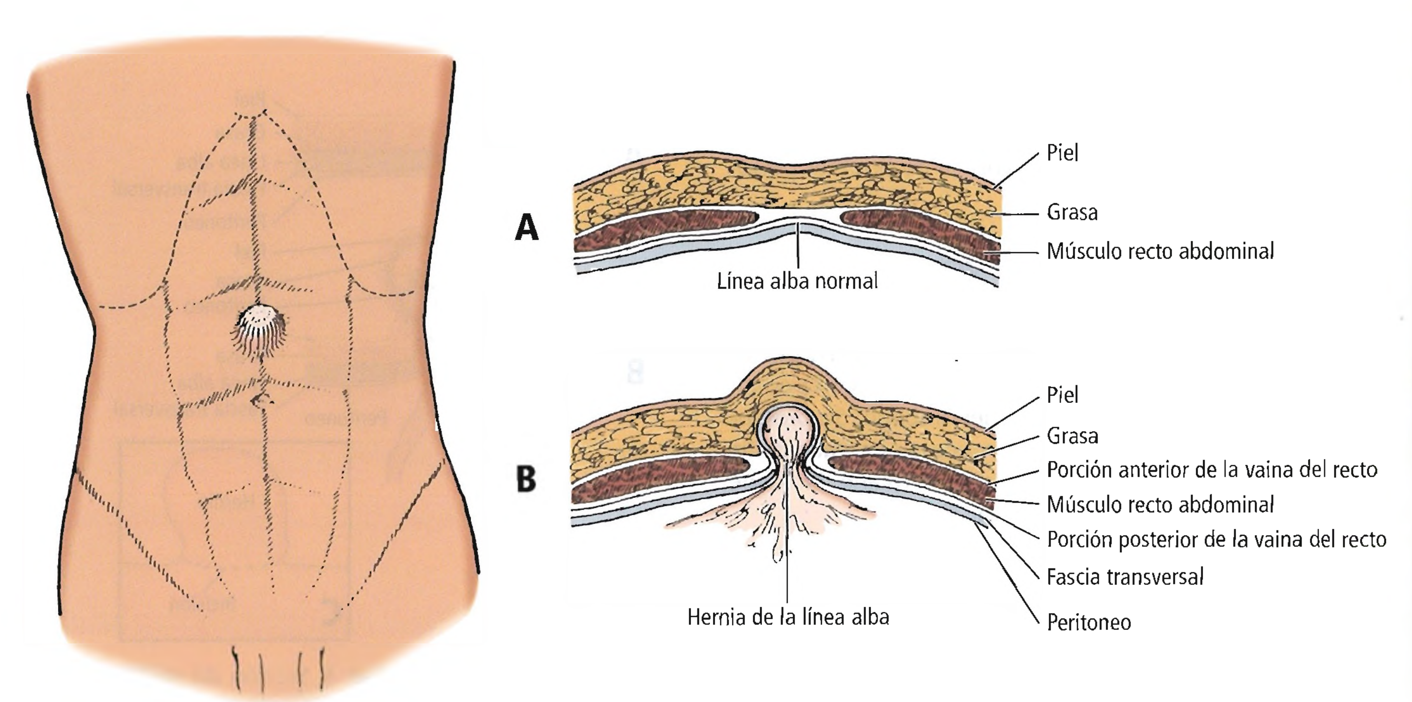


Figura 9.87. Hernia epigástrica. A, Sección transversal en la línea alba normal. B, Sección transversal de la hernia de la línea alba. [*sk11*]

con éxito de una hernia ventral tardía mediante un doble refuerzo de la vaina de tejido fibroso subyacente a la piel.

Dunn y Fonkalsrud[168] afirman que, a pesar de las mejoras, la mortalidad de la reparación quirúrgica del onfalocele es superior al 10%. No obstante, los autores han constatado que la calidad de vida a largo plazo de estos niños es buena.

Gastrosquisis

La gastrosquisis es una hendidura o abertura en el ombligo con hernia del contenido peritoneal (Fig. 9.90). En la mayoría de los casos, se produce en el lado derecho. Existe una anomalía en el desarrollo de la musculatura de la pared abdominal. El retorno normal de los intestinos al abdomen perfora la pared corporal, propiciando la protuberancia de intestino a través de la abertura. No existe saco herniario, y la cavidad abdominal está subdesarrollada[169].

En el parto, la hernia tiene una localización lateral al ombligo normal. El intestino herniado suele incrustarse en una matriz gelatinosa. Ocasionalmente, el intestino y el colon sigmoide resultan asimismo herniados.

Que nosotros sepamos, no se ha descrito ningún caso de gastrosquisis con hernia hepática propiamente dicha. Grosfeld y Weber[170] describieron que una porción del borde hepático puede sobresalir por la abertura. Mencionaron también evisceración del intestino delgado y el colon, el estómago, la vesícula biliar, las trompas uterinas de Falopio, la vejiga urinaria y los testículos criptorquídicos.

Kluth y Lambrecht[22] han escrito que las aberturas herniarias en la pared abdominal se deben a un desarrollo anómalo del ombligo urinario. Los autores son de la opinión de que la gastrosquisis «es más probablemente un pequeño onfalocele herniado que una patología congénita específica».

En el tratamiento de la gastrosquisis, deben separarse y analizarse las asas intestinales en busca de posibles perforaciones o atresias.

Prolapso ileal en el ombligo

En una hernia de íleon en el ombligo, el anillo umbilical se mantiene normal, pero existe un divertículo persistente de Meckel. En recién nacidos y niños de corta edad, el íleon puede sobresalir a través del ombligo. Se presentará en eversión, con la superficie mucosa orientada hacia el exterior[171]. No existe, claro está, saco herniario. No debe confundirse con un pólipo umbilical[160].

Hernia ventral lateral (de Spiegel)

La hernia ventral lateral (Fig. 9.91) es una abertura en la zona de Spiegel (fascial), en cualquier punto a lo largo de la misma. Esta zona está limitada lateralmente por las fibras musculares del interno oblicuo, y medialmente por el borde lateral de la lámina anterior de la vaina del recto. Existe un saco peritoneal, que contiene grasa preperitoneal o una víscera.

Del interior al exterior, las capas que recubre el saco son:

- Fascia transversal.
- Aponeurosis del músculo oblicuo externo.
- Grasa subcutánea.
- Piel.

La línea de transición entre las fibras musculares y la aponeurosis del músculo transverso abdominal delimita la zona semilunar, o de Spiegel. Una hernia ventral lateral puede producirse en cualquier punto de la zona semilunar, desde un punto superior a la altura del ombligo hasta la sínfisis púbica[173] (Fig. 9.91A). Muchas de estas hernias se producen en la unión de la línea semilunar de Spiegel y la línea semicircular de Douglas (véase Fig. 9.7). En este lugar, el anillo herniario está formado por la aponeurosis del músculo oblicuo interno y la aponeurosis del músculo transverso abdominal (Fig. 9.91B).

Si la hernia se localiza superior al ombligo, la abertura está formada por un desgarro en el músculo transverso abdominal y una abertura en la aponeurosis del músculo oblicuo interno. El cuello de la hernia puede ser duro y rígido. El saco se presenta a menudo recubierto de grasa subcutánea.

Debe realizarse cuidadosamente una incisión en la aponeurosis del músculo oblicuo externo. El saco se localiza bajo la aponeurosis. El principal riesgo es la perforación del asa intestinal.

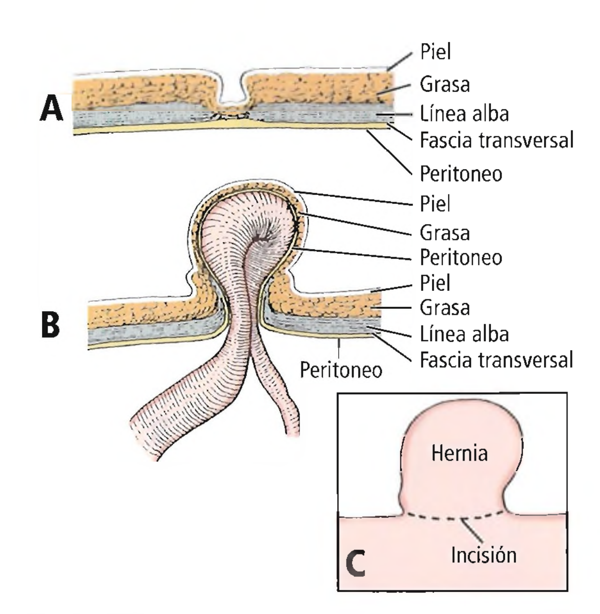


Figura 9.88. Hernia umbilical. A, Sección del ombligo normal. B, Sección a través de la hernia umbilical. C, Vista lateral de la hernia. La línea discontinua representa la línea de incisión. [*sk11*]

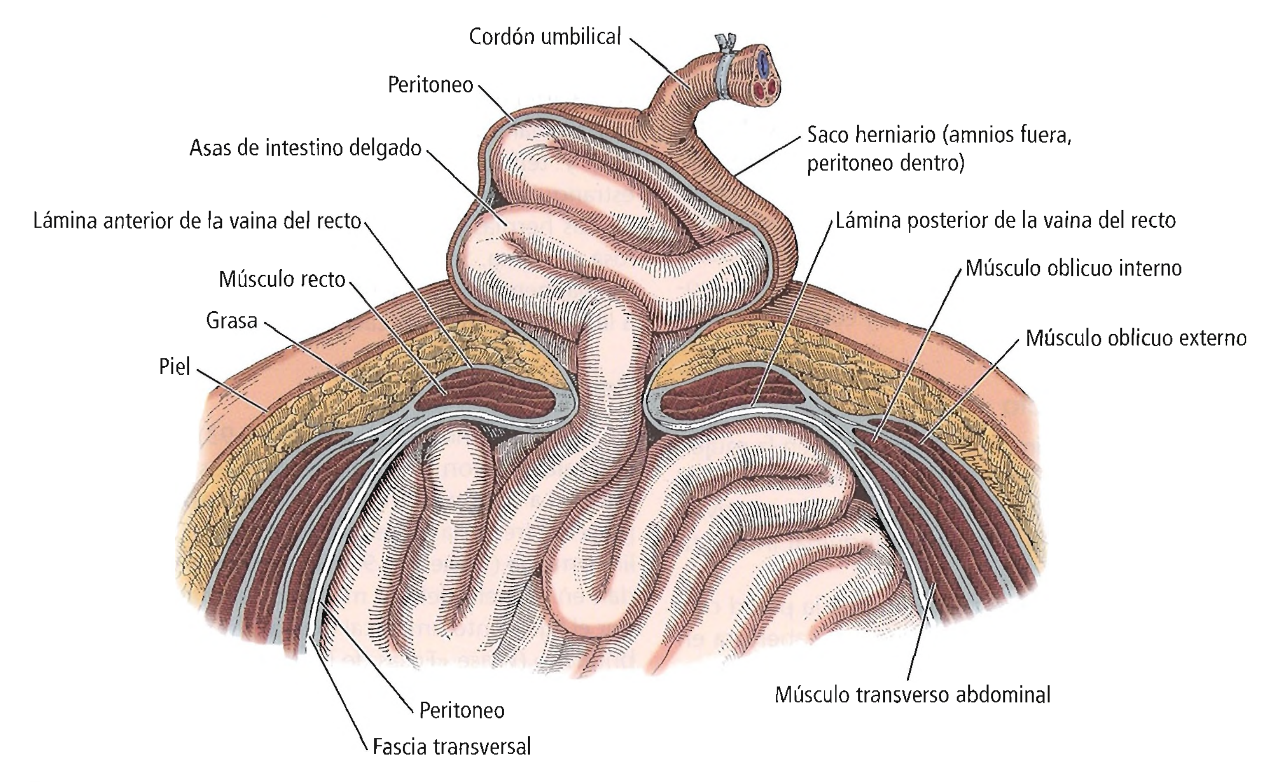


Figura 9.89. Sección sagital a través de un pequeño onfalocele. [*sk12*]

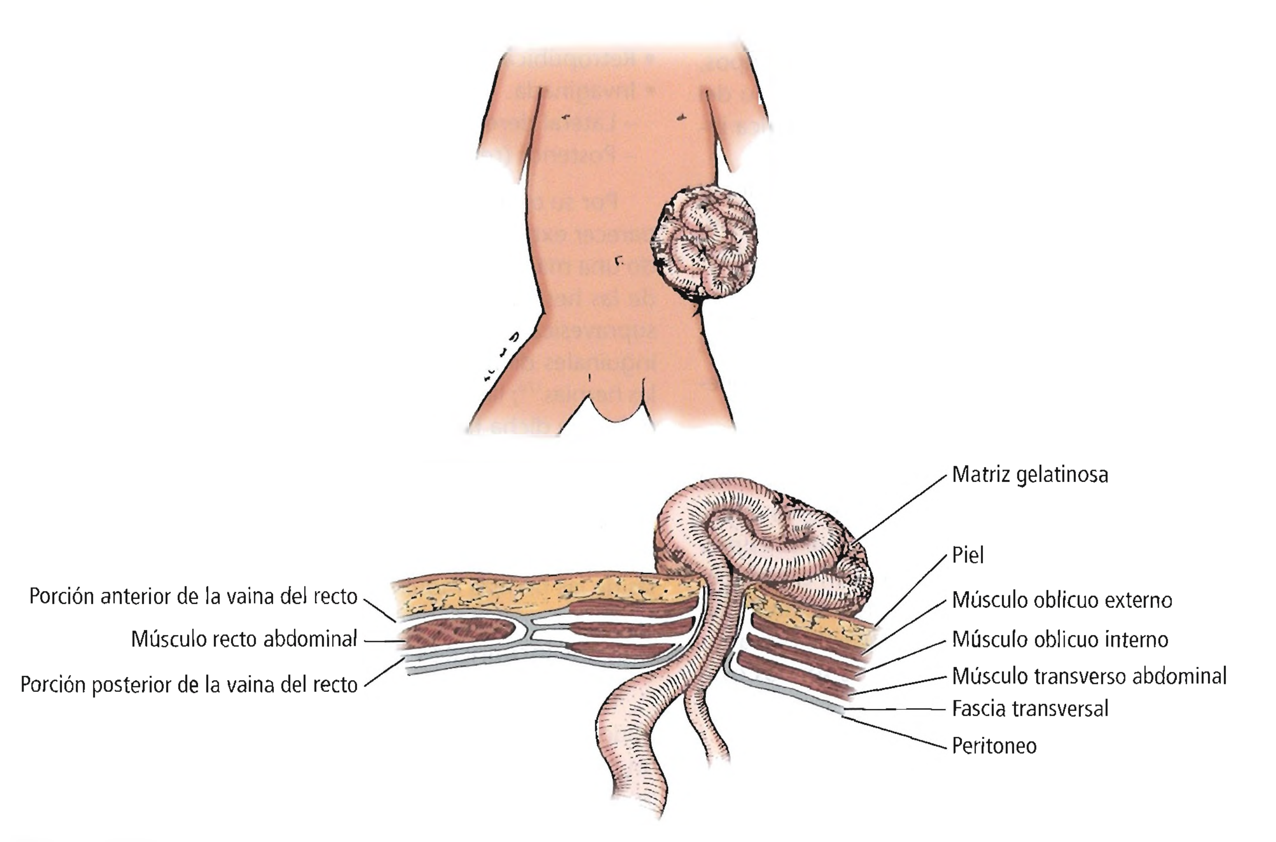


Figura 9.90. Gastrosquisis. La hernia es lateral al ombligo, y pasa a través de una abertura muscular congénita. Una matriz gelatinosa, no un saco, envuelve los intestinos herniados. Aunque la gastrosquisis se da en el lado derecho en la mayoría de los casos, aquí se muestra en el lado izquierdo del paciente. [*sk11*]

Hernias inguinofemorales (de la ingle)

El anillo inguinal profundo es una abertura normal en forma de V localizada en la fascia transversal, y está delimitado por los pilares posterior y anterior. Las hernias supravesicales directas y externas no presentan anillo; sin embargo, la pared posterior del conducto inguinal puede estar atenuada parcial o totalmente, careciendo de la capacidad para preservar la normalidad en esa región. El anillo femoral se localiza bajo el ligamento inguinal, y constituye la entrada al conducto femoral.

Hernia inguinal indirecta

La hernia inguinal indirecta rara vez se da en la mujer, pero es, con diferencia, la hernia más frecuente en el hombre. Cuando se emplea la palabra «hernia» sin adjetivar, suele hacerse referencia a una hernia inguinal indirecta (véanse Figs. 9.36 C y D).

Una hernia inguinal indirecta penetra en la pared corporal a través del anillo inguinal interno, una abertura en forma de V en la fascia transversal. Su existencia en el nacimiento del saco herniario determina el tipo. Si el saco herniario es la porción funicular sin ocluir del proceso vaginal, se dice que la hernia es «congénita» (Fig. 9.92A), incluso si se produce a edades más avanzadas. Si el saco no forma parte de la túnica vaginal y está separado, en paralelo, a un proceso vaginal normalmente cerrado, la hernia se denomina «adquirida» (Fig. 9.92B). En ambos tipos, la hernia pasa por el anillo inguinal interno y el cuello del saco herniario. El saco es lateral a la arteria epigástrica inferior.

La hernia inguinal indirecta desciende por el conducto inguinal, anterior y lateralmente al cordón espermático, para emerger a través del anillo inguinal externo y penetrar en el escroto. Si la hernia llega hasta el escroto, se localiza en la cavidad de la túnica vaginal («congénita»), o junto a ésta («adquirida»). La Figura 9.92 presenta los diversos tipos posibles de abertura con cierre incompleto del proceso vaginal.

Hernia inguinal deslizante indirecta. La hernia inguinal deslizante indirecta (Fig. 9.92F) difiere de la hernia inguinal indirecta en que la pared de la víscera contenida es parcial o totalmente la pared posterior del saco. En el lado derecho, es muy probable que el ciego resulte afectado. En el lado izquierdo, es el colon sigmoide el que resultará afectado. Otras estructuras anatómicas afectadas son los ovarios y las trompas.

Hernia inguinal directa

Una hernia inguinal directa (Fig. 9.93) pasa por el conducto inguinal, pero no por el cordón espermático. No atraviesa el anillo inguinal interno y, por lo tanto, no está recubierta por la vaina espermática. Avanza «directamente» hacia el anillo externo. No presenta saco herniario. La hernia empuja la fascia transversal hacia delante en su avance. La arteria epigástrica inferior es lateral a la hernia directa y medial a la indirecta. El anillo es poco más que peritoneo y tejido conectivo preperitoneal, por lo que el estrangulamiento es poco habitual.

Las hernias inguinales directas suelen originarse en la fosa mediana. Se originan también en la fosa supravesical, medialmente al ligamento umbilical lateral[118], y dan lugar a las hernias supravesicales externas.

Hernia supravesical

Algunas hernias inguinales (Fig. 9.93) guardan una estrecha relación con los órganos pélvicos del reborde de la pelvis. La cara posterior de la pared abdominal anterior presenta tres fosas pares poco profundas a cada lado de la línea media (véase Fig. 9.41). Las hernias supravesicales se dan en el suelo del par medial de dichas fosas, separadas por el ligamento umbilical medial, los restos del uraco embrionario (véase «Fosas de la pared abdominal anterior»).

Las variaciones en su punto de origen y recorrido hacen de las hernias supravesicales un grupo confuso. Proponemos la siguiente clasificación de estas hernias[174]:

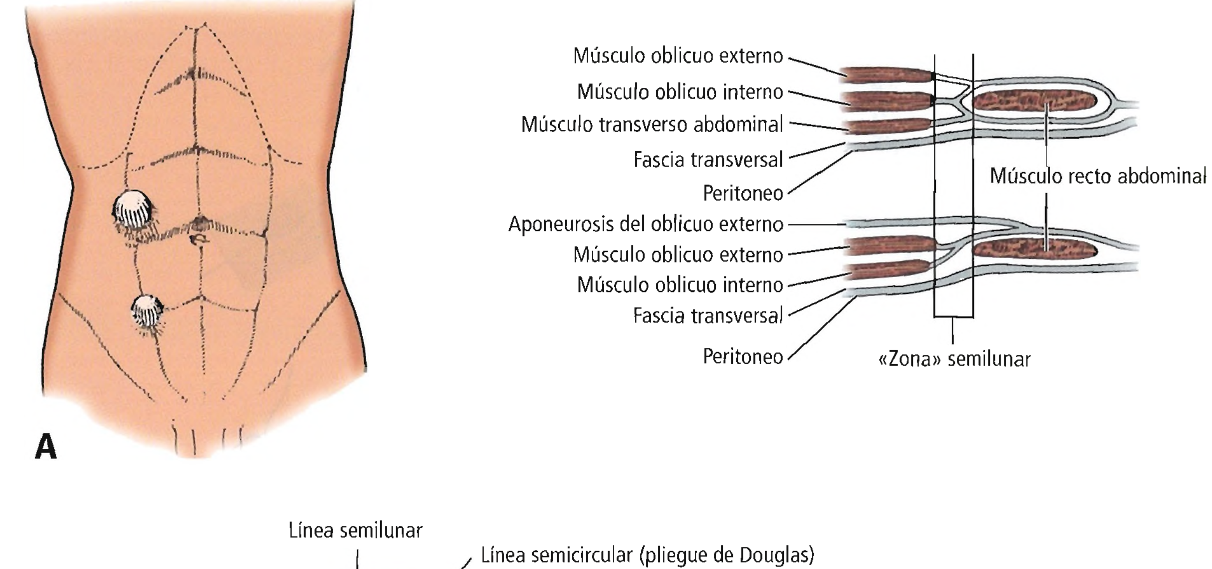
- Hernia supravesical externa.
- Hernia supravesical interna:
  - Anterior.
- Retropúbica.
- Invaginada.
  - Lateral derecha o izquierda (paravesical).
  - Posterior (retrovesical).

Por su origen en la fosa supravesical, una hernia puede parecer externamente inguinal externa o femoral, formando una masa palpable en la ingle (Fig. 9.93). Casi la mitad de las hernias inguinales directas se originan en las fosas supravesicales[175]. En los estudios más antiguos, las hernias inguinales directas constituían en torno al 7,5% de todas las hernias[176]; las estimaciones actuales se sitúan en más del doble de dicha frecuencia.

Las hernias supravesicales externas no presentan síntomas particulares ni dificultades diagnósticas. Estas hernias son siempre palpables, y deben tratarse como las demás hernias inguinales. Las complicaciones son las mismas que las de las hernias inguinales.

Hernias inguinales múltiples

Las hernias inguinales bilaterales son frecuentes, a menudo se describen hasta tres hernias distintas en un lado en un mismo paciente. Rowe y cols.[177] describieron el caso de un paciente con ocho hernias distintas: una hernia inguinal directa, una inguinal indirecta, una femoral y una supravesical externa se daban simultáneamente a cada lado (Fig. 9.94). Una hernia inguinal directa e indirecta combinada en el mismo lado da lugar a una hernia «en pantalón».



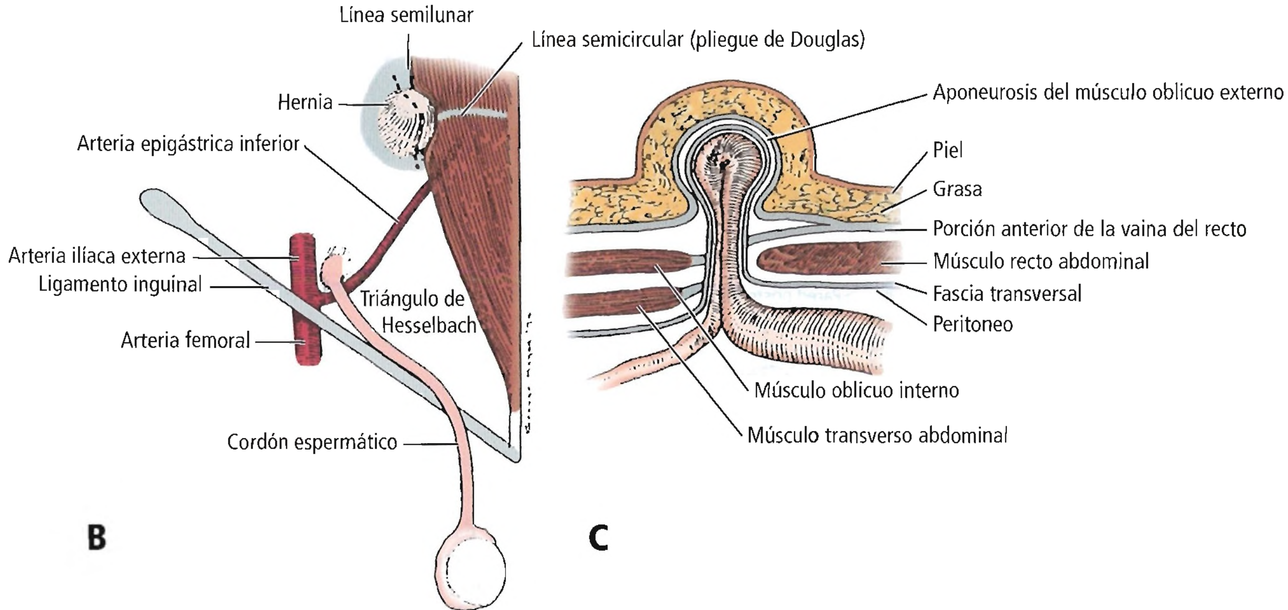


Figura 9.91. Hernia de Spiegel. A, Localizaciones de la hernia de Spiegel. Las secciones a través de la pared corporal normal, superiores e inferiores al ombligo, revelan la zona semilunar de Spiegel. B, Relación de la hernia de Spiegel con las estructuras inguinales. C, Disección de la hernia de Spiegel. [*sk11*]

Keynes[178] sugirió que la presencia de una hernia inguinal o femoral puede hacer más profundo el fondo de saco prevesical, provocando una hernia supravesical externa.

Hernia interparietal

En una hernia interparietal (Fig. 9.95), el saco herniario penetra en el anillo inguinal interno de forma similar a una hernia inguinal indirecta: en lugar de descender hasta el escroto atravesando el anillo externo (o además de presentar dicho trayecto), el saco pasa anteriormente entre dos capas cualesquiera de la pared abdominal. Pueden existir múltiples sacos.

En la hernia interparietal la constricción se produce en el anillo interno. La reparación es la misma que la empleada en las complicaciones de una hernia inguinal indirecta. El cirujano debe tener presente que el saco puede ser multilocular. Debe procederse lentamente para evitar lesiones en el intestino.

Hernia femoral

Las hernias femorales (Figs. 9.42, 9.43 y 9.94) pueden considerarse «adquiridas», ya que no existe un saco herniario previamente formado. King[179] presentó el caso de una hernia femoral deslizante estrangulada que contenía la trompa de Falopio y el ovario en una niña de seis meses. La denominó «anomalía congénita antes que adquirida». Oh

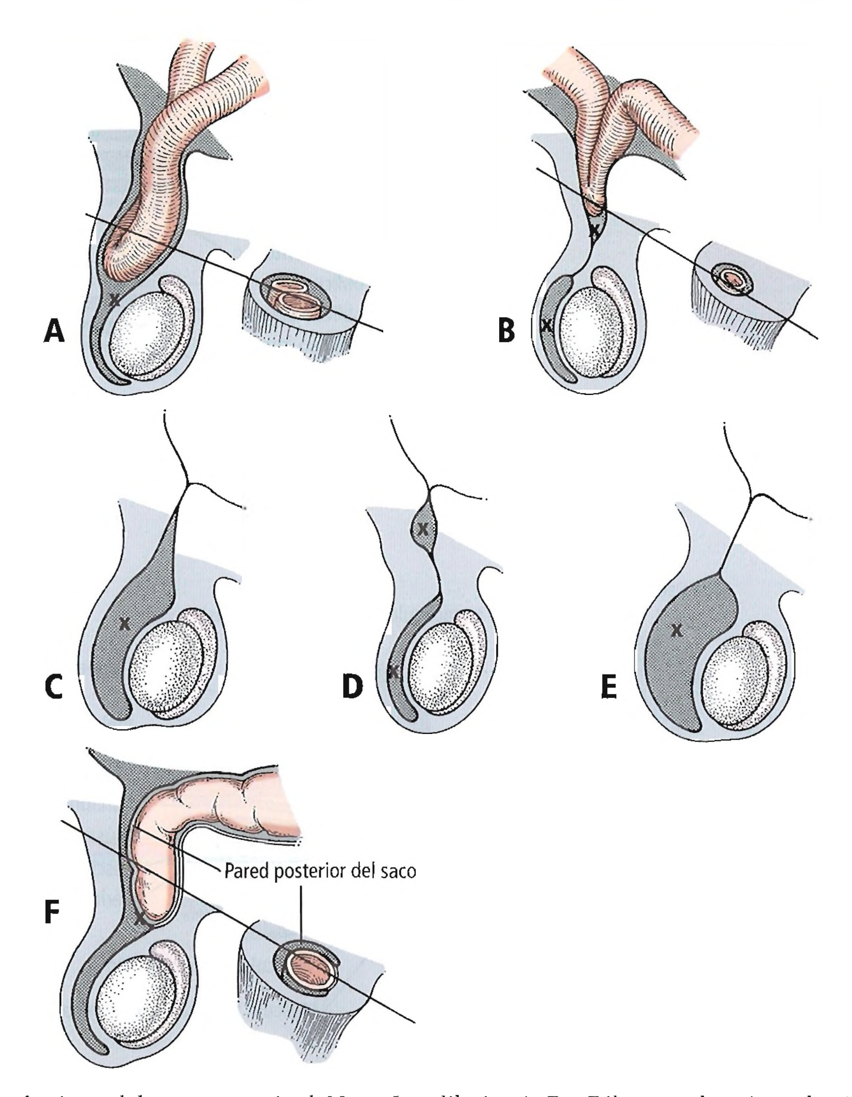


Figura 9.92. Defectos de cierre del proceso vaginal. Nota: Los dibujos A, B y F ilustran dos vistas: la vista de la mitad derecha de cada diagrama representa una sección transversal del área indicada con su conexión con la línea diagonal. X, proceso vaginal. A, Proceso completamente abierto; un asa intestinal o epiplón pueden seguir al testículo en su descenso al escroto (hernia indirecta congénita). B, La porción craneal (funicular) del proceso permanece abierta; la hernia puede producirse más adelante (hernia indirecta adquirida). C, Todas las porciones, excepto la craneal, permanecen abiertas; el líquido seroso se acumula formando un hidrocele infantil. D, La porción media del proceso permanece abierta, formando un quiste (hidrocele quístico). E, Cierre normal del proceso; puede acumularse líquido en la túnica vaginal (hidrocele adulto). F, Hernia inguinal indirecta deslizante. La víscera descendente, habitualmente el colon, permanece en localización retroperitoneal; el saco (proceso vaginal) puede permanecer abierto, o bien cerrarse. [*sk4*]

y cols.[180] describieron un caso similar en una niña de dos años, habiendo empleado peritoneografía con contraste positivo para diagnosticar hernia inguinal indirecta bilateral y hernia femoral en cuatro individuos. Los autores afirmaron que estas hernias eran congénitas. Gray y Skandalakis[181] describieron el caso de una recién nacida de 40 días con hernia femoral que contenía intestino delgado, ovario y trompa.

Una hernia femoral avanza desde el anillo femoral bajo el ligamento inguinal (Fig. 9.43), a través del conducto femoral, para salir por el orificio del safeno (fosa oval). En este punto, el diagnóstico de hernia femoral puede confundirse con la presencia de una hernia inguinal, un absceso del psoas, un ganglio linfático hipertrofiado (ganglio de Cloquet), una variz de la vena safena o un lipoma[182].

A efectos de diferenciación, recuérdese que una hernia femoral pasa bajo el ligamento inguinal, mientras que una hernia inguinal lo hace superiormente a éste (Fig. 9.94). No obstante, la obesidad del paciente o la orientación de la hernia pueden hacer la distinción menos evidente.

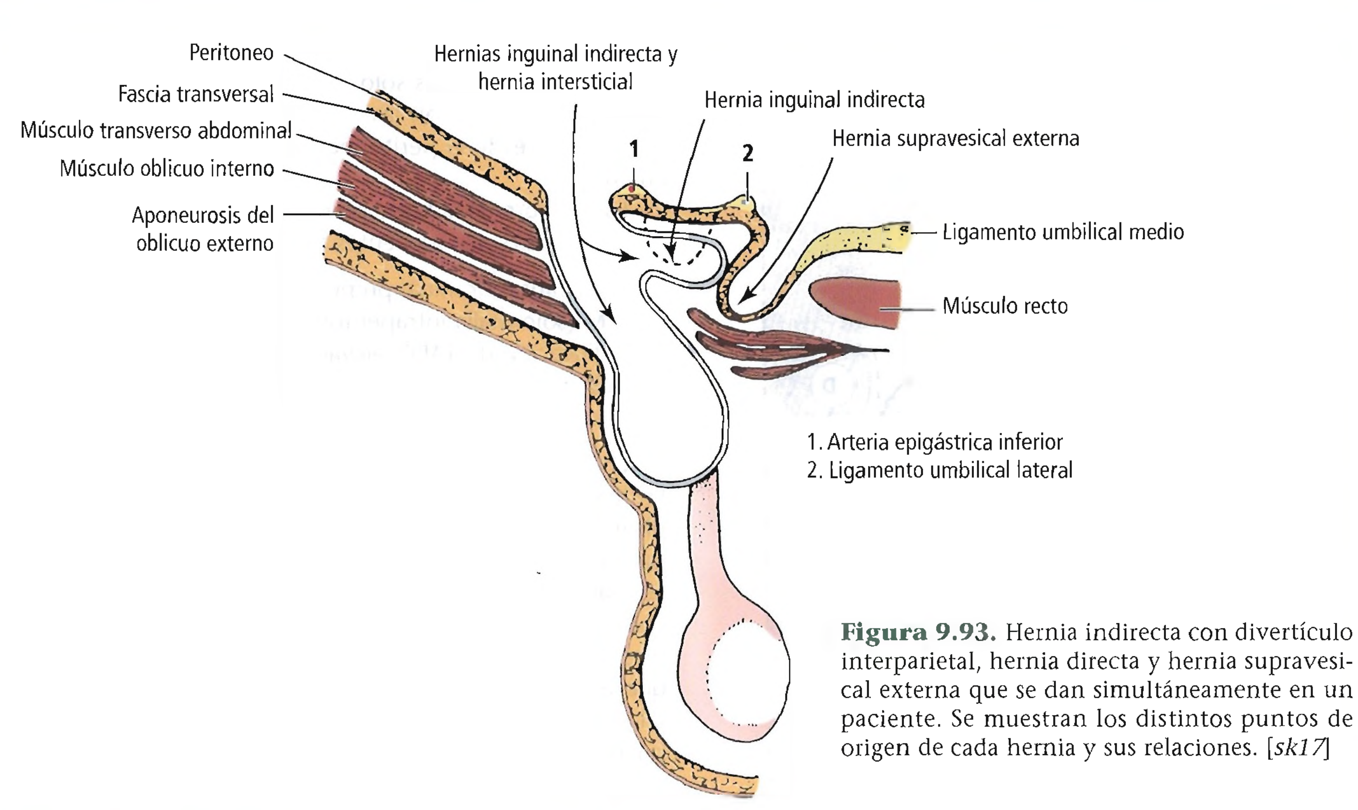


Figura 9.93. Hernia indirecta con divertículo interparietal, hernia directa y hernia supravesical externa que se dan simultáneamente en un paciente. Se muestran los distintos puntos de origen de cada hernia y sus relaciones. [*sk17*]

Hernias infantiles

No existe nada más interesante que una hernia inguinal.

***Robert Gross*[183]**

Myers[184] proporcionó en su editorial sucinta información acerca de las hernias infantiles:

> *[…] es importante reflexionar acerca de la propia hernia inguinal –que no es la afección común que los estudiantes de medicina y los residentes médicos consideran a veces «una simple hernia», sino la piedra angular de una trabajosa práctica quirúrgica pediátrica. Uno podría preguntarse por qué.*
>
> *Las respuestas pueden enumerarse del siguiente modo:*
>
> - *Dificultades operatorias —específicamente, las relacionadas con el fino saco transparente presente en muchos bebés prematuros.*
> - *La asociación con criptorquidia y las distintas opiniones sobre el momento de la operación cuando coexisten ambas afecciones.*
> - *Dificultades diagnósticas: el padre describe inflamación en la región inguinal, pero el cirujano no logra confirmar su presencia.*
> - *El momento de la operación una vez que el diagnóstico es definitivo. Una buena regla para la herniorrafia inguinal en bebés —al menos, para los menores de 12 meses— es que la operación es urgente, debiendo realizarse «para ayer».*
> - *¿Debe llevarse a cabo una exploración contralateral? Y en caso de que así sea, ¿debe basarse la decisión en factores como el punto de la hernia, la edad o el sexo del paciente?*
> - *Manejo de la situación completa en la mujer fenotípica-hombre cariotípico, cuando el saco herniario contiene gónadas que son testículos.*
> - *Las complicaciones paraquirúrgicas derivadas de la cirugía en el bebé exprematuro —particularmente por lo que se refiere a las glucemias y el control de temperatura. En estos casos, la edad posconcepcional es de gran importancia para decidir si la intervención quirúrgica debe ser «ambulatoria». Todos los ambulatorios deben tener reglas estrictas a este respecto. En el Royal's Children Hospital (Melbourne, Australia), la política actual es no admitir bebés para «cirugía ambulatoria» a menos que su edad posconceptual sea de al menos 44 semanas.*
> - *El papel de la anestesia intradural, especialmente en bebes prematuros y exprematuros.*
>
> *(…) Insisto en la necesidad de mantener historiales personales detallados de todos los pacientes, con independencia de la frecuencia de la enfermedad que presentan.*

Wright escribió una serie de artículos sobre el tratamiento de las hernias infantiles. A continuación, reproducimos algunas de sus conclusiones:

- Hernia inguinal directa[185]: «La reparación de la fascia transversal parece ser el tratamiento quirúrgico más eficaz, sin recaída conocida en estas series.»
- Hernia inguinal recurrente[186]: «Cuando se opera una hernia inguinal indirecta, es esencial buscar y evaluar la debilidad directa si el saco indirecto es demasiado pequeño para reflejar las características clínicas.»
- Hernia femoral[187]: «La vía de acceso femoral con repara-

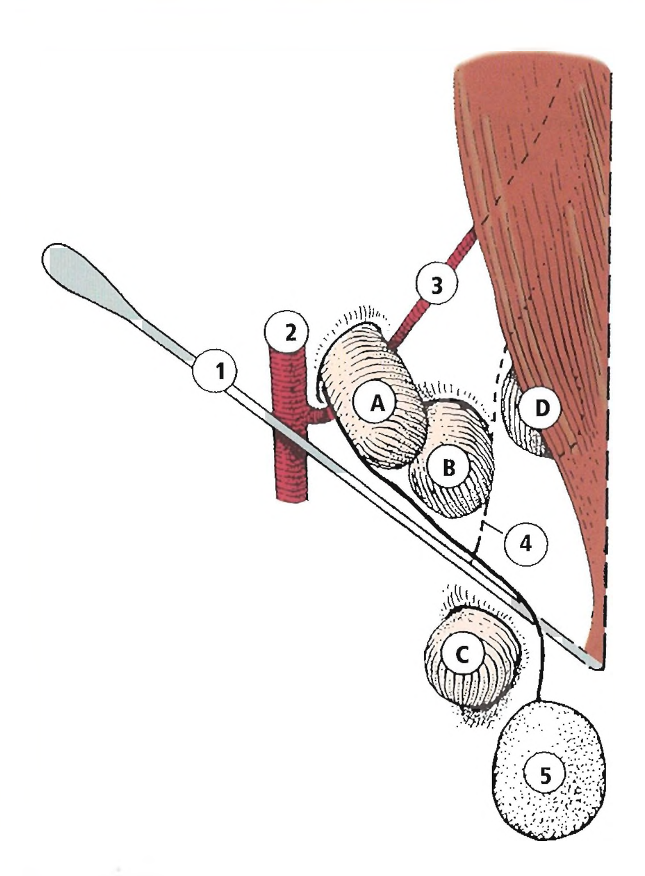


Figura 9.94. Cuatro tipos de hernia inguinal con sus referencias visuales. A, hernia inguinal indirecta. B, hernia inguinal directa. C, hernia femoral. D, hernia supravesical externa que emerge bajo el músculo recto abdominal. 1, ligamento inguinal; 2, arteria ilíaca externa; 3, arteria epigástrica inferior; 4, ligamento umbilical medial; 5, testículo. [*ro2*]

ción mediante sutura del ligamento inguinal al ligamento pectíneo y la fascia del pectíneo no da lugar a recaída, siendo innecesarias una vía de acceso alta o complejas técnicas de reparación. En las hernias unilaterales, no es necesario explorar el lado contralateral.»

- Hernia de Spiegel[188]: «La herniorrafia sigue principios generales con cierre estratificado o plicado de la abertura con suturas irreabsorbibles. La recaída es poco probable.»

Redman[189] afirmó que, si el saco herniario infantil es estrecho, la disección desde el cordón espermático puede resultar sencilla. Sin embargo, si el saco es ancho y se enrolla prácticamente alrededor del cordón espermático, la disección se hace compleja. Nosotros estamos de acuerdo.

Herniorrafia laparoscópica

La herniorrafia inguinofemoral laparoscópica se ha desarrollado a lo largo de los últimos 10 años. Presentar los detalles de esta técnica excede el ámbito de este capítulo; así pues, presentamos sólo la vía de tres herniorrafias laparoscópicas, que son las vías de acceso al espacio preperitoneal desde el peritoneo al orificio miopectíneo de Fruchaud.

La herniorrafia laparoscópica suele llevarse a cabo empleando una de las siguientes técnicas:

- TAPP (transabdominal preperitoneal).
- IPOM (sólo malla intraperitoneal).
- Modificación de TAPP (elevación preperitoneal infraumbilical de ambas regiones inguinales sin penetrar en la cavidad peritoneal).

En un Comentario del autor acerca de un estudio de Ferzli y cols.[190] donde se concluía que no es necesario emplear grapas en una hernioplastia inguinal preperitoneal laparoscópica, Wantz[191] afirmó que «evitar grapas y tachuelas para fijar una malla preperitoneal de polipropileno constituye un paso adelante en la evolución de la hernioplastia laparoscópica». Rosenberger y cols.[192] advierten de que la disección y la colocación de grapas, craneales a la cintilla iliopúbica o laterales a la espina ilíaca anterosuperior, pueden causar una lesión en los nervios.

Un estudio de Balzer y cols.[193] incluye la siguiente recomendación acerca de la colocación de trócares: «Aun reconociendo que la elección de los puntos de incisión para una cirugía laparoscópica puede venir determinada por múltiples factores, para minimizar el riesgo de lesiones en los vasos abdominales mayores recomendamos los siguientes puntos de colocación del trócar (Fig. 9.96): 1) en la línea media ventral; 2) en una zona de 5 cm de anchura lateral al borde lateral de la vaina del recto».

Chandler y cols.[194] estudiaron un amplio espectro de cirugías laparoscópicas para recoger datos sobre las lesiones por penetración en la vía de acceso. Citamos un pasaje de su estudio:

> *La distancia desde la superficie cutánea abdominal inmediatamente inferior al ombligo hasta el plano ventral de la aorta, superior a la cuarta vértebra lumbar, puede ser menor de 5 cm en una mujer delgada, y el abdomen de un individuo muy delgado no podrá albergar una burbuja grande de CO_2. El ombligo se encuentra en la bifurcación aórtica, o cranealmente respecto de ésta, en el 50% de las mujeres no obesas en posición supina, siendo por consiguiente craneal al punto de cruce de la línea media de la vena ilíaca común izquierda.*

Los autores discuten el uso de ciertos mecanismos para controlar la fuerza axial de penetración.

Hernias de la pared abdominal posterior (lumbar)

En la región de la pared abdominal posterior (lumbar)

Peritoneo
Grasa preperitoneal
Fascia transversal
Músculo transverso abdominal
Músculo oblicuo interno
Músculo oblicuo externo
Fascia de Scarpa
Fascia de Camper
Piel
Anillo inguinal interno
Músculo recto abdominal
Anillo inguinal externo
Saco de hernia indirecta con intestino

Figura 9.95. Hernia interparietal. El saco penetra en el anillo interno, pudiendo introducirse en uno o más espacios entre las capas de la pared abdominal. Puede también darse una hernia indirecta. 1, preperitoneal; 2 y 3, intersticial; 4, superficial. [*sk11*]

se localizan dos triángulos: el triángulo lumbar superior de Grynfeltt y el triángulo lumbar inferior de Petit. (Para conocer los límites de estos triángulos, véase «Anatomía y relaciones topográficas» de la pared posterior [lumbar] en la sección dedicada a la anatomía quirúrgica.) La hernia puede producirse en cualquiera de estos triángulos (véase Fig. 9.73C).

La hernia lumbar congénita es una anomalía rara. Wakhlu y Wakhlu[195] recomiendan una intervención quirúrgica inmediata y reparación con tejidos locales.

Las hernias lumbares postraumatológicas pueden producirse a través de los triángulos o, si las fuerzas son lo bastante violentas, la abertura puede no estar necesariamente confinada a límites anatómicos definidos. Barden y Maull[196] describieron un caso de hernia lumbar en un paciente aplastado entre dos vagones de tren que precisó una reconstrucción extensiva.

Arca y cols.[197] aseveran que la técnica laparoscópica es segura y eficaz para la herniorrafia lumbar.



Complicaciones anatómicas de la herniorrafia

Complicaciones anatómicas de la hernia de la pared abdominal anterior

Hernia epigástrica

El cirujano debe poner cuidado para evitar la perforación del intestino.

Hernias umbilicales

Como en el caso de la hernia epigástrica, la perforación intestinal constituye una preocupación. Para evitar la hemorragia del ligamento falciforme, debe ligarse. Si existe un uraco persistente, también debería ligarse, por precaución.

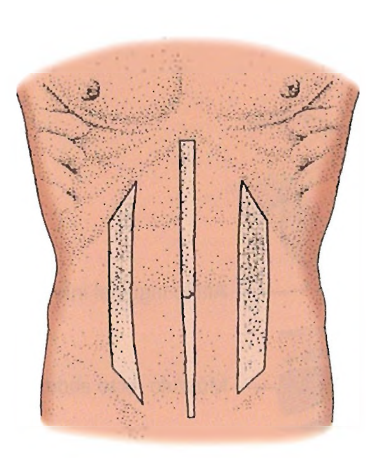


Figura 9.96. Para reducir el riesgo de lesiones en los vasos abdominales mayores, deben colocarse trócares en la línea media ventral, o bien en un área de 5 cm de ancho lateral al borde lateral de la vaina del recto. [*ba3*]

Onfalocele

La manipulación brusca de los intestinos puede producir vólvulo, isquemia, necrosis y perforación. Son frecuentes la rotación patológica y una fijación incompleta del colon a la pared abdominal. Debe evitarse la obstrucción al reubicar las vísceras.

Gastrosquisis

Es preciso separar e inspeccionar las asas intestinales en busca de posibles perforaciones o atresias. No existe saco herniario, y la cavidad peritoneal presenta un estado de subdesarrollo.

Prolapso ileal en el ombligo

El cirujano debe tener cuidado para no confundir un prolapso del íleon en el ombligo con un pólipo umbilical.

Hernia ventral lateral (de Spiegel)

La incisión en la aponeurosis del externo oblicuo debe practicarse con sumo cuidado, ya que el saco y su contenido subyacen a la aponeurosis. El principal riesgo lo constituye una perforación del asa intestinal.

COMPLICACIONES ANATÓMICAS DE LA HERNIORRAFIA INGUINAL

Hernias inguinales

Pueden producirse hemorragias o equimosis en el punto de reparación, el escroto o la pared abdominal. En una serie de 765 intervenciones quirúrgicas por hernia inguinal, Slattery y cols.[198] encontraron hematomas en 8 casos (1,05%), sólo superados en frecuencia de complicaciones inmediatas por la infección de la herida (1,57%).

Los vasos sanguíneos afectados suelen ser los epigástricos inferiores, los ilíacos externos o los vasos del cordón espermático. Otros vasos que resultan lesionados con menor frecuencia son la arteria y vena epigástricas superficiales, los vasos ilíacos circunflejos superficiales y profundos, y la arteria o vena obturatriz aberrante.

Conviene recordar que una sutura profunda puede perforar la vena femoral. Si se ata la sutura, se provocará un desgarro en la vena. La vena puede resultar dañada incluso si la pared no se perfora por completo, dando lugar a la posible generación de tromboembolia. Si el vaso resulta perforado y existe hemorragia, debe retirarse la sutura sin atar y aplicar presión digital, que detendrá la hemorragia. Si se produce desgarro, hay que reparar la vena mediante una sutura vascular fina.

La isquemia no constituye un problema relevante en la herniorrafia inguinal. Prácticamente todos los vasos de la región inguinal (excepto la arteria ilíaca externa) pueden ligarse sin riesgos. Estos vasos son:

- La arteria epigástrica profunda con sus ramas cremastérica y púbica.
- La rama ascendente de la arteria ilíaca circunfleja profunda, localizada entre los músculos oblicuo interno y transverso abdominal, lateral al anillo inguinal profundo.
- La arteria epigástrica superficial en su trayecto hacia el ombligo.
- La arteria ilíaca circunfleja superficial inferior a la mitad lateral del ligamento inguinal.
- La arteria pudenda externa frente al cordón espermático.



Perlas clínico-quirúrgicas

La herniorrafia inguinal es una operación muy común que necesita ensayos clínicos mejor realizados para contrarrestar las afirmaciones de superioridad de otras técnicas. El ensayo aleatorio mencionado en el texto[199] se limitaba a las hernias inguinales indirectas, y comparaba técnicas que yo consideraría «de baja tensión»: ligadura del saco, anulorrafia (oclusión del anillo interno mediante una o dos suturas), y una reparación de Lichtenstein modificada con malla libre de tensión. Sospecho que las herniorrafias que producen mayor tensión (p. ej., de Bassini o McVay) pueden muy bien haber provocado más dolor. Ésta es al menos mi impresión, basada en la observación de pacientes tras reparaciones con tapón de malla, en los que el nivel de dolor parecía ser bajo. (RSF Jr)

Callesen y cols.[199] llegaron a la conclusión de que la técnica quirúrgica escogida para la reparación abierta de una hernia inguinal indirecta primaria, no repercute en el dolor postoperatorio.

La lesión en los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal o genitofemoral puede producirse por constricción cicatricial, provocando, muy raras veces, un neuroma. El objetivo es evitar la lesión. Si, a pesar de todas las precauciones, se produce la lesión y el paciente sigue padeciendo dolor, la intervención idónea es la resección del nervio afectado y la movilización distante del segmento proximal.

Para pacientes con dolor postoperatorio tras una herniorrafia inguinal con implantación de malla, Heise y Starling[200] recomiendan retirar la malla y practicar una neurotomía.

Citamos a Skandalakis y cols.[56]:

> *Se cree que la atrofia testicular y la orquitis isquémica se deben a la lesión en uno o más de los siguientes vasos sanguíneos: arteria testicular, arteria deferente, arteria cremastérica y arterias escrotales anterior y posterior.*
>
> *Las arterias del testículo y el epidídimo se muestran en las Figs. 9.97 A y B. La arteria espermática interna, o testicular, se origina en la aorta, aproximadamente en L2. La arteria del conducto deferente (arteria deferente) nace de la arteria vesicular inferior. La arteria espermática externa, o cremastérica, tiene su origen en la arteria epigástrica inferior.*
>
> *Existe buena anastomosis entre las arterias gonadales y deferentes en todos los pacientes[201]. También hay anastomosis entre éstas y las arterias cremastéricas en aproximadamente dos tercios de los pacientes. Tras la disección del cordón, la circulación colateral es suficiente para evitar la gangrena en el 98% de los pacientes. Se producirá atrofia testicular en el 80% si se realiza la escisión del cordón. Recomendamos encarecidamente no llevar a cabo esta escisión en ningún caso; si es necesaria la escisión del cordón, es aconsejable mantener el testículo en el escroto, y no trasladarlo al campo quirúrgico. De esta forma, la circulación colateral resultará probablemente menos afectada.*
>
> *Entre los tercios superior y medio del testículo, la arteria testicular se bifurca en las ramas testicular principal y epididimaria. La disección del epidídimo en una epididimectomía debe comenzar en el polo inferior del testículo, para continuar en dirección ascendente (2,5 cm aproximadamente). Desde este punto, el cirujano encontrará la bifurcación, debiendo ligar solamente la rama epididimaria.*
>
> *El plexo venoso pampiniforme del cordón espermático está formado por 10-12 venas que se dividen en los grupos anterior y posterior. Cada grupo está drenado por 3 ó 4 venas que se unen para formar dos venas proximales al anillo inguinal interno. Estas venas recorren el espacio extraperitoneal a ambos lados de la arteria testicular. La vena testicular derecha desemboca en la vena cava inferior; la testicular izquierda lo hace en la vena renal izquierda. La vena cremastérica fluye hacia las venas epigástricas inferiores; la vena deferente drena hacia el plexo pampiniforme y el plexo vesical, drenado éste por el plexo venoso prostático hacia la vena ilíaca interna.*
>
> *Wantz[202] argumenta convincentemente que la atrofia testicular no se debe a la escisión o compresión de ninguna de las arterias mencionadas; antes bien: la orquitis isquémica debe atribuirse a una trombosis de las delicadas venas pampiniformes, derivada de estiramiento u otros traumatismos en dichos vasos sanguíneos. Wantz[202] observó que la atrofia testicular se produce más frecuentemente en la herniorrafia clásica que en las intervenciones laparoscópicas, debido a la necesaria manipulación de los elementos del cordón en la técnica abierta. Dicha atrofia puede ser una secuela de la disección de todo el saco herniario indirecto desde el cordón espermático (Fig. 9.98). El aporte arterial colateral al testículo es tan rico, que puede seccionarse el cordón sin que se produzca atrofia testicular[203].*

La lesión en el conducto deferente debe repararse mediante anastomosis término-terminal con suturas finas irreabsorbibles.

La lesión en el cordón espermático suele deberse a la constricción secundaria a un cierre excesivamente entusiasta de los anillos interno o externo. La constricción causa insuficiencia vascular y una dolorosa hinchazón testicular, con la atrofia subsiguiente. El anillo no debe cerrarse demasiado; debe quedar espacio suficiente para que el cirujano pueda introducir su dedo meñique.

Wantz[204] afirma que la mayoría de las atrofias testiculares obedecen a la disección completa de un saco herniario inguinal indirecto desde el cordón espermático. El autor aconseja dejar en su lugar la porción distal del saco.

Tras estudiar una serie de 6.454 herniorrafias inguinales, Fong y Wantz[205] destacaron la posibilidad de que se produzcan las complicaciones de orquitis isquémica y atrofia testicular, aconsejando la disección limitada del cordón espermático distal, así como el uso de prótesis para reparar hernias recurrentes.

Nahabedian y Dellon[206] analizaron a 13 pacientes con dolor derivado de lesiones nerviosas en la región ilioinguinal. Entre las causas de las lesiones, se encontraban la apendicectomía, la herniorrafia inguinal, la linfadenectomía inguinal, la orquidectomía, la histerectomía abdominal completa, la abdominoplastia, el injerto óseo de la cresta del pubis, y la colocación de un catéter femoral. La satisfacción postoperatoria de los pacientes era elevada, llegando a recuperar todos ellos un nivel de actividad normal.

Los órganos que pueden resultar dañados (especialmente en la hernia deslizante) son el intestino grueso, el intestino delgado y la vejiga urinaria. Las siguientes reglas pueden resultar útiles:

- El saco debe abrirse superior y anteriormente.
- No debe seccionarse una adhesión hasta que el cirujano

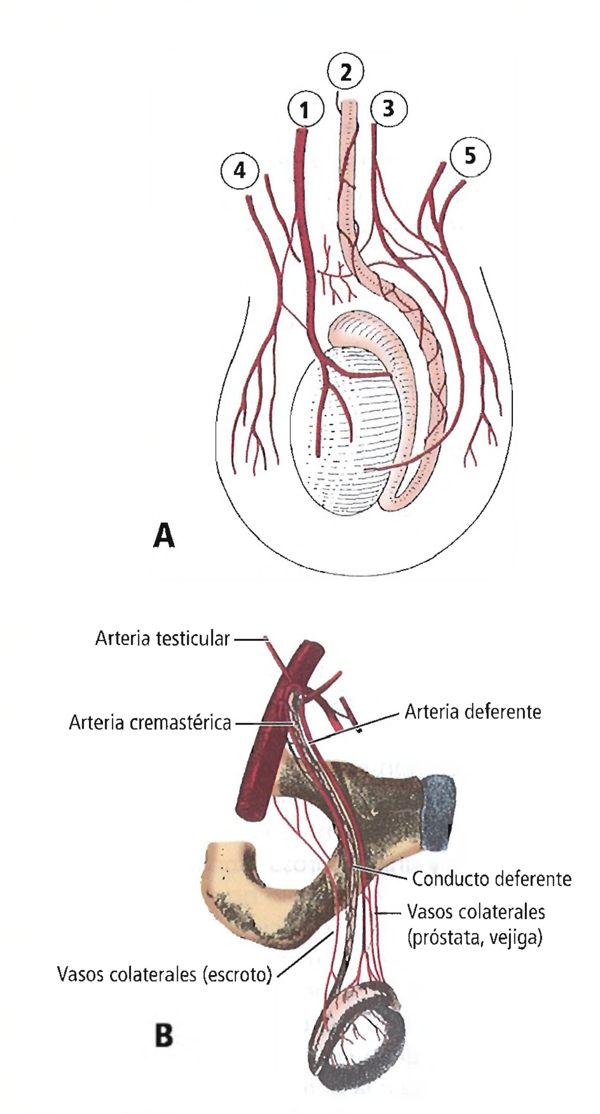


Figura 9.97. Arterias del testículo y el epidídimo. A, La arteria testicular (1) es la principal fuente de aporte sanguíneo al testículo, si bien otras cuatro arterias forman anastomosis con la arteria testicular y entre sí para formar un sistema de circulación colateral. 2, arteria deferente; 3, arteria cremastérica; 4, arteria escrotal posterior; 5, arteria escrotal anterior. B, El principal aporte vascular al testículo procede de la arteria testicular, que nace de la aorta o de la arteria renal. El testículo también recibe sangre de la arteria del conducto deferente, que nace de la arteria ilíaca interna, así como de la arteria cremastérica, que tiene su origen en la arteria ilíaca externa. La arteria cremastérica irriga el músculo cremáster y la túnica del testículo. Existe una nutrida circulación colateral entre el testículo y las arterias de las estructuras adyacentes, como la próstata, el escroto, etc. [*sk4*]

compruebe que tal «adhesión» no es el mesenterio del intestino.
- El saco debería cerrarse bajo visión directa.
- No debe abrirse el saco de una hernia inguinal directa, ya que la vejiga puede resultar dañada.
- En una hernia deslizante, el colon es posterior y la vejiga medial y anterior.

En cualquier hernia estrangulada, el principal problema es la viabilidad del intestino. Los mejores indicadores de tal viabilidad son la recuperación del color, la peristalsis y una buena pulsación vascular. Si existen dudas, la resección es adecuada. El cirujano debe asegurarse de que el asa encarcelada no se deslice de nuevo al abdomen y se pierda tras su liberación del anillo herniario. Si esto ocurre, debe realizarse inmediatamente una laparoscopia de exploración. Lavonius y Ovaska[207] señalan que, en la laparoscopia, la valoración de la viabilidad del contenido de la hernia inguinal encarcelada es similar a la realizada en una laparotomía. Así pues, recomiendan el uso temprano de la laparoscopia para evitar muchas laparotomías innecesarias.

La tensión sobre la aponeurosis del transverso abdominal cuando se inserta en el ligamento pectíneo (de Cooper), puede aliviarse mediante una incisión de relajación en la vaina del recto. La incisión suele tener una longitud de entre 5 cm y 7 cm, con una localización exactamente superior a la cresta del pubis, y exactamente lateral a la línea alba. Debe elevarse la vaina. El recto abdominal subyacente debe presionarse con suavidad en dirección medial para separar la vaina del músculo.

Excepcionalmente, la vaina rectal anterior está escasamente desarrollada, insertándose el transverso abdominal en su borde lateral. En estos pacientes, la incisión de relajación no proporciona la relajación del tejido. Si algunas fibras del transverso abdominal pasan posteriormente al músculo piramidal, deben cortarse.

Hernia femoral

Las complicaciones de la hernia femoral son casi idénticas a las de la hernia inguinal. El cirujano ha de recordar que deben evitarse lesiones en la vena femoral. En los casos de hernia estrangulada, no debe cortarse el ligamento lagunar (de Gimbernat), pues el corte puede lesionar una

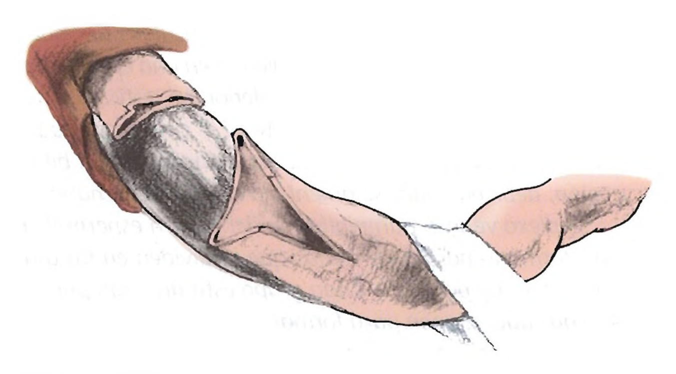


Figura 9.98. Tras abrir y seccionar el saco de la hernia indirecta, puede dejarse en su lugar en el cordón espermático. [*wa2*]

arteria obturatriz aberrante (véase Fig. 9.43). Resulta más seguro practicar el corte en un punto ventral a la hernia encarcelada, seccionando parcialmente el ligamento inguinal (cintilla iliopúbica). Hernandez-Richter y cols.[208] constataron que la reparación laparoscópica era muy eficaz en la herniorrafia femoral sin carácter de urgencia, al tiempo que advirtieron que las técnicas quirúrgicas actuales necesitan perfeccionarse para evitar complicaciones como lesión de vejiga, infección en el punto de entrada, hematoma, íleo y síndrome de irritación nerviosa.

Aunque las hernias femorales son raras en niños y recién nacidos, sí se producen, y representan el 4% de los casos. La mayoría se producen en el lado derecho, y predominan en mujeres[169].

Hernia interparietal

Las complicaciones de la hernia interparietal son las mismas que las de la hernia inguinal. El cirujano debe tener presente que el saco herniario es multilocular. Una disección cuidadosa evitará la perforación del intestino delgado.

Hernia supravesical externa

Las complicaciones son las mismas que las de la hernia inguinal.

Complicaciones anatómicas de la herniorrafia inguinal laparoscópica

La herniorrafia laparoscópica es una técnica que se ha sumado al arsenal terapéutico hace poco tiempo. A todos los efectos prácticos, las complicaciones anatómicas de la herniorrafia inguinal laparoscópica son las mismas que las que se presentan en las intervenciones abiertas.

En general, se desconocen las relaciones de las estructuras próximas al anillo inguinal, que predispone a la lesión, como lo atestiguan las diversas publicaciones y la experiencia. Colocar grapas o suturas en esta región es potencialmente peligroso, puesto que existe una variabilidad considerable en los nervios que atraviesan o subyacen a la cintilla iliopúbica, lateral al anillo inguinal interno. En la porción medial, el cirujano debe tomar las precauciones necesarias para evitar fuentes inesperadas de hemorragia, como, por ejemplo, permanecer alerta ante la posible presencia de una arteria o vena obturatriz aberrante, así como de vasos iliopúbicos inesperados. Una tracción excesiva sobre la vena obturatriz aberrante mientras se limpia el área del ligamento de Cooper puede provocar un desgarro notable en la vena ilíaca externa de consecuencias desastrosas.

Con un mejor conocimiento de la anatomía topográfica de las estructuras anatómicas implicadas y una curva de aprendizaje aceptable, las complicaciones anatómicas de la herniorrafia laparoscópica serán cada vez menores.

Tras revisar la bibliografía existente entre 1993 y 1996, hemos encontrado complicaciones anatómicas de la herniorrafia laparoscópica que afectan a la cavidad abdominal, las paredes abdominales, el escroto, los aparatos genitourinario y digestivo (con o sin sus vasos sanguíneos y nervios correspondientes), y otras estructuras.

Cavidad abdominal, paredes y escroto

Las complicaciones descritas son:

- Hemorragia intraperitoneal.
- Enfisema subcutáneo masivo secundario a insuficiencia de CO_2.
- Hemorragia en el punto de ubicación del trócar.
- Hernia en el punto de ubicación del trócar, que afecta a:
  - Peritoneo.
  - Asa intestinal.
  - Hernia de Richter.
  - Petequia.
  - Equimosis.
  - Serosas.
  - Hematomas.
- Acumulación linfática subcutánea.
- Adhesiones epiploicas.

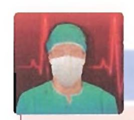
Para reducir la hernia en el punto de penetración, Irving y cols.[209] recomiendan el uso de un punto de penetración umbilical de 12 mm y un laparoscopio de 5 mm.

Aparato genitourinario

Aparato genital

Se han descrito las siguientes complicaciones del aparato genital: hematoma del cordón espermático, atrofia y «asimetría» testiculares, orquitis, epididimitis y lesión del conducto deferente.

Athanasakis y cols.[210] consideran la hernioplastia libre de tensión una técnica quirúrgica aceptable para la reparación de hernia, con índices de recaída y mortalidad muy



Perlas clínico-quirúrgicas

Desconozco si se han registrado en la bibliografía médica, pero lo cierto es que me constan complicaciones anatómicas de la herniorrafia laparoscópica, como desgarros de la arteria y vena ilíacas, que serían harto inusuales empleando otras técnicas de herniorrafia. (RSF Jr)

bajos. «No obstante», señalan los autores, «el cirujano debe ser meticuloso en la disección, dejando intactos los nervios del cordón y empleando apropiadamente la malla protésica.»

La lesión en el conducto deferente puede evitarse siguiendo cuidadosamente su trayecto hacia el anillo interno, especialmente cuando se realiza una herniorrafia bilateral.

Aparato urinario

Las complicaciones del aparato urinario descritas son la perforación de la vejiga urinaria, la disuria secundaria a adhesión de la masa a la pared de la vejiga, y la retención urinaria.

Para proteger la vejiga urinaria, debe localizarse y seguirse el ligamento umbilical medial, evitando toda disección medial al ligamento. Se debe evitar la adhesión de la masa a la pared de la vejiga urinaria.

Kobayashi y cols.[211] han descrito un caso de lesión de la vejiga urinaria en una herniorrafia inguinal en un paciente de trasplante renal, cuya vejiga protuberante en el lado injertado se identificó erróneamente como una hernia inguinal interna.

Sistema neurovascular

En las páginas anteriores hemos mencionado la investigación de Brick y cols.[115] sobre la anatomía de la herniorrafia laparoscópica, subrayando la importancia de la localización de nervios y vasos sanguíneos. El triángulo maldito, el triángulo del dolor y el círculo de la muerte son especialmente relevantes.

Vasos sanguíneos

El vaso sanguíneo de la región inguinofemoral más mencionado en la bibliografía médica es la arteria epigástrica inferior. La mayoría de las siguientes redes vasculares vulnerables son de localización medial e inferior al anillo profundo: arteria y vena epigástricas inferiores, arterias y venas ilíacas internas y externas, arteria y/o vena obturatriz aberrante, y algunas otras venas, como el «círculo venoso» de Bendavid[88], descrito previamente.

Nervios

El nervio mencionado con mayor frecuencia en el contexto de las lesiones nerviosas laparoscópicas es el nervio cutáneo femoral lateral. Las complicaciones incluyen parestesias y meralgia parestésica. Davis[212] ha descrito lesiones del nervio cutáneo femoral lateral, pero ninguna en el nervio ilioinguinal.

Los siguientes nervios, de los cuales procede el dolor postoperatorio, se localizan lateralmente al anillo profundo: nervio cutáneo femoral lateral, rama genital del nervio genitofemoral, rama femoral del nervio genitofemoral y nervio femoral.

El nervio de localización más lateral es el cutáneo femoral lateral. La rama genital del nervio genitofemoral es superficial a la arteria ilíaca externa. La rama femoral del nervio genitofemoral es lateral a la arteria ilíaca externa. El nervio femoral se localiza muy próximo al genitofemoral. La colocación de grapas en el anillo inguinal profundo a través de la cintilla iliopúbica lateral puede lesionar cualquiera de los nervios mencionados, porque todos ellos están sujetos a variaciones impredecibles de posición y composición.

En nuestros estudios, el nervio ilioinguinal estaba formado frecuentemente por diversas combinaciones con el genitofemoral o, incluso con mayor frecuencia, con el cutáneo femoral lateral. Se constató que este nervio estaba formado en ocasiones por hasta tres haces musculares diferenciados, que perforaban la cintilla iliopúbica por separado entre la espina ilíaca anterosuperior y la arteria ilíaca externa.

Aparato digestivo

Entre las complicaciones, destacan la obstrucción, la perforación y las adhesiones del intestino delgado.

Otras complicaciones

La osteítis púbica y el dolor torácico constituyen otras posibles complicaciones. Se ha descrito endometriosis umbilical tras histerectomía parcial con asistencia laparoscópica a través de la incisión umbilical. Koninckx y cols.[213] señalan que la implantación y el desarrollo potencial de endometrio menstrual aumenta tras la intervención quirúrgica, y que las técnicas que exponen células endometriales menstruales a regiones sin epitelio podrían comportar un mayor riesgo de endometriosis.

COMPLICACIONES ANATÓMICAS DE LA HERNIORRAFIA LUMBAR

En una herniorrafia lumbar pueden producirse lesiones orgánicas (sobre todo en el colon) si la hernia está encarcelada o es deslizante. La lesión se produce al abrir el saco o al practicar secciones profundas para extraer porciones de la grasa sobresaliente. En una herniorrafia a través del triángulo lumbar superior, existe riesgo de lesión en los nervios T12 y L1. La recaída es poco frecuente.

CAPÍTULO 10

Peritoneo, epiplón y hernias internas

John E. Skandalakis; Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; Andrew N. Kingsnorth;
Lee J. Skandalakis; Panajiotis N. Skandalakis

Realizar la apertura de la cavidad abdominal es bastante sencillo. De manera similar, el cierre de la cavidad abdominal, tampoco suele ser especialmente complicado desde el punto de vista técnico. Pero los procedimientos que se llevan a cabo entre la apertura y el cierre del abdomen deben realizarse de forma correcta en beneficio del paciente (...) Y es un asunto que está lejos de ser simple, que después de que el espacio peritoneal se ha abierto y cerrado posteriormente, existe un espacio de tiempo operatorio crítico en el que cualquier maniobra quirúrgica debe realizarse de forma cuidadosa con el fin de conseguir el mayor beneficio terapéutico para el paciente. Es obvio que el cirujano que accede a la cavidad abdominal debe estar preparado para cualquier circunstancia que pueda darse.»

***EM Livingstone, 1932*[1]**



Historia

La historia sobre la anatomía y la cirugía del peritoneo y el epiplón se describe en la Tabla 10.1.



Embriogénesis

Desarrollo normal

El tracto gastrointestinal es, en su origen, una estructura cerrada, que se encuentra unida al mesenterio ventral y dorsal. Se puede representar de forma imaginaria como las tapas de un libro abierto (Fig. 10.1).

El peritoneo tiene un origen embrionario mesodérmico. Alrededor de la tercera semana del desarrollo embrionario, el mesodermo se diferencia para dar el mesodermo lateral, el mesodermo intermedio y el mesodermo paraxial (Fig. 10.2). A medida que se produce el proceso de diferenciación, la región lateral se divide en un mesodermo somático y otro esplácnico. A cada lado de la línea media del embrión se forma el celoma. Posteriormente, los celomas intraembrionarios derecho e izquierdo se unen para formar una única cavidad. Esta cavidad única se subdivide de nuevo en otros espacios o cavidades, en una cavidad pleural, una cavidad pericárdica y una cavidad peritoneal, y en la túnica vaginal. La diferenciación continúa, dando lugar la membrana peritoneal a una capa parietal y otra visceral, y a la formación del epiplón, mesenterio, ligamentos y espacios o fosas peritoneales.

El desarrollo del epiplón es controvertido. A principios de siglo se desarrolló la teoría de que una cavidad independiente es el origen del saco menor o transcavidad de los epiplones[2,3]. Liebermann-Meffert y White[4] afirman que el epiplón no se desarrolla a partir del mesogastrio dorsal, sino que se desarrolla de forma independiente en íntima relación con el bazo; los órganos no rotan. De acuerdo con Krutsiak y Voitiv[5], el saco peritoneal menor se desarrolla en tres componentes: el vestíbulo de la bolsa epiploica, la bolsa epiploica propiamente dicha, y la cavidad epiploica o peritoneal mayor.

El mesenterio dorsal es el responsable del origen del epiplón mayor (Fig. 10.3), una evaginación con estructura de doble capa que forma parte del mesogastrio dorsal localizado entre la arteria gástrica izquierda y la arteria hepática común. En la quinta semana de desarrollo, el mesenterio dorsal se elonga hacia la parte inferior después de formarse la bolsa epiploica (saco menor). Así se forma la cavidad inferior. Una estructura anatómica con 4 capas se forma por la aposición de grasa en el epiplón mayor (Tabla 10.2).

El mesenterio ventral se localiza por encima del ombligo. El desarrollo del hígado divide el mesenterio ventral en dos zonas: el epiplón menor y los tres ligamentos peritoneales del hígado (ligamentos falciforme, coronario y triangular).

El estómago crece, se dobla, rota o aumenta alrededor de la curvatura mayor, y finalmente forma gran parte de la pared anterior del saco menor. Por definición, el epiplón mayor se inserta en la curvatura mayor del estómago. En un principio, representa la superficie dorsal del estómago.

Al continuar el crecimiento, el epiplón forma una cavidad cubierta de una doble capa. El saco o cavidad del epiplón mayor se encuentra en íntima relación con el mesocolon transverso (Fig. 10.4). El mesocolon transverso del individuo adulto se forma por la fusión entre el mesocolon transverso embrionario y la porción del mesogastrio dorsal que se encuentra fija a la pared abdominal posterior.

A efectos prácticos, el desarrollo embrionario finaliza aquí. Por otra parte, las estructuras anatómicas que derivan del peritoneo subdividen la cavidad peritoneal en dife-

Tabla 10.1. Historia de la anatomía y la cirugía del peritoneo y el epiplón

Egipto	1500 a.C.	Se describe por primera vez el peritoneo en el papiro de Ebers
Homero (activo siglo VIII a.C.)		Menciona el epiplón en *La Odisea* («Dertron»)
Hipócrates de Cos (460-370 a.C.)		Publica casos de heridas abdominales, en las que se eviscera el epiplón y se necrosa
Aristóteles (384-322 a.C.)		Describe el epiplón como una estructura caliente, que se encuentra insertada en el estómago y favorece la digestión con su «calor»
Erístratos (304-250 a.C.)		Afirmó que el epiplón no tiene una función especial
Celso (activo aprox. 25 d.C.)		Describió la cirugía del epiplón eviscerado y diversas hernias
Galeno (128-199)		Describió la anatomía de los espacios peritoneales. El epiplón tiene como función calentar el intestino, lubricar el peritoneo y almacenar grasa
Pablo de Egina (625-690)		Describió el tratamiento de las heridas abdominales que afectan al epiplón
Avicena (980-1037)		Realizó una descripción anatómica del epiplón
Frugardi (siglo XII)		Subrayó la importancia del epiplón para realizar la reparación de las hernias
Guillermo de Saliceto (siglo XII)		Realizó el diagnóstico diferencial del epiplón (llamado «red») y la hernias intestinales
Teodorico	1267	Describió la anatomía del epiplón y su vasculatura
De Mondeville (1260-1320)		El epiplón contribuye a la digestión
Mondino da Luzzi (1275-1326)		El epiplón se origina en una reflexión peritoneal del diafragma, y se inserta en el estómago el colon y el bazo
Brunschwig (1450-1533)		Realizó una descripción detallada de las heridas abdominales
Da Vinci	1504	Realizó dibujos y anotaciones sobre el epiplón que fueron publicados en el siglo XVIII
Da Carpi	1523	Afirmó haber realizado resecciones sin ligaduras ni cauterio; sugirió que la exposición al aire causa gangrena
Vesalio	1543	Describió la inervación, vasculatura y capas profundas del epiplón
Franco (1500-1561)		Reparó las hernias con tejidos próximos
Paré (1510-1590)		Describió la rotura del peritoneo y la evisceración del epiplón, y recomendó el empleo de medidas de sujeción como los «bragueros»
Fabricio de Aquapendente (1537-1590)		Describió el epiplón como receptor de restos del estómago, bazo e hígado
Riolano (1580-1657)		El epiplón es un componente del abdomen, pero no es un órgano regulador
Sennert	1628	Investigó las enfermedades del epiplón
Van den Spiegel	1632	Describió el peritoneo y una estructura que más tarde se llamó lóbulo de Spiegel
Ruysch (1638-1731)		El epiplón no es una red perforada entre vasos
Wharton	1659	Confirmó la existencia de vasos linfáticos en el epiplón
Dionis	(siglo XVIII)	Primero en diagnosticar y resecar epiplón incarcerado en una hernia
Douglas	1730	Realizó la primera descripción detallada del peritoneo
Winslow	1732	Describió el epiplón mayor y menor, la transcavidad y el hiato de Winslow
Von Haller	1743	Describió el epiplón cólico
Meckel (1781-1833)		Embriología del epiplón
Froriep	1812	Anatomía del peritoneo y epiplón
Jobert de Lamballe	1829	El epiplón forma adherencias en el intestino perforado

Tabla 10.1. Historia de la anatomía y la cirugía del peritoneo y el epiplón *(Continuación.)*

Cruveilhier	1829	Publicó un atlas de patología; describió la afectación tuberculosa peritoneal
Hennecke	1836	Anatomía, embriología y función del epiplón
Ranvier	1874	Describió «puntos lácteos» en el epiplón que actúan como mecanismo de defensa
Wegner	1877	Primeras experiencias de lavado peritoneal
Von Leyden	1879	Primera descripción del absceso subfrénico
Oberst	1882	Publicó una torsión de epiplón
Senn	1888	Recomendó los colgajos libres de epiplón para proteger las líneas de sutura de la cirugía intestinal y renal
Morrison	1894	Describió el espacio infrahepático derecho (subhepático, espacio hepatorrenal) y la capacidad de regeneración vascular del epiplón
Starling y Tubby	1894	Estudiaron la transferencia de sustancias de la cavidad peritoneal a la sangre y viceversa
Milian	1899	Material extraño inyectado en la cavidad peritoneal se absorbe en el epiplón
Putnam	1922	Estudió las propiedades de la membrana peritoneal
Ganter	1923	Evaluó la diálisis peritoneal en el tratamiento de la uremia
Seligman	1946	Trató con éxito perros nefrectomizados con diálisis de flujo continuo
Doolan y Lewis	1960	Realizaron tratamiento con diálisis peritoneal continua ambulatoria
Kiricuta	1963	Emplearon epiplón pediculado para reparar la pared en el tratamiento del cáncer de mama
Tenckhoff y cols.	1964, 1972	Desarrollaron avances en la diálisis peritoneal continua ambulatoria
Turner-Walker y cols.	1967	Emplearon el epiplón en cirugía urogenital
McLean, Buncke	1972	Realizaron un autotransplante de epiplón en cuero cabelludo
Goldsmith	1973	Emplearon epiplón pediculado como suplemento vascular en el cerebro
Lichtenstein y cols.	1989	Inició la reparación de las hernias introduciendo el concepto «sin tensión»
Arregui	1991	Documentó la reparación transabdominal preperitoneal de las hernias (TAPP)
Phillips y cols.	1993	Realizaron la reparación preperitoneal laparoscópica de las hernias tipo Stoppa
McKernan y Laws	1993	Realizaron la reparación preperitoneal sin peritoneoscopia, evitando totalmente la cavidad abdominal
Robbins y Rutkow	1993	Documentaron la reparación de las hernias inguinales con una malla en el orificio inguinal profundo tipo «paraguas»
Fitzgibbons y cols.	1995	Compararon la reparación transabdominal preperitoneal, la intraperitoneal con malla, y la totalmente extraperitoneal, y encontraron resultados similares

Tabla recopilada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Arregui ME. Laparoscopic preperitoneal herniorrhaphy. Presented at the Society of American Endoscopic Surgeons Annual Meeting, Monterrey CA, April 1991.

Blumenkrantz MJ, Roberts M. Progress in peritoneal dialysis: a historical perspective. Contr Nephrol 1979;17:101-110.

Fitzgibbons RJ, Camps J, Cornet DA, Ngugen NX, Litke BS, Annibali R, Salerno GM. Laparoscopic inguinal herniorrhaphy: results of a multicenter trial. Ann Surg 1995;221:3-13.

Halliday P. The surgical management of subphrenic abscess: a historical study. Aust NZ J Surg 1975;45:235-244.

Lichtenstein IL, Shulman AG, Amid PK, Montllor MM. The tension-free hernioplasty. Am J Surg 1989;157:188-93.

Liebermann-Meffert D, White H (eds). The Greater Omentum. New York: Springer-Verlag, 1983.

Mattocks AM, El-Bassiouni EA. Peritoneal dialysis: a review. J Pharmaceut Sci 1971;60:1761-1782.

McKernan JB, Laws HL. Laparoscopic repair of inguinal hernias using a totally extraperitoneal prosthetic approach. Surg Endosc 1993; 7:26-28.

Meyers MA. Morison pouch (letter; comment). Radiology 1995;195:578.

Phillips EH, Carroll BJ, Fallas MJ. Laparoscopic preperitoneal inguinal hernia repair without peritoneal incision. Surg Endosc 1993;7:159-62.

Robbins AW, Rutkow IM. The mesh-plug hernioplasty. Surg Clin North Am 1993;73:501.

Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.

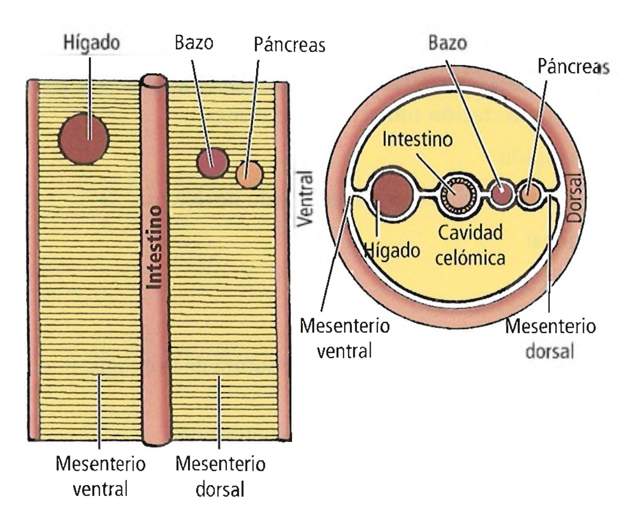


Figura 10.1. Relaciones de algunos órganos con el mesenterio embrionario ventral y dorsal. [*br1*]

rentes compartimentos. La cavidad peritoneal está formada por dos espacios principales, el saco mayor o cavidad peritoneal general, y el saco menor o bolsa epiploica (transcavidad de los epiplones) (Fig.10.4). Se encuentran comunicadas a través del hiato de Winslow. En el hombre, la cavidad peritoneal es realmente una estructura cerrada, pero

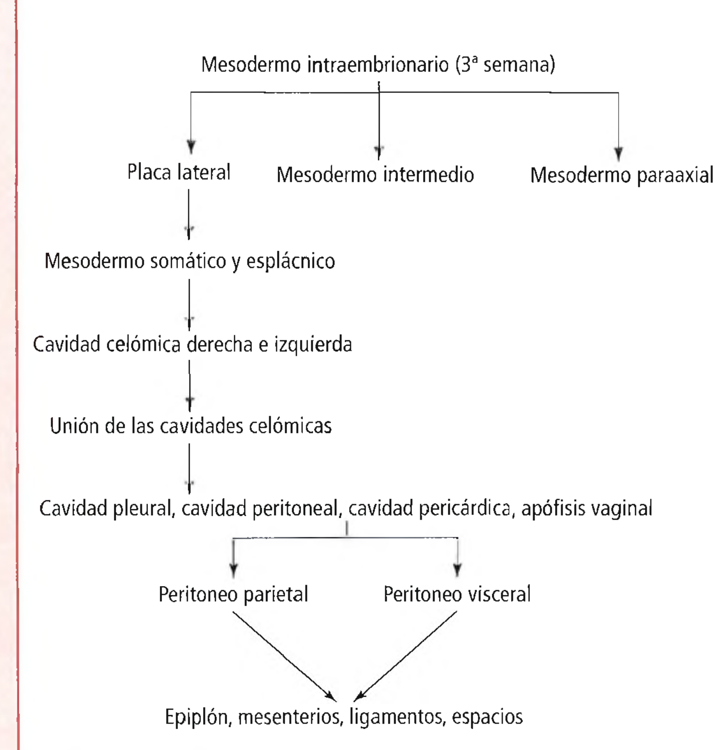


Figura 10.2. Embriología del epiplón, mesenterio, ligamentos y espacios.

en la mujer, las pequeñas aberturas de las trompas de Falopio comunican la cavidad peritoneal con el exterior.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Epiplón mayor

Las anomalías congénitas de esta estructura son poco frecuentes, y se publican como casos esporádicos. Su escasa frecuencia dificulta la compresión anatómica y embriológica de estas malformaciones.

Se han descrito pocos casos en la bibliografía médica de ausencia de todo o parte del epiplón mayor y de los ligamentos y espacios que lo acompañan. Kiuchi y cols.[6] publican un caso de «hipoplasia del epiplón mayor», agenesia del bazo y otras anomalías viscerales.

El epiplón mayor puede fallar en la formación del ligamento gastrocólico, o no insertarse en la curvatura mayor. Estas alteraciones pueden ser totales o parciales. Los derivados epiploicos también pueden no tener inserciones o insertarse en regiones poco habituales.

La mayor parte de estos defectos congénitos del epiplón no producen síntomas. En algunos casos, se pueden producir hernias internas al introducirse el intestino delgado a través del epiplón. El autor principal del presente capítulo, John Skandalakis, ha descrito los defectos sintomáticos y asintomáticos del epiplón mayor y del epiplón menor.

Puede formarse un epiplón dividido en dos o bífido, aunque Skandalakis no ha encontrado referencias bibliográficas sobre esta malformación. También son poco frecuentes la presencia de adherencias o bridas entre el epiplón y la pared abdominal (anterior o posterior), o entre el epiplón y otros órganos.

Skandalakis[7] publicó un caso de infarto segmentario idiopático en el que la lesión afectaba sólo al borde inferior derecho del epiplón. La etiología puede deberse a alteraciones embrionarias, y la patogénesis no se pudo aclarar.

Aunque se han descrito muchos tumores sólidos benignos en niños, su origen congénito es difícil de explicar. Los quistes benignos pueden ser congénitos o adquiridos. Los verdaderos quistes se encuentran cubiertos por una capa celular epitelial o endotelial; los seudoquistes carecen de esta capa. Spurney y McCormack[8] describen un caso raro de teratoma inmaduro del epiplón. Boehner[9] describe un teratoma sólido de ovario con metástasis en el epiplón.

Se han descrito bazos accesorios y embarazos extrauterinos localizados en el epiplón[10]. El epiplón puede producir hernias congénitas incarceradas (hernias inguinales indirectas, diafragmáticas, etc.), que pueden observarse en recién nacidos y en niños. Haider[11] documentó una hernia de epiplón en la cavidad pericárdica.

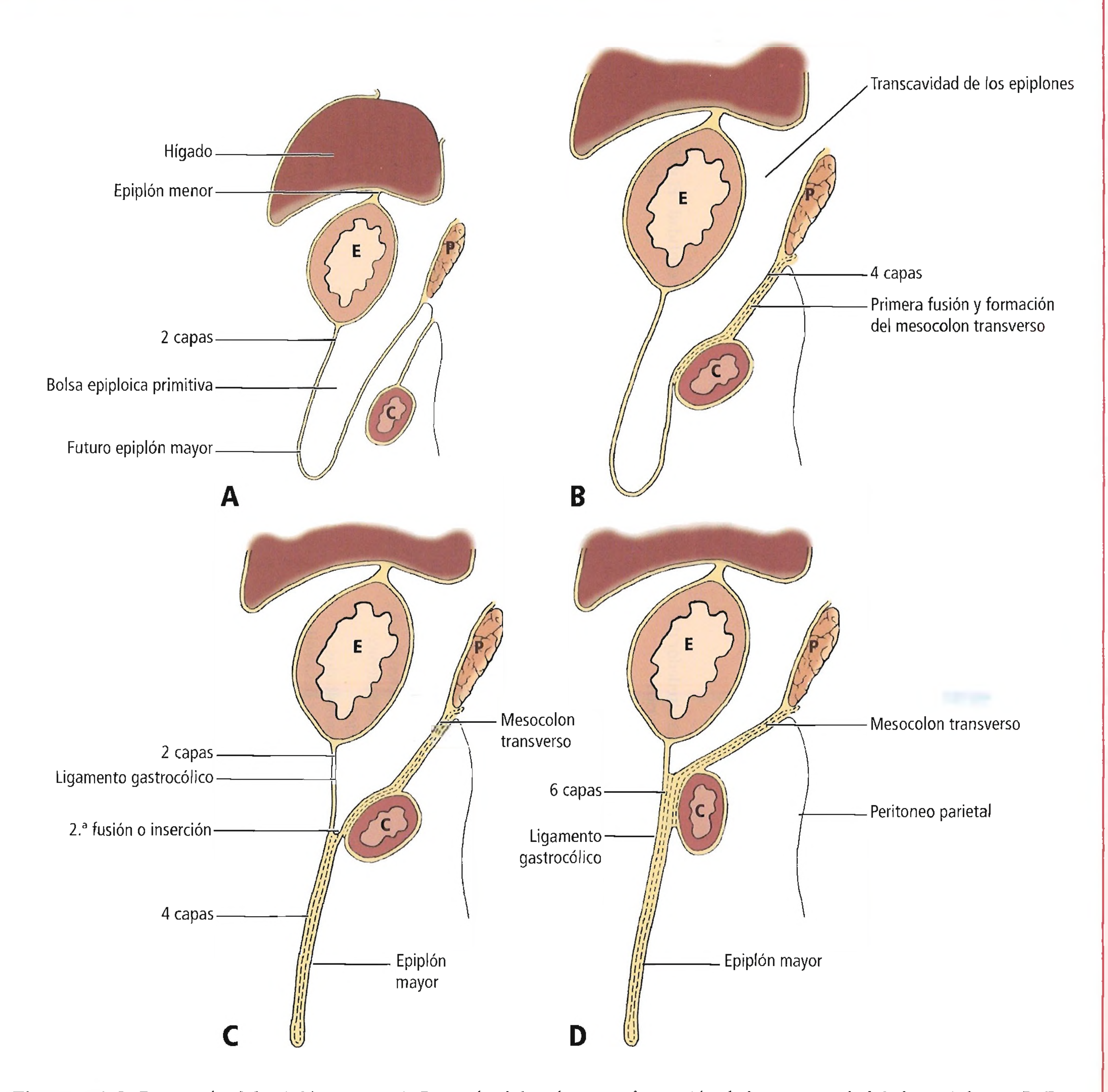


Figura 10.3. Formación del epiplón menor. A, Rotación del estómago y formación de la transcavidad de los epiplones. B, Fusión de la pared posterior de la transcavidad de los epiplones y del mesocolon del colon transverso. C y D, Fusión de la pared anterior y posterior de la bolsa epiploica para formar el epiplón en el adulto. E, estómago; P, páncreas; C, colon.

Epiplón menor

Las anomalías del epiplón menor son muy poco frecuentes; su variabilidad hace que sean difíciles de clasificar. Skandalakis ha encontrado diferentes alteraciones del desarrollo del epiplón menor. Hodach[12] describe un caso de un varón joven con ausencia de epiplón menor asociado a otras malformaciones.

Mesenterio

La raíz del mesenterio se extiende desde el cuadrante superior derecho (primera o segunda vértebra lumbar) hasta la articulación sacroilíaca derecha, y se fusiona con el espacio retroperitoneal. Los defectos en la fusión, o la presencia de orificios en el mesenterio pueden producir hernias del intestino delgado (sintomáticas o asintomáticas). La her-

Tabla 10.2. Desarrollo del epiplón mayor desde el nacimiento hasta la edad adulta

Edad	Recién nacido prematuro	Recién nacido a término	3-4 meses	1-5 años	5-10 años	Adulto
Inserciones	Se inserta en el colon transverso pero no llega a los ángulos	Inserción más extensa sin llegar a los ángulos	Distal al colon transverso	Se extiende entre los ángulos del colon, se inserta en el colon ascendente y descendente	Parecido al epiplón adulto; se inserta en el colon ascendente y a veces en el ciego	Anchura de 20 a 46 cm
Longitud	Justo por debajo del colon	Cubre aproximadamente la mitad del intestino delgado	Cubre la mitad del intestino delgado	La mayor parte del intestino se encuentra cubierto por epiplón	Se extiende más hacia abajo	7-10 cm ó 14-35 cm
Composición	Membrana vascular fina sin grasa	Fina membrana vascular sin grasa	Grasa alrededor de los vasos	Presenta mayor cantidad de grasa; en ocasiones algunos ganglios linfáticos	Presenta mayor cantidad de grasa	El volumen depende del peso corporal; puede presentar una cantidad variable de grasa
Vascularización	Se aprecia el patrón vascular	Se aprecia el patrón vascular	Se aprecia el patrón vascular	El patrón vascular puede ser apreciado mejor	El patrón vascular es perfectamente identificable	Muy variable; no tiene un patrón estándar; impredecible
Observaciones	Es un epiplón rudimentario, que se extiende hasta el bazo. Sus dos capas se fusionan en el colon transverso y mesocolon	Ligamentos esplénicos desarrollados; el epiplón cubre el diafragma	Ligamentos esplénicos, especialmente el esplenorrenal y el gastroesplénico, mejor desarrollados; mayor desarrollo del epiplón	El epiplón y el mesenterio tienen sus límites normales	El epiplón y derivado epiploico muestra unos límites casi normales	Estructura típica del epiplón; graso o no; voluminoso o no, en relación con el peso; todas las partes bien diferenciadas; se pueden apreciar arterias, venas y ganglios linfáticos
Esquema						

Datos tomados de Liebermann-Meffert D, White H, eds. Diseases of the Omentum: Congenital Abnormalities and Pediatric Disease. Nueva York: Springer-Verlag, 1983.

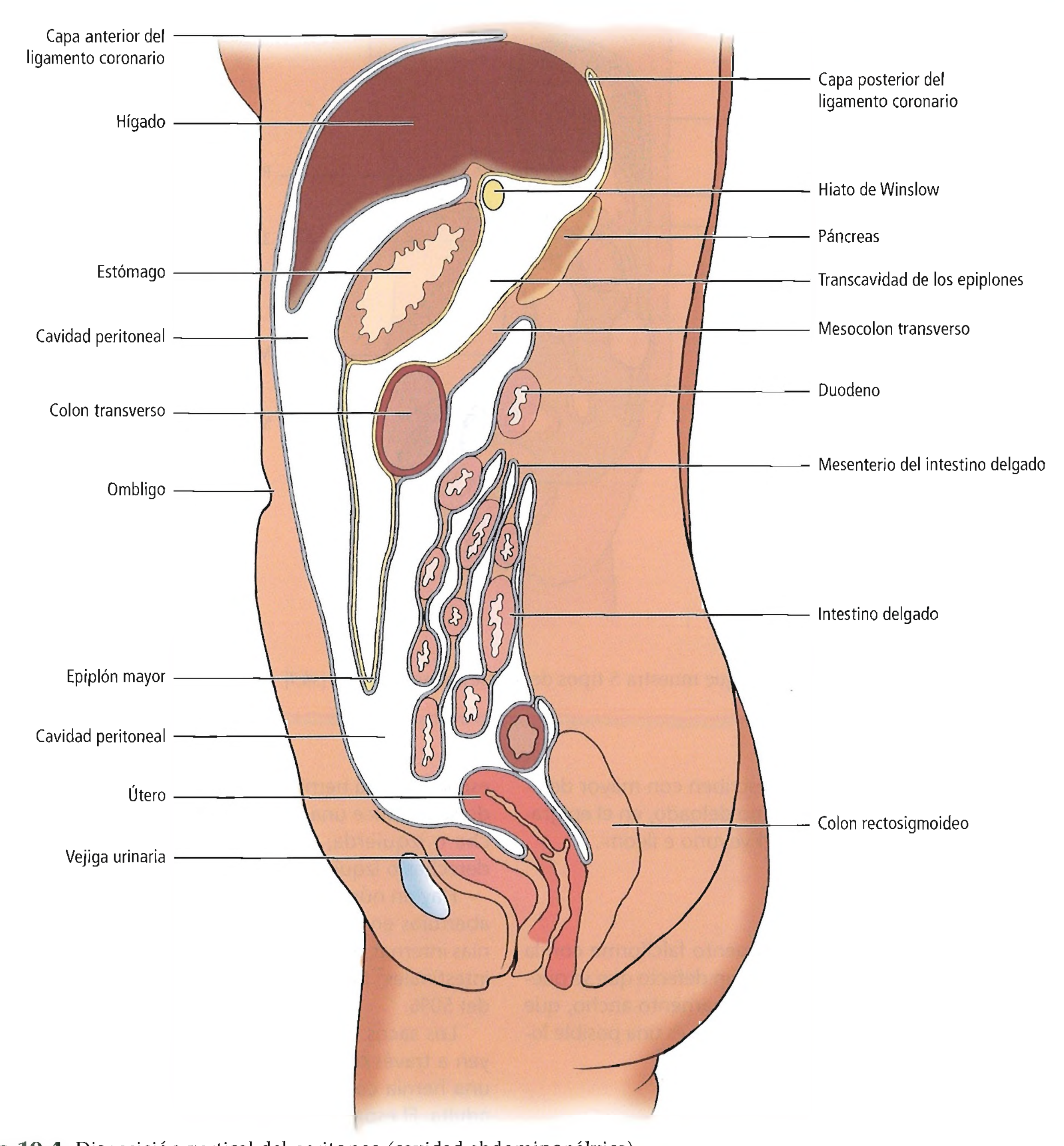


Figura 10.4. Disposición vertical del peritoneo (cavidad abdominopélvica).

nia de Waldeyer se produce por la ausencia de fusión del mesenterio; esta anomalía puede asociarse a la ausencia de fusión del mesocolon. La atresia yeyunal con agenesia del mesenterio dorsal es conocida como «síndrome de la manzana pelada»[13], «deformidad en árbol de Navidad»[14] o «atresia de mayo»[15].

Se pueden producir hernias internas si se produce un fallo en la inserción del mesocolon transverso en la segunda porción del duodeno, el borde del páncreas, o el polo inferior del riñón izquierdo. Cualquier defecto del mesenterio que produzca un espacio puede tener similares resultados. La fosa intersigmoidea puede acoger hernias internas, así como el mesocolon sigmoide.

Los quistes mesentéricos congénitos pueden clasificarse según su origen (Fig. 10.5):

- Endodérmicos: Quistes entéricos, duplicaciones quísticas intestinales.
- Múltiples: Teratomas retroperitoneales.
- Mesodérmicos: Quistes linfáticos, quistes retroperitoneales o de origen urogenital.

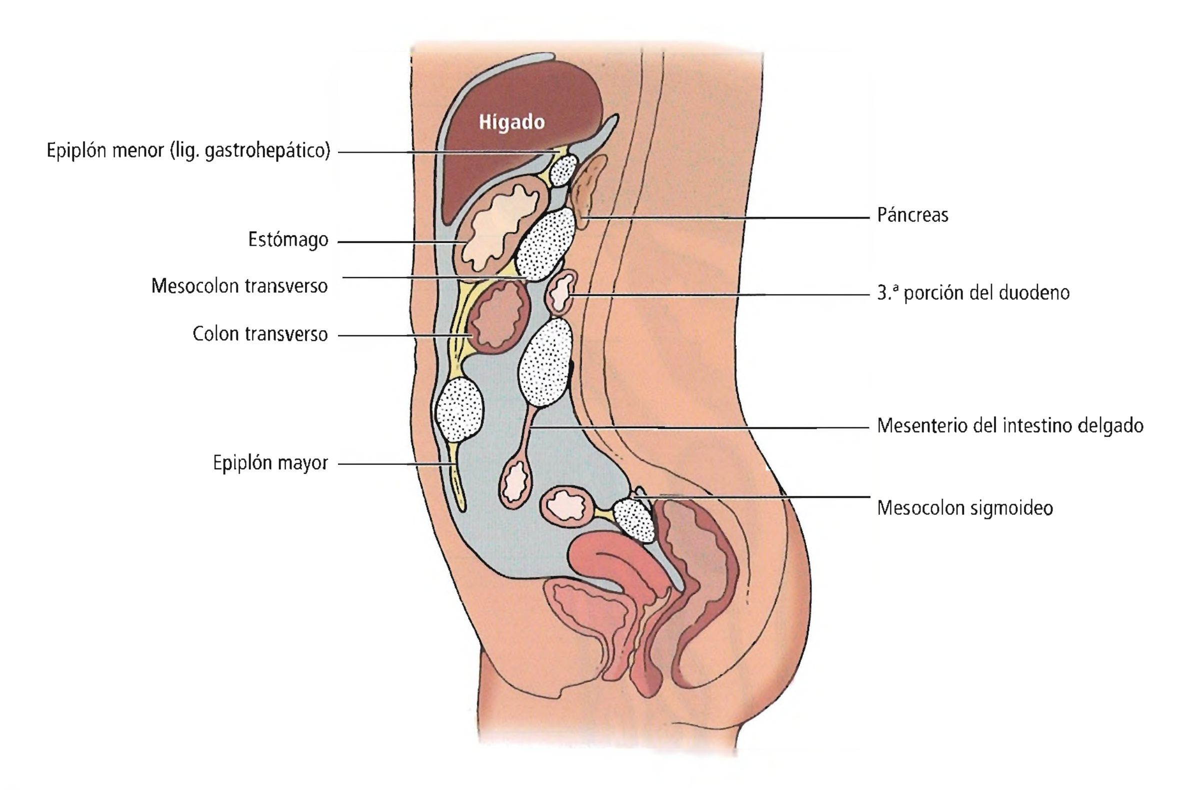


Figura 10.5. Anatomía topográfica que muestra 5 tipos de quistes mesentéricos. [*sk3*]

Los quistes mesentéricos se describen con mayor detalle en el capítulo acerca del intestino delgado, en el epígrafe «Intervenciones quirúrgicas del yeyuno e íleon».

Ligamentos

El defecto de la fusión del ligamento falciforme con la pared abdominal anterior da lugar a un defecto que se puede asociar con hernias internas[16]. El ligamento ancho, que es en su mayor parte delgado y avascular, es una posible localización de hernias internas.

Espacios

Moynihan[17] describió nueve espacios paraduodenales, que según su teoría están formados por fusiones entre las distintas fosas que pueden formar adherencias fisiológicas. Nosotros consideramos que son cinco (cada uno denominado con el nombre del autor o investigador que lo describió) los que tienen importancia clínica suficiente para ser estudiados (Tabla 10.3 y Fig. 10.6)[18,19,20].

Estos espacios son de origen congénito. El espacio paraduodenal se forma durante la décima semana, cuando el mesenterio del colon ascendente y descendente se fusiona al peritoneo parietal de la pared abdominal posterior. Entre el peritoneo y la unión duodenoyeyunal, se puede producir una hernia congénita en el momento de formación del espacio, o una hernia adquirida en fases más tardías. Cuando se produce una hernia interna, el saco se dirige a derecha o izquierda; por tanto, pueden producirse hernias derechas o izquierdas.

Hay un número variable de espacios intraperitoneales y aberturas en los que se pueden producir hernias. Las hernias internas producen menos del 1% de las obstrucciones intestinales[21]; de éstas, las hernias paraduodenales son más del 50%.

Los sacos herniarios de las hernias congénitas protruyen a través de los espacios, pero no hay pruebas de que una hernia congénita forme un saco herniario en la vida adulta. El espacio paraduodenal no es una localización potencial para producir hernias adquiridas, aunque puede ser la localización de una hernia congénita.

La hernia paraduodenal izquierda se forma al introducirse un asa intestinal a través del mesocolon descendente durante el proceso de rotación del intestino en la décima semana del desarrollo. Durante la fusión del mesocolon se forma el saco herniario. El mismo proceso en el colon ascendente da lugar a una hernia paraduodenal derecha.

Laslie y cols.[22] sugieren que el saco herniario no se forma en el mesocolon, sino que se forma a partir de la cavidad celómica extraembrionaria, la cual forma un asa intestinal al desarrollarse el cordón umbilical, y posteriormente se introduce en el abdomen. Este saco de la cavidad celómica es avascular y se fusiona secundariamente con el me-

Tabla 10.3. Espacios paraduodenales

Espacio y epónimo	Límites anatómicos	Incidencia (%)	Importancia quirúrgica
1. Fosa superior de Treitz	En la parte posterior del espacio duodenal a la izquierda de la cuarta porción del duodeno; la cavidad se extiende hacia arriba; el saco herniario se sitúa hacia la derecha	30-50	Puede contener una hernia paraduodenal derecha
2. Fosa inferior de Treitz	En la parte posterior del duodeno a la izquierda de la cuarta porción; una cavidad se extiende hacia abajo, paralela al duodeno; el saco herniario se dirige hacia la derecha	50-70	Puede contener una hernia paraduodenal derecha
3. Fosa mesentericoparietal de Waldeyer	Se localiza en la base del mesenterio en la primera porción del yeyuno, detrás de la arteria mesentérica superior y debajo del duodeno; es más habitual en fetos que en individuos adultos; el saco herniario se sitúa a la derecha	1 (Parsons, 1953)	Puede contener una hernia paraduodenal derecha
4. Fosa intermesenterico-cólica de Brösike	En la base del mesocolon transverso, donde junto con el páncreas forma la pared superior del espacio; la pared inferior está formada por la unión duodenoyeyunal y la cuarta porción del duodeno; la pared anterior está formada por el peritoneo, que se encuentra entre el mesocolon transverso y el mesenterio del yeyuno superior; la arteria cólica media se encuentra a la derecha del orificio; el saco herniario se sitúa justo a la derecha	Raro	Puede contener una hernia paraduodenal derecha
5. Fosa paraduodenal de Landzert	En la parte inferior del espacio, uniendo la parte superior e inferior del espacio (Treitz); el espacio contiene la vena mesentérica inferior y la arteria cólica izquierda; el músculo psoas y el hilio renal yacen posteriormente; el saco herniario se dirige a la izquierda	2 (Parsons, 1953)	Puede contener una hernia paraduodenal izquierda

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW (eds). Embriology for Surgeons, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; con autorización.

socolon ascendente o descendente; puede formar una hernia paraduodenal derecha o izquierda. En algunos casos no se produce la fusión, y se forma un saco herniario muy evidente. Esta anomalía se denomina onfalocele interno.



Anatomía quirúrgica del peritoneo

El peritoneo es la membrana serosa más extensa del organismo, con una superficie aproximada de 22.000 cm^2. Se divide en una porción parietal y otra visceral. La porción parietal recubre las cavidades abdominal y pélvica y la superficie abdominal del diafragma. La capa visceral recubre las vísceras abdominales y pélvicas, incluido el mesenterio.

El peritoneo parietal se encuentra separado de la pared abdominal por una capa de tejido adiposo llamada capa subserosa, mientras que el peritoneo visceral está íntimamente adherido a los órganos que recubre. El peritoneo está formado por una capa fibrosa (la túnica subserosa) y una capa mesotelial (la túnica serosa).

La cavidad peritoneal es un espacio potencial. Normalmente sólo contiene una pequeña cantidad de líquido peritoneal, que lubrica las superficies y permite los movimientos del tracto gastrointestinal. En determinadas condiciones patológicas se puede acumular gran cantidad de líquido en la cavidad peritoneal.

El peritoneo no recubre por completo toda la cavidad peritoneal; algunas áreas se encuentran en contacto directo con las vísceras, fundamentalmente a nivel posterior. Estas áreas desnudas en la pared posterior se forman al desarrollarse el espacio retroperitoneal, la pared posterior y los órganos situados a este nivel. Los órganos cubiertos sólo parcialmente por peritoneo se denominan órganos retroperitoneales. Los órganos que están cubiertos por completo por peritoneo, excepto en el punto de entrada de los pedículos vasculares, son denominados órganos intraperitoneales.

El objetivo de este capítulo es recordar a los cirujanos la anatomía de los espacios peritoneales (Fig. 10.7) y resal-

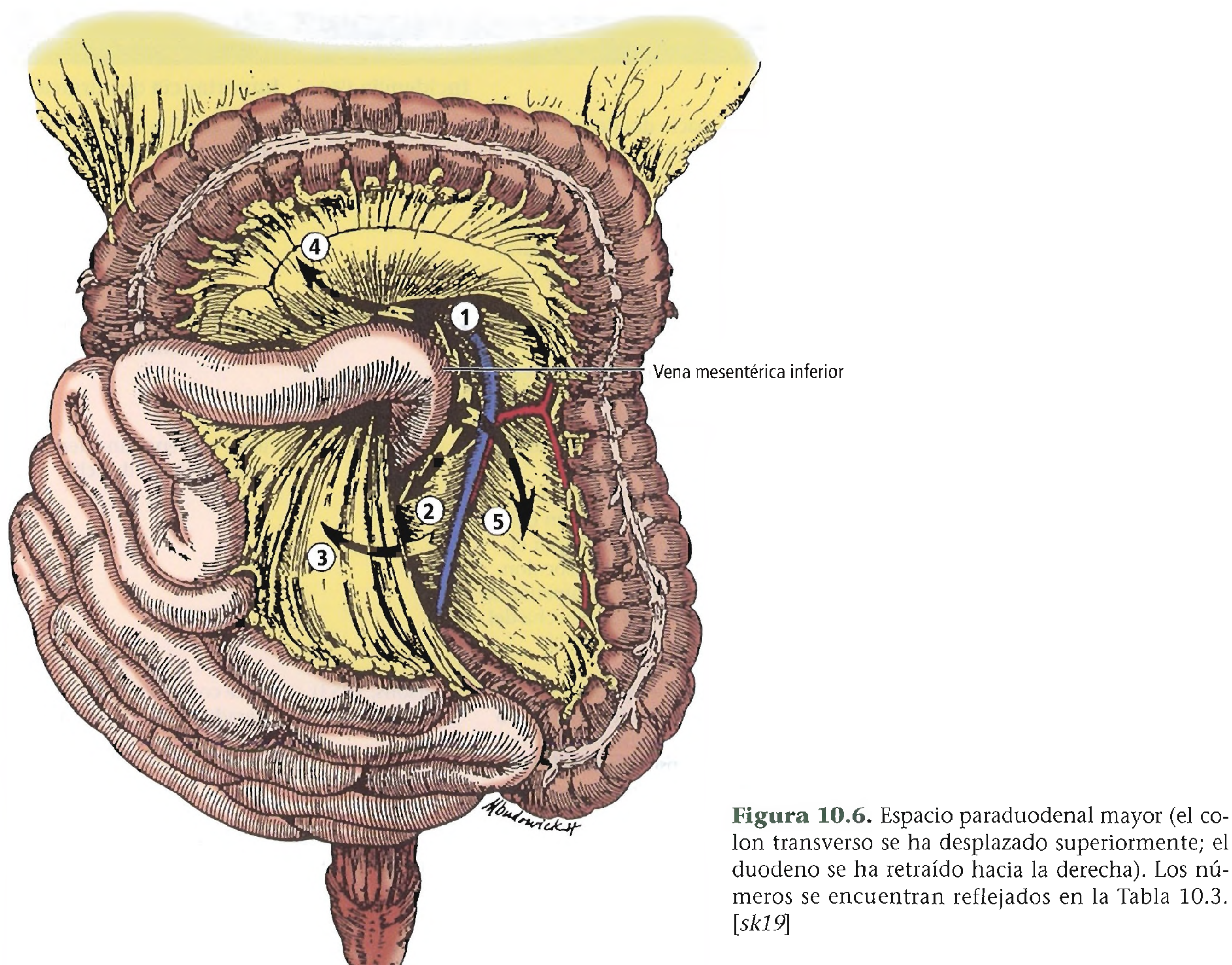


Figura 10.6. Espacio paraduodenal mayor (el colon transverso se ha desplazado superiormente; el duodeno se ha retraído hacia la derecha). Los números se encuentran reflejados en la Tabla 10.3. [*sk19*]

tar algunos nuevos conceptos que pueden contribuir a mejorar el tratamiento de las colecciones peritoneales. Se pueden utilizar diferentes métodos diagnósticos como TC, ecografía, RM o laparoscopia, para mejorar el conocimiento de los espacios peritoneales y reducir la morbilidad. Estas pruebas de imagen son muy útiles para el estudio anatómico de los espacios y para evitar la morbilidad asociada a la cirugía.

El cirujano general abdominal debe conocer el desarrollo del peritoneo y sus particulares inserciones. Estudiar la formación de la anatomía del mesenterio y sus espacios es necesario para evitar las complicaciones quirúrgicas (Tabla 10.4).

Descripción de la anatomía del peritoneo

Disposición vertical del peritoneo en la cavidad abdominopélvica

En la mayor parte de los textos anatómicos, se describe la inserción del peritoneo en el área umbilical (Fig. 10.4). Desde este origen, el peritoneo parietal se dirige hacia la parte superior para formar el ligamento falciforme, un ligamento con forma triangular, con una estructura bilaminar, que se dirige desde la cara posterior de la pared abdominal hasta la superficie inferior del diafragma, sobre la superficie hepática. El ligamento no está orientado de forma estricta en sentido anteroposterior puro; en los cortes transversales se aprecia una inclinación hacia la derecha en un plano próximo al coronal, que se sitúa por encima del ombligo.

El ligamento falciforme es una membrana fina, con una capa de tejido conectivo escaso entre ambas láminas, que se prolonga en su borde libre con el ligamento redondo. En el hígado, las dos capas del ligamento continúan con el peritoneo visceral que recubre el hígado. A nivel de la inserción diafragmática, las dos capas se separan. La membrana derecha cruza la superficie anterior del hígado para formar la lámina anterior (superior) del ligamento coronario (Fig. 10.8); la capa izquierda cruza por encima del segmento lateral del lóbulo izquierdo, formando la lámina anterior del ligamento triangular.

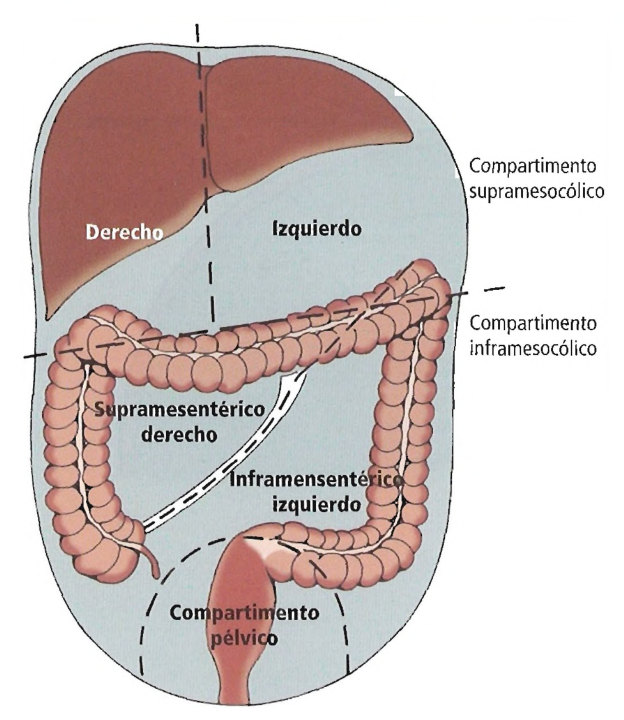


Figura 10.7. Compartimentos arbitrarios de la cavidad abdominal. [*sk4*]

El borde inferior libre del ligamento falciforme es firme, y se caracteriza por que se hace progresivamente más grueso debido a la presencia del ligamento redondo del hígado. Esta estructura es un resto de la vena umbilical izquierda; la vena umbilical derecha desaparece de forma precoz en el desarrollo intrautrerino. El ligamento redondo se dirige desde el ombligo hasta el borde inferior y la cara inferior del hígado, y finaliza en el segmento umbilical de la vena porta izquierda. Además, a través del ligamento falciforme, las venas paraumbilicales (de Sappey) discurren desde el hígado hasta el tejido conectivo periumbilical.

Continuando hacia la parte superior, desde la vena porta izquierda hasta la vena cava inferior, justo por debajo del diafragma se sitúa el ligamento venoso, un cordón fibroso que es el resto embrionario de la vena umbilical izquierda. Durante la vida intrauterina, la sangre venosa materna circula por la vena umbilical izquierda hacia el hígado; parte de la sangre establece una derivación en el hígado con el sistema venoso portal, y el resto continúa hacia la vena cava a través del conducto venoso. Los tres ligamentos (falciforme, redondo y venoso) dividen el lóbulo hepático izquierdo en dos segmentos, lateral y medial.

El peritoneo visceral continúa en el borde inferior del hígado, desde la superficie diafragmática hasta la superficie visceral del hígado en ambos lóbulos. En el lóbulo derecho, el peritoneo visceral se prolonga para cubrir la superficie de la glándula suprarrenal derecha y la parte superior del riñón derecho, formando el ligamento hepatorrenal. Desde esta región se dirige hacia la lámina posterior (inferior) del ligamento coronario hepático.

El peritoneo continúa hacia la parte inferior, donde se localiza en la proximidad del riñón derecho, y recubre la primera porción del duodeno, el ángulo hepático del colon y la vena cava inferior que forma el borde posterior del hiato de Winslow. Este recubrimiento peritoneal continúa para formar el suelo de la transcavidad de los epiplones.

En el margen derecho del hígado, la reflexión del ligamento coronario continúa con el borde derecho del ligamento triangular (Fig. 10.8), que fija el hígado a la cara inferior del diafragma. Este ligamento forma el límite superior del área desnuda del hígado. A la altura del área desnuda de la superficie del hígado, el peritoneo se retrae hacia la cara inferior del diafragma, y deja la superficie superior del diafragma sin recubrimiento, separada del diafragma únicamente por tejido areolar. La base del triángulo del área desnuda se sitúa a la izquierda, en la incisura de la vena cava.

La vesícula biliar se encuentra recubierta por peritoneo en el fondo, la superficie inferior y las partes laterales. El peritoneo desde esta región continúa con la superficie visceral del lóbulo hepático derecho, el lóbulo cuadrado, la porta hepatis y la superficie visceral del segmento lateral del lóbulo hepático izquierdo. A nivel del borde izquierdo del hígado, la inserción peritoneal del lóbulo izquierdo al diafragma forma el ligamento triangular izquierdo (Fig. 10.8). Desde esta región, el peritoneo se dirige lateralmente, recubre la cavidad peritoneal y continúa con los ligamentos gastrofrénico y esplenofrénico. La parte caudal del ligamento esplenofrénico continúa en la parte inferior sobre el riñón izquierdo con el ligamento esplenorrenal y la flexura esplénica del colon, formando el ligamento frenocólico. La parte caudal del ligamento esplenofrénico continúa en la parte inferior sobre el riñón izquierdo como el ligamento es-

Tabla 10.4. Partes del peritoneo

Epiplón	Epiplón mayor
	Epiplón menor
Mesenterios	Mesenterio del intestino delgado
	Mesoapéndice
	Mesocolon transverso
	Mesocolon pélvico
Ligamentos	Hepáticos
	De la vejiga urinaria
	Del útero
Espacios	Duodenal
	Cecal
	Intersigmoideo

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW (eds). Embriology for Surgeons, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; con autorización.

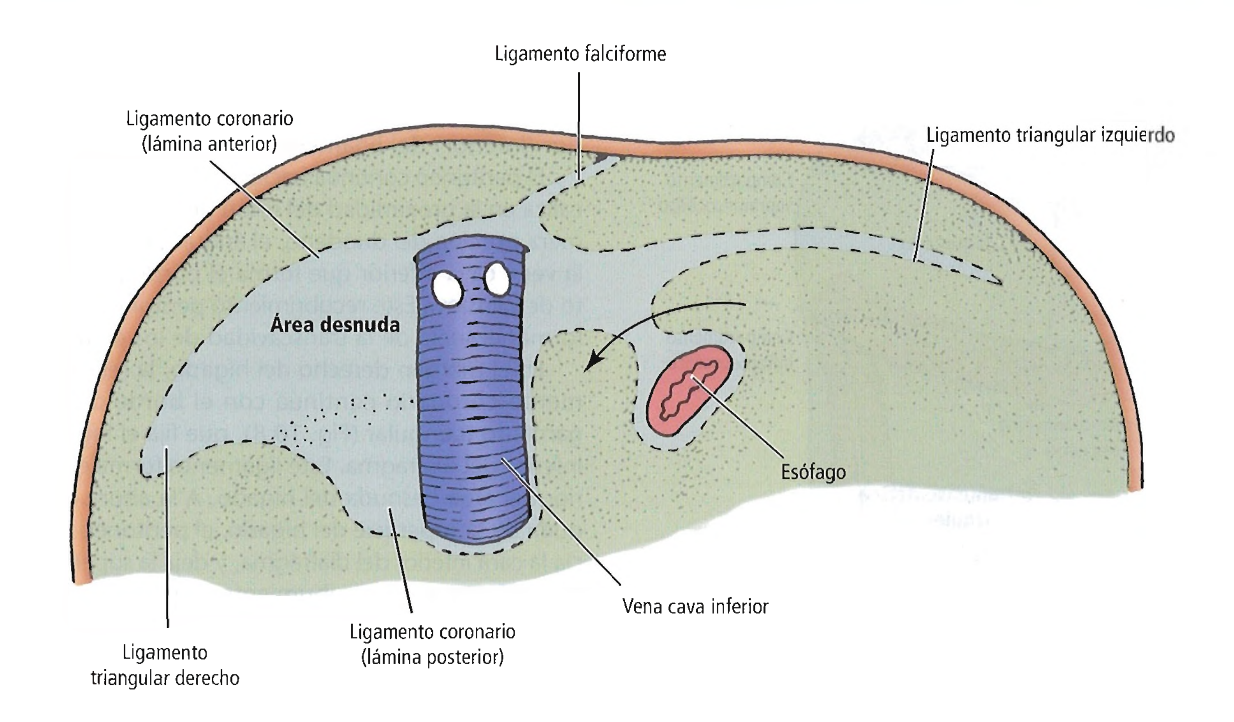


Figura 10.8. Reflexiones del peritoneo que muestran el área libre de inserciones del diafragma, o «área desnuda», los ligamentos coronario, triangular y falciforme. La flecha representa el paso en la parte posterior del esófago abdominal a través del cual se puede introducir un dedo hacia la parte posterior del ligamento coronario. [*gr7*]

plenorrenal, y se dirige hacia el ángulo esplénico del colon para formar el ligamento frenocólico.

Desde la parte izquierda del borde inferior de la superficie diafragmática del hígado, el peritoneo se dirige cranealmente recubriendo la superficie visceral inferior. Alcanza el borde anterior de la porta hepatis y el lado izquierdo de la fisura del ligamento venoso. Continúa libre hacia la parte inferior para cubrir el duodeno y la curvatura menor del estómago, formando la capa anterior del epiplón menor y la parte inferior del mesenterio ventral primitivo. El peritoneo continúa con la capa posterior del ligamento coronario, recubre el lóbulo y el proceso caudados, y se dirige hacia la parte inferior desde el borde posterior de la porta hasta el lado derecho de la fisura del ligamento venoso, formando la capa posterior del epiplón menor.

El margen izquierdo de las dos capas del epiplón menor continúa con el esófago; el borde libre derecho forma el límite anterior del foramen de Winslow. El borde libre se prolonga con la vaina que envuelve las arterias hepáticas, los conductos biliares extrahepáticos, la vena porta y el plexo nervioso hepático. En la parte posterior de este ligamento se encuentra el agujero epiploico, que comunica la cavidad peritoneal propiamente dicha con la transcavidad de los epiplones.

Las láminas anterior y posterior de la transcavidad de los epiplones se separan en la curvatura menor del estómago, recubriendo los vasos gástricos izquierdos y los nervios de esta región. Esta zona del epiplón menor se denomina ligamento gastrohepático. Después de incorporarse al estómago y la primera porción del duodeno, las capas anterior y posterior del peritoneo gástrico recubren el estómago y la primera porción del duodeno, y desde la curvatura mayor y el duodeno se extienden hacia la capa anterior del epiplón mayor.

La doble capa del peritoneo forma la lámina anterior del epiplón mayor, desciende a lo largo del colon transverso y se prolonga hacia la parte inferior en una distancia variable. La lámina posterior del epiplón mayor asciende desde el borde superior del colon transverso y recubre la superficie superior del mesocolon transverso, con la que se fusiona en grado variable; desde aquí recubre la cara anterior del cuerpo y la cola del páncreas. La lámina más inferior del peritoneo desciende para formar la cara superior del peritoneo que recubre el colon transverso, y la parte más superior se prolonga para formar el suelo de la transcavidad de los epiplones.

El cirujano emplea estas especiales relaciones anatómicas para conseguir un acceso seguro a la transcavidad y al páncreas. El epiplón mayor se levanta para exponer su superficie posterior, se seccionan un número variable de adherencias del colon transverso, y se encuentra un plano entre la cara posterior de las láminas fusionadas del epiplón mayor

y la cara anterior del peritoneo del mesocolon. La separación de estas dos capas permite entrar en la transcavidad de los epiplones. El epiplón mayor y el estómago se separan hacia arriba para conseguir una amplia exposición del páncreas.

La parte del epiplón mayor que se encuentra entre la curvatura mayor del estómago y el mesocolon transverso forma el ligamento gastrocólico. Este ligamento incluye generalmente las láminas anterior y posterior del epiplón mayor, que se encuentran fusionadas. Puede estar formado primariamente por la lámina anterior del epiplón mayor si la transcavidad de los epiplones continúa desde la parte posterior del estómago hasta la curvatura mayor, formando un nicho inferior en la transcavidad entre las láminas anterior y posterior del epiplón mayor, como el nicho inferior de la transcavidad de los epiplones.

La lámina peritoneal anterior del mesocolon transverso se prolonga en la parte inferior, recubriendo esta región del colon transverso, y en la parte superior forma la lámina peritoneal posterior. Después de cubrir la cabeza y la cola del páncreas, esta lámina peritoneal se prolonga para recubrir desde el páncreas hasta la tercera y la cuarta porciones del duodeno. Hacia la derecha, el peritoneo deja el duodeno para llegar a la cara posterior de la pared abdominal. Cerca de la línea media, el peritoneo acompaña a la arteria y vena mesentéricas superiores, y recubre la cara derecha del mesenterio del intestino delgado.

Continúa con el yeyuno y el íleon, para recubrir de la misma forma la cara izquierda del mesenterio del intestino delgado. El peritoneo continúa hacia la izquierda sobre el colon descendente retroperitoneal y la pared abdominal lateral. Desde la parte inferior e izquierda el peritoneo recubre la pared abdominal posterior y lateral y la cara anterior del mesocolon del sigma. Después recubre el colon sigmoideo y la pared lateral de la pelvis y la fosa ilíaca izquierda. Entonces, desde la parte inferior, el peritoneo del mesenterio del intestino delgado se prolonga para recubrir los segmentos inferiores de la aorta, la vena cava inferior y sus respectivas ramas y tributarias.

El peritoneo continúa hacia la parte inferior para recubrir la pelvis. Recubre los laterales y la región ventral del recto, y forma el suelo de la plica rectovesical en el hombre, y el fondo de saco rectouterino de Douglas en la mujer. Se forman a ambos lados del recto las fosas pararrectales derecha e izquierda, que tienen una profundidad variable, y el espacio depende de la distensión que presente el recto.

Pelvis masculina

En la pelvis masculina, los límites laterales de la fosa pararrectal continúan con la vejiga urinaria y con los espacios sacrogenitales. Estos espacios se forman con el recubrimiento del peritoneo sobre un tejido conectivo denso, el uréter, y los nervios y vasos que discurren centralmente desde el sacro y la pared lateral de la pelvis hacia los órganos urogenitales. El peritoneo de la plica rectovesical asciende sobre la parte superior de las vesículas seminales, y no se pone en contacto con la glándula prostática. Continúa con la base y la cara superior de la vejiga urinaria y alcanza la pared abdominal anterior.

En la región lateral de la vejiga urinaria, el peritoneo pélvico forma el suelo de las fosas paravesicales derecha e izquierda. En la parte lateral, en cada fosa pararrectal, el conducto deferente se dirige hacia la parte anterior de la pelvis para alcanzar el anillo inguinal profundo. Cuando la vejiga urinaria se encuentra vacía, se puede apreciar la fosa vesical transversa entre ambos laterales de la pared de la pelvis. Este espacio se encuentra entre ambas fosas paravesicales, cruzando la vejiga urinaria por la parte superior hasta el espacio que ocupan ambos conductos deferentes.

En la parte superior de la vejiga urinaria, el peritoneo de la pared abdominal continúa con un resto embrionario que forma un cordón fibroso en la línea media: el uraco, o remanente del saco alantoideo embrionario. Se sitúa por encima del vértice de la vejiga hasta el ombligo, y en la parte lateral se forman las fosas umbilicales medias. En la región lateral a ambas fosas, el peritoneo oblitera los segmentos de las arterias umbilicales. Más lateralmente se encuentran los vasos, la arteria y la vena epigástricos, recubiertos por peritoneo, limitando las fosas umbilicales laterales, que se sitúan sobre los músculos rectos, y no en relación con el ombligo, por lo que probablemente la denominación de fosas umbilicales no sea la más apropiada.

Entre las fosas umbilicales media y lateral se encuentra el espacio supravesical, cuya profundidad depende del grado de repleción de la vejiga. En la parte inferior de este espacio, la vejiga se encuentra en contacto con el pubis y la parte inferior de la pared abdominal, separados por tejido conectivo que forma el espacio de Retzius y su prolongación anterior o espacio de Bogros[23]. El peritoneo a cierta distancia por encima de la espina del pubis no se encuentra muy adherido a la pared abdominal, y al replecionarse la vejiga se separa el peritoneo de la pared.

En la parte lateral del ligamento umbilical se encuentra la fosa inguinal media. Justo lateral al ligamento umbilical se encuentra la fosa inguinal lateral. La fosa inguinal lateral es la región que aloja el anillo inguinal profundo o interno, donde convergen de forma más o menos diferenciada el conducto deferente y los vasos espermáticos. Por debajo y medial al origen del ligamento umbilical lateral se sitúa una fosa relativamente independiente, la fosa femoral, sobre la superficie abdominal del anillo femoral.

Pelvis femenina

En la pelvis de la mujer, el peritoneo del fondo de saco rectouterino (Douglas) continúa sobre el cuerpo y el vértice de la vagina y recubre el cuello del útero. En la parte

lateral, en la fosa pararrectal y rectouterina, se aprecian los ligamentos uterosacros prominentes. Los ligamentos uterosacros están formados por tejido conectivo, el peritoneo que lo recubre, fibras musculares lisas y elementos del plexo nervioso de la pelvis, que pasa desde el sacro hasta el cuerpo y el cuello del útero.

Después de recubrir el fondo y la superficie ventral del cuerpo del útero, el peritoneo del útero se retrae hasta la unión del cuerpo con el cérvix, la zona de unión del cuerpo con el cuello del útero, por encima de la vejiga. Entre el útero y la vejiga urinaria se encuentra, en la zona profunda, la plica vesicouterina. La parte anterior del peritoneo tiene una disposición similar a la de la pelvis masculina.

El peritoneo se prolonga lateralmente desde el cuerpo y el fondo uterino. Las capas anteroinferior y posterosuperior del peritoneo envuelven las trompas, y en sus superficies anterior, superior y posterior las suspenden de los ligamentos anchos.

El peritoneo localizado inmediatamente adyacente a las trompas se denomina mesosalpinge. La unión al ovario, vasos y nervios ováricos forma el mesoovario. El ovario no se encuentra recubierto por peritoneo propiamente dicho; éste continúa en el ovario con la capa germinal del epitelio del ovario.

En la parte lateral, el peritoneo recubre las alas de la pelvis, sobre los vasos y nervios ováricos, y el ligamento infundibulopélvico, o ligamento suspensorio del ovario. En la región anterolateral, a ambos lados, el ligamento redondo del útero asciende, formando un pliegue hacia las alas de la pelvis, en la fosa paraovárica, y asciende por la parte lateral de la pelvis para dirigirse hacia el anillo inguinal profundo.

Después de retraerse hacia la parte superior, desde la vejiga se dirige a la pared abdominal anterior, y la parte superior finaliza en la región umbilical. Con esta finalización se completa la cavidad peritoneal mayor.

Disposición transversa (horizontal) de la cavidad abdominal

El peritoneo es bastante diferente en cuanto a complejidad anatómica en el abdomen superior, el abdomen inferior o la pelvis.

El peritoneo a nivel del bazo en una sección transversal se encuentra de la siguiente manera (Fig. 10.9): desde la línea alba en la parte anterior, el peritoneo se extiende lateral y posteriormente, para recubrir el riñón derecho, la glándula suprarrenal derecha, la vena cava y la aorta. Entonces, desde esta zona, se dirige hacia la cara ventral del páncreas, duodeno y riñón izquierdo, formando la pared posterior de la transcavidad de los epiplones. Se forma una reflexión hacia la parte superior, que forma en el lado derecho el ligamento esplenorrenal y gastroesplénico, para recubrir la parte posterior de la pared del estómago. Desde aquí, se dirige hacia la derecha, recubre el hilio hepático y forma la pared posterior de la transcavidad de los epiplones. Desde esta zona medial se extiende por la cara anterior del estómago, y continúa con el ligamento gastro-

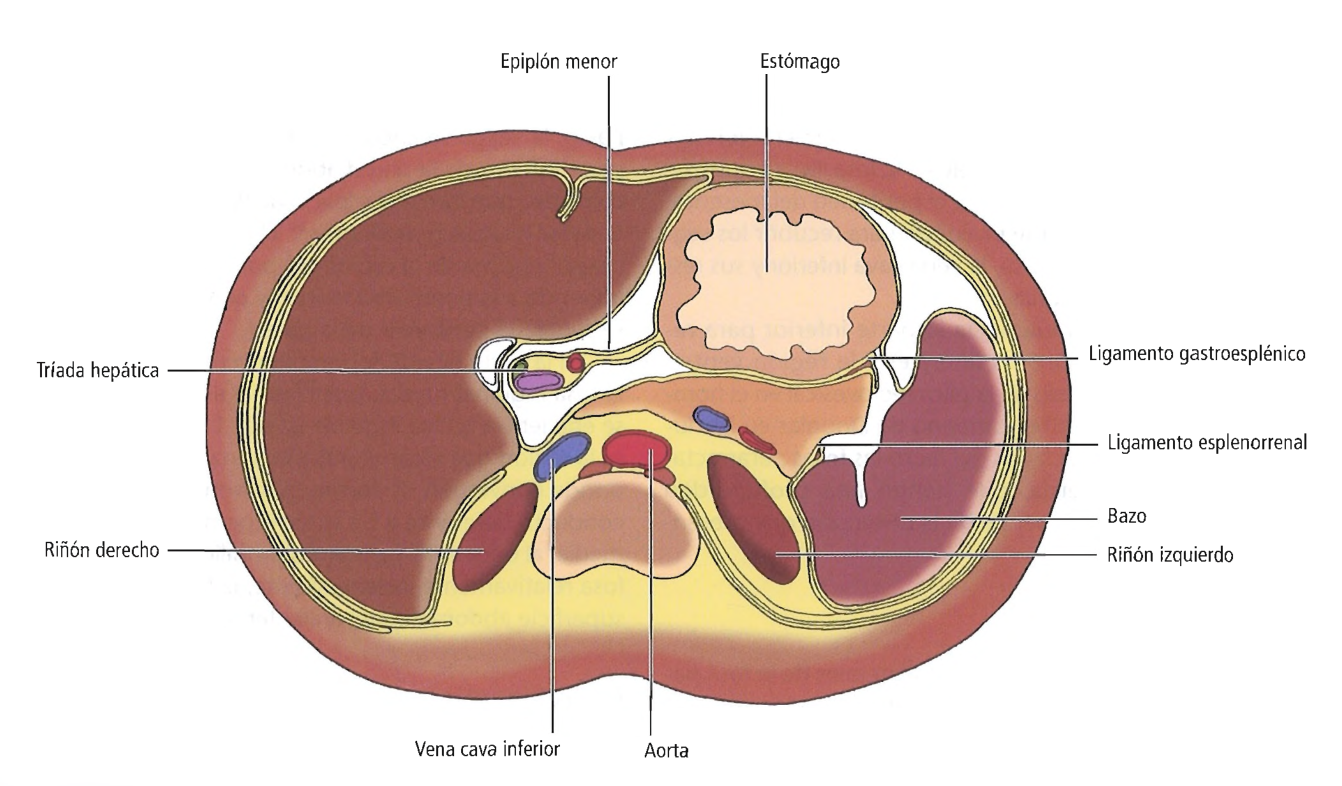


Figura 10.9. Sección transversal en el bazo.

esplénico. Después de formar el ligamento gastroesplénico, el peritoneo recubre el bazo. En el lado izquierdo recubre el ligamento esplenorrenal y el riñón izquierdo y se dirige hacia la pared abdominal posterolateral y anterior hasta la línea alba.

En el abdomen inferior, el peritoneo forma una fosa media y dos laterales. Estos cinco espacios se encuentran limitados por pliegues peritoneales, también llamados ligamentos (Fig. 10.10): una fosa umbilical central, dos fosas umbilicales medias y dos fosas laterales. Estos ligamentos convergen en la región umbilical.

La fosa umbilical central presenta el peritoneo recubriendo el uraco, que se extiende desde el vértice de la vejiga hasta el ombligo en la parte superior.

En la parte lateral, medial a la fosa femoral (por debajo de la cual se encuentra el anillo femoral) y la cara lateral de la vejiga, se hallan las fosas umbilicales derecha e izquierda, que se encuentran elevadas por las arterias umbilicales obliteradas. Llegan hasta el ombligo, recubiertas por la fascia vesicoumbilical.

En cada lado, a nivel de la salida de la arteria y vena ilíacas externas del abdomen, la arteria y vena epigástricas inferiores se sitúan por encima y en ocasiones medialmente para penetrar en el músculo recto del abdomen. Estos vasos generalmente producen una elevación del peritoneo, formando las fosas umbilicales laterales. El trayecto de los vasos epigástricos forma el límite interno del anillo inguinal profundo.

Las dos fosas supravesicales, derecha e izquierda (Fig. 10.10), se localizan entre la fosa umbilical central o mediana y las fosas umbilicales mediales. La profundidad y extensión de estas fosas depende de la repleción de la vejiga urinaria. La fosa inguinal medial se sitúa entre las fosas umbilicales mediales y laterales. La fosa umbilical lateral se diferencia de la fosa supravesical y umbilical lateral, e incluye el anillo inguinal profundo, a través del cual discurre el proceso vaginal, por el que migra el testículo durante el desarrollo embrionario a través del conducto inguinal.

En la región del compartimento inframesocólico, el peritoneo se puede extender desde la parte lateral derecha en la línea alba hasta la vecindad del borde lateral del músculo cuadrado lumbar. Aquí, el peritoneo se retrae para formar en el lado derecho del colon ascendente la gotiera paracólica derecha. Cruza hacia la parte izquierda sobre la superficie ventral y recubre el colon ascendente, el ciego y el apéndice, y se localiza medialmente sobre el músculo psoas, el duodeno y la vena cava inferior.

Desde la pared abdominal posterior, el peritoneo continúa por la raíz del mesenterio, recubre los vasos mesentéricos superiores, los conductos linfáticos, los nervios, el íleon y el yeyuno. Entonces, desde estos órganos, recubre la columna vertebral. Desde la parte izquierda cruza hacia la aorta, el músculo psoas izquierdo y la parte izquierda de la superficie retroperitoneal situada en el colon descendente. Después de recubrir la parte izquierda del colon descendente, forma el suelo de la gotiera paracólica

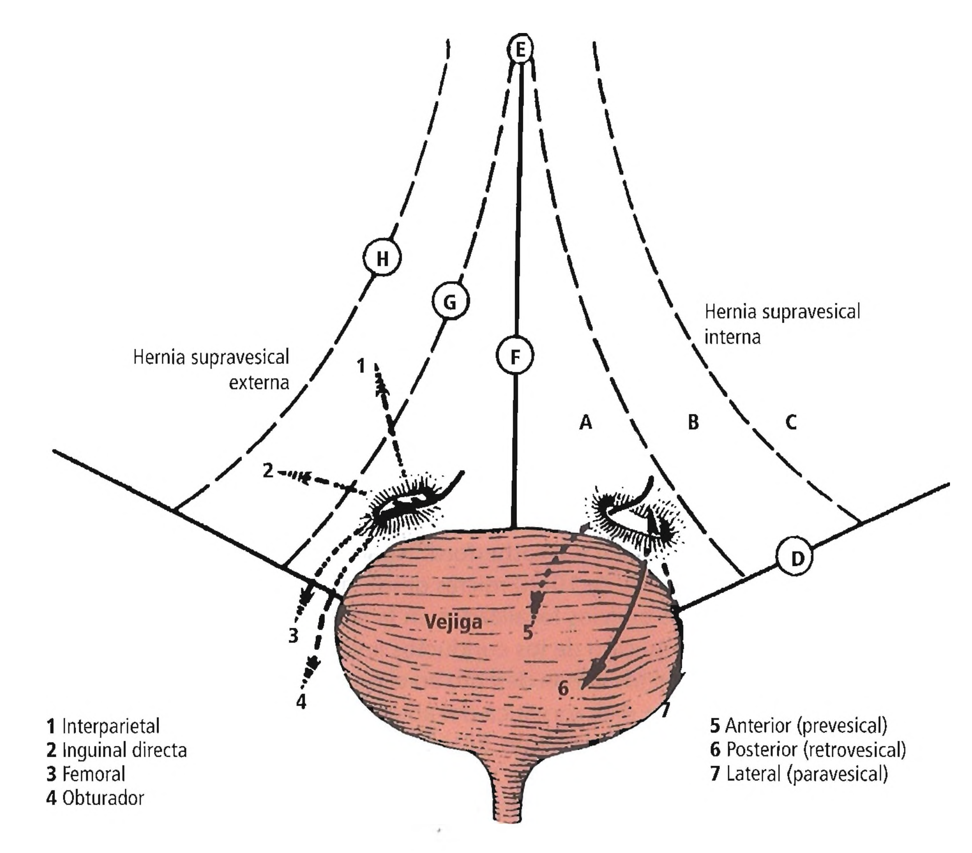


Figura 10.10. Vejiga urinaria y pared abdominal anterior (vista posterior). Se aprecian las vías de las posibles hernias supravesicales externas que se enumeran en el lado izquierdo; la hernias supravesicales internas se enumeran en el lado derecho. **A**, Fosa supravesical con anillo herniario. **B**, Fosa media. **C**, Fosa lateral. **D**, Ligamento inguinal. **E**, Ombligo. **F**, Ligamento umbilical (uraco obliterado). **G**, Ligamento umbilical (arteria umbilical obliterada). **H**, Arteria epigástrica inferior. [*sk15*]

izquierda y continúa por la pared abdominal hasta la línea alba.

Pelvis masculina

En la verdadera pelvis menor masculina el peritoneo recubre el mesenterio del colon sigmoideo, y se extiende desde la articulación sacroilíaca izquierda diagonalmente hasta la parte anterior del sacro. El peritoneo recubre los laterales derecho e izquierdo del recto en su parte superior, pero sólo la superficie ventral en su segunda porción, antes de retraerse sobre la superficie superior de la vejiga. A cada lado del recto, el peritoneo limita las fosas pararrectales y se eleva lateralmente para formar las fosas sacrogenitales. Cruzando hacia la parte anterior desde la fosa pararrectal y a través de la fosa rectovesical hacia la vejiga, el uréter produce una discreta elevación sobre el peritoneo. La profundidad de la fosa pararrectal es variable, dependiendo del grado de distensión de la vejiga.

Un poco más adelante, el peritoneo sigue la bolsa rectovesical entre la vejiga y el recto. Desde esta zona se dirige hacia la parte superior de las vesículas seminales y el fondo y la parte superior de la vejiga. El fondo de saco rectovesical se encuentra dispuesto de tal forma que no entra en contacto con la glándula prostática.

A cada lado de la vejiga hay una fosa paravesical, donde el peritoneo la limita en la parte posterior a nivel del conducto deferente, y desde aquí se dirige hacia la parte posterior de la vejiga y llega hasta la glándula prostática. Al igual que la fosa supravesical, la profundidad de la fosa paravesical depende del grado de repleción de la vejiga. Cuando la vejiga contiene escasa o nula cantidad de orina, la fosa transversa puede apreciarse cruzando la superficie superior.

Pelvis femenina

La disposición del peritoneo en la parte posterior de la pelvis verdadera en las mujeres es comparable o similar a la de los hombres, excepto en que las fosas uterosacras son más prominentes que las fosas sacrogenitales en las partes laterales de las fosas pararrectales. Las fosas uterosacras se forman por la coalescencia de la fascia de Waldeyer desde la superficie ventral del sacro y de la fascia del músculo piriforme, junto con los elementos nerviosos pélvicos subyacentes que cruzan lateralmente al recto hasta el fondo de saco vaginal y el cuello uterino.

Entre el recto y el útero, el peritoneo se extiende recubriendo el fondo de saco rectouterino, o fondo de saco de Douglas, que recubre la parte posterior del cuerpo del útero y la parte posterior del fondo de saco vaginal.

Más anteriormente en la pelvis, el peritoneo recubre el útero y sus anejos para formar los ligamentos anchos. La parte superior de los ligamentos anchos que se eleva por encima de las trompas se denomina mesosalpinge; la inserción posterior con el ovario y el ligamento ovárico forman el mesoovario, que se extiende lateralmente hasta la pared de la pelvis y recubre los vasos pélvicos, los conductos linfáticos y los nervios, formando el ligamento infundibulopélvico, o ligamento suspensorio del ovario. Entre este pliegue del peritoneo y la prominencia formada por el uréter recubierto de peritoneo se encuentra la fosa ovárica. Esta fosa es el punto donde se divide la arteria ilíaca en arteria ilíaca interna (hipogástrica) y arteria ilíaca externa.

El resto del ligamento ancho recubre la mayor parte del útero y lo suspende de la pared lateral de la pelvis desde un lado al otro mediante el ligamento uterino. Desde la cara lateral de cada lado del cuerpo del útero, el ligamento redondo eleva el peritoneo en un grado variable, y se dirige hacia la parte anterior para alcanzar el anillo inguinal profundo.

Entre el útero y la vejiga urinaria, el peritoneo forma la plica vesicouterina. La disposición del peritoneo sobre la vejiga es similar en el hombre y la mujer, con la fosa paravesical que limita en la parte posterior por la elevación de los ligamentos redondos del útero. La fosa transversa vesical del peritoneo puede apreciarse en la pelvis femenina si la vejiga no se encuentra distendida. En la parte lateral, en el inicio de la pared de la pelvis en la fosa paravesical, las arterias umbilicales obliteradas cruzan medial y anteriormente por encima del ombligo, discurren próximas a la vejiga y forman una prominencia lateral del peritoneo, las fosas umbilicales mediales y los ligamentos umbilicales.

Irrigación sanguínea

La vascularización del peritoneo parietal se realiza a través de arterias de la pared abdominal. La vascularización del peritoneo pélvico se realiza a través de vasos de la pared de la pelvis. El peritoneo visceral está irrigado por ramas del tronco celíaco y ramas de las arterias mesentéricas superior e inferior, y por vasos viscerales pélvicos.

Drenado linfático

Los vasos linfáticos del peritoneo parietal se unen a los de la pared abdominal, y todos drenan los ganglios linfáticos parietales. Además, los vasos linfáticos viscerales drenan con los ganglios linfáticos de los órganos correspondientes.

Allen y Weatherford[24] describen cómo se eliminan partículas de 10-20 micras desde la cavidad peritoneal a través de orificios localizados en la membrana basal, con la contribución de los conductos linfáticos. Estos peculiares conductos se han descrito en el peritoneo que recubre la superficie diafragmática del abdomen.

En 1863 Von Recklinhausen[25] fue el primero en afirmar que existen linfáticos modificados que pueden eliminar partículas desde el fluido peritoneal durante el proceso

de la respiración. El movimiento de relajación del diafragma permite la apertura de los orificios de los vasos linfáticos, y el fluido entra en la circulación linfática. Higgins y cols.[26] señalan que los movimientos del diafragma facilitan la progresión de la linfa y su contenido (partículas o moléculas), y que la conducción se produce en un solo sentido debido a la presencia de válvulas en el área retroesternal.

Inervación

El peritoneo parietal contiene nervios aferentes somáticos. El peritoneo contiene fibras sensoriales que recogen la sensibilidad dolorosa; la porción anterior del peritoneo parietal es especialmente sensible. Por otra parte, el peritoneo parietal tiene una sensibilidad similar a la pleura parietal del tórax.

Por el contrario, el peritoneo visceral posee fibras no somáticas aferentes y es más insensible al dolor. Los estímulos que recibe son percibidos de forma débil, y no son claramente localizados en el cerebro. Los nervios recogen fibras autonómicas viscerales en general. El principal estímulo que produce dolor procedente del peritoneo parietal es la tensión de los tejidos y la isquemia. La perforación de una víscera hueca produce un estímulo que conduce a rigidez o defensa de la pared abdominal; el líquido intraperitoneal produce un estímulo doloroso similar al que produce la tensión o la tracción del mesenterio en el espacio retroperitoneal, pero no dolor localizado. Se aprecia una sensibilidad similar entre el peritoneo visceral y la pleura visceral que recubre los pulmones y que es bastante insensible al dolor.

Recordar:

La inervación del peritoneo parietal, desde la parte superior hasta la inferior, es como sigue:

- El peritoneo que recubre la superficie abdominal del diafragma está inervado en la periferia por los últimos seis pares de nervios intercostales y los nervios subcostales.
- El nervio frénico recoge fibras sensitivas del peritoneo de la parte central del diafragma. Los procesos patológicos que producen estímulos en la parte central del diafragma son referidos como dolor a través de los nervios frénicos que estimulan las raíces C3, C4 y C5, y pueden manifestarse como dolor en los hombros.
- Los últimos seis nervios intercostales y los nervios lumbares inervan el peritoneo parietal de la cavidad abdominal.
- El peritoneo pélvico está inervado por el nervio obturador.

La inervación del peritoneo visceral es incierta, pero los nervios esplácnicos torácicos y lumbares recogen fibras sensitivas dolorosas.

Espacios y cavidades peritoneales

Espacio paraduodenal

Los espacios o fosas paraduodenal o periduodenal (Fig. 10.6 y Tabla 10.3) son espacios formados por el peritoneo de la pared abdominal posterior adyacente a la unión duodenoyeyunal, especialmente en la unión con el lado izquierdo. Estos espacios tienen un origen embriológico desconocido, y unas características anatómicas y clínicas complejas. Son inconstantes: es decir, pueden encontrarse algunos, todos o ninguno en diferentes individuos. Los límites de estos espacios son variables; el tamaño, la longitud, la profundidad y la dirección dependen de las estructuras anatómicas relacionadas con las fosas. Se debe recordar que el espacio paraduodenal se encuentra íntimamente relacionado con la vena mesentérica inferior.

Hiato de Winslow

El foramen epiploico de Winslow (Fig. 10.4) es una abertura que presenta los siguientes límites[16]:

- *Superior:* Proceso caudado del hígado y cara inferior del ligamento coronario (son raras las hernias de esta zona).
- *Anterior:* Ligamento hepatoduodenal y tríada hepática (vena porta, arteria hepática, conducto biliar común; el conducto cístico también se encuentra en el borde del epiplón menor).
- *Posterior:* Vena cava inferior.
- *Inferior:* Primera porción del duodeno y parte transversa de la arteria hepática.

Fosa ileocecal

La fosa ileocecal se encuentra formada por la fosa ileocecal superior y la inferior (Fig. 10.11). Una tercera fosa, conocida como fosa subcecal o retrocecal, puede describirse ocasionalmente.

La fosa ileocecal superior tiene los siguientes límites:

- *Anterior:* Pliegue y arteria ileocecales.
- *Posterior:* Mesenterio del íleon terminal y lateral derecho del colon ascendente.
- *Medial:* Parte inferior del íleon terminal.

La fosa ileocecal inferior tiene los siguientes límites:

- *Anterior:* Pliegue ileocecal.
- *Posterior:* Mesoapéndice.
- *Inferior:* Prolongación medial del pliegue ileocecal.
- *Superior:* Íleon terminal y mesenterio.

La fosa retrocecal o subcecal, cuando está presente, tiene unos límites inconstantes, que dependen de la extensión o profundidad y de una localización medial o lateral.

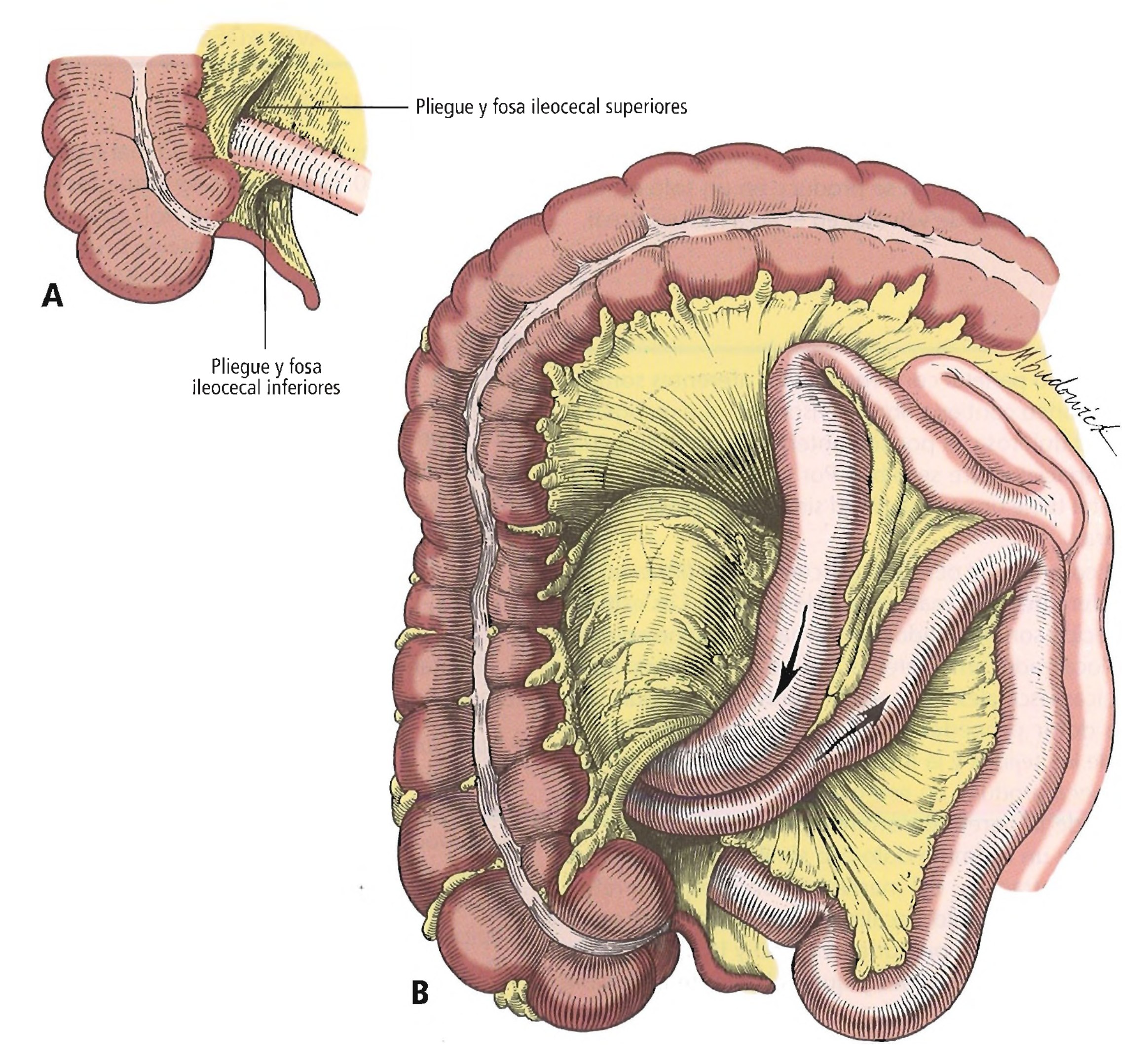


Figura 10.11. Hernia en la fosa ileocecal superior. A, Los pliegues ileocecales superior e inferior forman la fosa. B, El asa intestinal se ha introducido a través del mesocolon durante la fusión del peritoneo con la pared abdominal. [*sk12*]

Se encuentra entre la gotiera cólica derecha y la superficie posterior del ciego a nivel de la gotiera ileocecal. En presencia de un ciego móvil no hay fosa ileocecal. El autor que coordina este capítulo (JES) ha descrito una hernia del íleon terminal en la parte posterior del ciego.

Fosa intersigmoidea

La fosa intersigmoidea (Figs. 10.12 A y B) se localiza en el mesocolon pélvico, que ocupa el espacio comprendido entre la pared de la pelvis y S3. El mesocolon pélvico tiene forma de letra lambda (λ).

Las inserciones del mesosigma a la pared abdominal se inician en la fosa ilíaca izquierda, y se extienden hacia la parte inferior y derecha en sentido diagonal. La inserción puede ser sinuosa, o tomar forma de «C», «S» o «U» invertida. Las variaciones en la profundidad y longitud del mesenterio dependen de factores individuales como la raza o la dieta.

El uréter izquierdo pasa a través de la base del mesosigma y discurre en el receso intersigmoideo (Fig. 10.12B). La cavidad que forma la fosa se dirige hacia la parte inferior e izquierda. Las estructuras anatómicas que se relacionan con la cavidad intersigmoidea son el uréter izquierdo y, en la parte exterior, los vasos ilíacos externos.

Fosa supravesical

La fosa supravesical (Fig. 10.10) se encuentra entre el ligamento umbilical medio (resto del uraco, obliterado o no) y el ligamento medial (arterias umbilicales obliteradas). Se encuentra en parte sobre la zona que ocupa el actual-

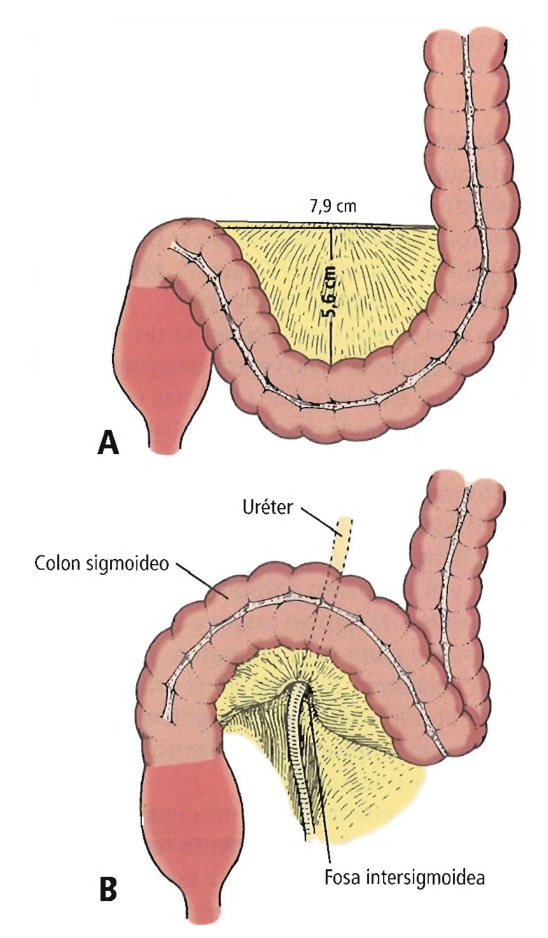


Figura 10.12. A, Medidas del mesocolon sigmoideo. B, Relación de la base del mesocolon sigmoideo con el uréter izquierdo. [*sk4*]

mente denominado triángulo de Hesselbach, cubriéndolo parcialmente (Fig. 10.13).

El suelo de cada fosa supravesical está formado parcialmente por las estructuras de la fascia endopélvica, la fascia transversal, y el tejido conectivo preperitoneal. En presencia de una vejiga vacía, la parte proximal de la fosa supravesical está formada por la fascia transversal. La fascia vesical y la vesicoumbilical que continúan en la parte superior por el ombligo, se forman a partir del tejido conectivo preperitoneal. Este tejido continúa en la pelvis, desde donde se prolonga con la fascia endopélvica y los pilares de la vejiga.

La prolongación superior de la fascia se prolonga gradualmente con la fascia transversal entre el ombligo y la línea semicircular de Douglas. Keynes[27] considera que la fosa transversa es el límite inferior de la fosa supravesical; nosotros coincidimos con esta opinión. Aunque el pliegue transverso de la vejiga se encuentra más marcado en algunos individuos, ir más allá del límite típico no hace necesario ampliar más el concepto de fosa supravesical.

Fosas peritoneales anómalas e infrecuentes

Ocasionalmente se forman adherencias, bandas y pliegues en la cavidad peritoneal (incluso en ausencia de procesos inflamatorios o cirugías previas). En la mayoría de los casos su presencia no genera problemas. En otras ocasiones, pueden producir obstrucciones parciales o completas del intestino.

El origen embriológico de estas formaciones es incierto. La localización, tamaño, profundidad, anchura, etc., no son constantes. Se han descrito las siguientes bandas o pliegues peritoneales de la parte superior a la inferior.

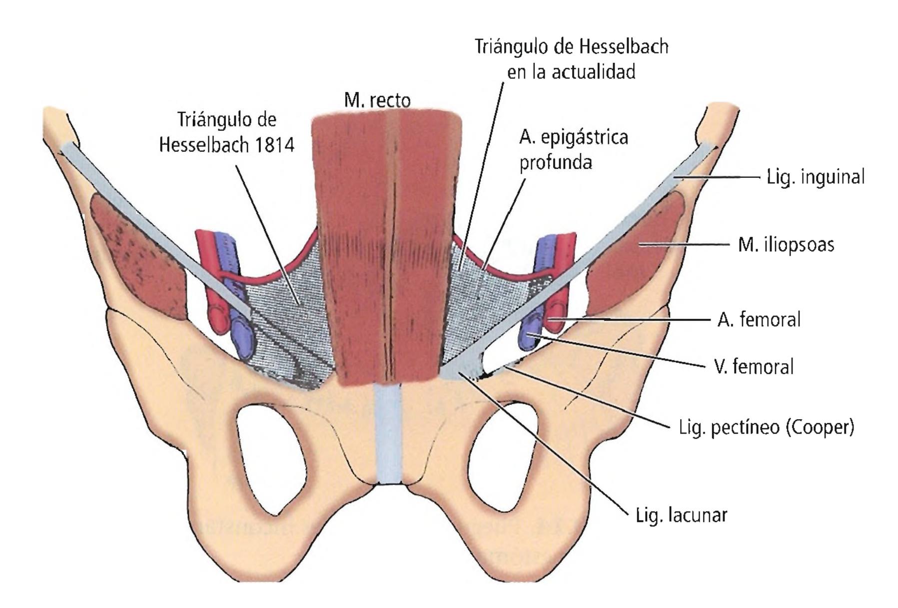


Figura 10.13. Parte de la fosa supravesical se encuentra sobre el triángulo de Hesselbach. El triángulo se aprecia en la parte izquierda del diagrama como fue descrito; en la parte derecha como se admite en la actualidad en el lado derecho. [*sk15*]

- Entre el cuadrante superior derecho y la vesícula biliar: Realizando intervenciones quirúrgicas y disección, Skandalakis ha observado diferentes anomalías del peritoneo (epiplón menor) formando pliegues o bridas. Por orden de frecuencia son los pliegues colecistoduodenales, duodenales, colecistocólicos y colecistogástricos (Fig. 10.4).
- En la parte izquierda: Una banda que se relaciona con el ligamento de Treitz o con la fosa paraduodenal, puede ocasionalmente formar un puente entre la unión duodenoyeyunal y el mesocolon transverso[28].
- En el cuadrante inferior derecho: La membrana de Jackson es una lámina de peritoneo que puede contener pequeños vasos sanguíneos. Se extiende desde la gotiera derecha hasta el borde derecho del epiplón mayor, u ocasionalmente desde el mesenterio hasta el intestino delgado, cubriendo parcialmente el colon ascendente, el ciego y el apéndice. Puede ser delgada o gruesa.
- Una banda fina se puede extender entre el íleon y el espacio retroperitoneal[28].
- El llamado sustentáculo del hígado es una banda que se extiende desde la pared derecha del colon ascendente hasta la pared abdominal a la altura de la cresta ilíaca[28].
- En el cuadrante inferior izquierdo: Se pueden encontrar dos bandas anulares fibrosas a la altura de los extremos proximal y distal del colon sigmoideo, que se unen entre ellas[28].
- Pueden encontrarse otras bandas que unen el colon sigmoideo proximal con la pared abdominal posterior[28].

Compartimentos peritoneales

La cavidad peritoneal se puede dividir en dos compartimentos mayores mediante un plano imaginario que atraviesa el mesocolon transverso. Esta separación define los compartimentos supramesocólico e inframesocólico (véase Fig. 10.7).

En el compartimento supramesocólico, el hígado determina un espacio subdiafragmático (suprahepático) derecho e izquierdo y un espacio subhepático derecho e izquierdo.

El compartimento inframesocólico se divide por el mesenterio en un espacio inframesocólico derecho o supramesentérico y un espacio inframesocólico izquierdo o inframesentérico, y la cavidad o compartimento pélvico. Además, se forman las gotieras parabólicas derecha e izquierda, que se describen más adelante en este capítulo. La gotiera izquierda es sólo inframesocólica, y se interrumpe por el ligamento frenocólico. La gotiera derecha se extiende hasta el compartimento supramesocólico. No existe el ligamento frenocólico derecho.

La cavidad pélvica se divide en dos espacios, derecho e izquierdo, por el colon sigmoideo y el recto. En la mujer se puede subdividir la pelvis en un espacio anterior y otro posterior por el ligamento ancho, las trompas uterinas, y el útero.

Compartimento supramesocólico

Mesogastrio

Mesogastrio ventral. Desde un punto de vista técnico, no hay duda de que el compartimento supramesocólico es el más complicado de la cavidad peritoneal desde el punto de vista quirúrgico. Nuestra descripción se basa en los trabajos de Livingstone[1], Ochsner y Graves[29], Mitchell[30], Autio[31], Boyd[32], Whalen[33], Harley[34] y Meyers[35].

El desarrollo precoz embrionario forma un mesenterio ventral y otro dorsal. El mesenterio ventral desaparece, excepto el que se encuentra en el intestino proximal; este segmento que permanece se extiende desde el ombligo hasta el esófago abdominal. El hígado divide el mesenterio ventral en el ligamento falciforme en la parte anterior y el epiplón menor en la posterior. El ligamento falciforme, el coronario, y el hepatogástrico son derivados del mesogastrio ventral primitivo. El epiplón mayor y el ligamento gastrofrénico son derivados del mesogastrio ventral. El epiplón mayor y el ligamento gastrofrénico se forman a partir del mesogastrio dorsal.

El ligamento falciforme se inicia en el ombligo. Se inserta en la pared abdominal y en la superficie superior del hígado izquierdo, donde separa los segmentos lateral y medial del lóbulo hepático izquierdo.

El borde libre del ligamento falciforme contiene las venas paraumbilicales (de Sappey) y el ligamento redondo del hígado. Es un resto embrionario de la vena umbilical. La vena umbilical derecha desaparece de forma precoz en el desarrollo embrionario. La vena umbilical izquierda lleva la sangre de la placenta al feto, y se cierra después del nacimiento. Este resto vascular se puede reconocer muchas veces por su gran longitud[36]. La porción intrahepática de la vena umbilical forma el ligamento venoso, que conecta la rama izquierda de la vena porta con la vena hepática izquierda o la vena cava inferior. El ligamento falciforme representa el mesenterio de la vena umbilical izquierda.

El epiplón menor se divide en el ligamento hepatogástrico y el ligamento hepatoduodenal (Fig. 10.15). El liga-

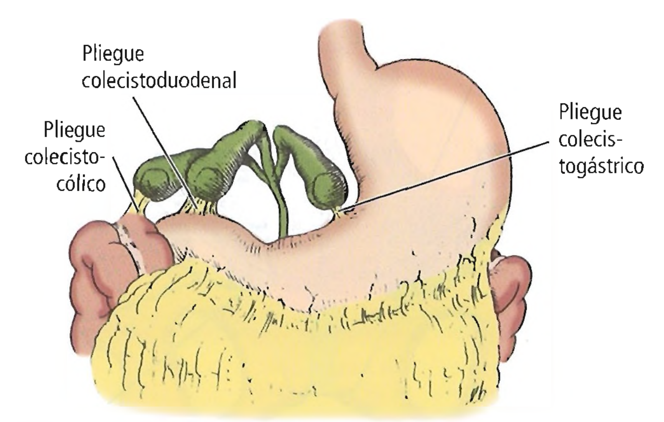


Figura 10.14. Pliegues peritoneales inconstantes de la vesícula, colon o estómago. [*sk15*]

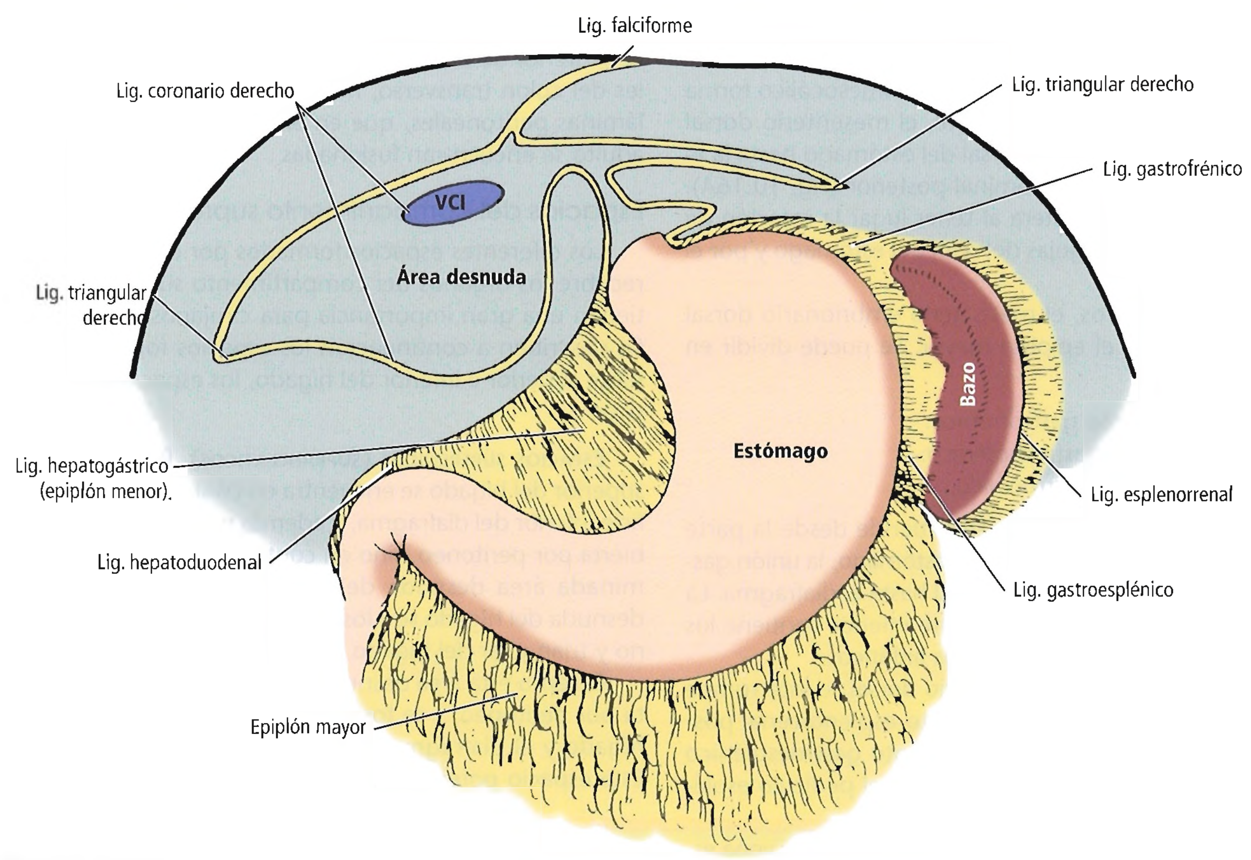


Figura 10.15. Mesenterio del estómago. [*sk4*]

mento hepatogástrico se extiende desde la porta hepatis hasta la curvatura menor del estómago y el esófago abdominal. El ligamento cierra la unión gastroesofágica a la derecha. Las dos hojas se unen de nuevo a la izquierda en el ligamento gastroesplénico, una parte del mesenterio embrionario dorsal. La lámina posterior no se une a la unión gastroesofágica, por lo que queda un área desnuda en la pared posterior del estómago sobre el pilar izquierdo del diafragma. Se relaciona con la glándula suprarrenal izquierda y la vena gástrica izquierda[37].

El ligamento gastrohepático contiene la arteria y vena gástricas izquierdas y la división anterior del nervio vago. Ocasionalmente, puede contener la arteria y vena gástricas derechas y ambos troncos del vago. En uno de cada cuatro sujetos contiene la rama aberrante de la hepática izquierda, que es rama de la arteria gástrica izquierda[38]. Esta rama hepática izquierda aberrante se puede lesionar al realizar técnicas como la vagotomía supraselectiva o la devascularización gástrica en la hipertensión portal.

El ligamento hepatoduodenal se extiende entre el hígado y la primera porción del duodeno, formando el borde derecho del ligamento gastrohepático. Contiene la vía biliar común, la arteria hepática y la vena porta. En un quinto de los pacientes, se puede encontrar una arteria hepática aberrante derecha, que generalmente es una rama de la arteria mesentérica superior. Esta arteria hepática derecha aberrante se encuentra siempre en la parte posterior de la porta, y no suele lesionarse en la resección del conducto biliar o del ligamento hepatoduodenal en la cirugía pancreaticobiliar. El cirujano prudente, no obstante, debe considerar su presencia en la liberación de la vena porta. El ligamento hepatoduodenal puede ser considerado el mesenterio de la tríada portal. También forma el límite anterior del hiato de Winslow.

Los ligamentos coronarios, como se ha indicado previamente, son restos embrionarios del mesenterio ventral (Fig. 10.15). La superficie más externa forma el peritoneo, mientras que la más interna forma el límite del área desnuda. Los extremos derecho e izquierdo de los ligamentos coronarios forman los ligamentos triangulares. No se localizan linealmente: el derecho es más posterior y lateral; el izquierdo es más superior y medial. El ligamento coronario y el triangular se describen con más detalle en el capítulo correspondiente al estómago.

Mesogastrio dorsal. El mesenterio primitivo dorsal (Fig. 10.16A), a diferencia del mesenterio ventral, persiste en el adulto. En el compartimento supramesocólico forma el epiplón mayor. Originariamente, el mesenterio dorsal se extiende desde el borde dorsal del estómago hasta la línea media de la pared abdominal posterior (Fig. 10.16A). Esta simple relación se altera al tener lugar la rotación de 90° en sentido de las agujas del reloj del estómago y por el bazo en desarrollo.

A efectos prácticos, el mesenterio embrionario dorsal forma en el adulto el epiplón mayor. Se puede dividir en tres partes:

- Superior: Ligamento gastrofrénico.
- Media: Ligamento gastroesplénico.
- Inferior: Ligamento gastrocólico.

El ligamento gastrofrénico se extiende desde la parte proximal de la curvatura mayor del estómago, la unión gastroesofágica y el esófago abdominal hasta el diafragma. La parte superior es avascaular; la parte inferior contiene los vasos gástricos cortos y los ganglios linfáticos.

La porción media del mesenterio dorsal se interrumpe por el bazo para formar el ligamento esplenorrenal posterior y en la parte anterior el ligamento gastroesplénico (Figs. 10.16B y 10.17A). Juntos, forman el pedículo esplénico (Figs. 10.17 A y B).

El ligamento esplenorrenal contiene la arteria y vena esplénica y la cola del páncreas. El ligamento gastroesplénico contiene los vasos gástricos cortos y los vasos gastroepiploicos. Estas relaciones se describen con más detalle en el capítulo correspondiente al bazo.

El ligamento gastrocólico es la parte del mesogastrio dorsal que se encuentra entre la curvatura mayor del estómago y el colon transverso. El mesogastrio, en las primeras fases del desarrollo, incluye el duodeno y el páncreas; se inserta en la pared abdominal posterior (Fig. 10.18A). Al cuarto mes de gestación, el duodeno y el páncreas se hacen retroperitoneales (Figs. 10.18B y 10.19 A-C). El epiplón forma la transcavidad de los epiplones, que se sitúa por delante del colon transverso (Fig. 10.18B). La fusión de las paredes anterior y posterior que dependen de la transcavidad se oblitera en la parte inferior, permaneciendo la parte superior de la transcavidad en la parte posterior del estómago por delante del colon (Fig. 10.18C).

La pared anterior de la pared de la transcavidad en el adulto permanece libre; la pared posterior se fusiona con el colon transverso y el mesocolon. Sólo al fusionarse se puede denominar ligamento gastrocólico. El tamaño y la extensión de la transcavidad dependen del grado de fusión de las dos paredes del saco en la parte inferior, así como de la fusión de la pared posterior de la transcavidad con el colon transverso. La parte derecha, que se origina en el antro gástrico, se encuentra con frecuencia fusionada a la superficie anterior del páncreas. El epiplón debe ser liberado del páncreas de izquierda a derecha[39].

En el lugar donde las dos láminas peritoneales de la parte posterior de la bursa se unen con las láminas peritoneales del colon transverso, hay al principio al menos cuatro láminas peritoneales, que en el mesocolon del individuo adulto se encuentran fusionadas .

Espacios del compartimento supramesocólico

Los diferentes espacios formados por el peritoneo que recubre los órganos del compartimento supramesocólico tienen una gran importancia para cirujanos y radiólogos. Se describen a continuación los espacios formados en la parte superior e inferior del hígado, los espacios perihepáticos.

Espacios subfrénicos (suprahepáticos). Parte de la cara superior del hígado se encuentra en contacto con la superficie inferior del diafragma, y además no se encuentra recubierta por peritoneo, sino en contacto directo. Es la denominada área desnuda del hígado. Los límites del área desnuda del hígado son los ligamentos falciforme, coronario y triangular del hígado (véase Fig. 10.8).

Excepto esta área desnuda, el resto se encuentra cubierta por peritoneo, y se forma un espacio potencial entre el hígado y el diafragma, que se encuentran en aposición. Este espacio potencial (subfrénico) puede albergar colec-

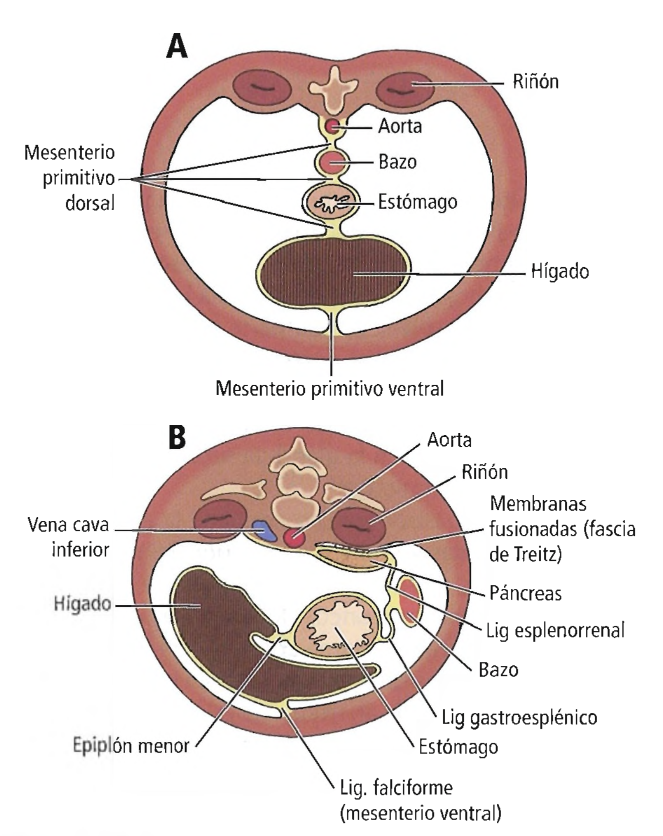


Figura 10.16. A, Relaciones en el embrión. B, Relaciones en el adulto. Localización de los ligamentos. [*sk4*]

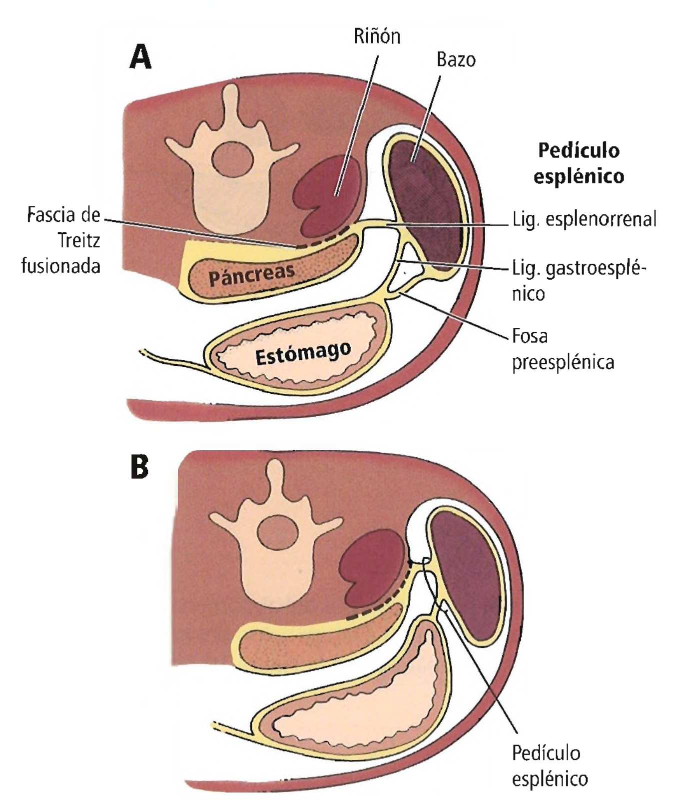


Figura 10.17. Pedículo esplénico. A, Pedículo largo en la fosa preesplénica. B, Pedículo corto. [*sk4*]

ciones líquidas o abscesos subfrénicos o subhepáticos. El espacio subfrénico está dividido por el ligamento falciforme en un espacio derecho y otro izquierdo.

El espacio subfrénico derecho (Fig. 10.20) se encuentra entre el diafragma y la cara anterosuperior del hígado del lóbulo derecho y el segmento medial del lóbulo hepático izquierdo. El límite medial es el ligamento falciforme; el límite posterior está compuesto por el ligamento coronario anterior derecho y el ligamento triangular derecho. El límite inferior es el lóbulo derecho, y el segmento medial el lóbulo izquierdo del hígado. El espacio se abre a la cavidad peritoneal en la parte anterior e inferior.

El espacio subfrénico correspondiente en el lado izquierdo (Fig. 10.21) se encuentra entre el diafragma y la superficie superior del segmento lateral del lóbulo hepático izquierdo y el fondo del estómago. En la parte medial, el espacio subfrénico izquierdo está limitado por el ligamento falciforme, y en la parte posterior por los ligamentos coronario y triangular. En la parte anterior y lateral, se comunica con el espacio infrahepático y la cavidad peritoneal. Recuérdese que a la izquierda, las hojas anterior y posterior del ligamento coronario se encuentran en aposición.

Cada uno de estos espacios puede ser dividido en una porción anterior y otra posterior. En ausencia de patología esta división no tiene importancia. En la parte derecha (Fig. 10.22) se pueden formar colecciones o abscesos, que se encuentran entre el hígado y el diafragma en la parte anterior, justo detrás del esternón (absceso subfrénico derecho anterior), o pueden localizarse en la parte posterior del ligamento coronario (absceso subfrénico posterior derecho) (Fig. 10.23). El espacio único de los anatomistas puede estar dividido por seudomembranas en dos espacios.

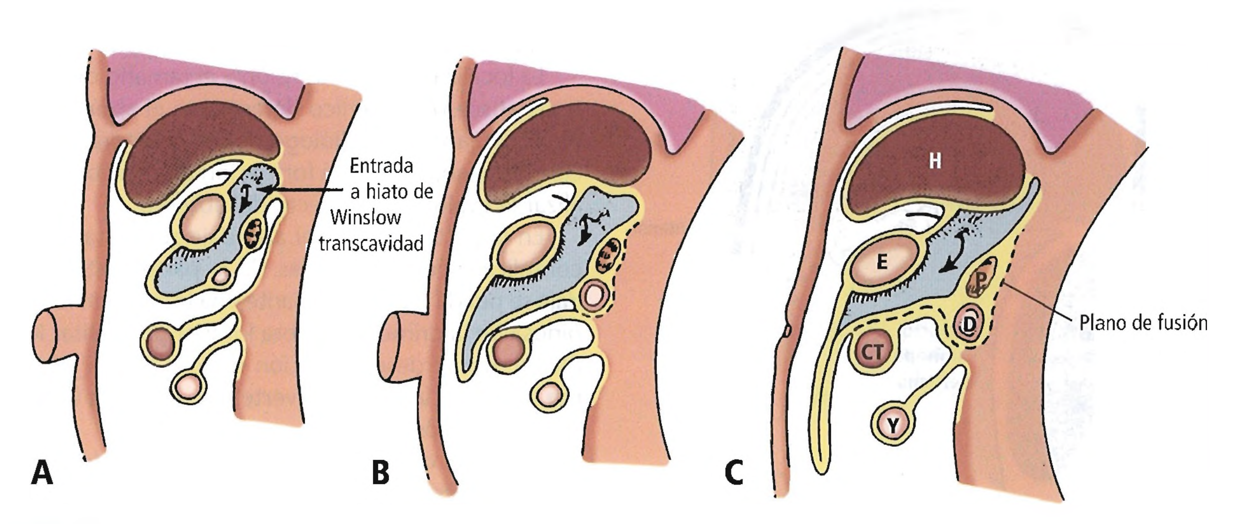


Figura 10.18. Desarrollo del epiplón y de la transcavidad. A, A los dos meses, el duodeno y el páncreas se encuentran en el mesogastrio dorsal. La flecha indica la abertura del foramen epiploico en la transcavidad. B, A los cuatro meses, el duodeno y el páncreas son retroperitoneales; el epiplón mayor se elonga. C, Configuración del adulto. La cavidad del epiplón mayor se oblitera; la pared posterior se fusiona con el colon transverso (CT) y el mesocolon transverso. H, hígado; E, estómago; Y, yeyuno; P, páncreas; D, duodeno. La línea discontinua indica el plano de fusión. [*sk4*]

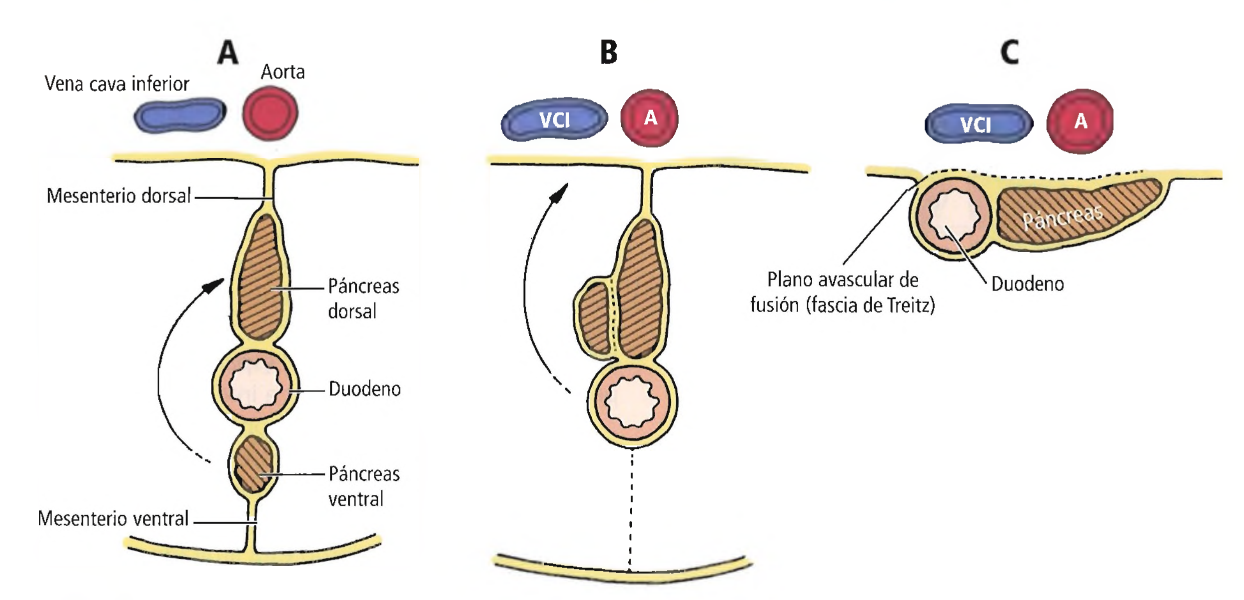


Figura 10.19. Cambios que se producen en la relación del duodeno, el páncreas y la pared posterior del abdomen en el embrión. A, Se encuentran presentes el mesenterio primitivo ventral y el primordio pancreático dorsal. B, Desaparición del mesenterio ventral y fusión del primordio pancreático. C, Posición final del duodeno y el páncreas. Compárese con la Figura 10.18C. [*sk18*]

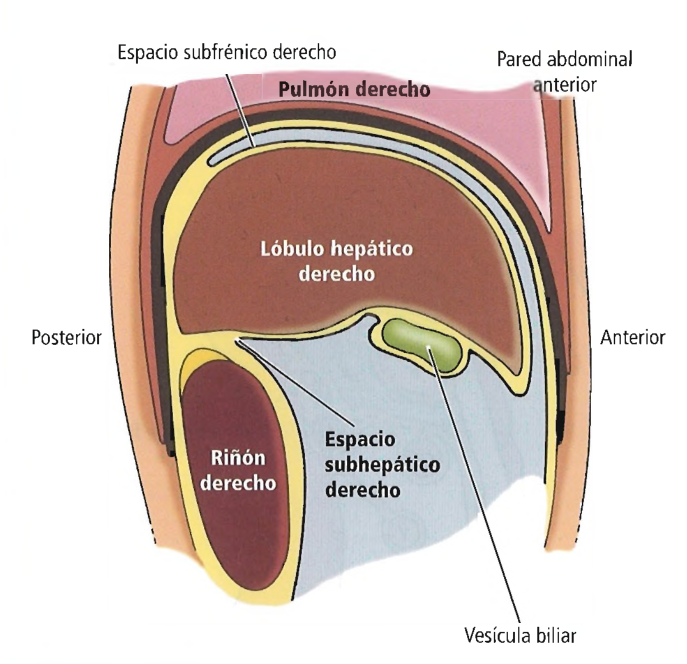


Figura 10.20. Sección parasagital a través de la parte superior derecha del abdomen que muestra los espacios potenciales subfrénico derecho e infrahepático. La línea gruesa negra representa el diafragma. [*sk4*]

El espacio subfrénico izquierdo (Figs. 10.24 y 10.25) puede encontrarse compartimentado por seudomembranas entre el hígado y el diafragma o la pared abdominal. Los espacios subfrénico y subhepático anterior izquierdo no se encuentran separados por límites anatómicos, pero pueden estar separados por seudomembranas en situaciones patológicas. Se pueden acumular grandes cantidades de fluidos en el espacio subhepático, donde el estómago, el bazo y el hígado pueden participar en el aislamiento de la infección. El diafragma se encuentra generalmente elevado en la zona superior al absceso o la colección.

La localización, la extensión y el tamaño de la colección o del absceso subfrénico determinan el abordaje quirúrgico. El cirujano y el radiólogo deben colaborar en la evaluación de la anatomía y la formación de membranas para realizar la evaluación correcta del absceso.

En la parte anterior, el abordaje subcostal no presenta complicaciones anatómicas. En la parte posterior, el abordaje se puede realizar mediante una incisión en la apófisis espinosa de la primera vértebra lumbar para evitar lesionar la pleura. Recuérdese la relación entre la pleura y la duodécima costilla y la columna vertebral. No abrir la base de la duodécima costilla.

Nowak y cols.[40] proponen el abordaje dorsolateral del espacio subfrénico izquierdo además de la transcavidad y la cola del páncreas. Es particularmente útil para el cirujano y el radiólogo el drenado de los abscesos pancreáticos que complican una pancreatitis. El abordaje no atraviesa la cavidad peritoneal y consigue un drenado en posición declive en el paciente encamado.

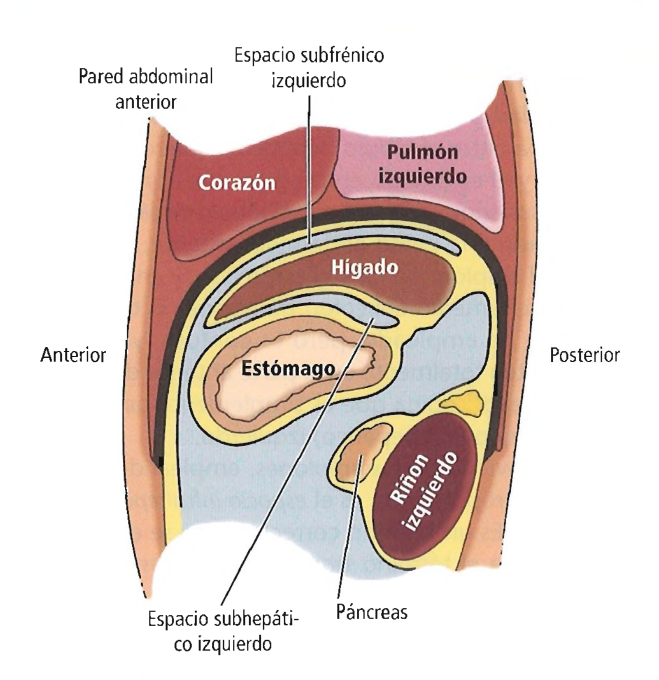


Figura 10.21. Sección parasagital a través de la parte superior izquierda del abdomen, que muestra el espacio potencial subfrénico y el subhepático. [*sk4*]

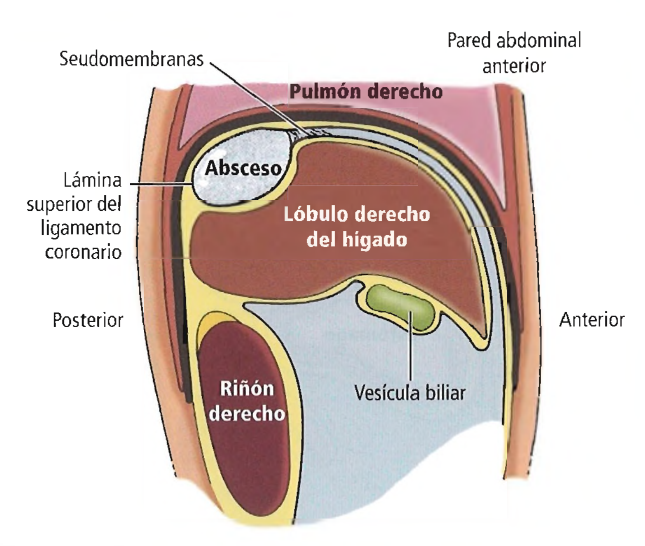


Figura 10.23. Relaciones de un absceso con la parte posterior del espacio subfrénico derecho. [*sk4*]

Espacios subhepáticos. El espacio infrahepático derecho (espacio subhepático, espacio hepatorrenal, o espacio de Morrison) (Fig. 10.26) está limitado en la parte superior y anterior por el lóbulo hepático derecho y el segmento medial del lóbulo hepático izquierdo y la vesícula biliar, y en la parte superior y posterior por la lámina posterior del ligamento coronario y el ligamento triangular. En la parte inferior el espacio se abre en la cavidad peritoneal y se relaciona con el ángulo hepático del colon y el meso del colon transverso, y medialmente con el ligamento hepatoduodenal.

El espacio subhepático derecho se comunica con el espacio subfrénico derecho en:

- El borde del lóbulo derecho del hígado.
- El ligamento triangular derecho.
- El espacio cuadrangular de Mitchell.

El espacio cuadrangular de Mitchell es un espacio pequeño limitado en la parte superior por el lóbulo cuadrado del hígado, en la parte inferior por el colon transverso, en la iz-

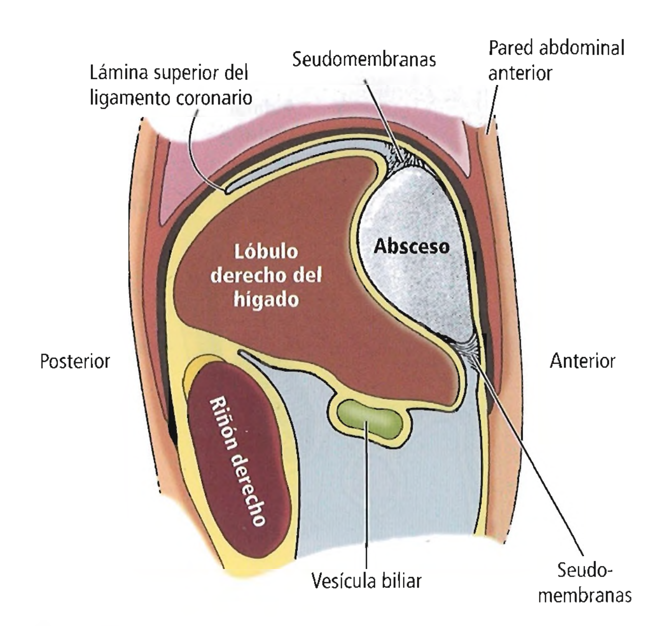


Figura 10.22. Relaciones de un absceso con la parte anterior del espacio subfrénico derecho. [*sk4*]

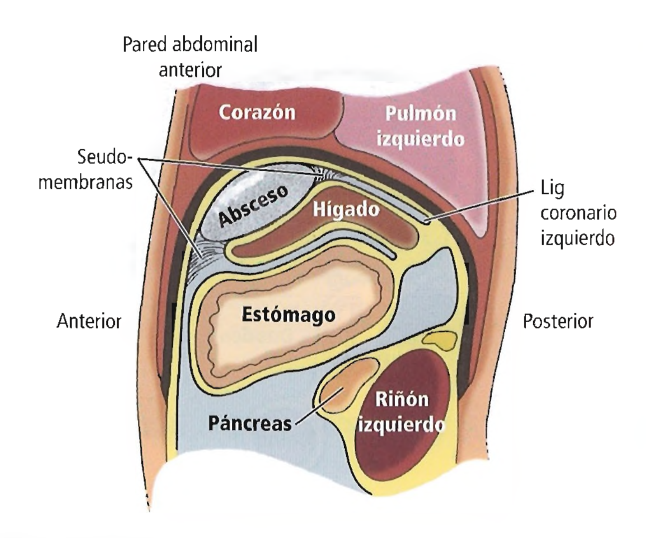


Figura 10.24. Relaciones de un absceso con la parte anterior del espacio subfrénico izquierdo. [*sk4*]

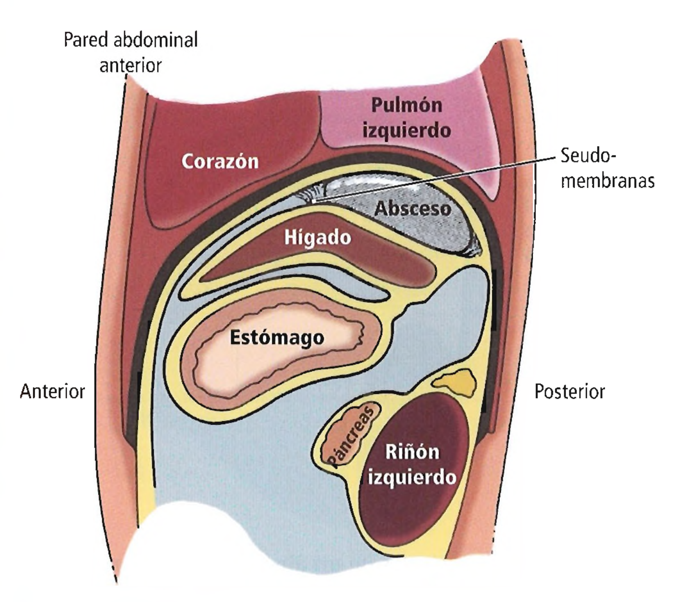


Figura 10.25. Relaciones de un absceso con la parte posterior del espacio subfrénico izquierdo. [*sk4*]

quierda por el ligamento falciforme y en el lado derecho por la vesícula biliar.

Recordar: El ligamento falciforme suspende el hígado desde el dorso y no desde la parte superior. El ligamento triangular izquierdo suspende el lóbulo hepático izquierdo desde la parte dorsal del diafragma, no desde la cúpula del diafragma[32].

El espacio infrahepático izquierdo puede divididirse en un espacio antegástrico pequeño y un espacio mayor abierto a la cavidad peritoneal (Fig. 10.27). El espacio anterior se encuentra entre el lóbulo hepático izquierdo en la parte superior y el estómago en la parte superior y posterior. Los límites superior y anterior son el lóbulo hepático izquierdo del hígado y la pared abdominal anterior; en la parte posterior, el epiplón menor y el estómago; y en la parte inferior, el tercio medio del colon transverso. El término *perigástrico* se ha empleado, pero es confuso, ya que este espacio se sitúa totalmente en la parte anterior del estómago. Hollinshead[41] opina que es simplemente parte del espacio subfrénico (subhepático) izquierdo.

La transcavidad de los epiplones, empleando la terminología que proponemos, es el *espacio infrahepático posterior izquierdo.* Es un término correcto, pero se emplea con más frecuencia el término *transcavidad de los epiplones o bolsa epiploica.*

Espacios extraperitoneales. Se pueden formar abscesos en dos espacios potenciales extraperitoneales. En el lado derecho se sitúa el área desnuda del hígado, que está limitado por los ligamentos falciforme, coronario y triangular (véase Fig. 10.8). En el lado izquierdo, hay un espacio poco definido que se encuentra limitado por el páncreas distal, el colon descendente (izquierdo), el polo superior del riñón izquierdo, la glándula suprarrenal izquierda, la fascia perirrenal de Gerota y la grasa. Para ampliar detalles sobre la localización de los abscesos retroperitoneales, recomendamos la lectura del excelente trabajo de Altemeier y Alexander[42].

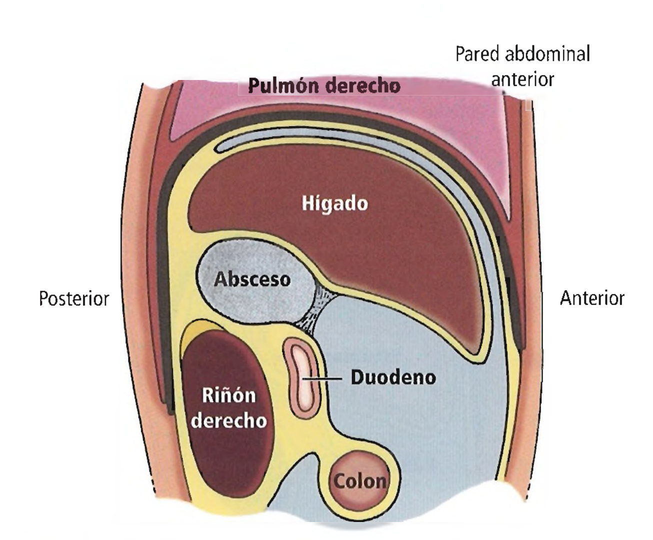


Figura 10.26. Relaciones de un absceso en el espacio subhepático derecho, espacio subhepático anteroinferior derecho y espacio subhepático posterosuperior derecho. [*sk4*]

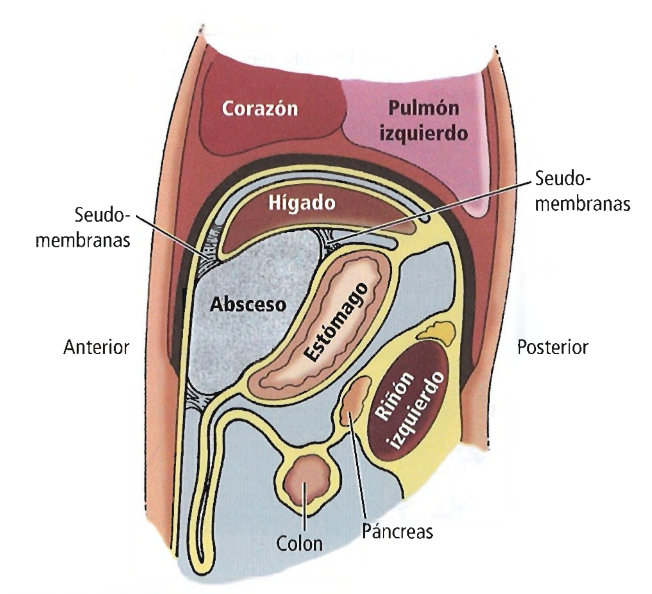


Figura 10.27. Relaciones de un absceso en el espacio subhepático izquierdo y el espacio subhepático anterior izquierdo. [*sk4*]

Compartimento inframesocólico

Gotieras paracólicas. Hay dos gotieras paracólicas. Se localizan en la parte lateral y medial del colon ascendente y descendente.

La gotiera paracólica derecha comunica libremente con el espacio subfrénico posterior derecho. Por tanto, las colecciones pélvicas pueden drenar hacia el diafragma, y las colecciones que se forman en la parte superior del abdomen pueden drenar hacia la pelvis.

Debido a la presencia del ligamento frenicocólico, la gotiera paracólica izquierda no se comunica con la región periesplénica ni con el espacio subfrénico izquierdo.

Por debajo del plano del mesocolon transverso, el espacio inframesocólico está dividido diagonalmente por la raíz del mesenterio del intestino delgado. El compartimento inframesocólico se subdivide en un espacio inframesocólico derecho (supramesentérico) y un espacio inframesocólico izquierdo (inframesentérico). En la parte inferior de estas áreas se encuentra la pelvis, y a ambos lados las gotieras paracólicas.

El espacio inframesocólico derecho está limitado en la parte medial e inferior por la raíz del mesenterio, en la parte lateral por el colon ascendente (derecho), en la parte superior por el colon transverso, y en la anterior por el epiplón mayor. El espacio alberga las asas del intestino delgado. Se encuentra en comunicación con el espacio inframesocólico izquierdo en la parte anterior y el espacio pélvico izquierdo en la inferior.

El espacio inframesocólico izquierdo está limitado en la parte medial y superior por la raíz del mesenterio, lateralmente por el colon descendente (izquierdo), en la parte inferior y lateral por el sigma, y en la anterior por el epiplón mayor. Se comunica con el espacio inframesocólico derecho en la parte anterior y con el espacio pélvico derecho en la parte inferior.

Patrones de drenado. La localización y el drenado de las colecciones en la cavidad peritoneal dependen de lo siguiente:

- Localización y tamaño de la colección.
- Diferencias de presión en el abdomen.
- Separaciones entre las fosas peritoneales.
- Posición del cuerpo en relación con las zonas declives.

Dependiendo de estos factores las infecciones y las metástasis de las células tumorales se diseminan en la cavidad peritoneal de acuerdo con unos patrones transcelómicos .

Meyers[35] examinó las localizaciones de las metástasis y su diseminación en series de pacientes con cáncer de ovario, páncreas, estómago y colon (Fig. 10.28). La localización más frecuente es el fondo de saco de Douglas (50%), la parte más declive del peritoneo. El mesenterio del intestino delgado (40%) y el mesosigma (20%) forman barreras que pueden acumular el líquido ascítico antes de que éste se extienda hacia la pelvis. También impiden en algunos casos la diseminación de las metástasis. En el 20% de los casos, se extiende hacia la gotiera parabólica derecha.

Cavidad pélvica

El colon sigmoideo y el recto dividen la cavidad pélvica en un espacio derecho y otro izquierdo. En la mujer, está dividida en un espacio anterior y otro posterior por el ligamento ancho, el útero, las trompas uterinas y los ovarios. La túnica vaginal, en el escroto en el hombre, tiene su origen embrionario en la cavidad pélvica.

Síndrome compartimental abdominal

Por definición, el síndrome compartimental abdominal presenta distensión abdominal, edema y colección intraabdominal de exudados y sangre. La colocación de compresas con la intención de taponar en pacientes traumatizados puede producir un síndrome compartimental.

La elevación de la presión intraabdominal, la disminución de la distensibilidad pulmonar debida a la compresión del diafragma, la disfunción renal, la isquemia intestinal y hepática, y el *shock* pueden producir síndrome comparti-

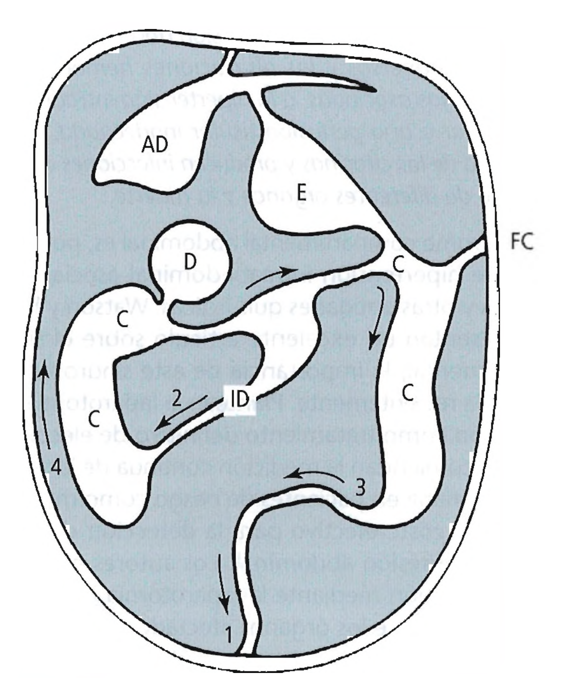


Figura 10.28. Pared abdominal posterior. Inserciones del mesenterio y principales localizaciones de las metástasis del carcinoma de ovario, páncreas, estómago y colon, por orden de frecuencia: 1, fondo de saco de Douglas; 2, inserción distal del mesenterio; 3, inserción del mesosigma; 4, gotiera paracólica derecha; AD, área desnuda; C, inserción del colon; D, inserción del duodeno; FC, ligamento frenocólico; E, inserción del estómago; ID, inserción del intestino delgado. [*sk4*]

mental. Mayberri y cols.[43] recomiendan el empleo de mallas de materiales reabsorvibles para el cierre de las laparotomías en pacientes con traumatismos graves que precisan una laparotomía.

Organ y Poter[44] publican lo siguiente.

Uno de los grandes avances de los últimos años es la laparotomía de control de daños en el tratamiento quirúrgico general de los pacientes gravemente politraumatizados[45]. La laparotomía de control de daños en el tratamiento quirúrgico de los pacientes gravemente politraumatizados es la primera opción terapéutica y plantea el tratamiento en tres pasos o fases. La primera fase es la laparotomía exploratoria inmediata, que tiene como objetivo evitar la hemorragia y la infección y consiste en un cierre rápido del abdomen. La segunda fase consiste en la reanimación en la unidad de cuidados intensivos, corrigiendo la acidosis, la coagulopatía, y la hipotermia y la coagulopatía. La fase final es la del tratamiento definitivo de todas las lesiones una vez que se ha completado la reanimación.

Los pacientes con lesiones abdominales extensas, incluidos los que han sido tratados con laparotomía del control de daños tienen un riesgo alto de presentar un incremento de la presión abdominal y un síndrome compartimental. El síndrome compartimental produce un aumento de la presión en la vía aérea con hipoxia e hipercapnia e insuficiencia renal (oliguria y anuria)[43,46]. Ivatury y cols.[46] describen los efectos de la hiperpresión abdominal. Las consecuencias adversas y las alteraciones hemodinámicas y respiratorias asociadas a la hipertensión intraabadominal dan lugar a una perfusión tisular inadecuada, activan la cascada de las citocinas y producen infecciones que causan el fallo de diferentes órganos y la muerte.

El síndrome compartimental abdominal es, por tanto, un cuadro de hipertensión intraabadominal asociado a traumatismos y otras entidades quirúrgicas. Watson y Howdieshell[47] presentan un excelente artículo sobre el síndrome compartimental; la importancia de este síndrome ha sido reconocida recientemente. Plantean la laparotomía de descompresión como tratamiento definitivo de elección. Ertel y cols.[48] recomiendan la medición continua de la presión en la vejiga urinaria en pacientes de riesgo como método más adecuado y coste-efectivo para la detección de las elevaciones de la presión abdominal. Los autores publican que la descompresión mediante la laparotomía inmediata restaura la función de los órganos afectados.

Resumen

Los espacios intraperitoneales son:

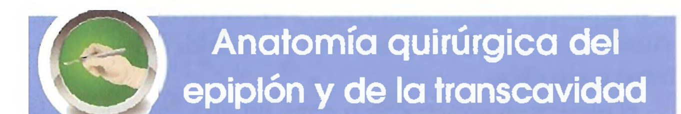
- Espacio suprahepático derecho (subfrénico) anterior y posterior (véase Fig. 10.20); puede albergar abscesos.
- Espacio suprahepático izquierdo (subfrénico) (véase Fig. 10.21) anterior y posterior; puede albergar abscesos.
- Espacio infrahepático derecho (subhepático) (Fig. 10.26).
- Espacio infrahepático izquierdo (subhepático) (Fig. 10.27); el meso anterior y la transcavidad de los epiplones son localizaciones potenciales de abscesos.

Los espacios extraperitoneales son:

- Área desnuda del hígado y el diafragma.
- Espacio extraperitoneal izquierdo.

La formación de adherencias y seudomembranas puede contribuir a la formación de diversas colecciones y abscesos en cada espacio.

Estos espacios pueden ser abordados a través de incisiones cutáneas a nivel intercostal (derecha o izquierda, anterior o posterior), a la altura de las apófisis espinosas de la primera vértebra lumbar. No se debe emplear un abordaje transpleural. Los empiemas y las lesiones del diafragma tienen una alta morbilidad y mortalidad.



Anatomía quirúrgica del epiplón y de la transcavidad

Rutherford Morison[49] ideó el concepto del epiplón como «policía del abdomen» de la cavidad pleural. El epiplón protege a la cavidad abdominal de procesos inflamatorios; y puede ser una barrera frente a la diseminación de diferentes formas de cáncer (ovario, etc.).

El epiplón se subdivide en dos tipos: epiplón mayor y epiplón menor.

Epiplón mayor

Desde el punto de vista quirúrgico el epiplón mayor se subdivide en dos partes (Figs. 10.3, 10.4 y 10.5):

- El ligamento gastrocólico que conecta la curvatura mayor del estómago con el colon transverso.
- La grasa del epiplón mayor que cuelga desde el colon transverso en la cavidad abdominal.

A efectos prácticos, el epiplón mayor alberga el origen embriológico del bazo, el páncreas y todas las ramas de la arteria y vena esplénicas. Por definición, el epiplón mayor se extiende desde la curvatura mayor del estómago y forma la pared anterior de la transcavidad de los epiplones (véase Fig. 10.3). En el adulto, el epiplón mayor se extiende por debajo del colon transverso, y se fusiona en mayor o menor medida con el mesocolon transverso. Se prolonga hacia abajo en la cavidad abdominal y recubre las asas del intestino delgado y, ocasionalmente, los órganos pélvicos.

Hay una gran variabilidad en el tamaño y longitud del epiplón. Anson y cols.[50], en un estudio realizado en 125 cadáveres, no encontraron epiplón en el 19% de los casos. El epiplón es un pequeño resto embrionario en el 2% de los casos. Se extiende entre 14 cm y 19,5 cm por debajo de

la unión xifoesternal en el 8% de los casos, entre 20 cm y 36 cm por debajo de la articulación xifoesternal en el restante 71% de los casos.

En el adulto, la anchura del epiplón varía de unos individuos a otros. En la infancia es pequeño y escasamente desarrollado.

Liebermann-Meffert y White[4] describen las inserciones del epiplón en el duodeno y colon ascendente, la inserción desde el área pilórica, la inserción en el estómago y la inserción el bazo. También describen las posibles inserciones en los órganos que se encuentran en la parte superior. El cirujano general sabe que las inserciones del epiplón mayor y sus bordes libres son muy variables. Es poco usual encontrar epiplón mayor «flotando libre» en la cavidad peritoneal; es más frecuente que sea preciso liberar sus inserciones para movilizarlo. Cuando se realiza una laparotomía subcostal o transversa, y se desea movilizar el epiplón mayor para realizar una omentectomía o acceder a la transcavidad de los epiplones, puede encontrarse dificultad para liberar las inserciones, visualizarlas y dividirlas a través de estas incisiones.

El ligamento gastrocólico se compone por una parte del epiplón mayor, que se extiende entre la primera porción del duodeno y la curvatura mayor del estómago y se prolonga hasta el colon transverso. Entre las hojas del epiplón gastrocólico se encuentran los vasos gastroepiploicos derechos e izquierdos.

Vascularización

Arterias

Griffith[51] describe muy bien la vascularización del epiplón. A efectos prácticos, el epiplón es una lámina transparente con una excelente vascularización que procede de las arterias gastroepiploicas (Fig. 10.29).

Las arterias gastroepiploicas derecha e izquierda anastomosan y forman el arco de Barkow en la lámina posterior del epiplón (ramas epiploicas derecha e izquierda). El arco de Barkow recibe además ramas epiploicas anteriores de las arterias gastroepiploicas y ramas epiploicas posteriores de los vasos pancreáticos.

Griffith[51] propone la ligadura de la rama epiploica anterior o la ligadura de la arteria gastroepiploica derecha distal a su origen; esto permite la viabilidad del epiplón, ya que se preserva el arco de Barkow. Es una cuestión discutible si el procedimiento de Griffith es mejor que la ligadura de las ramas gástricas que proceden de las arterias gastroepiploicas derecha e izquierda en la curvatura mayor del estómago. Aunque esta última técnica puede resultar tediosa, los autores de este capítulo piensan que es una elección mejor y más segura debido al mejor conocimiento de los vasos gastroepiploicos por parte de los cirujanos generales.

Venas

Las venas drenan el sistema venoso portal. Existe discrepancia acerca de si es suficiente la vascularización del epiplón. Skandalakis[52] ha descrito infartos idiopáticos del epiplón mayor.

Linfáticos

Según Liebermann, Meffer y White[4], existen dos vías de drenado de los vasos linfáticos del epiplón (Fig. 10.30): una vía llega desde la parte derecha a los ganglios subpilóricos, y la otra llega desde la parte izquierda a los ganglios esplénicos. Nylander y Tjernberg[53] y Sarrazin y cols.[54] describen las comunicaciones entre los linfáticos del epiplón y los del estómago.

EPIPLÓN MENOR

El epiplón menor (véanse Figs. 10.3 y 10.5) es una doble capa que se encuentra suspendida entre la curvatura menor del estómago y la parte proximal de la primera porción del duodeno (2 cm), y el hilio hepático y la cisura del ligamento venoso en la parte superior. El epiplón menor se divide convencionalmente en dos ligamentos: el ligamento gastrohepático y el ligamento hepatoduodenal (véase Fig. 10.15). El hilio hepático se localiza en el epiplón menor, así como las ramas del nervio vago anterior, algunos ganglios linfáticos y las arterias gástricas derecha e izquierda.

TRANSCAVIDAD DE LOS EPIPLONES O BOLSA EPIPLOICA

La transcavidad de los epiplones es un espacio potencial localizado en la parte posterior del estómago. Se divide en el vestíbulo y la propia cavidad. El recubrimiento peritoneal se extiende desde el bazo hasta la pared abdominal posterior, recubriendo la superficie anterior del páncreas y formando parte del mesenterio primitivo dorsal del estómago.

El vestíbulo se inicia en el agujero epiploico, y está formado por la fosa pancreaticogástrica, que contiene la arteria gástrica izquierda desde el espacio retroperitoneal hasta la curvatura menor del estómago. Forma un puente entre la aorta y el ligamento gastrohepático, próximo al hiato esofágico del diafragma. En la parte posterior se encuentra la fosa pancreaticoduodenal, que contiene la arteria hepática y cruza desde el espacio retroperitoneal hasta el ligamento hepatoduodenal justo por encima del píloro y de la primera porción del duodeno. La abertura del vestíbulo en la transcavidad se denomina agujero epiploico.

La propia transcavidad, vista en sección mediosagital (Fig. 10.18C) está limitada anteriormente por el epiplón

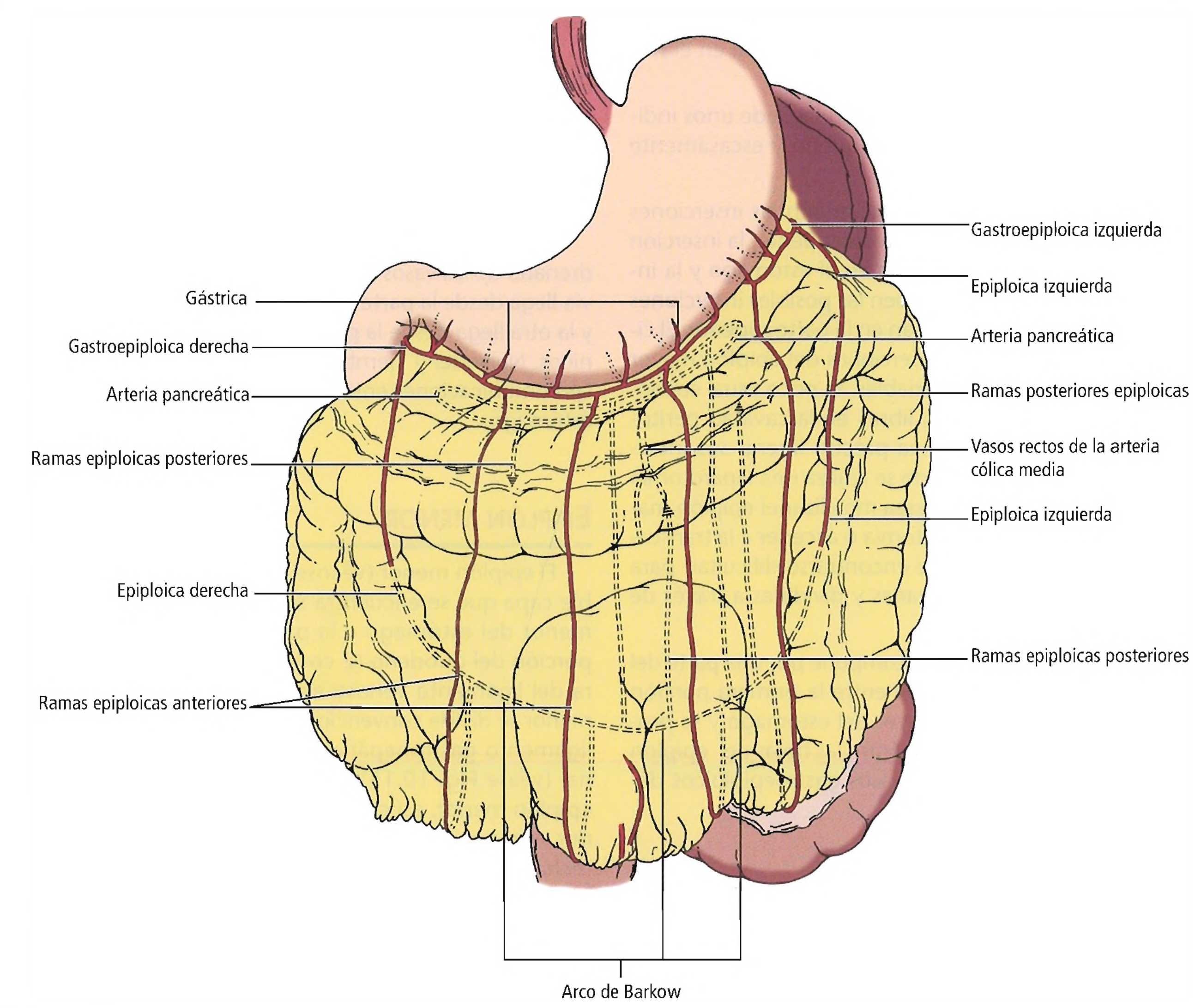


Figura 10.29. Vascularización del epiplón mayor.

menor, el estómago y el ligamento gastrocólico, y en la parte posterior por el espacio retroperitoneal. El suelo está formado por el lóbulo caudado del hígado, el ligamento coronario a la derecha, y el esófago abdominal a la izquierda. El techo está formado por el colon transverso y el mesocolon.

Si consideramos una sección transversal (Fig. 10.31), la transcavidad de los epiplones se encuentra limitada en la parte anterior por el ligamento hepatoduodenal y la tríada hepática, el ligamento gastrohepático, el ligamento gastroesplénico y el estómago. En la parte posterior la transcavidad está limitada por el ligamento esplenorrenal y el páncreas. El agujero epiploico se encuentra a la derecha; en la parte izquierda está la porción distal del ligamento gastroesplénico; en la parte posterior se observa la porción distal del ligamento esplenorrenal.

Otros mesenterios y ligamentos

Se describen otros mesenterios y ligamentos de la cavidad peritoneal y el epiplón, así como los órganos con los que se relacionan.

Colecciones perihepáticas

Localizaciones anatómicas de abscesos y colecciones

Los abscesos y las colecciones pueden ocupar cualquier espacio potencial de la cavidad abdominal. Se encuentran habitualmente limitados por seudomembranas. A continuación se presentan las localizaciones más frecuentes, que han sido descritas previamente en la anatomía quirúrgica.

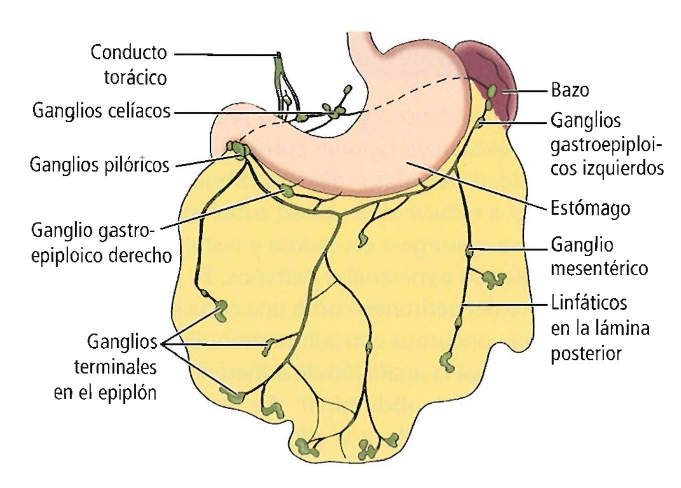


Figura 10.30. Drenado linfático.[li2]

Superiores al hígado (subfrénicos o suprahepáticos)

Colecciones en el espacio subfrénico derecho anterior (Fig. 10.22)

Los límites son:

- *Posterior:* Hígado.
- *Anterior:* Diafragma y pared abdominal anterior.
- *Posteroinferior:* Seudomembranas.
- *Superior:* Seudomembranas.

Colecciones en el espacio subfrénico derecho posterior (Fig. 10.23)

Los límites son:

- *Superior:* Diafragma.
- *Anterior:* Seudomembranas e hígado.
- *Inferior:* Ligamento coronario superior.

Colecciones en el espacio subfrénico anterior izquierdo (Fig. 10.24)

Los límites son:

- *Derecho medial:* Ligamento falciforme.
- *Superior:* Ligamento coronario izquierdo y ligamento triangular.
- *Izquierdo inferior:* Espacio subhepático.
- *Posterior:* Segmento lateral del lóbulo hepático izquierdo y seudomembranas.
- *Anterior:* Pared abdominal anterior.

Colecciones en el espacio subfrénico posterior izquierdo (Fig. 10.25)

Los límites son:

- *Superior:* Diafragma.
- *Posterior:* Ligamento coronario izquierdo.
- *Inferior:* Hígado.
- *Anterior:* Seudomembranas.

Las colecciones subfrénicas izquierdas pueden estar tabicadas por seudomembranas que de un lado al otro forman puentes entre el borde del hígado y la pared abdominal (Fig. 10.25). Si la colección es grande, la serosa del estómago y el bazo pueden participar en la tabicación del absceso. Las seudomembranas y las inserciones del diafrag-

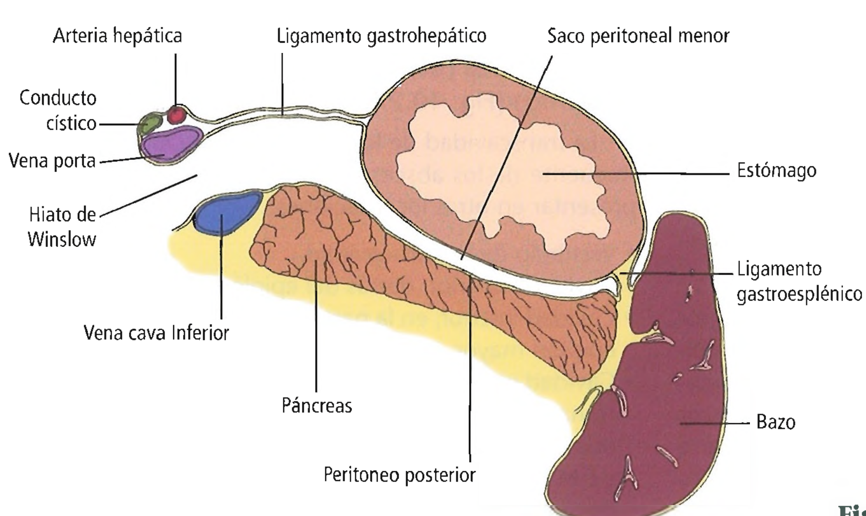


Figura 10.31. Transcavidad de los epiplones.



Perlas clínico-quirúrgicas

Las adherencias peritoneales son algo más que el resultado de la simple pérdida del recubrimiento mesotelial peritoneal parietal o visceral. En ausencia de reacción inflamatoria, después de una pérdida de superficie peritoneal se produce una reperitonización que se resuelve en el período de unas horas. La reperitonización se produce a partir de la migración transperitoneal de células mesoteliales o células madre procedentes del tejido subperitoneal. En algunos casos puede formar adherencias.

Las adherencias se forman como resultado de procesos inflamatorios. El examen histológico de las adherencias muestra una reacción de cuerpo extraño. La causa de los procesos inflamatorios pueden ser cuerpos extraños, suturas, talco, almidón, microorganismos y cualquier partícula procedente del tubo digestivo. Con el cambio en el proceso de fabricación de los guantes, el talco y el almidón son menos frecuentes como origen de un proceso de inflamación. Aunque existen variaciones entre individuos en cuanto a la capacidad para desarrollar adherencias, el cirujano puede ayudar a reducir el riesgo de adherencias, realizando una técnica quirúrgica cuidadosa y evitando la exposición del peritoneo a materiales extraños. Es probable que evitar el cierre del peritoneo como una capa independiente y cerrar la aponeurosis con sutura monofilamento reabsorbible disminuya la aparición de adherencias entre el intestino y la pared abdominal. Se han desarrollado investigaciones para reducir la adherencias con polietilenglicol, dextranos de alto peso molecular, vitamina E y factor tisular activador del plasminógeno. El beneficio de estas estrategias, si existe, es reducir la posibilidad de obstrucciones intestinales, pero no ha sido demostrado todavía. (RSF Jr)

ma pueden subdividir el espacio subfrénico izquierdo en pequeños compartimentos o colecciones próximas al tubo digestivo, bazo o hígado.

Parte inferior del hígado (subhepáticos)

Colecciones en el espacio subhepático derecho anteroinferior (Fig. 10.26)

Los límites son:

- *Superior:* Hígado.
- *Inferior:* Colon transverso y mesocolon transverso.
- *Anterior y posterior:* Seudomembranas.

Colecciones en el espacio subhepático derecho posterosuperior (Fig. 10.26)

Los límites son:

- *Superior:* Hígado.
- *Posterior:* Ligamento coronario inferior.
- *Inferior:* Riñón y duodeno.
- *Anterior:* Seudomembranas.

Colecciones en el espacio subhepático anterior izquierdo (Fig. 10.27)

Un absceso o colección puede encontrarse limitado por el segmento lateral del lóbulo hepático izquierdo, el epiplón menor, el estómago y el colon transverso. Esta limitación no es completa. El segmento izquierdo del hígado es de pequeño tamaño por tanto, se comunica por la parte superior con el espacio subfrénico izquierdo. Por la parte inferior el espacio se comunica con la cavidad peritoneal general o principal. Un absceso típico en esta región formará adherencias y seudomembranas entre el hígado y la pared abdominal anterior y entre la pared abdominal y el epiplón gastrocólico.

Whalen[33] describe tres localizaciones frecuentes de los abscesos y colecciones:

- Anterior al estómago, limitado por el hígado en la parte anterior y en la parte posterior por la pared anterior del estómago.
- Lateral al estómago, limitado en la parte anterior por la superficie del bazo y posteriormente por el hilio esplénico.
- Posterior al estómago, limitado anteriormente por la pared posterior del estómago y la transcavidad de los epiplones y en la parte posterior por el espacio retroperitoneal del páncreas y el riñón izquierdo.

Abscesos y colecciones en la transcavidad de los epiplones (espacio subhepático posterior derecho) (Fig. 10.27)

La transcavidad de los epiplones es la localización más frecuente de los abscesos perihepáticos, pero se pueden presentar en otras localizaciones:

- Vestíbulo de la transcavidad.
- Cavidad superior, detrás del epiplón y el hígado.
- Cavidad inferior, en la parte posterior del estómago y del epiplón mayor.
- Cavidad esplénica, limitada en la parte superior por el estómago y el ligamento gastroesplénico, en la parte inferior por el páncreas y el ligamento esplenorrenal, en la parte posterior por el pedículo esplénico, y en la anterior por seudomembranas.

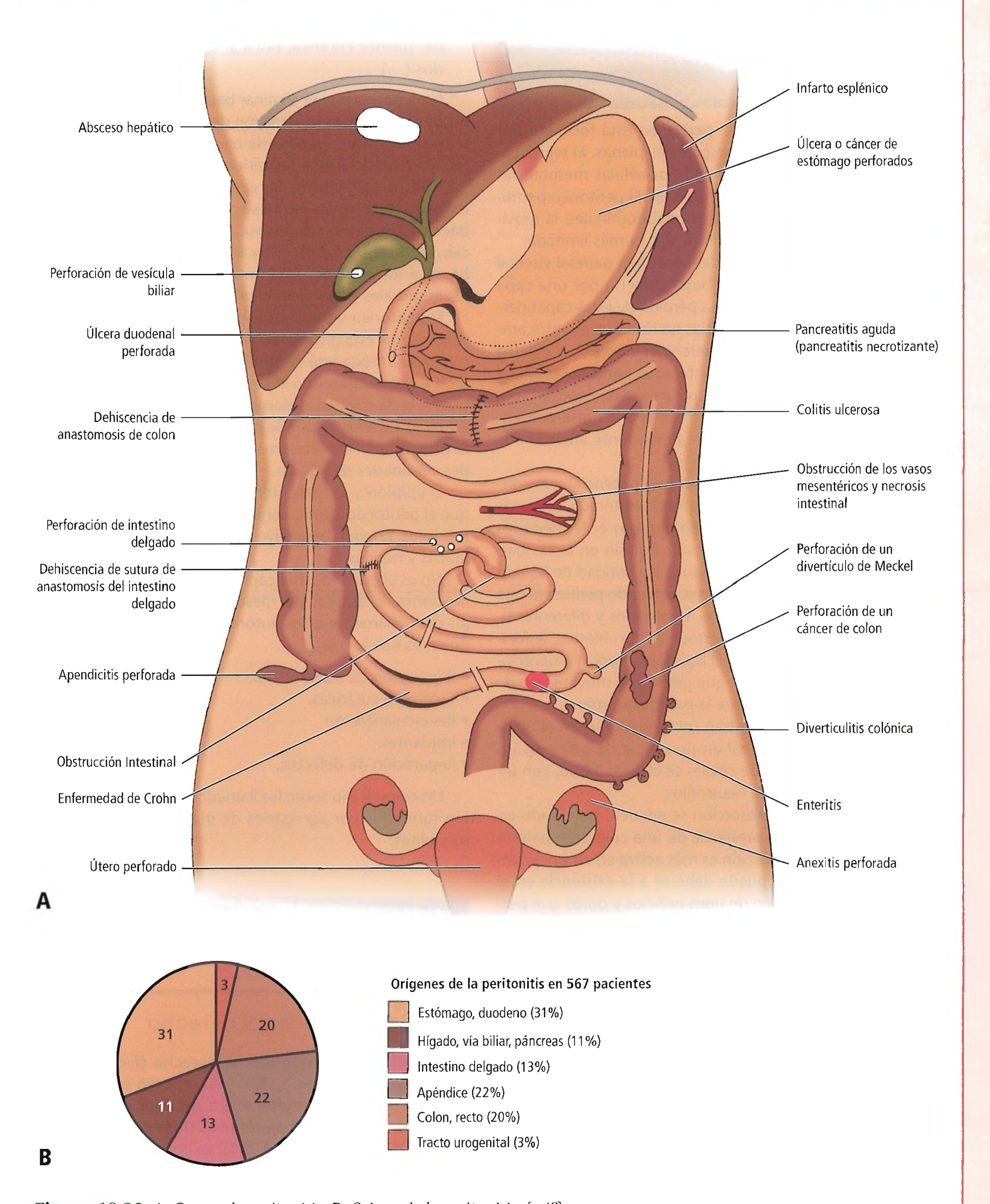


Figura 10.32. A, Causas de peritonitis. **B**, Origen de la peritonitis. [*wi3*]



Histología y fisiología del peritoneo y el epiplón

El patrón histológico del peritoneo está formado por tejido conectivo y células mesoteliales planas. El tejido conectivo forma una capa cubierta por células mesoteliales planas y parecida al endotelio vascular. El peritoneo permite la movilidad de los órganos intraabdominales; la movilidad de los órganos retroperitoneales es más limitada.

La estructura histológica del peritoneo parietal visceral es la misma: una membrana basal cubierta por una capa única de células mesoteliales. La pérdida de estas capas permite la formación de adherencias no fisiológicas entre ambas partes. De acuerdo con Bercovici y cols.[55], a efectos prácticos, se encuentran en contacto el peritoneo parietal y el visceral, sin espacio entre ellos. La capa de peritoneo parietal se encuentra muy poco adherida a la grasa preperitoneal, pero la capa visceral está firmemente anclada a la subserosa del tracto gastrointestinal.

La cavidad peritoneal es un espacio potencial que contiene aproximadamente 50 ml de fluido isotónico, con unas 300 células mononucleares[55]. En algunas enfermedades se pueden acumular varios litros de líquido en la cavidad peritoneal, pero en individuos sanos la cantidad de líquido en la cavidad peritoneal es mínima. El líquido peritoneal está compuesto por agua, proteínas, electrólitos y diferentes tipos de células, incluyendo mastocitos, fibroblastos, linfocitos, macrófagos y leucocitos. El líquido peritoneal proporciona un medio de lubricación que permite el movimiento de las vísceras entre ellas y sobre la pared abdominal.

Golden y Shaw[56] muestran un incremento en el volumen del líquido peritoneal en presencia de procesos inflamatorios. El número de células se eleva a 3.000, con un aumento del número de neutrófilos.

El fenómeno de la absorción se encuentra limitado en la pelvis inferior por la presencia de una colección patológica de líquido. La absorción es más activa en ambos espacios subfrénicos; esto puede deberse a la existencia en el peritoneo diafragmático de unos orificios y poros que permiten el paso del líquido peritoneal.

Francis D. Moore[57] escribió acertadamente:

> *El peritoneo, como envoltura del tracto gastrointestinal, protege al organismo frente a las infecciones procedentes de la contaminación intestinal, es un receptor de presión en el tubo digestivo y, si la infección del peritoneo es importante, agresiva o persistente puede conducir con rapidez a una sepsis grave.*

Describimos la clásica facies hipocrática[58], muy característica en los pacientes muy graves antes de fallecer o en los que se encuentran afectados por peritonitis:

> (...) nariz afilada, ojos hundidos, pómulos marcados, pabellones auriculares fríos, piel tensa y parcheada, palidez cutánea, boca abierta, labios secos y pálidos (...)

El peritoneo puede eliminar bacterias en unos pocos minutos mediante un mecanismo desconocido. Por otra parte, puede permitir el paso de bacterias a la circulación sistémica y producir una bacteriemia. En las Figuras 10.32 A y B, Wittmann[59] resume las causas de infección en el peritoneo, y en la Figura 10.33 se presentan las cantidades de bacterias en el tubo digestivo. Según Sinanan[60], la formación de un absceso es un mecanismo defensivo de la membrana si son superados los mecanismos de defensa celulares humorales y de aclaramiento.

El peritoneo visceral se expande cuando el tracto gastrointestinal está distendido, y puede resecarse quirúrgicamente si la vejiga está distendida. El peritoneo parietal también puede expandirse si se acumula líquido en distintos grados en la cavidad abdominal; si se expande la pared abdominal anterior, se puede producir un drástico incremento de la presión intraabdominal debido al acúmulo de grandes cantidades de líquido.

El epiplón y el mesenterio tienen la misma estructura que el peritoneo: tejido conectivo cubierto por células mesoteliales. El tejido conectivo alberga vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

No es objetivo de este capítulo presentar con detalle las funciones fisiológicas del mesenterio. Siguiendo los trabajos de Williams[61] y otros autores, el peritoneo tiene las siguientes funciones:

- Reparación de adherencias.
- Cicatrices cutáneas.
- Revascularización.
- Implantes.
- Reparación de defectos.

Un comentario sobre los llamados «puntos lácteos»: están formados por agregados de macrófagos, linfocitos y monolitos.

Hernias abdominales internas

Hernias paraduodenales

Hernia paraduodenal derecha

En la hernia paraduodenal derecha (Figs. 10.34 y 10.35A, localizaciones 1, 3, 4 y 5), el saco se encuentra posterior a la arteria mesentérica superior o a la arteria ileocólica en la raíz del mesenterio (fosa mesentericoparietal de Waldeyer) (Fig. 10.35B). La entrada del saco está abierta hacia la izquierda; el saco se dirige hacia la derecha en el espacio retroperitoneal por detrás del mesocolon transverso.

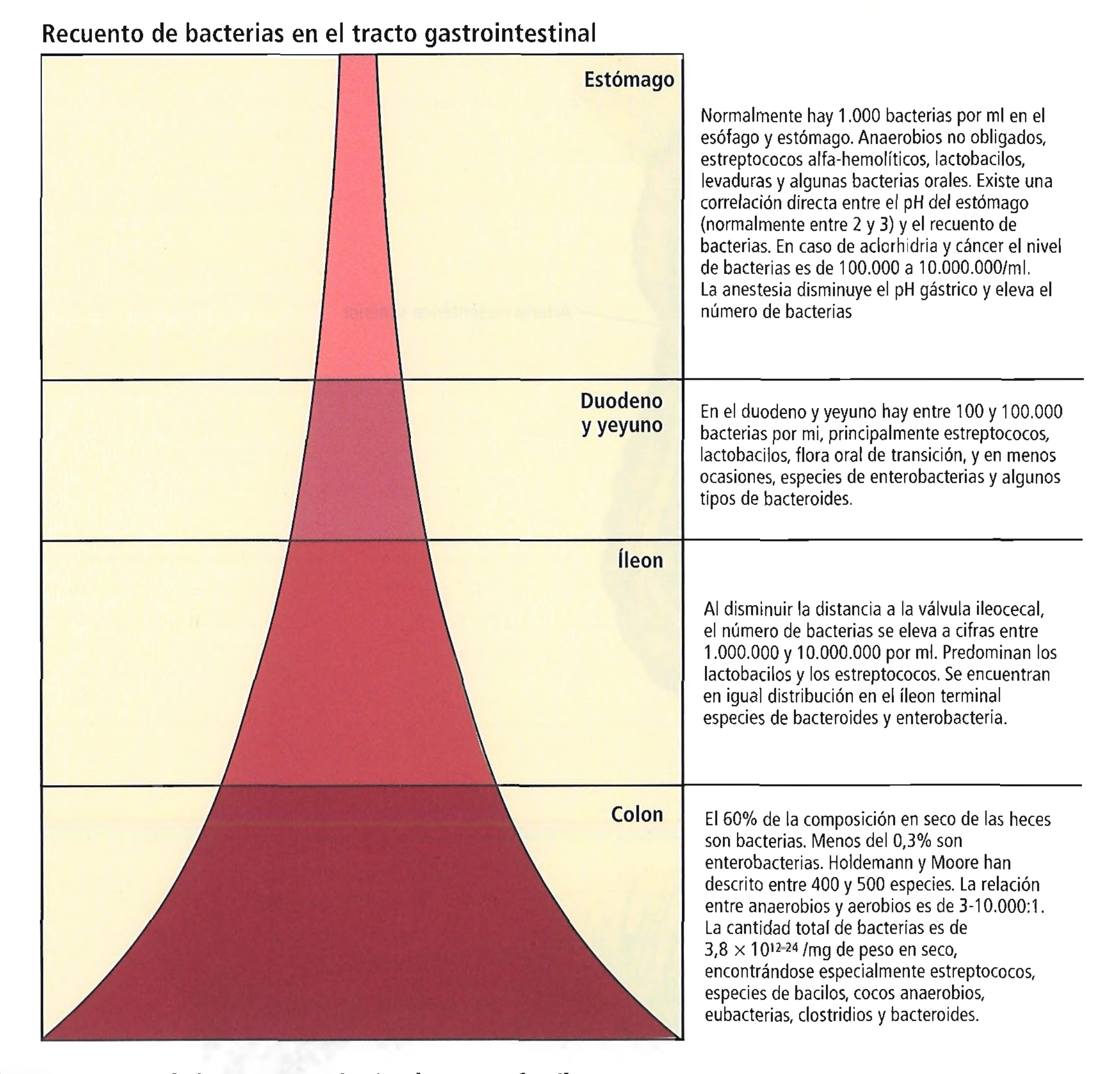


Figura 10.33. Recuento de bacterias en el tubo digestivo. [*wi3*]

El anillo está formado en la parte superior por el duodeno, en la parte anterior por la arteria mesentérica superior o la arteria ileocólica, y posteriormente por la columna vertebral. La incisión debe realizarse en la parte inferior del anillo para evitar lesiones vasculares.

Hernia paraduodenal izquierda

El anillo de la hernia paraduodenal izquierda generalmente se encuentra en la parte posterior de la vena mesentérica inferior y de la arteria cólica izquierda a la altura de la flexura duodenoyeyunal (Figs. 10.34B y 10.35A, localización 2). El anillo se abre hacia la derecha; el saco se dirige hacia la izquierda hacia el espacio retroperitoneal por detrás del mesocolon.

Los límites del saco son:

- *Superior:* Ángulo duodenoyeyunal, páncreas, vasos renales.
- *Anterior:* Vena mesentérica inferior, arteria cólica izquierda.
- *Lateral:* Aorta (a la derecha), riñón izquierdo (a la izquierda).

Una incisión en la parte inferior del anillo evita las lesiones de la vena mesentérica inferior.

Finck y cols.[62] realizaron el diagnóstico y tratamiento de la hernia congénita paraduodenal por laparoscopia.

Hernia transepiploica

El anillo de las hernias transepiploicas se forma en el epiplón (Fig. 10.36). El margen del defecto suele estar formado por un vaso sanguíneo. La omentectomía total o parcial es el procedimiento de elección.

Hernia transmesentérica

Las hernias transmesentéricas se producen a través del tejido que forma el mesenterio, el mesocolon transverso,

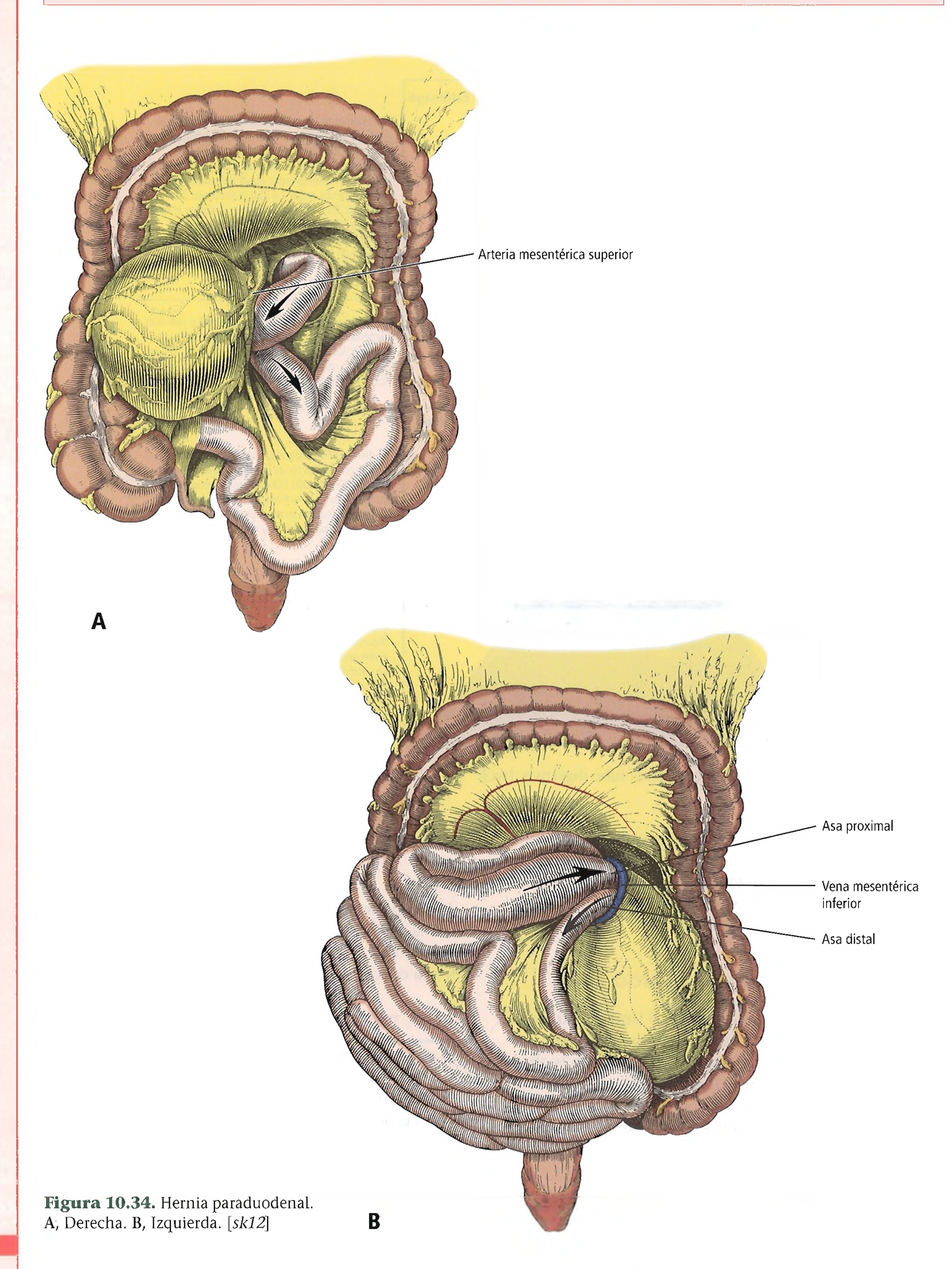


Figura 10.34. Hernia paraduodenal. A, Derecha. B, Izquierda. [*sk12*]

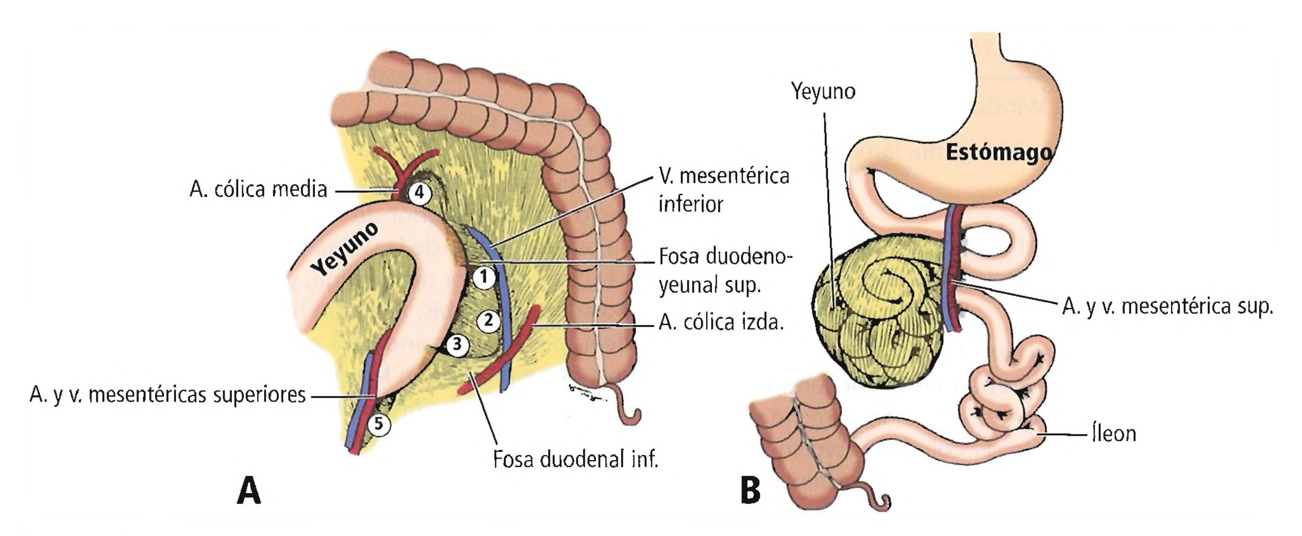


Figura 10.35. Hernias paraduodenales. A, Localizaciones más frecuentes de las hernias paraduodenales (el yeyuno se ha desplazado hacia la izquierda): 1,3,4 y 5 son hernias paraduodenales derechas; 2 es una hernia paraduodenal izquierda. B, Hernia paraduodenal derecha en la fosa de Waldeyer (mesentericoparietal) (localización 5 en A). [*si2*] [*sk11*]

o el mesocolon sigmoideo (Fig. 10.37). Una rama de la arteria mesentérica superior o inferior forma uno o más de los bordes del defecto. La mayor parte de los defectos del mesenterio se encuentran entre el tronco ileocecal y la última rama ileal de la arteria y vena mesentéricas superiores. En el mesocolon transverso, la mayor parte de los defectos se encuentran entre los vasos cólicos medios e izquierdos[63]. Las hernias traumatológicas transmesentéricas pueden presentarse como un cuadro clínico de íleo estrangulado[64].

Bircher y Stuart[65] distinguen tres tipos diferentes de hernias en el mesocolon sigmoideo; intersigmoidea en la fosa intersigmoidea, transversosigmoidea a través de un defecto en el mesocolon, e intrasigmoidea en la lámina izquierda cuando el saco se encuentra en el mesocolon.

Los orificios que se forman en el mesocolon durante la cirugía deben cerrarse; si no, deben abrirse ampliamente para evitar estrangulaciones de asas intestinales. Deben evitarse lesiones vasculares del mesenterio.

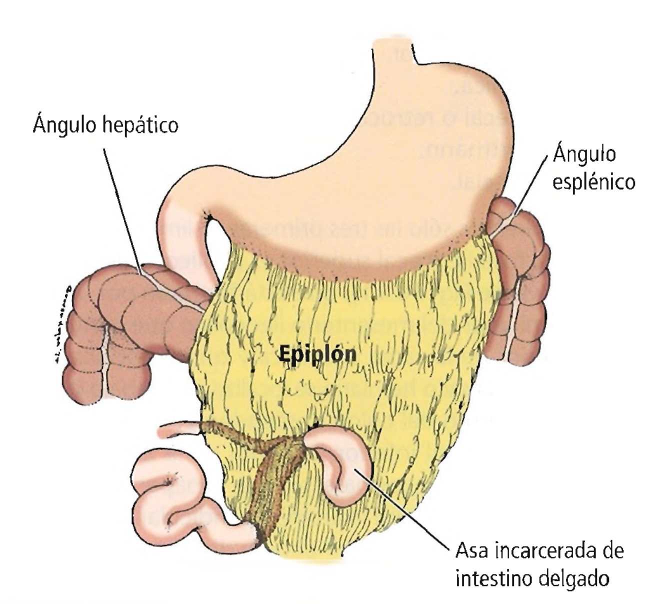


Figura 10.36. Hernia transepiploica a través de un orificio en el epiplón mayor. [*sk11*]

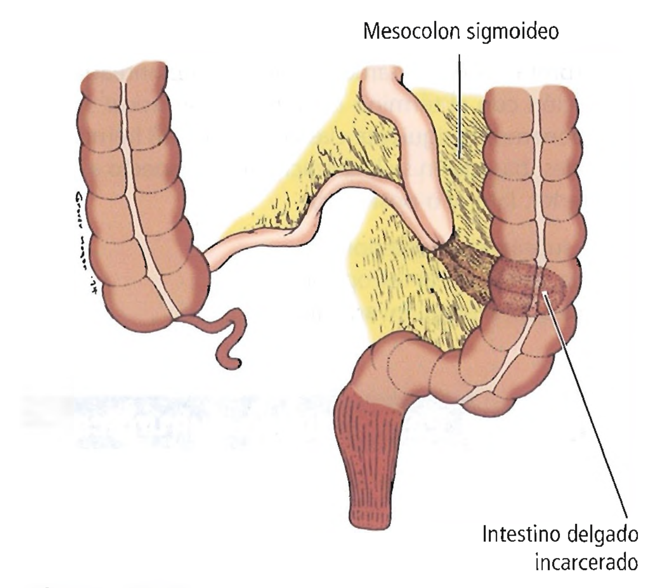


Figura 10.37. Hernia transmesentérica. Asa de intestino a través del mesocolon. [*sk11*]

HERNIA A TRAVÉS DEL HIATO DE WINSLOW

Los límites del hiato de Winslow (Fig. 10.38A) son:

- *Superior:* Proceso caudado del hígado, lámina inferior del ligamento coronario.
- *Posterior:* Vena cava inferior.
- *Inferior:* Primera porción del duodeno, arteria hepática.
- *Inferior:* Ligamento hepatoduodenal, arteria hepática, vena porta, vía biliar común.

El conducto cístico se halla en el borde libre del epiplón menor. En los dos tercios de las hernias se encuentran asas intestinales (Fig. 10.38B); el ciego y el colon derecho se encuentran en el tercio restante. El colon transverso se encuentra ocasionalmente[66]. Nagayoshi y Nakashima[67] presentan un caso en el que el colon se encuentra en el espacio retrogástrico, localizado topográficamente como una hernia del hiato de Winslow o una hernia paraduodenal izquierda.

Debido a la presencia de numerosas estructuras anatómicas en el cuello del saco que se pueden lesionar, el cuello no debe ser seccionado. El epiplón gastrohepático puede ser seccionado para descomprimir el asa proximal de una hernia incarcerada.

HERNIA SUPRAVESICAL INTERNA

Existe una considerable confusión respecto a la clasificación de las hernias supravesicales internas. La localización y el trayecto de las hernias supravesicales internas, así como el trayecto del saco inferior, se describen en las Figuras 10.39 y 10.44. Por definición, se originan en la fosa supravesical, pero pueden tener diferentes trayectos. Keynes[27], Adler[68] y otros han empleado los términos *prevesical y paravesical.* Burton[69] emplea los términos *prevesical, supravesical y paravesical.* Excluye las hernias retrovesicales. Estos términos son interpretados correctamente, pero son planteados en combinación con el término conjunto *supravesical.* Nosotros proponemos la siguiente clasificación de las hernias supravesicales, basada en su localización con respecto a la vejiga (anterior, lateral o posterior):

- Hernia supravesical anterior.
  - Hernia supravesical retropúbica.
  - Hernia supravesical invaginante.
- Hernia supravesical lateral izquierda.
- Hernia supravesical posterior.

Las hernias posteriores invaginantes son extremadamente raras.

Las hernias anteriores retropúbicas pasan a través del espacio vesical posterior de Retzius, por detrás del pubis y en la parte anterior de la vejiga. El tipo invaginante presiona la pared anterior de la vejiga, y puede situarse en la parte posterior del pubis. Este tipo ha sido denominado intravesical, pero el término está en desuso debido a que la hernia no se localiza en la vejiga.

Las hernias posteriores se localizan en el espacio retrovesical, entre la vejiga y el recto en los hombres, o entre la vejiga y el útero en las mujeres. Forman un grupo definido pero poco frecuente de hernias supravesicales.

En la práctica, sólo las hernias bien establecidas de localización anterior o lateral son reconocidas con seguridad por el cirujano y encuadradas en una clasificación. El saco herniario puede ser reducido y ligado sin explorar el camino por el que discurre la hernia. En muchos casos, el saco es de tamaño reducido, y no ha descendido por completo. Las hernias retropúbicas anteriores y laterales supravesicales son especialmente difíciles de diferenciar en estadios precoces de su desarrollo. En la bibliografía médica se describen clasificaciones poco relevantes.

El conocimiento de la anatomía de las hernias supravesicales y de los espacios perivesicales es esencial para tener un correcto conocimiento de estas hernias.



Perlas clínico-quirúrgicas

Un abordaje alternativo para el tratamiento de una hernia obstruida a través del hiato de Winslow es el retroperitoneal, con una amplia maniobra de Kocher, movilizando el duodeno medial y caudalmente a la vena cava inferior. (RSF Jr)

HERNIAS PARACECALES

Estrada[71] describe los siguientes seis espacios relacionados con el ciego:

- Fosa ileocecal superior.
- Fosa ileocecal inferior.
- Fosa paracólica.
- Fosa retrocecal o retrocólica.
- Fosa de Hartmann.
- Ilíaco-subfascial.

Describiremos sólo las tres primeras. El límite más importante de la fosa ileocecal superior es el pliegue ileocólico o ileocecal (véase Fig. 10.11), que está formado por una elevación semilunar del mesenterio ileocólico que contiene la rama anterior de la rama ileocólica y que se localiza en la parte anterior. El saco herniario se localiza por debajo del mesocolon derecho o del colon descendente.

La fosa ileocecal inferior presenta en la zona anterior una prominencia que forma el pliegue ileoapendicular, que ocasionalmente contiene la arteria apendicular. El saco herniario puede encontrarse por debajo del ciego.

La fosa paracólica se localiza a la derecha de la gotiera, y se forma por la ausencia de fusión de la pared lateral posterior del colon ascendente; no se localiza a través del co-

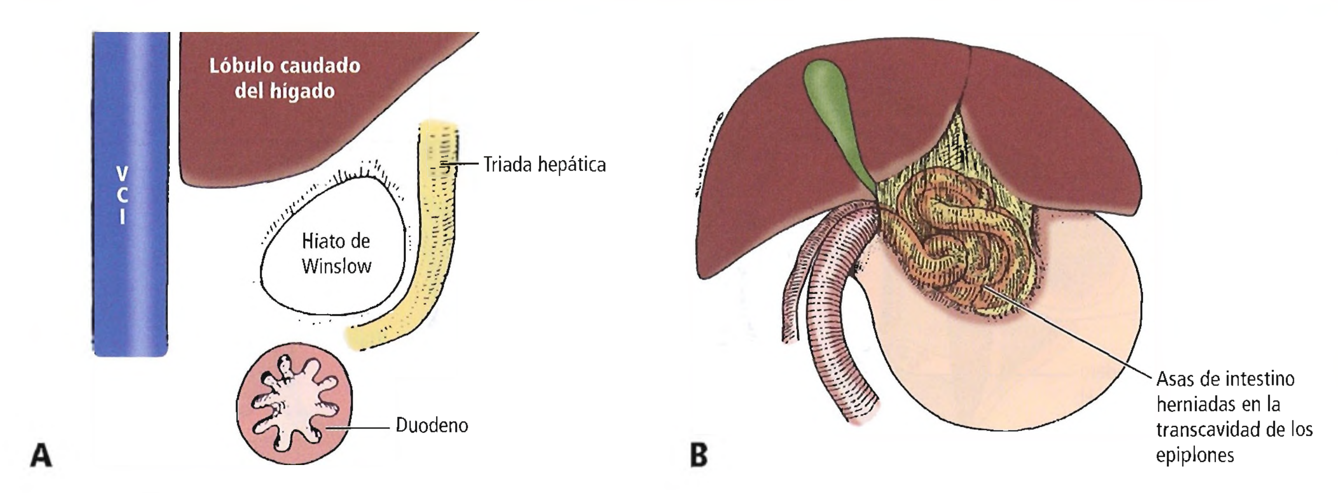


Figura 10.38. Hernia a través del hiato de Winslow. A, Estructuras a través del hiato de Winslow. B, Hernia en la transcavidad de los epiplones. [*sk11*]

Figura 10.39. Hernias supravesicales. [*gr10*]

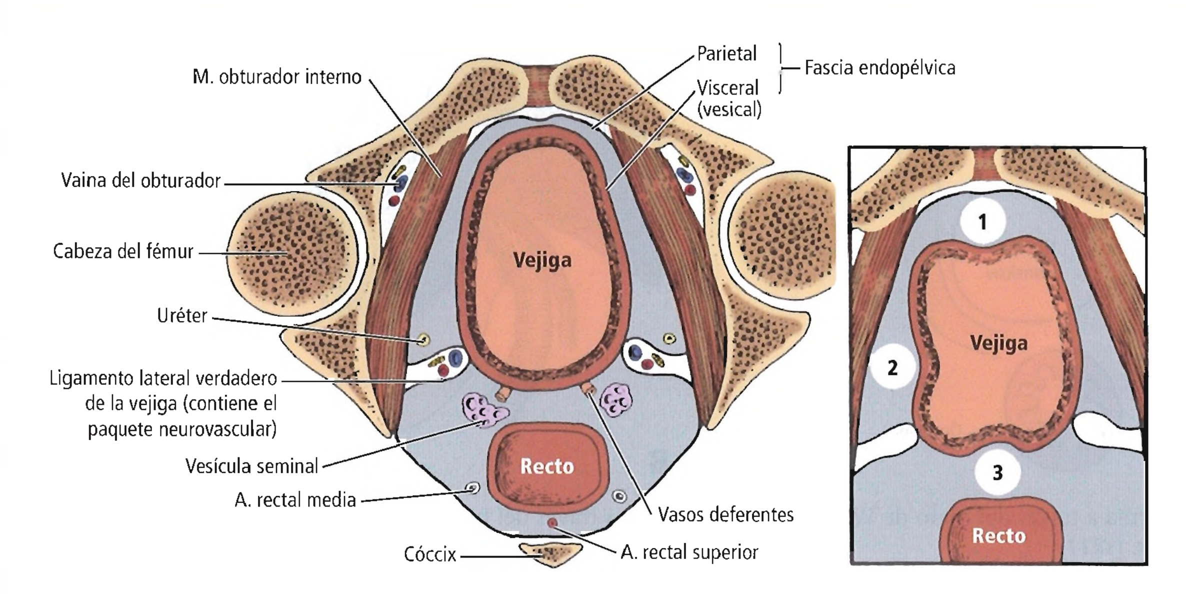


Figura 10.40. Esquema de una sección transversal del cuerpo a nivel del acetábulo que muestra las referencias anatómicas y los espacios relacionados con la vejiga. 1, localización del saco en una hernia supravesical anterior interna. 2, localización del saco en una hernia supravesical lateral interna.3, localización del saco en una hernia supravesical posterior interna. [*sk15*]

lon ascendente. Hemos descrito un caso en el que un asa de íleon terminal se localizaba en esta fosa.

Las hernias ileocecales superior e inferior (véase Fig. 10.11), que son poco frecuentes, se forman con un proceso de desarrollo similar a las hernias paraduodenales. El tratamiento es parecido: reducción del asa intestinal herniada y cierre del anillo herniario para evitar la recurrencia. Se deben evitar las arterias ileocólicas y cólica derecha al seccionar el anillo. Se deben valorar la aspiración del contenido del asa proximal.

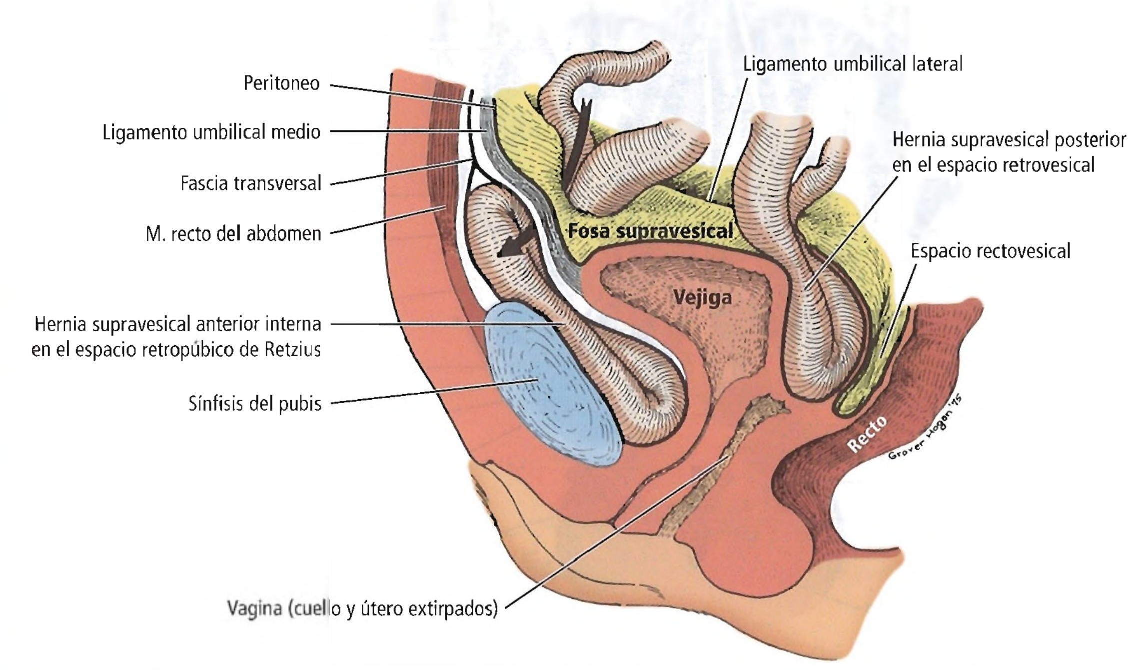


Figura 10.41. Comparación de las hernias supravesicales anterior posterior. Las más frecuentes son las anteriores. La hernia posterior se ilustra en una paciente sometida previamente a histerectomía. [*sk17*]

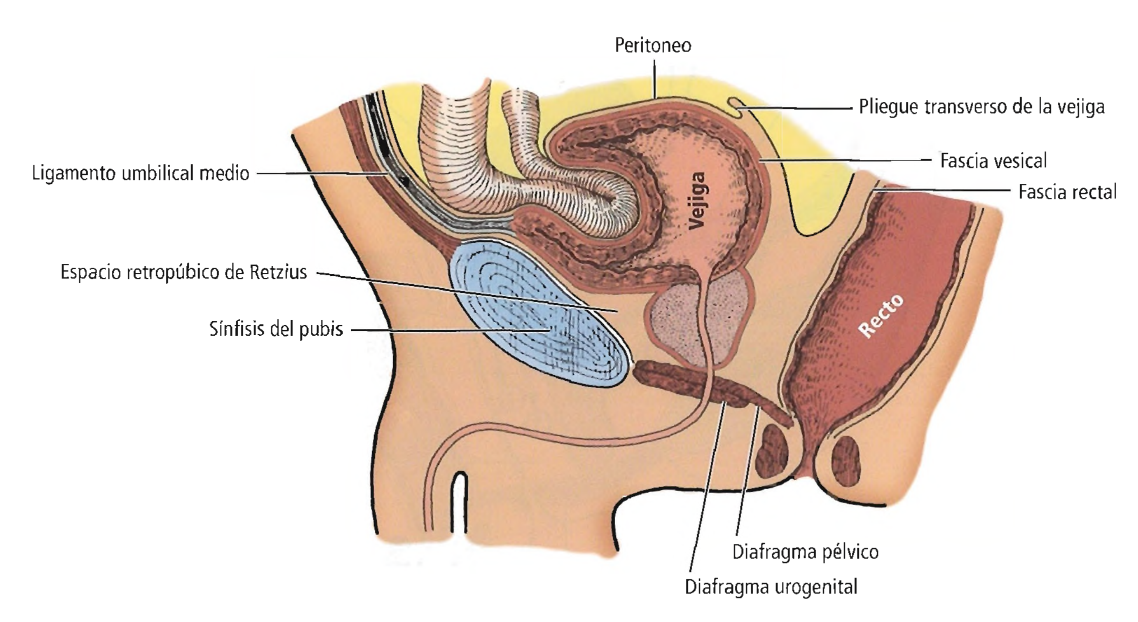


Figura 10.42. Hernia supravesical anterointerna de tipo invaginante. [*sk15*]

Hernia del ligamento ancho

El ligamento ancho es un meso que se extiende desde el útero, trompas y ovarios, lateralmente hasta la pared de la pelvis. En la parte medial, el ligamento ancho se une al útero. El borde libre superior se relaciona con las trompas (mesosalpinge) y con los ovarios (mesoovario), y la parte inferior se inserta en el músculo elevador del ano mediante una estructura especial, el ligamento cardinal. El ligamento ancho presenta áreas adelgazadas vasculares, que pueden producir defectos a través de los cuales se producen hernias (Fig. 10.45). Un asa de intestino se puede introducir e incarcerar a cada lado del ligamento. Al igual que otros defectos mesentéricos, la causa de estas hernias se desconoce.

La reparación se realiza seccionando cuidadosamente el anillo en un área avascular. Posteriormente, se reduce el asa de intestino y se cierra el defecto, o se elimina el ligamento.

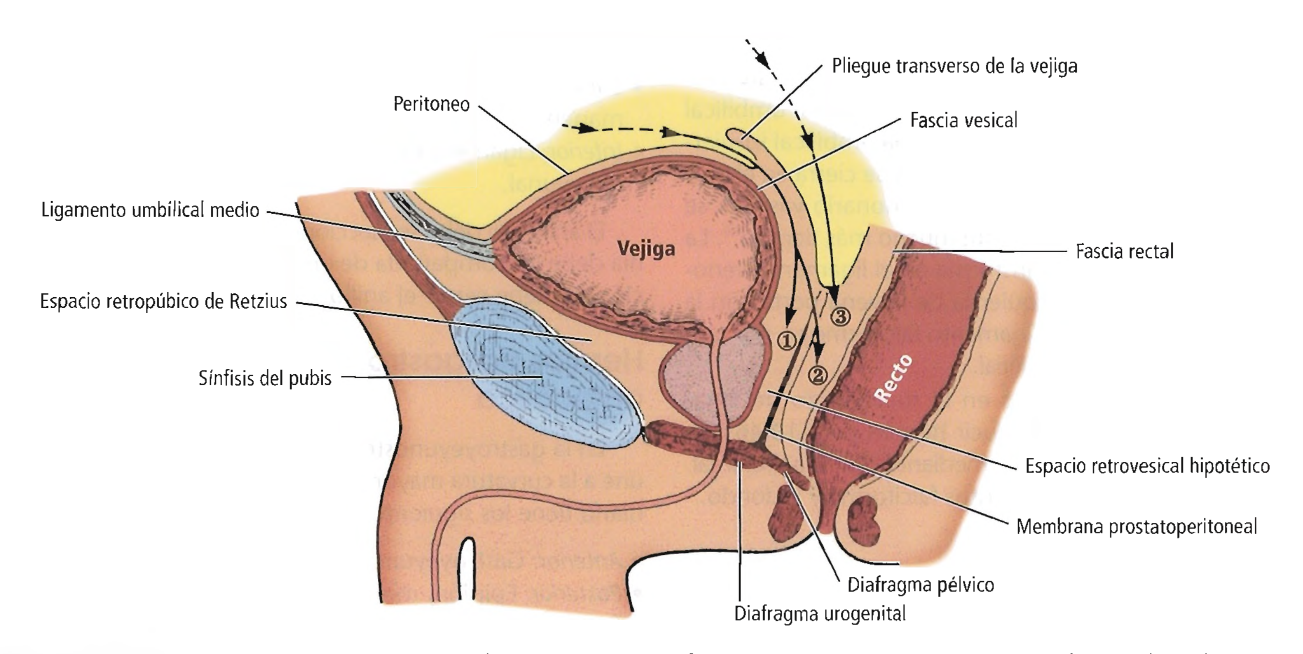


Figura 10.43. Tres posibles trayectos de las hernias supravesicales en varones. 1, hernia retrovesical verdadera. 2, hernia retrovesical. 3, hernia a través del fondo de saco rectovesical. [*sk15*]

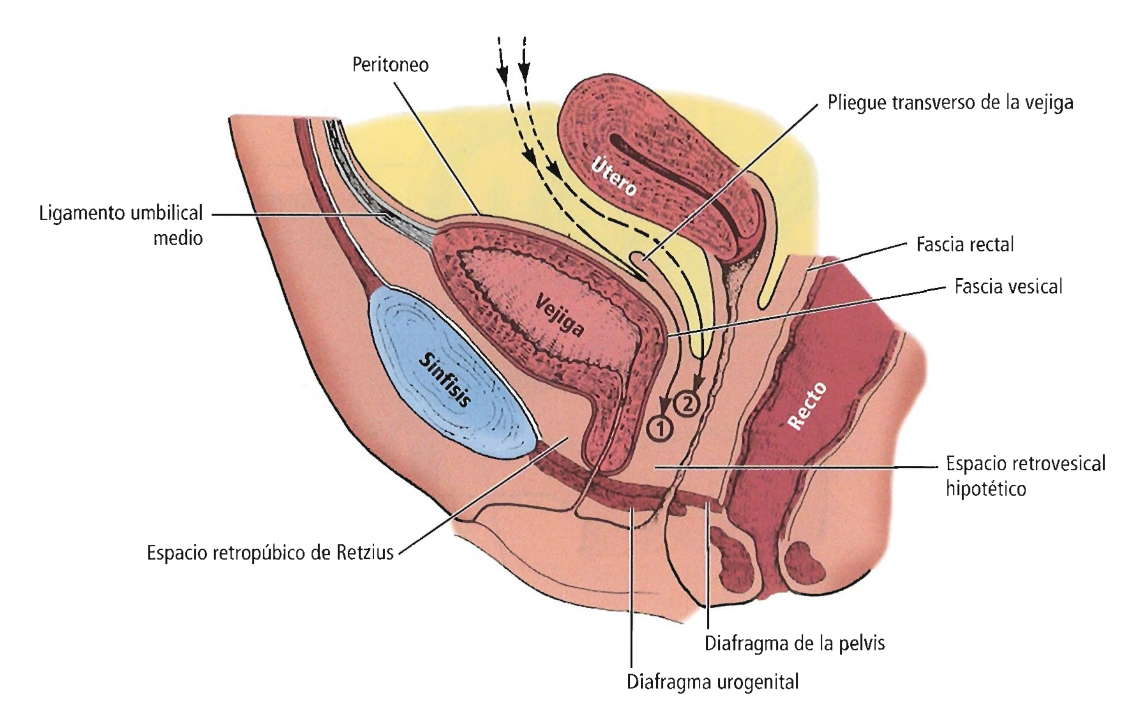


Figura 10.44. Dos trayectos posibles de las hernias supravesicales posteriores internas en las mujeres. 1, hernia rectovesical verdadera. 2, hernia del fondo de saco vesicovaginal. [*sk15*]

Hernias del ligamento falciforme

El ligamento falciforme se inicia en el ombligo y cruza oblicuamente la superficie superior del lóbulo hepático izquierdo, donde forma una referencia excelente que separa los segmentos lateral y medial del lóbulo hepático izquierdo. El borde libre del ligamento falciforme contiene el ligamento redondo del hígado. Representa un resto embrionario de la vena umbilical izquierda. La vena umbilical derecha desaparece muy pronto; la vena umbilical izquierda aporta sangre de la placenta al feto y se cierra en el momento del nacimiento. Este resto embrionario vascular se puede encontrar patente durante mucho más tiempo[36]. La porción intrahepática se transforma en el ligamento venoso, que conecta la rama izquierda de la vena porta con la vena hepática izquierda. El ligamento falciforme es, por tanto, el meso de la vena umbilical.

La presencia de defectos en el mesenterio del ligamento falciforme puede producir hernias (Fig. 10.46). La reducción de la hernia se realiza mediante ligadura proximal y distal y sección de los ligamentos falciforme y redondo.

Hernias retroanastomóticas

Las hernias retroanastomóticas son hernias yatrogénicas que pueden producirse en el postoperatorio[72].

Hernias posgastroyeyunostomía retrocólica

Los límites del anillo (Fig. 10.47A) son:

- *Anterior:* Gastroyeyunostomía, asa intestinal eferente o aferente.
- *Posterior:* Peritoneo parietal.
- *Superior:* Mesocolon transverso, pared posterior del remanente gástrico.
- *Inferior:* Ligamento suspensorio de Treitz, pliegue duodenoyeyunal.

El anillo no debe ser seccionado. La reducción de la hernia debe ir acompañada de una enterostomía. A continuación, se debe cerrar el anillo.

Hernias posgastroyeyunostomía antecólica

En la gastroyeyunostomía antecólica, el asa aferente se une a la curvatura mayor del estómago, donde el anillo herniario tiene los siguientes componentes (Fig. 10.45B):

- *Anterior:* Gastroyeyunostomía, asa yeyunal aferente.
- *Posterior:* Epiplón, mesocolon.
- *Superior:* Colon transverso, mesocolon.
- *Inferior:* Músculo de Treitz, pliegue peritoneal duodenoyeyunal.

No se debe seccionar, y el anillo debe ser cerrado después de reducir el asa herniada.



Cirugía del peritoneo y del epiplón

Paracentesis abdominal

La localización de la paracentesis puede determinarse después de realizar una ecografía o una TC. La localización habitual (Fig. 10.48) es en cada uno de los cuatro cuadrantes, el flanco derecho o izquierdo o la línea media del ombligo.

La paracentesis debe realizarse en condiciones de esterilidad para evitar la peritonitis. Algunos cirujanos administran antibióticos para evitarla. Durante la paracentesis, la aguja puede perforar el intestino; esto generalmente no es peligroso, debido a que el orificio cierra por sí mismo de forma inmediata.

Se puede realizar opcionalmente el lavado peritoneal. Moore y cols.[73] publican que la frecuencia de complicaciones y la seguridad del diagnóstico en el lavado peritoneal cerrado son similares en pacientes que han presentado o no cirugías abdominales previas.

Los resultados de la paracentesis deben ser evaluados con precaución. La presencia de sangre incoagulable indica una hemorragia intraperitoneal. La presencia de sangre coagulada sugiere la aspiración de un vaso en el abdomen o en la pared abdominal; es frecuente en pacientes obesos.

La paracentesis guiada con ultrasonidos es el procedimiento de elección para la detección y el drenado de colecciones intraperitoneales secundarias a traumatismos, procesos inflamatorios, etc. Rodriguez y cols.[74], Ross y cols.[75] y Goletti y cols.[76] publican excelentes resultados con este procedimiento. La exploración ecográfica del abdomen se emplea para detectar la presencia de sangre en pacientes con traumatismos abdominales que afectan al hígado y al bazo[77]. Ross y cols.[75] proponen la paracentesis como método para evacuar una ascitis de origen carcinomatoso. Jennings y cols.[78] recomiendan la paracentesis a través del anillo umbilical en el embarazo ectópico.

Pueden presentarse diferentes contraindicaciones. Se debe evitar la paracentesis en caso de:

- Distensión abdominal.
- Abdomen con múltiples cicatrices.
- Masas abdominales quísticas.
- En la línea media, debido a la presencia del ligamento falciforme que puede ser puncionado.

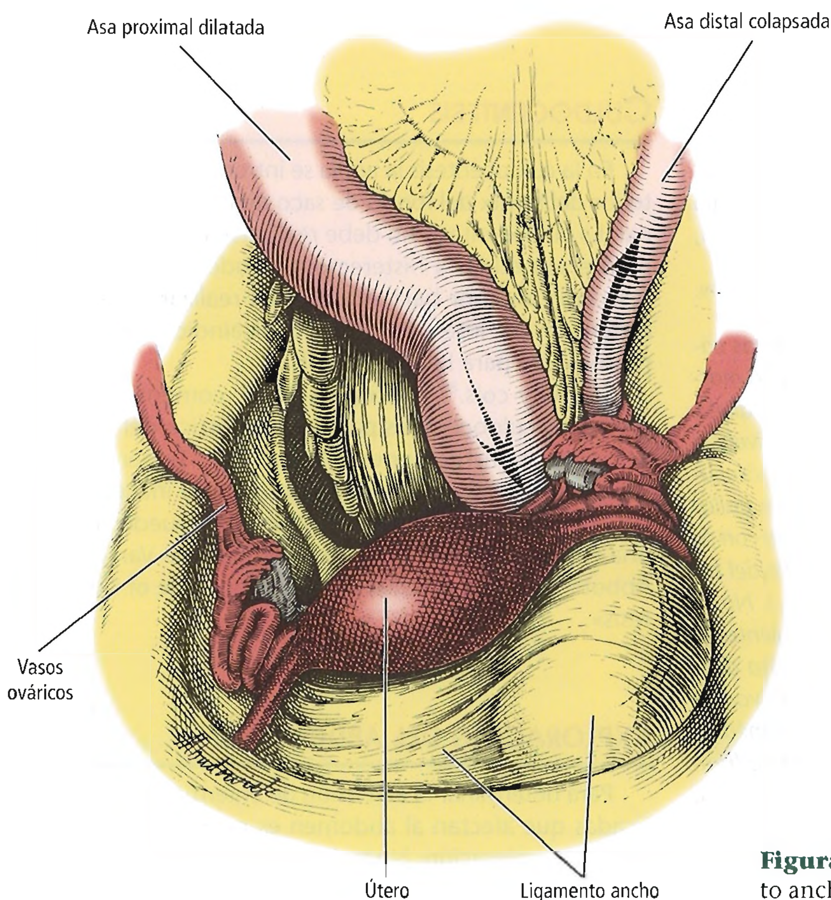


Figura 10.45. Reparación de una hernia del ligamento ancho. [*sk12*]

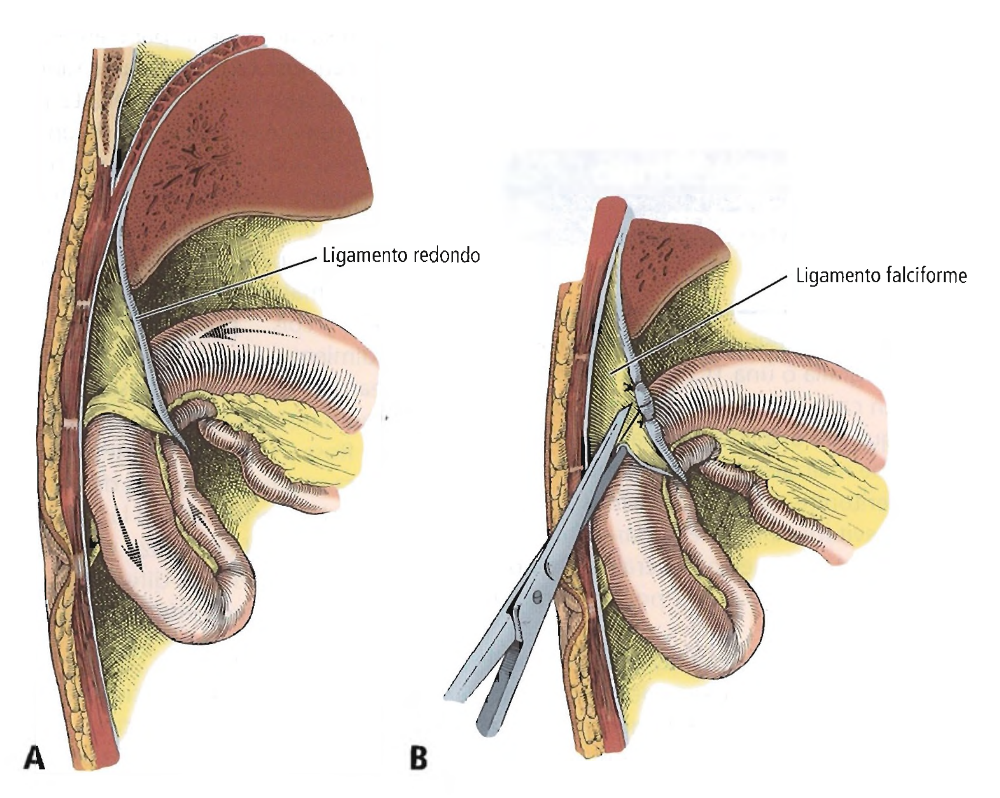


Figura 10.46. Reparación de una hernia del ligamento falciforme. [*sk12*]

La colección de fluido peritoneal secundaria a un cáncer intraperitoneal se denomina *ascitis maligna* si se produce un diagnóstico mediante citología. La ascitis carcinomatosa se puede tratar mediante la peritonectomía o cirugía citorreductora seguida de quimioterapia local o sistémica, hipertermia, fototerapia, etc.

Estamos de acuerdo con Marincola y Schwartzentruber[79]:

> *La ascitis maligna representa en la mayoría de los casos un estadio avanzado del cáncer. Existe un amplio margen de medidas terapéuticas, desde tratamientos paliativos a opciones terapéuticas más agresivas. La supervivencia de pacientes sometidos a tratamientos con intención curativa es mayor que la de los pacientes con medidas paliativas, pero puede reflejar diferencias relacionadas con la selección de los pacientes (diferencias en el estadio del tumor, histología, extensión de la enfermedad, etc.). No se han realizado estudios aleatorios sobre el tratamiento de la ascitis carcinomatosa. Permanecen sin respuesta diferentes cuestiones, como la colocación de una derivación peritoneovenosa comparado con el tratamiento médico y el drenado periódico; el papel del drenado externo frente al interno; y la efectividad de los esfuerzos curativos. Son necesarios más estudios para valorar la efectividad del tratamiento intracavitario frente al tratamiento sistémico.*

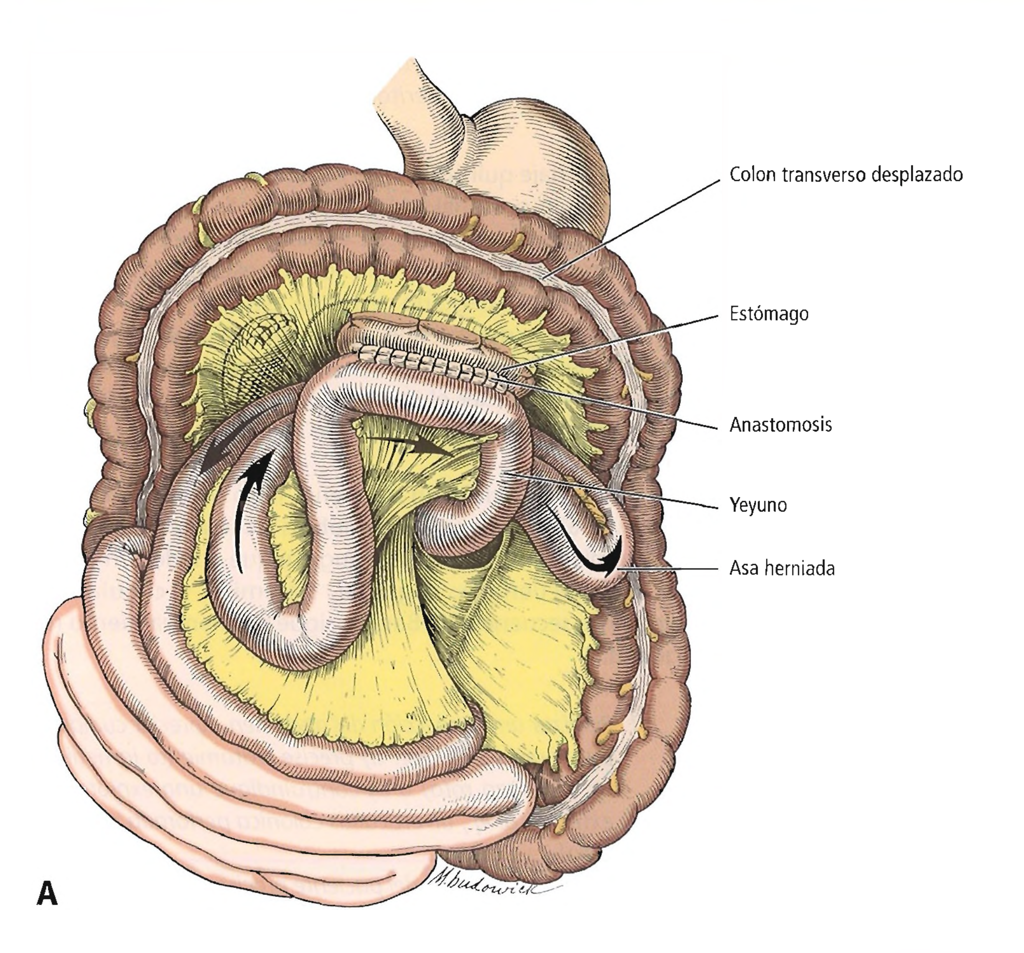
Culdocentesis

En la culdocentesis la aguja se introduce en la parte posterior del fórnix del fondo de saco de Douglas o rectovaginal. La culdocentesis no debe realizarse en mujeres previamente sometidas a histerectomía abdominal o vaginal o resección anterior baja. No debería realizarse en caso de distensión del intestino. Otras contraindicaciones son las mismas que para la paracentesis.

Falfoul y cols.[80] y Tariq y Korejo[81] comentaron el empleo de la culdocentesis para el diagnóstico del embarazo ectópico en instituciones médicas del «Tercer Mundo». Glezerman y cols.[82] describen un número inaceptable de falsos negativos. El estudiante interesado puede encontrar una excelente información en el artículo de Van de Krol y Abbot[83] de 1992, titulado «The Current Role of Culdocentesis».

Exploración del abdomen

Para determinar la extensión de enfermedades diagnosticadas que afectan al abdomen es necesario realizar una correcta exploración. No todos los pacientes deben ser explorados de la misma forma y en igual extensión. La inci-



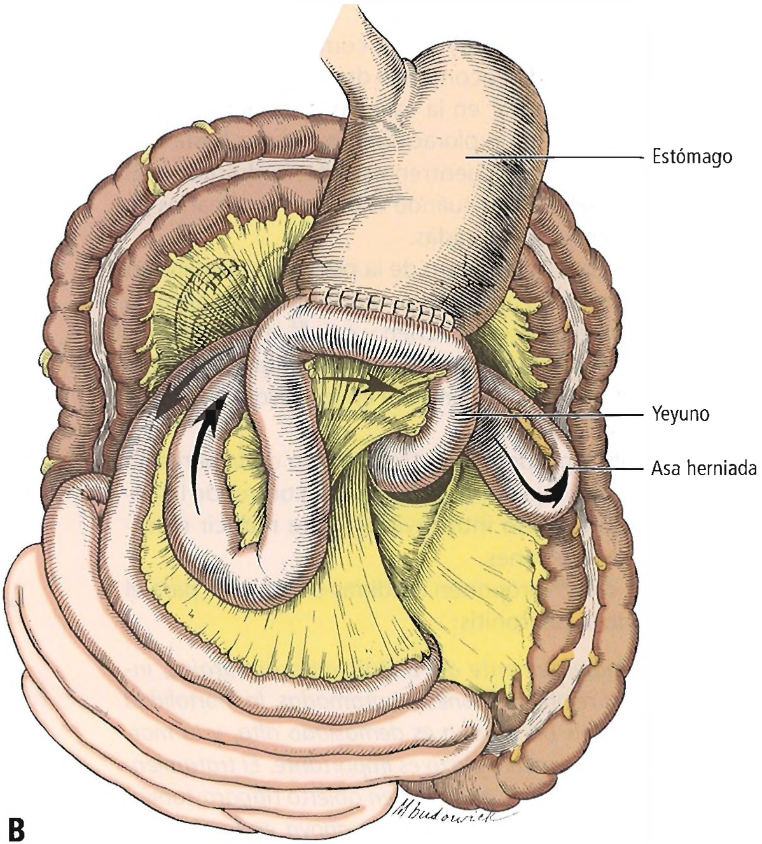


Figura 10.47. Reparación de una hernia paraanastomótica. A, La gastroyeyunostomía se ha realizado en la parte posterior del colon transverso (retrocólica). B, La gastroyeyunostomía se ha realizado por delante del colon transverso (antecólica). [*sk12*]

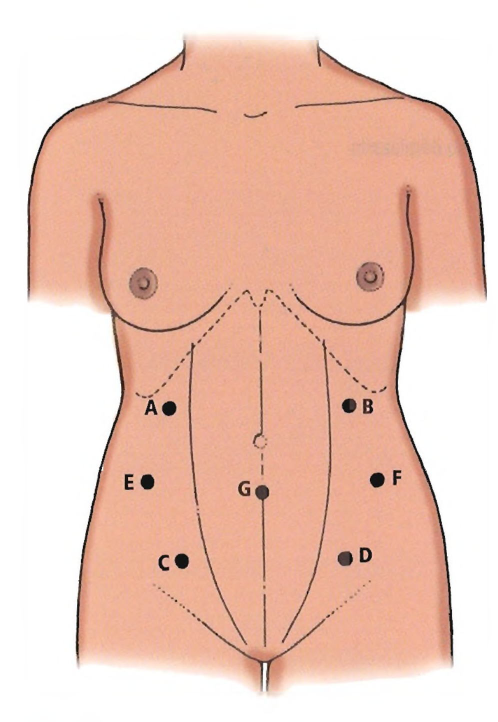


Figura 10.48. Localización de la paracentesis. A, B, C, D, paracentesis en «cuatro cuadrantes». E, F, paracentesis en los flancos. G, paracentesis infraumbilical. [*sk1*]

sión puede ser demasiado pequeña como en una apendicitis, el paciente puede encontrarse demasiado grave, o el cirujano puede encontrar en la cavidad colecciones o pus que contraindiquen una exploración más extensa hasta que las áreas afectadas se encuentren estériles o drenadas. El sentido común debe dictar cuándo explorar y qué partes de la cavidad deben ser exploradas.

El diagnóstico y tratamiento de la peritonitis implica en la mayoría de los casos un abordaje quirúrgico, aunque esto está sometido a controversia. Chen y cols.[84] afirman que la ecografía es el método más útil y sensible para el diagnóstico de la peritonitis, especialmente en los casos en los que la clínica no es muy clara.

Seiler y cois.[85] proponen un tratamiento de la peritonitis difusa con abordaje quirúrgico precoz, control de las lesiones y lavado extenso intracavitario para reducir el número de reintervenciones.

Bosscha y cols.[86] proponen medidas de soporte para el tratamiento de la peritonitis:

> *Independientemente del tratamiento quirúrgico, incluyendo las reintervenciones programadas, la mortalidad de la peritonitis bacteriana es demasiado alta, y la morbilidad a corto y medio plazo es importante. El tratamiento de la peritonitis con al abdomen abierto (laparostomía) y reintervenciones programadas se apoya en la observación clínica de que otros tratamientos quirúrgicos convencionales de la peritonitis no obtienen buenos resultados.*

El abordaje quirúrgico y la exploración del abdomen es una elección personal para el cirujano. Es preciso establecer un sistema ordenado de exploración para evaluar las alteraciones patológicas. Una vez que el cirujano establece un sistema debe seguirlo de forma estricta.

Siempre se debe seguir una norma: el órgano que presenta la lesión primaria debe ser explorado en último lugar, para no perder el interés por el resto de los órganos que también pueden encontrase afectados por el proceso patológico.

Bassett[87] escribió un excelente libro sobre la exploración del abdomen y las maniobras necesarias para realizar un diagnóstico correcto. Sugiere que pueden emplearse tres secuencias: regional, sistémica y circular. La siguiente secuencia de Bassett sigue un planteamiento regional:

1. *Realizar una inspección del abdomen. Apreciar cualquier patología obvia que: a) precise tratamiento inmediato (p. ej., bazo roto) o b) contraindique una exploración extensa (p. ej., diverticulitis colónica perforada con absceso).*
2. *Si el estado clínico del paciente precisa más exploración, examinar el colon transverso. Desplazar el colon hacia abajo. Examinar la región supracólica de derecha a izquierda. Incluir:*
   - *Riñón derecho y glándula suprarrenal.*
   - *Vesícula biliar.*
   - *Lóbulo derecho del hígado.*
   - *Primera y segunda porciones del duodeno.*
   - *Páncreas.*
   - *Segmentos del lóbulo izquierdo del hígado.*
   - *Píloro y curvatura menor del estómago.*
   - *Fondo gástrico y esófago abdominal.*
   - *Curvatura mayor del estómago.*
   - *Bazo.*
   - *Glándula suprarrenal izquierda.*

   Desplazar el colon transverso hacia arriba. Examinar la región inframesocólica de derecha a izquierda. Incluir:
   - *Ciego y apéndice.*
   - *Colon derecho y ángulo hepático.*
   - *Espacio retroperitoneal derecho y polo inferior del riñón derecho.*
   - *Tercera y cuarta porciones del duodeno y arteria mesentérica superior.*
   - *Intestino delgado y mesenterio.*
   - *Cola del páncreas.*
   - *Riñón izquierdo.*
   - *Aorta y espacio retroperitoneal izquierdo.*
   - *Colon izquierdo y ángulo esplénico.*
   - *Colon sigmoideo.*

3. *Examinar la cavidad pélvica. Incluir:*
   - *Colon sigmoideo.*
   - *Recto y ligamentos uterosacros.*
   - *Útero, trompas y ovarios.*
   - *Pared de la pelvis.*
   - *Regiones inguinal y femoral.*
   - *Vasos ilíacos.*
4. *No hay que olvidar explorar el epiplón mayor. Se pueden apreciar torsiones obvias*[88]*. Infartos idiopáticos se producen especialmente en el borde inferior derecho*[52].

Se puede emplear este sistema u otro, pero debe realizarse de forma ordenada y automática. Como dice basset[87]: «El objetivo es realizar una exploración ordenada, segura y rápida».

Una indicación de laparotomía en la sepsis de origen abdominal es la presencia de síndrome de fallo multiorgánico. Koperna y Schulz[89] afirman que «...se debe realizar un tratamiento quirúrgico agresivo en pacientes en los que la infección no se puede controlar en la primera intervención. Para mejorar la supervivencia, la decisión de realizar una relaparotomía después de realizar un tratamiento y un control inicial de la infección debe tomarse en las primeras 48 horas, antes de que se produzca el fallo multiorgánico».

Exploración peritoneal laparoscópica

El autor que coordina este capítulo describe la exploración abdominal mediante laparoscopia como un abordaje para descubrir los secretos que presenta el abdomen como una «caja de Pandora». El diagnóstico de enfermedades como mesoteliomas peritoneales diseminados se puede realizar, por supuesto, con laparoscopia.

La exploración peritoneal con laparoscopia es un procedimiento muy extendido. Muensterer y cols.[90] proponen la laparoscopia con biopsia de lesiones abdominales como un método muy útil. Proponen la escisión de los puertos de entrada para prevenir la diseminación de la enfermedad abdominal maligna. La exploración por laparoscopia evita un abordaje más agresivo mediante laparotomía. Estrada Saiz y cols.[91] afirman que la laparoscopia es útil para el diagnóstico del mesotelioma peritoneal asociado a ascitis.

Ditmars y Bongard[92] concluyen que la laparoscopia diagnóstica se puede emplear en el diagnóstico de las lesiones penetrantes del abdomen. Fernando y cols.[93] establecen una conclusión similar.

El papel de la laparoscopia en el tratamiento del traumatismo es cada vez mayor, según Poole y cols.[94], y son precisos estudios amplios para determinar su verdadero papel en el diagnóstico y tratamiento.

Maffei Faccioli y cols.[95] proponen la laparoscopia para la estadificación de los pacientes diagnosticados de cáncer de páncreas.

El diagnóstico de la endometriosis se puede realizar con laparoscopia, aunque Nezhat y cols.[96] refieren que se debe tener cautela con este procedimiento empleando técnicas que permitan la palpación y una mejor visualización.

Un estudio de Quorain y cols.[97] muestra que la laparoscopia evita laparotomías innecesarias, especialmente en los casos de peritonitis tuberculosa, enfermedades crónicas del hígado y carcinoma hepatocelular.

Faranda y cols.[98] proponen la laparoscopia como tratamiento de la peritonitis generalizada, asociada a una diverticulitis perforada, con un ingreso hospitalario más corto y evitando la colostomía.

Para el diagnóstico y tratamiento precoz de la ascitis tuberculosa, Ahmad y Ahmed[99] proponen las siguientes modalidades diagnósticas:

1. Minilaparotomía.
2. Tomar una muestra del líquido ascítico y realizar una adenosina desaminasa y PCR (reacción de polimerasa en cadena).
3. Tratamiento antituberculoso precoz una vez establecido el diagnóstico.

Observaciones

La mayor parte de los comentarios sobre los procedimientos quirúrgicos del peritoneo se encuentran descritos en los capítulos de los órganos correspondientes. De todas formas, es útil recordar la anatomía de esta importante estructura.

En 1932 Livingston[1] publicó las siguientes reflexiones. Desafortunadamente, han sido ignoradas en un área en la que la embriología y la anatomía tienen un pequeño papel en el currículo de los estudiantes y residentes en formación:

> *Obviamente, el cirujano debe poseer ideas claras sobre la técnica quirúrgica en el abdomen para realizar los procedimientos quirúrgicos de forma segura (partes del intestino que se encuentran fijas, evitar vasos importantes, resolver obstrucciones intestinales, reducción de hernias internas, conocimientos de las funciones del tubo digestivo y circuitos de absorción); el cirujano está capacitado para reconocer anomalías congénitas del desarrollo. Debe reconocer los pliegues peritoneales que sean variantes de la normalidad; debe reconocer con seguridad las situaciones de los órganos intraabdominales que puedan alterar su función. El proceso diagnóstico se debe apoyar no sólo en el tratamiento quirúrgico, sino también en el conocimiento del desarrollo de las estructuras afectadas.*

Adherencias

Las adherencias (congénitas, postoperatorias, secundarias a radioterapia) deben ser tratadas cuidadosamente. Si

son transparentes, pueden ser seccionadas con cuidado, protegiendo la serosa de las vísceras. Si son gruesas, deben seccionarse empleando pinzas hemostáticas, ligando ambas partes.

Se debe prestar especial atención con las adherencias asociadas a enteritis posradioterapia. Morgenstern y cols.[100] recomiendan que la adhesiólisis se realice sólo si es necesaria, ya que pequeñas aberturas del intestino pueden conducir a la aparición de fístulas o perforaciones. Realizar un *bypass* o una resección puede ser la decisión acertada.

Shiraishi y cols.[101] recomiendan la resección quirúrgica de parte del intestino en caso de enterocolitis posradioterapia; se reduce el sangrado y se incrementa la supervivencia.

Fosas

En las diferentes fosas se pueden producir hernias que pueden conducir a obstrucciones parciales o totales del intestino asociadas a la hernia interna. El cirujano debe recordar las estructuras anatómicas íntimamente relacionadas con las fosas, como el uréter en la fosa intersigmoidea, la vena mesentérica inferior en la fosa paraduodenal, la tríada hepática en el hiato de Winslow, los vasos epiploicos derecho e izquierdo, las arterias ileocólica derecha y cólica derecha, y la arteria mesentérica superior en la fosa mesentericoparietal de Waldeyer.

Pliegues

Los pliegues peritoneales suspenden diferentes estructuras intraabdominales; además recubren vasos, linfáticos, y nervios relacionados con los órganos. El cirujano debe estar familiarizado con estos pliegues, que no deben considerarse adherencias.

Debido a sus relaciones anatómicas, los fluidos pélvicos pueden llegar al diafragma derecho (síndrome de Fitz-Hugh Curtis, perihepatitis gonocócica), presentando un cuadro clínico particular de colecistitis aguda.

RECORDAR: Es importante la localización anatómica del ligamento frenicocólico derecho.

Epiplón

El epiplón puede proteger las líneas de sutura de una anastomosis intestinal. Puede ocasionalmente cerrar perforaciones del tracto gastrointestinal. Se puede unir a adherencias o bridas formadas en otros procesos.

El cirujano general debe tener en cuenta que el epiplón es muy útil para proteger anastomosis, cubrir úlceras duodenales perforadas y rellenar cavidades residuales después de extirpar quistes esplénicos o hepáticos.

Kuroyama y cols.[102] proponen la transposición de epiplón para el tratamiento de la esternomediastinitis. Ovnat y cols.[103] realizaron una omentopexia para tratar los linfoceles recurrentes después de trasplantes renales.

Averbach y cols.[104] realizaron una omentoplastia en la pelvis después de una resección anterior baja con escisión mesorrectal.

En 1906, Rutherford Morison[49] describió la angiogénesis en el epiplón mayor con formación de nuevo tejido vascular. Williams[61] describe las situaciones en las que se produce angiogénesis en el epiplón (Tabla 10.5).

El tratamiento con laparoscopia de los infartos segmentarios del epiplón ha sido propuesto por Goti y cols.[105]

El infarto segmentario puede producirse por una torsión del epiplón[106]. Durante el embarazo se han descrito torsiones del epiplón[107]. Al-Husaini y cols.[108] afirman: «Se debe tener un alto índice de sospecha de torsión primaria del epiplón cuando al realizar una incisión en la fosa ilíaca derecha para tratar una apendicitis aguda se aprecie un apéndice normal, especialmente ante la presencia de líquido libre intraperitoneal serosanguinolento».

El estudiante interesado en el tema puede acudir a los excelentes libros de Liebermann-Meffer y White[4] y Goldsmith[109].

Cierre peritoneal

Es conocida la capacidad del peritoneo para reparar defectos en horas o días. Las responsables son las células madre localizadas en el tejido subperitoneal. La participación de las células mesoteliales es fundamental, ya que pueden sufrir una migración transperitoneal y proliferar, contribuyendo a la reparación del peritoneo.

Las adherencias se producen por un retraso en la reparación del peritoneo.

Mazier y cols.[110] publican que no existen diferencias entre el cierre o no del peritoneo. Thome Saint Paul y cols.[111] afirman que se produce menor número de complicaciones (linfoceles, fiebre) en los pacientes en los que no se cierra el peritoneo. Spernol y cols.[112] aseveran que el peritoneo no debe ser cerrado. Una recomendación similar realizan Nagele y cols.[113]. Than y cols.[114] sugieren una evolución similar después de una histerectomía abdominal, en especial en la intervención de Wertheim-Meigs. Por otra parte, Dimpfl y cols.[115] publican sus propios resultados en 343 mujeres; no aportan suficientes pruebas de que evitar el cierre del peritoneo disminuya las complicaciones.

En el tratamiento del cáncer colorrectal, Chen y cols.[116] realizan una reconstrucción de la cavidad pélvica para prevenir la enteritis posradioterápica. Emplean la vaina posterior del músculo recto del abdomen y el peritoneo para recubrir la cavidad abdominal y la región del promontorio sacro y la región umbilical.

Tabla 10.5. Angiogénesis del epiplón

Adherencias intraabdominales
Anastomosis quirúrgicas
Injertos biológicos libres (piel, hueso, urotelio)
Prótesis microporosas (tráquea)
Enfermedad arterial oclusiva (extremidades inferiores, SNC)
Metástasis transperitoneales

Fuente: Williams R. Angiogenesis and the greater omentum. En: Goldsmith HS. Omentum: Proceedings of the First International Conference on the Omentum Held Research Triangle Park, North Carolina, octubre 28-31, 1988. Nueva York: Springer-Verlag, 1990, págs. 45-62.

Cada cirujano debe decidir el tratamiento del suelo pélvico. La elección entre un método abierto y uno cerrado depende de con cuál se siente más cómodo el cirujano. Si existe contaminación peritoneal, el método abierto es esencial. Ni el método abierto ni el cerrado son desechables; si no existen contraindicaciones, ambos deben considerarse y la elección dependerá de juicio quirúrgico.



Complicaciones anatómicas que afectan al peritoneo y al epiplón

Las complicaciones de los procedimientos que afectan a la cavidad peritoneal se muestran en la Tabla 10.6. Las complicaciones pueden afectar al tracto gastrointestinal o a los tres órganos impares: el hígado, el bazo y el páncreas. Las complicaciones específicas quirúrgicas de cada uno de estos órganos han sido descritas en los capítulos correspondientes.

La complicación común a todos estos procedimientos es la peritonitis, la inflamación de la cavidad peritoneal. Wittmann[59] realiza una clasificación buena (pero no ideal) de las peritonitis (Tablas 10.7 y 10.8). La inflamación puede ser estéril debido a la fuga de bilis, jugo pancreático, o sangre peritoneal, o puede ser séptica debido a la contaminación del peritoneo por bacterias aerobias y anaerobias.

La peritonitis puede ser una secuela de un procedimiento intraabdominal limpio, contaminado o infectado. De acuerdo con Wittmann[59], la peritonitis es la complicación más frecuente de la infección intraabdominal. Puede presentarse también asociada a la diálisis peritoneal.

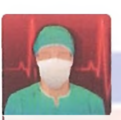
Para prevenir la peritonitis secundaria a la diálisis peritoneal es necesario realizar una serie de medidas[117]:

- Conexiones estériles según protocolos del procedimiento adecuados.
- Educación cuidadosa del paciente.
- Profilaxis antibiótica.
- Identificación de pacientes de alto riesgo (pacientes con enfermedades de la piel, pacientes con adherencias intraabdominales graves).
- Empleo de catéteres apropiados.
- Empleo de soluciones de diálisis apropiadas.

No vamos a entrar en la controversia sobre la prevención de la peritonitis mediante la irrigación o empleo de drenados. Cruse y Foord[118] realizaron un estudio en Calgary, Canadá, en 23.000 pacientes con heridas quirúrgicas, y analizaron los factores que afectan a la incidencia de infección postoperatoria.

Dos estudios demuestran que no es necesario el drenado en la colecistectomía no complicada[119,120]. Hunt[121] compara la mortalidad de pacientes con contaminación peritoneal residual tratados: 1) sin lavado peritoneal, 2) con lavado intraoperatorio sólo, y 3) lavado intraoperatorio y postoperatorio. No encuentran diferencias significativas en los índices de mortalidad de los tres grupos. En la serie sólo se incluyen 44 pacientes; deben realizarse estudios en series más amplias, que prodrían obtener resultados diferentes.

Un factor que incrementa la mortalidad independientemente del tipo de tratamiento es la edad del paciente. La mortalidad aumenta de forma significativa con la edad[118,121,122].



Perlas clínico-quirúrgicas

El problema de si se debe reperitonizar la pelvis en pacientes con cáncer que han recibido tratamiento radioterápico es complejo. Existen probablemente tres razones. La reperitonización puede incrementar la cantidad de material extraño presente en la pelvis y producir adherencias, especialmente entre la pared de la pelvis y el intestino delgado. Por otra parte, la presencia en la pelvis del intestino delgado incrementa el riego de enteritis actínica al encontrarse en el campo de la radiación. La reperitonización pélvica, y otras técnicas, previenen el descenso del intestino delgado en la pelvis, evitando los efectos secundarios de la radioterapia. Los linfoceles se forman como resultado de la disrupción de los conductos linfáticos con una linforrea que excede la capacidad de absorción del tejido local. La cavidad abdominal tiene una gran capacidad de absorción de linfa. Los linfoceles pueden tratarse mediante la apertura del peritoneo parietal. La ligadura cuidadosa de los vasos linfáticos que acompañan a las venas pélvicas diminuye el riego de que aparezcan linfoceles. (RSF Jr)

Tabla 10.6. Resumen de las complicaciones anatómicas de algunos procedimientos peritoneales

Procedimiento	Lesión vascular	Lesión nerviosa	Lesión de órganos	Procedimiento inadecuado
Procedimientos en el peritoneo	Numerosas lesiones	Ninguna	Con órganos específicos	Peritonitis-hemoperitoneo
Exploración del abdomen	Hemorragia de adherencias seccionadas	Ninguna	Órganos sólidos o huecos	Incisión demasiado pequeña No se reconoce la patología
Paracentesis y culdocentesis	Hematoma de vasos epigástricos, epiploicos, mesentéricos o pélvicos	Nervios espinales 9.° a 12.°	Punción de intestinos, vesícula, vejiga, hígado, bazo o quistes de ovario	Ninguno

Fuente: Modificado de Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.

Es fundamental realizar una anastomosis correcta. La presencia de hematomas puede favorecer la infección. Se deben reparar las lesiones y perforaciones de las vísceras huecas.

Finalmente, todos los procedimientos quirúrgicos requieren un profundo conocimiento anatómico. La peritonitis con bacteriemia y sepsis puede evitarse aplicando la tríada de: planteamiento terapéutico, técnica y anatomía (Tabla 10.9).

Se puede producir una peritonitis recurrente incluso después de un tratamiento correcto de una peritonitis primaria o secundaria. De acuerdo con Nathens y cols.[123] se puede producir una peritonitis terciaria en el 74% de los pacientes, y los microorganismos más frecuentes son: *Enterococcus, Candida, S. epidermidis* y *Enterobacter.* Los mismos autores afirman que la peritonitis terciaria indica más la aparición de un nuevo episodio que una mala evolución del proceso.

Complicaciones de la paracentesis y de la culdocentesis

Lesión vascular

Se puede producir hemorragia por lesión de los vasos epigástricos superiores o inferiores de la pared abdominal, o de vasos intraabdominales del epiplón, mesenterio, o pelvis. El resultado será la formación de un hematoma en la cavidad peritoneal o en la pared abdominal, o problemas más graves.

Lesiones nerviosas

Pueden producirse secuelas debido a lesiones de los nervios espinales noveno a duodécimo.

Tabla 10.7. Clasificación de acuerdo con la etiología

I. Peritonitis primarias
- A. Peritonitis espontánea en niños
- B. Peritonitis espontánea en adultos
- C. Peritonitis en pacientes con diálisis peritoneal
- D. Peritonitis tuberculosa
- E. Otras formas

II. Peritonitis secundarias
- A. Peritonitis asociada a perforación
  1. Perforación gastrointestinal
  2. Necrosis de la pared intestinal (isquemia intestinal)
  3. Pelviperitonitis
  4. Otras formas
- B. Peritonitis postoperatoria
  1. Fuga anastomótica
  2. Dehiscencia de sutura
  3. Drenado insuficiente
  4. Otras fugas yatrogénicas
- C. Peritonitis postraumatológica
  1. Peritonitis asociada a traumatismo abdominal cerrado
  2. Peritonitis asociada a traumatismo abdominal penetrante
  3. Otras formas

III. Peritonitis terciarias
- A. Peritonitis sin patógenos
- B. Peritonitis con hongos
- C. Peritonitis con bacterias de bajo grado

IV. Absceso intraabdominal
- A. Asociado con peritonitis primarias
- B. Asociado con peritonitis secundarias
- C. Asociado con peritonitis terciarias

Fuente: Wittmann DH. Intra-abdominal Infections. Nueva York: Marcel Dekker, 1991.

Tabla 10.8. Clasificación de acuerdo con la localización de la infección

1. Peritonitis difusa
2. Peritonitis localizada
   - Absceso intraabdominal
   - Absceso interasas
   - Absceso en Douglas
   - Absceso subfrénico
   - Absceso retrocólico
   - Absceso pancreático
   - Otros abscesos

Fuente: Wittmann DH. Intra-abdominal Infections. Nueva York: Marcel Dekker, 1991.

Tabla 10.9. Prevención de la peritonitis

Estrategia	
Antes de la cirugía	Antibióticos, sobrealimentación, enemas de limpieza, fisioterapia respiratoria
En la intervención	Irrigaciones, antibióticos, drenados cerrados, cierre retrasado de la piel
Después de la cirugía	Antibióticos, sobrealimentación, fisioterapia respiratoria
Técnica	Cirugía correcta
Anatomía quirúrgica	Conocimiento de la anatomía regional

Fuente: Modificado de Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.

Lesiones viscerales

Se puede perforar el intestino delgado o grueso, la vesícula biliar o la vejiga urinaria; la vejiga urinaria debe ser vaciada previamente a la punción para evitar la lesión. Las perforaciones intestinales cierran rápidamente. La posibilidad de sepsis y peritonitis es remota, pero la lesión puede ser importante.

La punción del hígado durante una paracentesis es similar a la de una biopsia hepática. Existe la posibilidad de producir lesiones esplénicas, así como la punción de un quiste de ovario. Se puede producir hemorragia o diseminación carcinomatosa secundarios a un quiste maligno.

Roberts y Athey[124] presentan seis casos en los que se acumula aire en el miometrio como complicación de una culdocentesis. En 3.656 punciones transvaginales guiadas con ecografía para obtener óvulos, Dicker y cols.[125] publican 14 casos de complicaciones graves potencialmente letales.

Complicaciones de la exploración del abdomen

La exploración del abdomen no está exenta de complicaciones. Pueden producirse fallos en la identificación de la patología presente y al realizar procedimientos inadecuados. Se pueden producir lesiones vasculares, y la tracción del bazo, ocasionalmente, puede producir su ruptura.

Se debe evitar la lesión del polo inferior del bazo al tirar del ligamento gastrocólico y de un ligamento accesorio descrito por Morgenstern[126] como «ligamento criminal». El bazo se lesiona al tirar de este ligamento.

Complicaciones de la omentoplastia

El empleo del epiplón en cirugía puede asociarse a complicaciones anatómicas. Van Garderen y cols.[127] describen las diferentes complicaciones de la omentoplastia. Entre otras se encuentran la necrosis y el infarto del colgajo de epiplón. Boiskin y cols.[128] describen hernias del colon transverso de la omentoplastia. Massard y cols.[129] publican dos casos de hernia diafragmática asociada a omentoplastia en la cirugía de la pared torácica. John y Buchmann[130] emplean colgajos de epiplón para cerrar la herida perineal después de una resección de recto; en un caso, el epiplón se necrosó parcialmente.

Lechner y Cesnik[131] emplean el epiplón para reconstruir parcialmente el diafragma entre la verdadera cavidad abdominal y la pelvis (omentopexia abdominopélvica). Evitando la presencia de asas intestinales en la cavidad pélvica se disminuye el riesgo de enteritis posradioterapia.



Retroperitoneo

John E. Skandalakis; Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; Robert A. Badalament; Thomas S. Parrott; Odysseas Zoras; Petros Mirilas

(...) no es el nacimiento, el matrimonio o la muerte, sino la gastrulación, el tiempo verdaderamente más importante de tu vida.

Lewis Wolpert[1]

Muchos misterios clínicos yacen ocultos tras el peritoneo. En este territorio interior de mesénquima desordenado, con sus plexos vasculares y nerviosos, sus extraños restos embrionarios y sus límites fasciales indefinidos, el clínico se encuentra, con frecuencia, abandonado a la sola guía de su instinto y sus básicos principios diagnósticos.

The Lancet[2]

(...) todas las lesiones retroperitoneales nos recuerdan que lo que clínicamente es indefinido y difícil de ajustar a un único patrón, no parece serlo menos aunque se aumente mil veces.

The Lancet[2]

El diagnóstico de la enfermedad retroperitoneal proporciona un campo amplio para la grande synthèse *(gran síntesis); pero lo que solía ser la medida última de la agudeza diagnóstica de un solo clínico, es hoy una prueba mucho más rigurosa de la pericia combinada de todo un equipo.*

The Lancet[2]



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía del retroperitoneo se muestra en la Tabla 11.1.



Embriogénesis

Desarrollo normal

El peritoneo se desarrolla en torno a la tercera semana de la vida embrionaria. Las capas parietal y visceral se producen por diferenciación hacia células mesoteliales del revestimiento mesodérmico primitivo de la cavidad celómica fetal inicial.

El desarrollo de las fascias retroperitoneales es enigmático y desconocido. Los miotomas dorsales son responsables del desarrollo de los músculos psoas mayor y cuadrado lumbar; los ventrales son responsables de la génesis del músculo transverso del abdomen. Quizá unos y otros sean responsables de la génesis de esas fascias peripatéticas, que se unen en el borde externo del músculo psoas mayor.

La fascia transversal y otras fascias relacionadas con la musculatura lumbar son de origen mesodérmico. Los músculos del tronco derivan de miotomas dorsales de somitas troncales y conservan de forma característica su inervación por nervios espinales segmentarios en los niveles correspondientes al origen de los músculos.

Anomalías congénitas

El retroperitoneo es un mar sin mapa de navegación. Las anomalías de esta región son las de los órganos incluidos en ella, y quizá las de los varios compartimentos que forman este espacio anatómica y embriológicamente misterioso.



Anatomía quirúrgica

Los espacios retroperitoneales son amplios territorios que carecen de un mapa exacto y aceptado. La Figura 11.1 ofrece una representación muy esquemática. Debemos hacer un mayor esfuerzo para conocer y comprender la anatomía quirúrgica de esta escondida región.

Retroperitoneo

Tabla 11.1. Historia de la anatomía y la cirugía del retroperitoneo

Morgagni	1761	Describió un lipoma retroperitoneal hallado en autopsia
Cloquet	1817	Estudió la fascia perirrenal
Bogros	1823	Estudió la anatomía quirúrgica de la región ilíaca
Lobstein	1829	Usó por primera vez el término tumor retroperitoneal
Broca Moynier	1850 1850	Descubrieron tumores retroperitoneales en autopsia
Treitz	1853	Estableció la teoría de «absorción». Describió la fascia retroduodenopancreática
Dickinson	1871	Describió un tumor teratomatoso semejante a los teratomas dermoides hallados habitualmente en el ovario
Toldt	1879, 1893	Teoría de las fascias viscerales conjuntas
Zuckerkandl	1883	Describió la fascia renal posterior
Bassini	1889	Describió un cistadenoma retroperitoneal parecido al cistadenoma seudomucinoso del ovario
Rogie	1894	Describió la anatomía retroperitoneal
Gerota	1895	Describió la fascia renal anterior
Poirer y cols.	1923	Estudiaron la lobulación del tejido adiposo en las regiones pararrenal y perirrenal
Drouet	1941	Estudió la región subperitoneal
Bumann	1945	Describió la embriología de la región renal
Altmeir & Alexander	1961	Describieron los compartimentos extraperitoneales por encima del borde pélvico
Stevenson & Ozeran	1969	Subdividieron la anatomía de la pelvis extraperitoneal en los espacios posterior, anterior, inferior y superior
Meyers y cols.	1972	Descripciones de los espacios pararrenales y perirrenales anterior y posterior
Wickham	1979	Operó con neumorretroperitoneo para extraer endoscópicamente un cálculo ureteral
Hureau y cols.	1990, 1991	Estudiaron con tomografía computarizada los espacios extraperitoneales
Korobkin y cols.	1992	Emplearon la tomografía computarizada para estudiar la anatomía y las colecciones líquidas en el espacio retroperitoneal
Gaur McDougall y cols.	1992 1994	Realizaron cirugía renal retroperitoneal videoscópica

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Crepps JT, Welch JP, Orlando R III. Management and outcome of retroperitoneal abscesses. Ann Surg 1987;205:276-281.

Hureau J, Agossou-Voyeme AK, Germain M, Pradel J. [The posterior interparietoperitoneal spaces or retroperitoneal spaces. 1: Normal topographic anatomy]. J Radiol 1991;72:101-116.

Hureau J, Pradel J, Agossou-Voyeme AK, Germain M. [The posterior interparieto-peritoneal or retroperitoneal spaces. 2: Pathological x-ray computed tomographic image]. J Radiol 1991;72:205-227.

Korobkin M, Silverman PM, Quint LE, Francis IR. CT of the extraperitoneal space: normal anatomy and fluid collections. AJR 1992;159:933-941.

McDougall EM, Clayman RV, Fadden PT. Retroperitoneoscopy: the Washington University Medical School experience. Urology 1994;43:446-452.

Pack GT, Tabah EJ. Primary retroperitoneal tumors. Int Abstr Surg 1954;99(3):209-231, 99(4):313-341.

Relaciones topográficas

El espacio retroperitoneal es la región de la pared abdominal posterior situada entre el peritoneo parietal y la superficie interna o profunda de la fascia transversal. Dentro de este espacio hay órganos embriológicamente relacionados denominados vísceras retroperitoneales. Éstas son las suprarrenales, los riñones y los uréteres. Hay también numerosas estructuras vasculares y nerviosas, que incluyen la aorta y sus ramas, la vena cava inferior y sus tributarias, los vasos y ganglios linfáticos, el plexo lumbar y sus ramas, y los troncos simpáticos.

Retroperitoneo

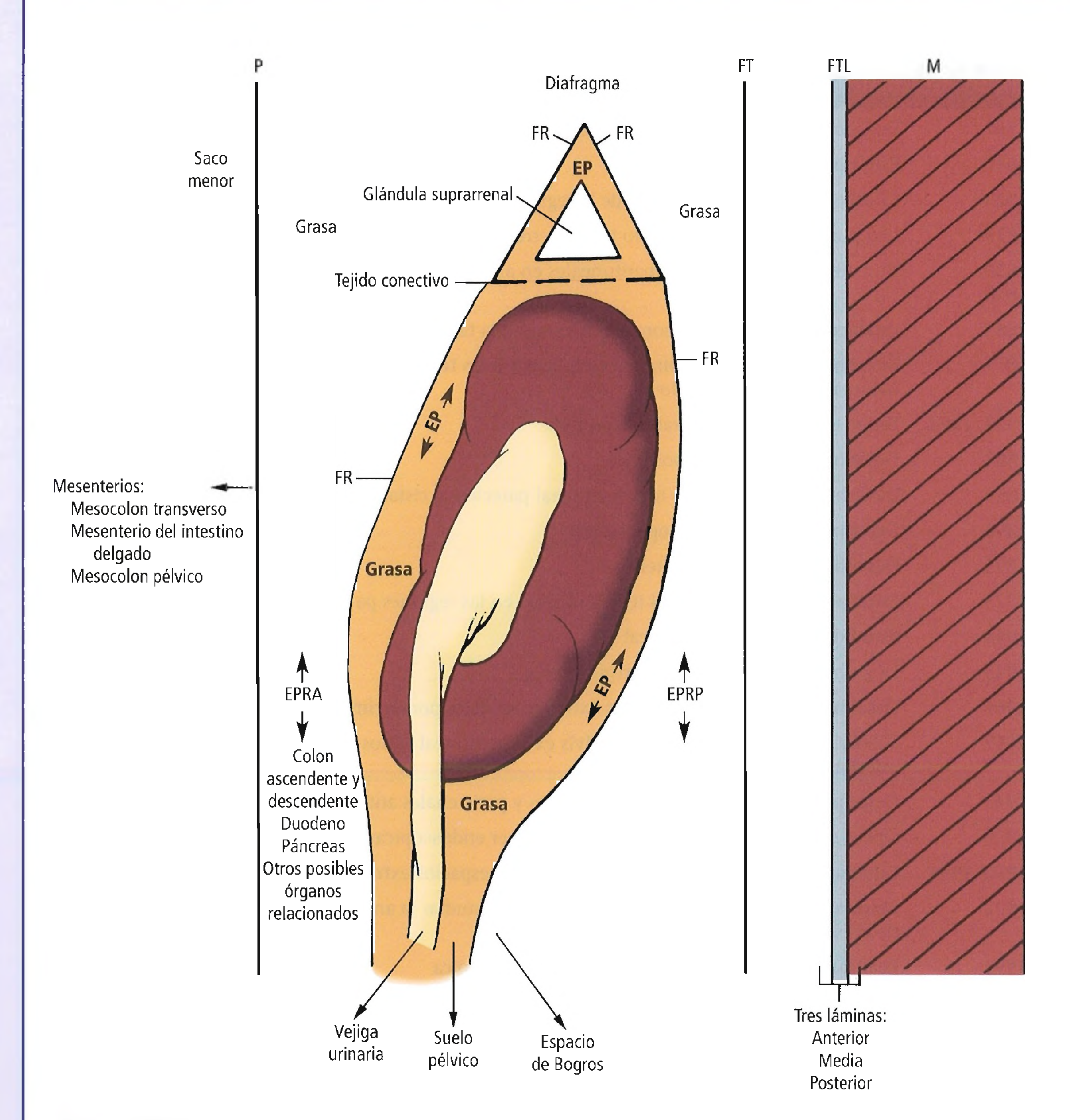


Figura 11.1. Espacios retroperitoneales (muy esquemático). EP, espacio perirrenal; FR, fascia renal (de Gerota); P, peritoneo; EPRA, espacio pararrenal anterior; EPRP, espacio pararrenal posterior; FTL , fascia toracoloumbar; FT, fascia transversal; M, músculos.

Además de los órganos y tejidos que se desarrollan en el retroperitoneo, otros órganos alcanzan una posición secundariamente retroperitoneal durante el desarrollo embriológico tardío. Éstos son la mayor parte del duodeno, el páncreas y grandes porciones del colon ascendente y descendente.

Dentro del espacio retroperitoneal mayor hay también varios espacios pequeños o subcompartimentos. Tejido conjuntivo laxo y grasa rodean las formaciones anatómicas y, en grado variable, ocupan los espacios más pequeños. El peritoneo parietal está en continuidad con el peritoneo visceral y viceversa.

Compartimentos del espacio retroperitoneal

Tres compartimentos del espacio retroperitoneal están relacionados con el riñón:

- Compartimento pararrenal anterior.
- Compartimento pararrenal posterior.
- Compartimento perirrenal.

La fascia renal, tejido conjuntivo colágeno de origen mesodérmico que rodea al riñón, es la responsable de esta compartimentación.

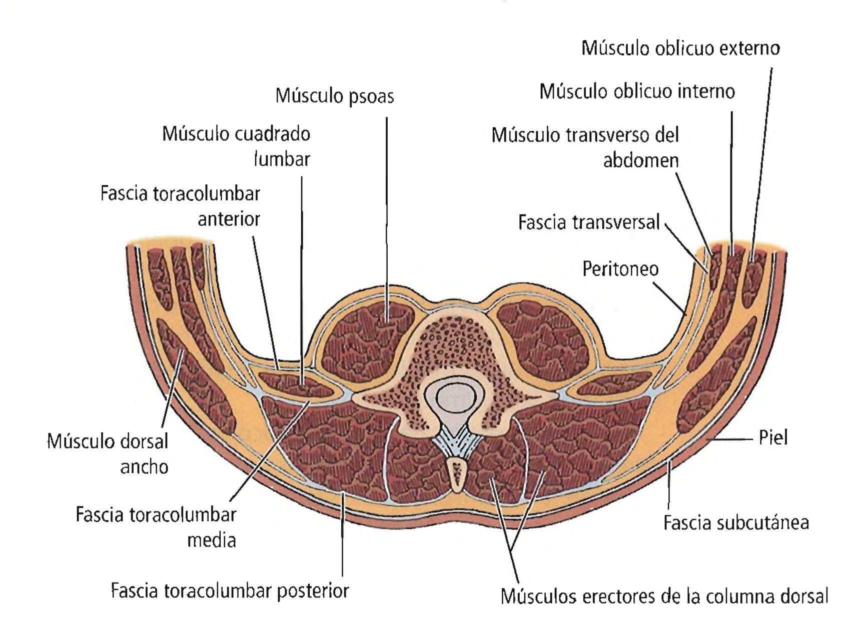


Figura 11.2. Diagrama de la sección transversal a través de la pared corporal posterior en la región lumbar.[*sk2*]

Las capas fasciales y los espacios relacionados con el riñón son los siguientes, de anterior a posterior:

- Peritoneo.
- Espacio pararrenal anterior (con cantidad variable de tejido conjuntivo laxo y grasa).
- Lámina anterior de la fascia de Gerota.
- Espacio perirrenal (el riñón y el uréter; la suprarrenal en un subcompartimento separado; grasa).
- Lámina posterior de la fascia de Gerota.
- Espacio pararrenal posterior (habitualmente con un gran contenido de grasa más compacta).
- Fascia toracolumbar (lumbodorsal) y fascia del músculo psoas.

De forma general, la fascia muscular que tapiza el abdomen se conoce como la fascia transversal (Fig. 11.2). Sin embargo, más específicamente, la fascia transversal, que es el revestimiento del músculo transverso del abdomen, continúa por arriba con la fascia subdiafragmática. En su parte medial continúa con la fascia del psoas y con el revestimiento fascial toracolumbar (o lumbodorsal) del músculo cuadrado lumbar (lámina anterior). Por abajo continúa con la fascia del músculo ilíaco y con la fascia muscular parietal de la pelvis verdadera.

Nobel y cols.[3] hallaron, en la mayor parte de las disecciones, cuatro capas extraperitoneales de fascia situadas superficial y paralelamente a la vaina del músculo ilíaco. Entre estas capas de fascia se forman tres espacios potenciales o bolsas.

Fascia toracolumbar

Detrás de las fascias que revisten el riñón y la grasa pararrenal está la fascia muscular de la pared abdominal posterior, que incluye la fascia toracolumbar (antes llamada fascia lumbodorsal). Hay diferentes puntos de vista respecto a la terminología y topografía de la fascia toracolumbar, y sobre si consiste en dos o en tres capas.

Desde nuestro punto de vista, la fascia toracolumbar consta de tres capas de tejido conjuntivo que cubren o encierran a la musculatura de la espalda, incluyendo al cuadrado lumbar. En la región lumbar la fascia toracolumbar

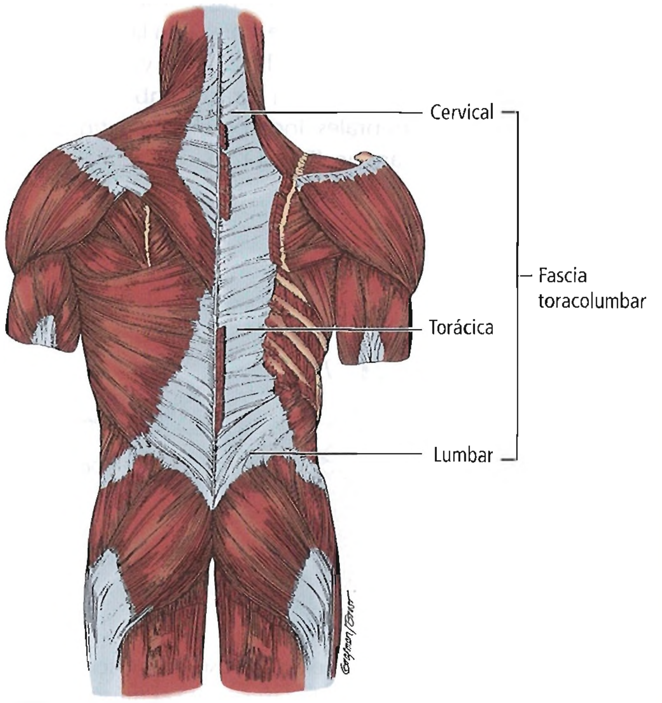


Figura 11.3. Fascia toracolumbar. [*br1*]

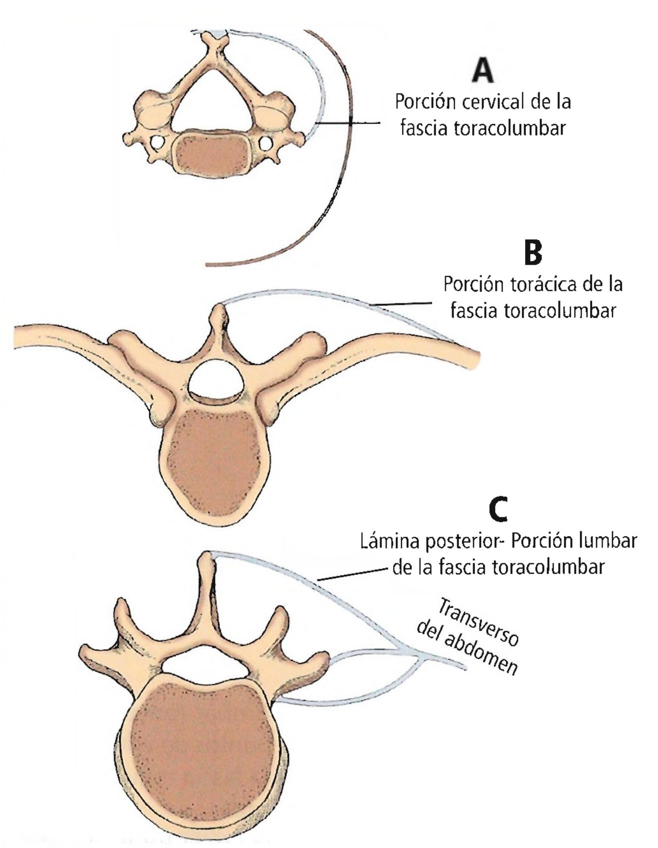


Figura 11.4. Tres compartimentos formados por la fascia toracolumbar. [*br1*]

se compone de las láminas o capas anterior, media y posterior. En realidad, el término fascia toracolumbar describe un sistema continuo de fascia que empieza en la región occipital y termina en el sacro (Figs. 11.3, 11.4 y 11.5).

La lámina posterior de la fascia toracolumbar parte de las apófisis espinosas vertebrales. Incorpora y es continua a la aponeurosis del dorsal ancho (Fig. 11.6).

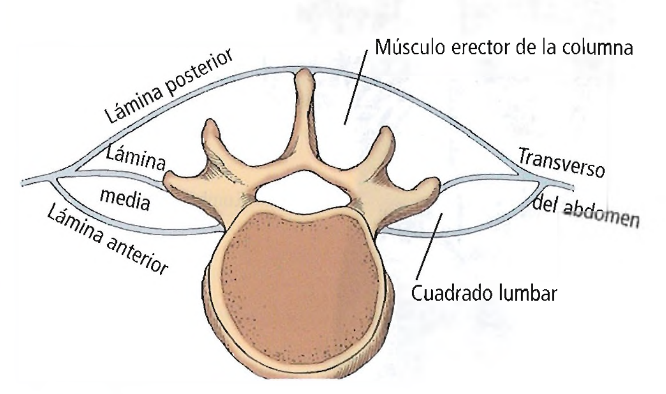


Figura 11.5. Compartimento osteofibroso del músculo erector de la columna; compartimento fascial para el músculo cuadrado lumbar. [*br1*]

La lámina media parte de las superficies posteriores y puntas de las apófisis transversas de las vértebras lumbares. A juicio de algunos anatomistas, ésta es la lámina anterior de la fascia toracolumbar. La capa media está engrosada en su parte superior por una cinta robusta, el ligamento lumbocostal, que está ligado a las apófisis transversas de las dos primeras vértebras lumbares y a la superficie inferior de la duodécima costilla. El borde agudo del ligamento lumbocostal es un indicador muy importante de la línea inferior de reflexión pleural, y debería evitarse en la operación[4]. Las láminas media y posterior envuelven al músculo erector de la columna.

La lámina anterior de la fascia toracolumbar es la más delgada de las tres capas. Parte de las bases y superficies ventrales de las apófisis transversas, en situación profunda al músculo psoas (Fig. 11.6). Está reforzada en su parte superior por el ligamento arqueado lateral que, en parte, contribuye al origen del diafragma. La lámina anterior de la fascia toracolumbar cubre la superficie ventral del cuadrado lumbar y continúa medialmente con el revestimiento fascial del músculo psoas.

Las láminas media y anterior encierran al músculo cuadrado lumbar y lo separan de la musculatura más profunda erectora de la columna. Las tres láminas se unen lateralmente y continúan con los orígenes aponeuróticos del oblicuo interno y del transverso del abdomen (Fig. 11.6). Topográficamente puede ser útil recordar que el músculo oblicuo externo no se extiende posteriormente en continuidad hasta la columna vertebral; su borde posterior desciende casi verticalmente desde la punta de la duodécima costilla hasta la parte más elevada de la cresta ilíaca; por ello, constituye un fácil indicador de la posición de dicha costilla.

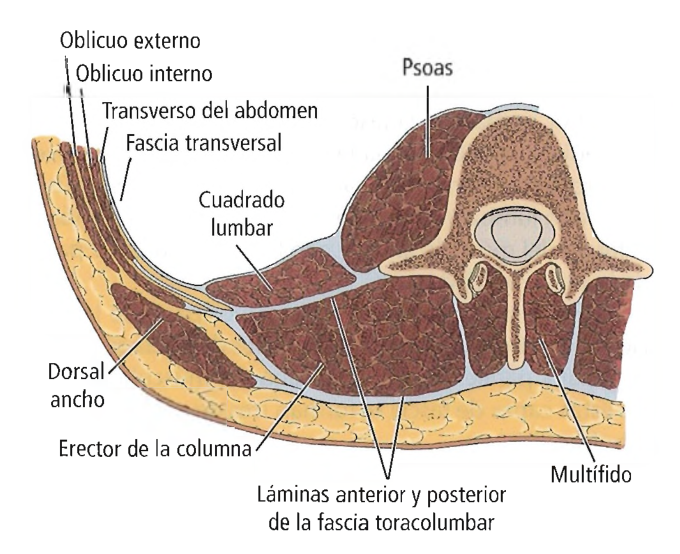


Figura 11.6. Esquema de la fascia toracolumbar. Sección transversal de la pared abdominal posterior. [*ho8*]

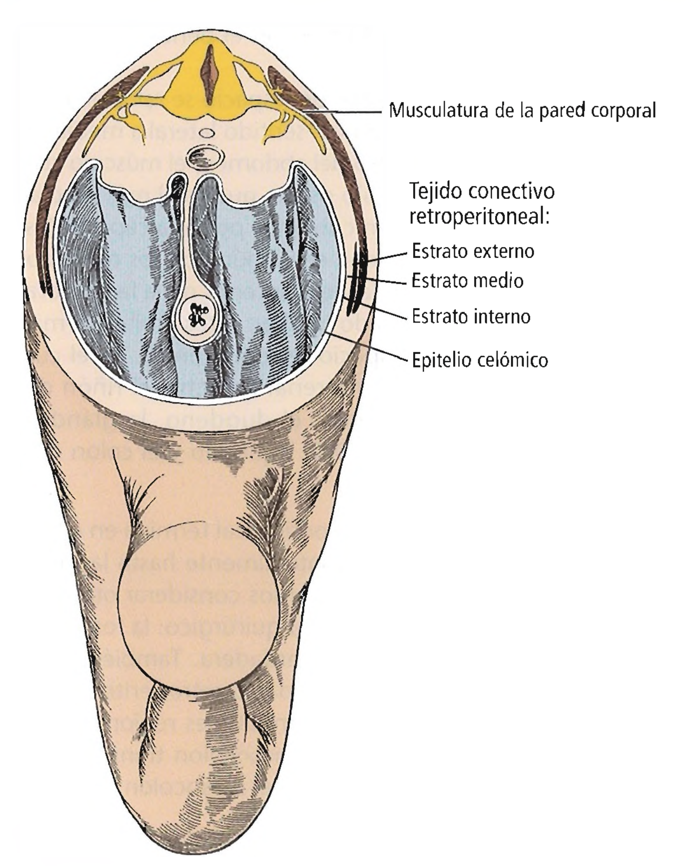


Figura 11.7. Desarrollo fascial retroperitoneal a las 5 semanas.

El origen del oblicuo interno desde la lámina aponeurótica proporciona una guía para las incisiones posteriores a la altura del riñón. A este respecto, se debe recordar la posición del nervio subcostal (nervio espinal T12) por debajo de la duodécima costilla. De modo semejante, los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal (o la rama primaria ventral de L1 de la que pueden partir) están precisamente situados por debajo de la aponeurosis y el músculo oblicuo interno. Obviamente, están en situación de riesgo en las incisiones posteriores.

Tejido conjuntivo retroperitoneal (extraperitoneal)

Hinman[5] subdividía el tejido conjuntivo retroperitoneal en tres capas (estratos): estrato externo, estrato medio y estrato interno (Fig. 11.7). El estrato externo forma la fascia abdominopélvica, que es la fascia transversal. El estrato intermedio forma la fascia renal (la fascia de Gerota). El estrato interno es sencillamente el peritoneo y la llamada fascia de fusión (Fig. 11.8), presente en la confluencia de «un órgano intraperitoneal (el páncreas, el duodeno o el colon ascedente o descendente) con la superficie subyacente del epitelio celómico primitivo».

Hinman[5] afirmaba, además, que el estrato interno cubre las vísceras gastrointestinales y su vascularización. El estrato intermedio envuelve las suprarrenales, los riñones, los

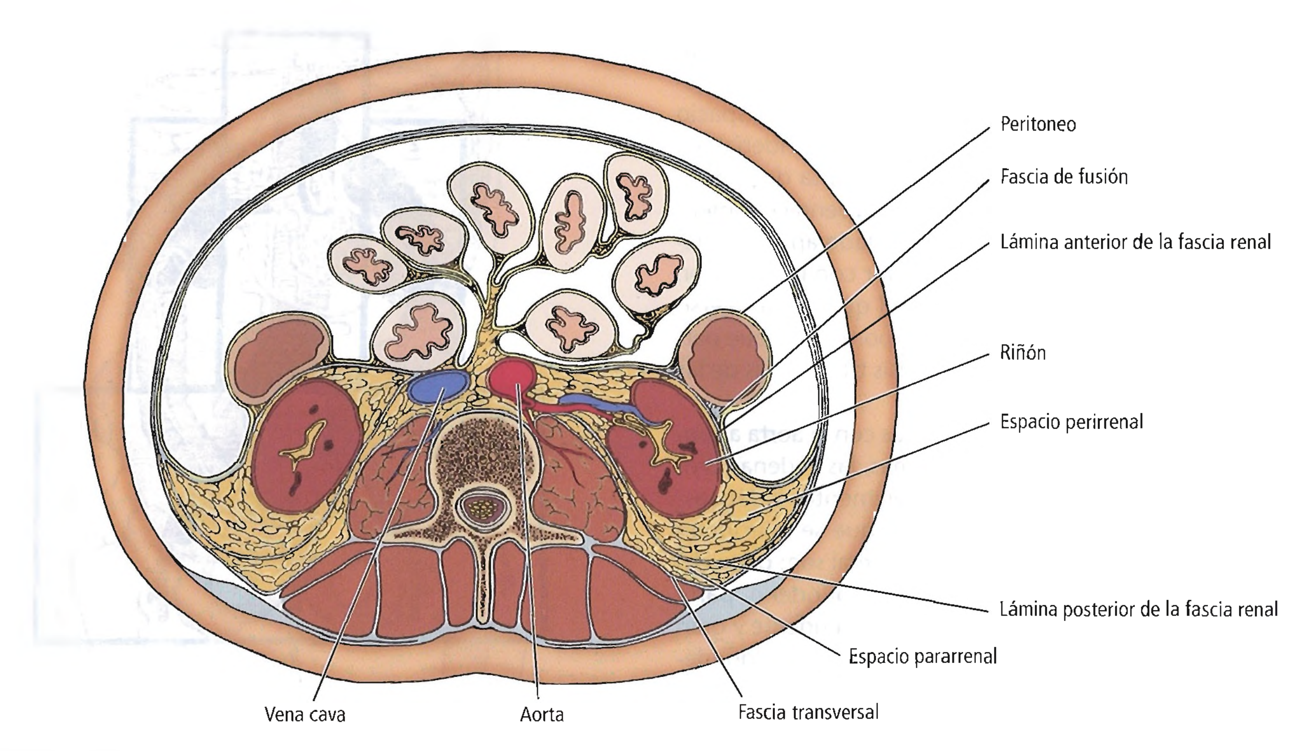


Figura 11.8. Distribución de las fascias retroperitoneales a los 7 meses. [*hi*]

uréteres y los vasos y nervios. El estrato externo forma la fascia interna, que tapiza la pared corporal. Nosotros añadiríamos la opinión de que el estrato intermedio representa los tejidos conjuntivos extraperitoneales, que están asociados con las paredes anterior, lateral y posterior de la cavidad abdominopélvica. Estos tejidos están condensados localmente o, de otro modo, especializados en su forma, en asociación con diferentes órganos como los riñones.

Davies[6] observó que el tejido conjuntivo extraperitoneal, al igual que el tejido subcutáneo bajo la piel, se compone de dos capas. La capa más cercana al peritoneo es grasa (como la fascia de Camper). La segunda capa, más cercana a la fascia muscular, es más membranosa (como la fascia de Scarpa). De acuerdo con esta teoría, las glándulas de la piel invaden el tejido subcutáneo subyacente y, similarmente, las vísceras abdominales y pélvicas se desarrollan dentro de la capa fibroareolar del tejido conectivo extraperitoneal, adquiriendo sus mesenterios y cápsulas de tejido conectivo. Algunos órganos reciben también una cubierta adicional de peritoneo. Por tanto, los tejidos conjuntivos perirrenales consisten en una matriz interna areolar-grasa y una capa exterior membranosa de tejido perirrenal.

Límites de la región retroperitoneal

Los límites de la región retroperitoneal pueden ser los siguientes:

- *Superior:* T12 y duodécima costilla.
- *Inferior:* La base del sacro, la cresta ilíaca, las ramas superiores de los huesos púbicos y el diafragma pelviano.
- *Lateral*: La línea vertical que pasa entre el músculo erector de la columna (sacroespinal) y los tres músculos planos abdominales, o bien por el borde lateral del músculo cuadrado lumbar. Pack y Tabah[7] extienden el espacio de este modo: «En un sentido práctico, extenderíamos este espacio más lateralmente hasta la punta de la duodécima costilla, con una línea bajada perpendicularmente hasta un punto de la cresta ilíaca situado aproximadamente en la unión de su mitad anterior con la posterior. Esta línea corresponde al punto en el que el transverso del abdomen se hace aponeurótico, aponeurosis que parte de las puntas y bordes de las apófisis transversas de las vértebras lumbares».
- *Medial:* Las vértebras lumbares y sacras con la aorta abdominal, la vena cava inferior y sus ramas, las cadenas simpáticas y los plexos nerviosos, y los elementos linfáticos.
- *Anterior:* Las formaciones anatómicas que se relacionan con la pared anterior y el peritoneo parietal son: parte del hígado y su zona descubierta, parte del duodeno, parte del colon ascendente, parte del colon descendente y gran parte del páncreas dentro del saco menor. Colon, duodeno y páncreas son órganos intraperitoneales durante gran parte de su desarrollo embrionario, pero se establecen en su posición retroperitoneal definitiva mediante la fusión de su revestimiento peritoneal con el peritoneo parietal posterior.
- *Posterior:* La pared posterior del espacio se relaciona con varios músculos. Estos son, en sentido lateral a medial: la aponeurosis del transverso del abdomen, el músculo cuadrado lumbar y el músculo psoas, que es el más medial. Estos tres músculos están cubiertos por una capa de fascia bastante resistente, que es común con los músculos iliopsoas. Sin embargo, la capa anterior de la fascia toracodorsal cubre el cuadrado lumbar. Estos límites forman la región lumbar del espacio retroperitoneal, en el cual se alojan la glándula suprarrenal derecha, el riñón derecho, el colon ascendente, el duodeno, la glándula suprarrenal izquierda, el riñón izquierdo y el colon descendente.

Puesto que el espacio retroperitoneal termina en el diafragma pélvico y se extiende lateralmente hasta la mitad posterior de la cresta ilíaca, debemos considerar otras dos regiones desde un punto de vista quirúrgico: la fosa ilíaca y el borde pélvico de la pelvis verdadera. También necesitamos incluir (o extender el espacio retroperitoneal en sentido anterior hasta incluir) las múltiples regiones entre las hojas mesentéricas, como el mesocolon transverso, el mesenterio del intestino delgado y el mesocolon pelviano.

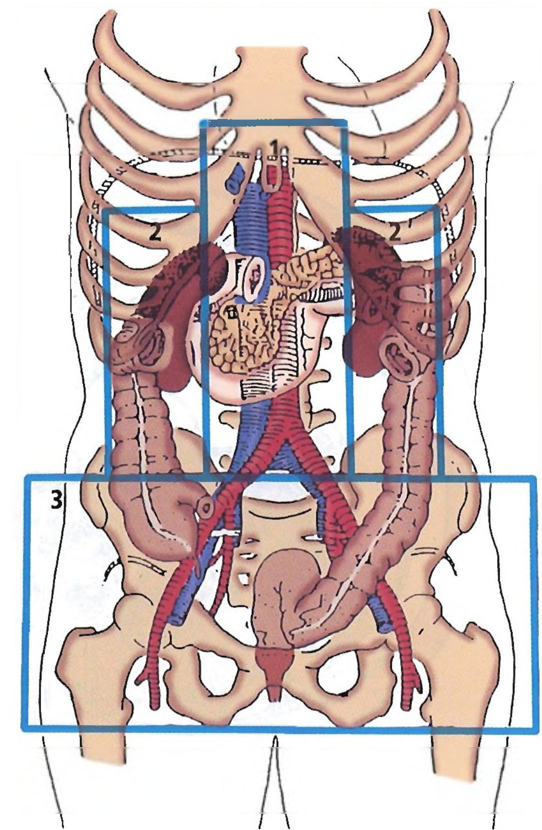


Figura 11.9. Tres zonas anatómicas del retroperitoneo. [*nu*]

Nunn y cols.[8] propusieron una división anatómica realista del espacio retroperitoneal en tres zonas (Fig. 11.9) orientada a la descripción y toma de decisiones en el tratamiento de una lesión retroperitoneal. Estas zonas, sus límites y contenido son los siguientes:

Zona I (Centromedial)
- *Superior:* Aberturas diafragmática, esofágica y aórtica.
- *Inferior:* Promontorio sacro.
- *Lateral:* Músculos psoas.
- *Contenido:* Aorta abdominal, vena cava inferior, páncreas, duodeno (en parte).

Zona II (Lateral)
- *Superior:* Diafragma.
- *Inferior:* Crestas ilíacas.
- *Lateral:* Músculos psoas.
- *Contenido:* Riñones y sus vasos, uréteres y sus porciones abdominales, colon ascendente y descendente, flexura hepática y esplénica.

Zona III (Pélvica)
- *Anterior:* Espacio de Retzius.
- *Posterior:* Hueso sacro.
- *Lateral:* Pelvis ósea.
- *Contenido:* Pelvis en su totalidad, pared pélvica, colon rectosigmoide, vasos ilíacos, órganos urogenitales (en parte).

Falcone y cols.[9] documentaron que un hematoma de grado moderado a grave en la zona I, consecuencia de una contusión, identificado por tomografía computarizada, y unido a lesiones intraabdominales múltiples o con una puntuación de víscera sólida (SVS) mayor de cuatro, indicaba la necesidad de una exploración urgente.

La valoración radiológica del retroperitoneo ha sido investigada por Chaffanjon y cols.[10]. Estudiaron la anatomía de cadáveres y sujetos sanos utilizando resonancia magnética y tomografía computarizada (RM y TC). Han propuesto que la orientación de las vísceras retroperitoneales (el páncreas, las glándulas suprarrenales y los riñones) depende tanto de la morfología individual como del tamaño del hígado. Hay dos marcas hepáticas indicadoras para la imagen radiológica: la vena hepática media y la bifurcación portal. Recomiendan usar planos de sección oblicuos para los estudios retroperitoneales.

En este capítulo presentaremos brevemente las características destacables de la fosa ilíaca. Describimos la pared pélvica en el capítulo sobre la pelvis y el periné, y las descripciones de los mesenterios están incluidas en los capítulos correspondientes a sus vísceras asociadas.

Fosa ilíaca

La fosa ilíaca está revestida por el peritoneo que cubre la grasa extraperitoneal. En sentido medial, continúa hacia el espacio retroperitoneal (región lumbar), luego hacia abajo hasta la pared pélvica y también hacia adelante hasta la pared abdominal anterior. Justo detrás de la grasa está la fascia multilaminar del ilíaco.

El suelo de la fosa ilíaca es el músculo ilíaco. El nervio iliohipogástrico cruza habitualmente la fascia del ilíaco en sentido medial-lateral por detrás de la porción inferior del riñón. Otras ramas del plexo lumbar pasan a través del psoas mayor y, al cruzar la fosa ilíaca, se sitúan por debajo de la fascia ilíaca. El nervio femoral desciende en la parte lateral del intervalo entre los músculos psoas e ilíaco.

Las arterias y venas ilíacas comunes y externas, que discurren en sentido inferior en torno al borde de la pelvis verdadera y sobre la superficie del psoas, están cubiertas por una extensión medial de la fascia del ilíaco. En un nivel inferior, la fascia ilíaca contribuye a la formación del tracto iliopúbico, junto con la fascia transversal y el músculo transverso del abdomen.

Espacio perirrenal

El espacio perirrenal es el alojamiento de los riñones; por tanto, ambos órganos están situados entre la lámina posterior y la lámina anterior de la fascia de Gerota. A consecuencia de la compartimentación del espacio retroperitoneal por los varios tejidos conjutivos retroperitoneales y fascias, el riñón está envuelto por las láminas anterior y posterior de la fascia renal (fascia de Gerota o fascia perinéfrica o perirrenal) y por el tejido graso situado dentro y fuera de la fascia.

La lámina anterior se conoce también como fascia de Toldt, y la posterior como fascia de Zuckerkandl.

Last[11] calificó la fascia renal como una «imprecisa condensación de tejido areolar entre el peritoneo parietal y la pared abdominal posterior». Sin embargo, añadió que «algunas de sus adhesiones merecen atención, puesto que contribuyen a restringir el vaciamiento total de un absceso perinéfrico» (Fig. 11.10).

La fascia renal tiene un trayecto peculiar. Cubre la grasa de las superficies anterior y posterior del riñón. Hay una cierta fijación medial a las cubiertas adventicias de los vasos renales, con extensión a la aorta por la izquierda y a la vena cava inferior (VCI) por la derecha. Por arriba, hacia la glándula suprarrenal y el diafragma, se unen las láminas anterior y posterior, o quizá se funden, y finalmente se juntan con la fascia diafragmática. No obstante, en el polo superior del riñón existe un tabique fascial que separa la glándula suprarrenal del riñón.

Después del examen anatómico de diez cadáveres, Reich y cols.[12] describieron una laminilla marginal vascularizada de base ancha (correspondiente a la lámina anterior de la fascia de Gerota) que quedaba en la región de la segunda y tercera partes del duodeno. Ésta cubría la vena cava inferior, pero se fijaba a la aorta abdominal.

La extensión inferior de ambas láminas anterior y posterior de la fascia renal es una incógnita. Algunos anatomistas y cirujanos creen que las dos láminas se fusionan.

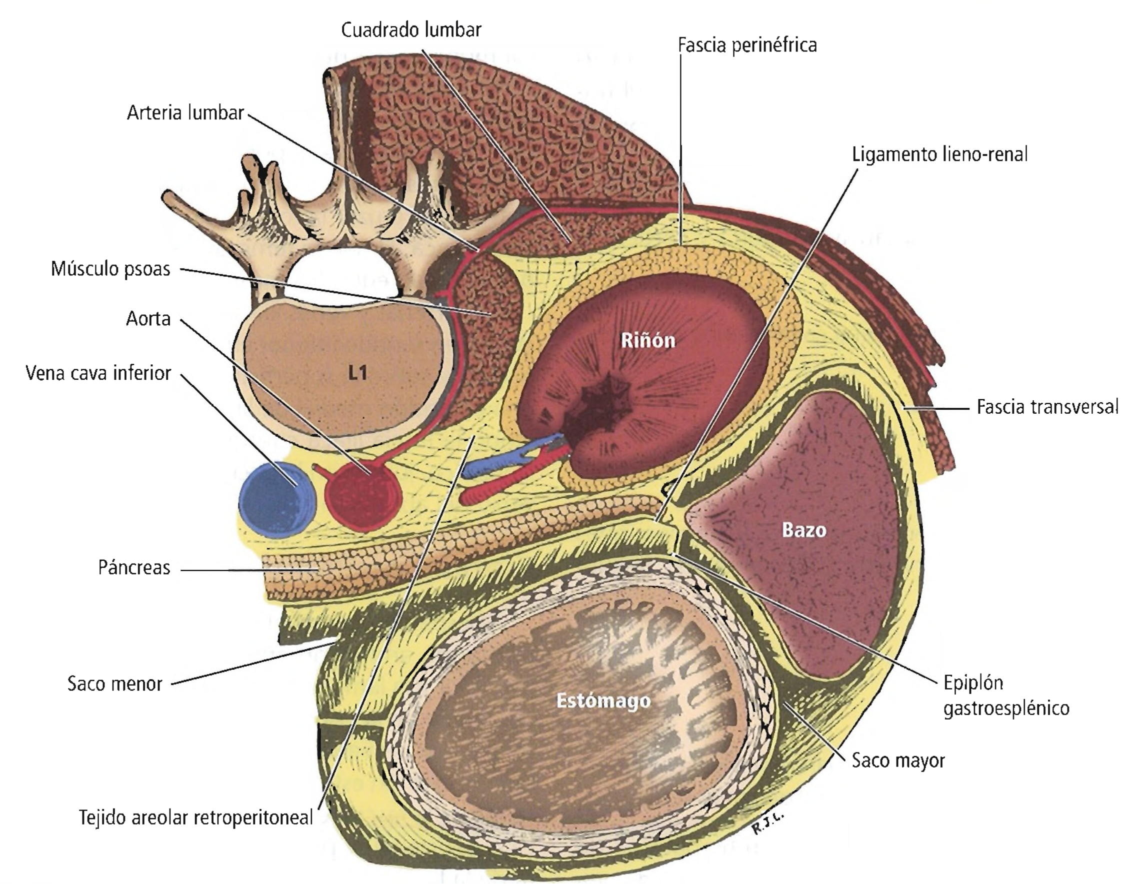


Figura 11.10. Sección horizontal a través del riñón izquierdo, bazo y estómago. [*la3*]

Sin embargo, otros creen que no se fusionan y permanecen en estado de no-unión, lo que, por tanto, permite solamente al riñón desplazarse hacia abajo, y no a la glándula suprarrenal (riñón ptósico, nefroptosis, o riñón flotante). Otros sostienen la idea de una unión débil, que puede romperse por una colección líquida en el espacio perirrenal, de arriba abajo hacia la pared pélvica. Raptopoulos y cols.[13] refirieron que la enfermedad perirrenal no se extiende al interior de la pelvis a causa de la fusión de las fascias renales y la formación de un cono que actúa como barrera contra la extensión de la enfermedad.

Quienes defienden la no-unión argumentan que las extensiones inferiores de las láminas anterior y posterior forman la llamada vaina periureteral. Uno de los autores de este capítulo (JES) recuerda claramente la época de la insuflación retroperitoneal con aire (neumografía presacra); esta técnica, utilizada antes de la TC, la RM, etc., dibujaba con precisión el contenido renal dentro del espacio perirrenal. Señalaba también anomalías patológicas (si las había), especialmente las de las glándulas suprarrenales (Fig. 11.1). Otro de los autores de este capítulo (GLC) ha observado en muchas disecciones que se ve descender el uréter por detrás de la lámina anterior de la vaina, trayendo consigo una membrana parecida al mesenterio, probablemente derivada de la fascia perirrenal. La extensión hacia abajo de la fascia de Gerota se pierde en el espacio infrarrenal con el tejido graso pararrenal.

Algunos investigadores, que intentan explicar la nefroptosis, la atribuyen a la pérdida de peso y, por tanto, a la pérdida de grasa perinéfrica, la cual creen mantiene al riñón en su posición normal.

La lámina renal posterior se une con la fascia renal anterior cerca de la superficie posterolateral del colon ascendente o descendente para formar la fascia lateroconal. Esta fas-



Perlas clínico-quirúrgicas

Me parece improbable que la grasa perinéfrica mantenga el riñón en su posición. Parece más probable que los pacientes con una gran pérdida de peso hayan estado catabólicos, y que haya habido tanta pérdida de grasa como de proteínas, incluyendo la estructura proteínica de la fascia retroperitoneal que mantiene la posición de los riñones. (RSF Jr)

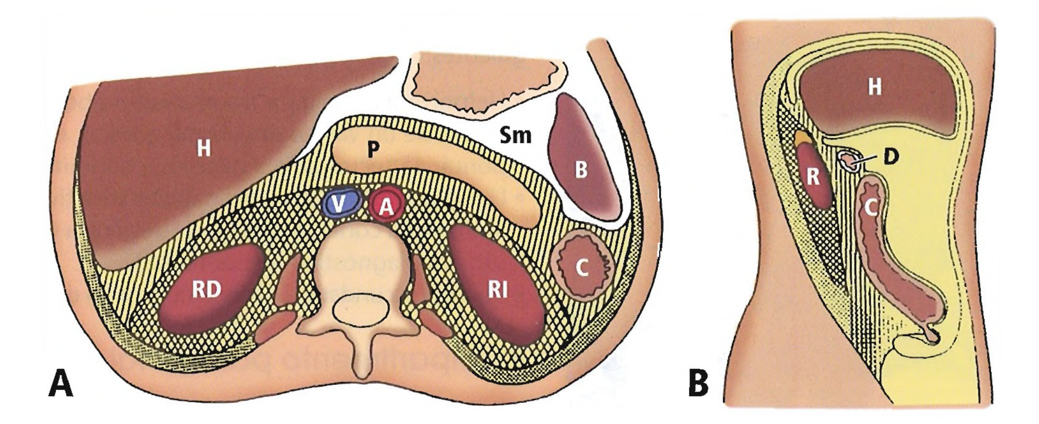
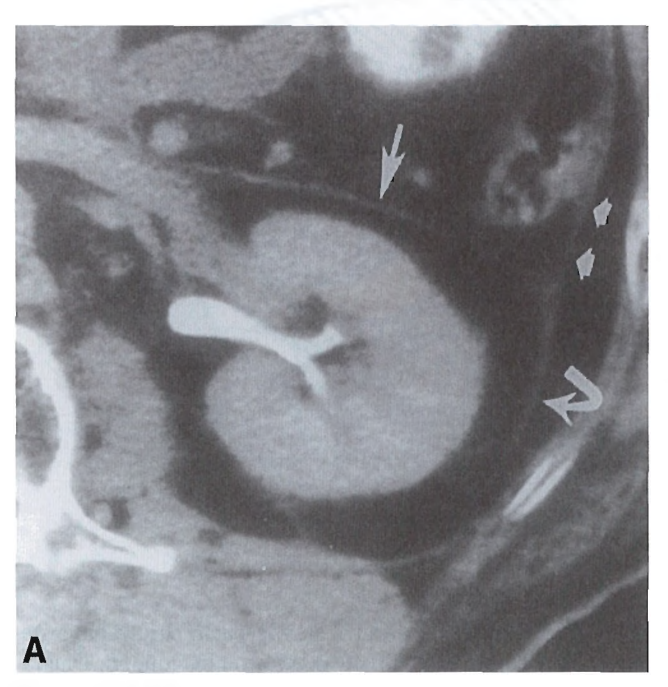


Figura 11.11. A, Diagrama axial a la altura de los riñones. B, Diagrama sagital por el plano del riñón derecho. Se muestran los tres compartimentos retroperitoneales mayores: espacio pararrenal anterior (rayado), espacio perirrenal (rayas cruzadas), espacio pararrenal posterior (punteado). H, hígado; P, páncreas; Sm, saco menor; B, bazo; V, vena cava; A, aorta; R, riñón; RD, riñón derecho; RI, riñón izquierdo; C, colon; D, duodeno. [*ko*]

cia continúa hasta juntarse con el peritoneo parietal en algún punto anterolateral de la región intestinal derecha o izquierda. Sin embargo, con frecuencia, se ve que está reducida a una delgada cubierta de tejido conjutivo interpuesta entre el peritoneo y la fascia transversal.

Corresponde merecida fama a Meyers y su grupo[14-16], Oliphant y cols.[17-21] y Parienty y cols.[22] por sus estudios sobre la anatomía y anatomía radiológica de la fascia renal y los compartimentos que ésta define (Figs. 11.11 y 11.12). Estos autores hallaron que ambas láminas (anterior y posterior de la fascia de Gerota) pueden verse radiológicamente en el 50% de los pacientes. Los mismos autores afirmaron que la lámina posterior es más gruesa en comparación con la anterior. La lámina posterior también se visualiza con mayor frecuencia. La anterior es más prominente en el lado izquierdo.



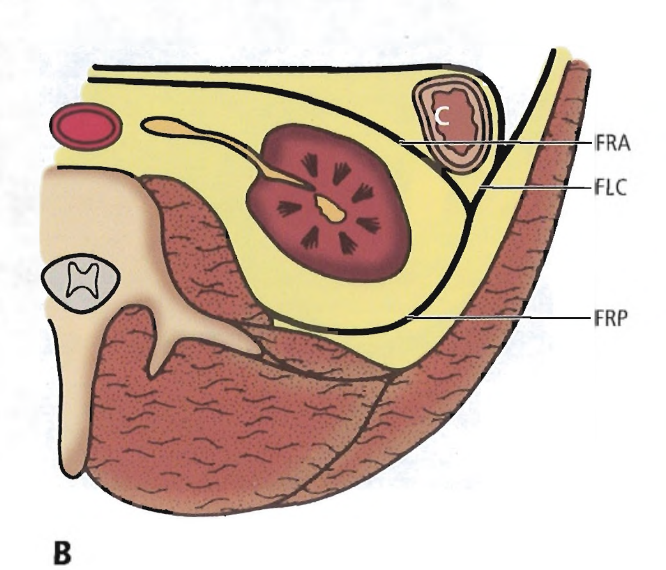


Figura 11.12. A, TC a la altura del riñón izquierdo. Fascia renal anterior *(flecha recta larga)*. Fascia renal posterior *(flecha curva)*. Fascia lateroconal *(flechas cortas)*. B, Diagrama de las mismas láminas de la fascia renal. C, colon; FRA, fascia renal anterior; FLC, fascia lateroconal; FRP, fascia renal posterior. [*ko*]

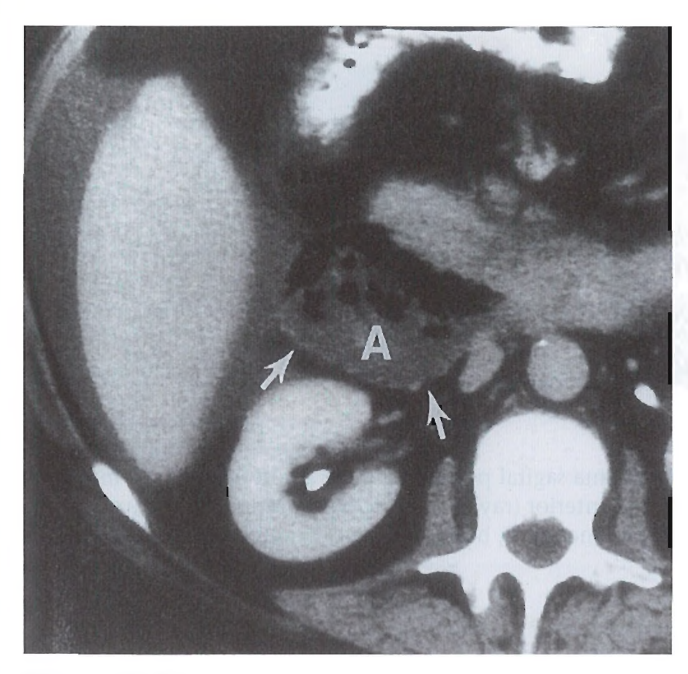


Figura 11.13. Absceso en el espacio pararrenal anterior. TC que muestra líquido y burbujas de gas (A) entre el duodeno, el hígado y el riñón derecho. La fascia renal anterior *(flechas)* forma el borde posterior del absceso. Ascitis peritoneal rodeando el hígado. [*ko*]

Las causas de una colección líquida perirrenal son las siguientes:

- Hemorragia debida a traumatismo abdominal contuso, rotura de un vaso o aneurisma aórtico, o hemorragia espontánea secundaria a neoplasia benigna o maligna.
- Urinoma secundario a uropatía obstructiva, traumatismo abdominal contuso o lesión yatrogénica (secundaria a cirugía o diagnóstico instrumental).
- Absceso secundario a pielonefritis o a un urinoma infectado.

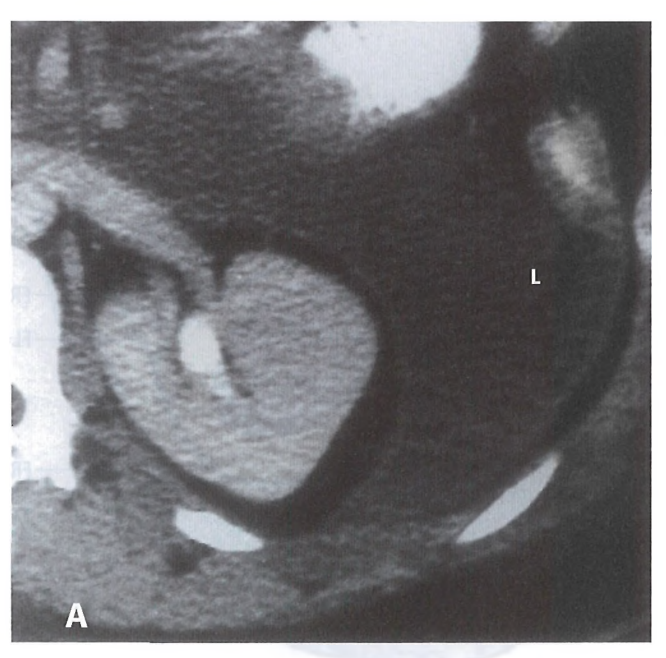
Compartimento pararrenal anterior

Coincidimos con Rubenstein et al.[23] en que el compartimento pararrenal anterior (Figs. 11.13 y 11.14) es un espacio retroperitoneal definido y no un espacio intraperitoneal, como afirmaron Dodds y cols.[24].

De acuerdo con Korobkin y cols.[25] es más frecuente una colección líquida en el lado izquierdo que en el derecho, debido quizá a la pancreatitis de la cola (Fig. 11.15). La colección líquida en el lado derecho es secundaria a una perforación duodenal o a una pancreatitis.

Compartimento pararrenal posterior

Una colección líquida en este espacio es un fenómeno raro. De acuerdo con Mindell y cols.[26] puede producirse si existe suficiente líquido.



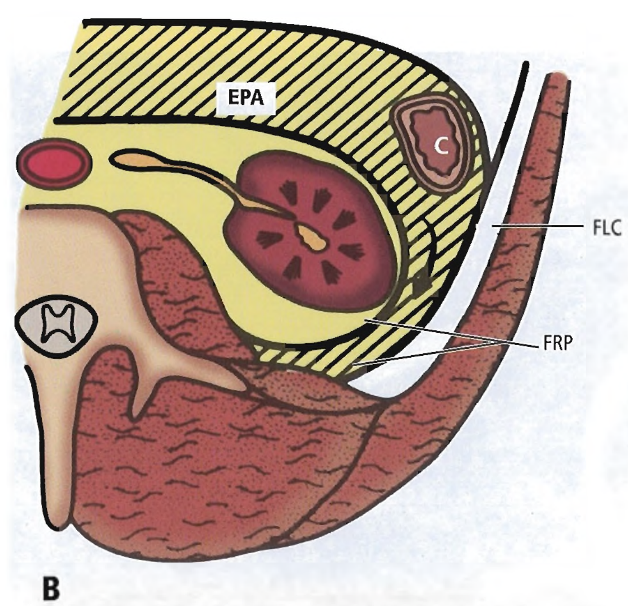


Figura 11.14. Extensión retrorrenal de líquido de pancreatitis. **A,** TC que muestra líquido (L) en el espacio pararrenal anterior izquierdo que se extiende posteriormente hasta el riñón y produce una imagen característica en forma de cuña. **B,** Diagrama que muestra el líquido (área rayada) que disecciona las capas de la fascia renal posterior. La flecha indica la dirección de la colección líquida en el EPA. EPA, espacio pararrenal anterior; C, colon descendente; FLC, fascia lateroconal; FRP, dos capas de la fascia renal posterior. [*ko*]

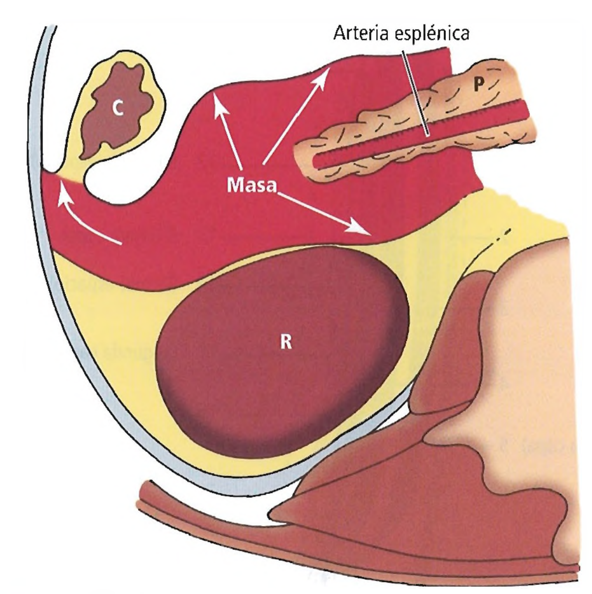


Figura 11.15. Trayecto de las extravasaciones de la cola del páncreas. P, páncreas; C, colon; R, riñón. [*me2*]

Comunicación de los espacios retroperitoneales

«Ce que l'anatomie suggère, la pathologie peut le démontrer.»

(Lo que sugiere la anatomía lo puede probar la patología[27]*.)*

Las comunicaciones de los varios espacios retroperitoneales son motivo de controversia. De acuerdo con Korobkin y cols.[25], los espacios pararrenales anterior y posterior se fusionan en sentido caudal con respecto al cono de la fascia renal (quizá se denomina adecuadamente a esta región espacio retroperitoneal infrarrenal), el cual comunica con el espacio prevesical y otros compartimentos de la pared pélvica.

Raptopoulos y cols.[28] y Feldberg y cols.[29] estudiaron la inserción medial de la lámina renal posterior. Observaron que la inserción no es siempre la misma, insertándose cerca de las superficies anterior o posterior del músculo psoas. De acuerdo con los mismos autores, la adhesión es más probable en la cara posterior del músculo psoas, o bien, en ocasiones, en el músculo cuadrado lumbar en la zona del polo renal inferior.

La extensión medial de la lámina anterior es muy discutida. ¿Hasta dónde continúa cruzando la línea media? ¿Si existe tal continuación, se comunican los espacios perirrenales derecho e izquierdo? Nuestra opinión, desde un punto de vista anatómico, es que la comunicación entre los espacios perirrenales derecho e izquierdo es todavía algo discutible. No obstante, Kneeland y cols.[30] y Mindell y cols.[26], utilizando estudios radiológicos y en cadáver, refirieron que los espacios perirrenales pueden estar comunicados cruzando la línea media por delante de la aorta y la vena cava inferior y por detrás de las láminas anteriores de la fascia renal. Si esto es cierto, una patología vascular en la línea media, como un aneurisma aórtico, puede desplazarse al espacio perirrenal izquierdo o incluso al derecho. Hopper y cols.[31] no estuvieron de acuerdo, advirtiendo de que el camino de la sangre procedente de tal ruptura es hacia el músculo psoas y después al interior del espacio pararrenal posterior. Posiblemente Last[11] tenía razón al escribir que esta «capa» es solamente tejido areolar. Raptopoulos y cols.[28] coinciden con Last en que la lámina anterior es fina.

Puesto que la lámina anterior es delgada, es posible que la fascia lateroconal sea solamente el producto de la lámina posterior. El asunto no está claro, la anatomía es confusa; quizá no podemos interpretar con un 100% de exactitud las imágenes radiológicas de la anatomía. En el quirófano, muchas veces el cirujano no está seguro sobre la formación de los compartimentos, la trayectoria de los fluidos y, finalmente, la exacta localización compartimental de la colección. Puede que Last[11] *sí* tuviera razón. O, posiblemente, jueguen un papel mayor o menor la cantidad de sangre (hemorragia por lesión de órganos peritoneales) o posibles factores inflamatorios (quizá secundarios a pancreatitis).

De acuerdo con Korobkin y cols.[25], un absceso o líquido infectado puede encontrarse en cualquier compartimento. Es más probable que el líquido pancreático secundario a pancreatitis se condense en el espacio pararrenal anterior o, quizá, en todos los espacios retroperitoneales. El mayor de los autores de este capítulo está de acuerdo con ello; de hecho, ha visto un caso de extravasación pancreática intraperitoneal que se presentó como un hidrocele secundariamente a su colección en la túnica vaginal.

Hureau y cols.[21,32] indicaron lo siguiente:

- El espacio pararrenal anterior es casi virtual («quasi virtuel»), demostrándose su existencia debido a manifestaciones patológicas tales como la pancreatitis aguda.
- El espacio pararrenal posterior continúa hacia el espacio de Bogros (Fig. 11.16), que es una extensión lateral del espacio retropúbico de Retzius. El espacio de Bogros está formado lateralmente por la fascia ilíaca, anteriormente por la fascia transversal, y medialmente por el peritoneo parietal.
- Los espacios perirrenales continúan hacia abajo hasta la vejiga y el espacio prevesical.

Los autores de este libro quieren dejar claro que no tienen todas las respuestas acerca de estos espacios, los cuales se extienden hasta el diafragma y la pelvis, asumiendo una migración guiada de los procesos patológicos.

Otros espacios y formaciones anatómicas relacionados con el espacio retroperitoneal

Espacio pélvico subperitoneal (extraperitoneal)

La Figura 11.17 ayudará a conocer la anatomía de las fascias y espacios en torno a la vejiga urinaria, y por tanto, la anatomía de los espacios sub- y extraperitoneales.

Fascia vesicoumbilical y espacios vesicales

El espacio retroperitoneal es, obviamente, la cara más posterior del espacio extraperitoneal intraabdominal, es decir, el espacio que rodea circunferencialmente la cavidad peritoneal entre el peritoneo y la fascia transversal. Por su parte anterior, entre el peritoneo y la fascia transversal, el tejido conectivo extraperitoneal se va consolidando tomando una forma bilaminar en situación medial respecto de los vasos epigástricos inferiores. Hemos observado que la lámina más anterior continúa centralmente con variable grosor sobre la cara posterior de la vaina del recto. La lámina posterior forma la fascia vesicoumbilical, que reviste las arterias umbilicales (tanto la parte permeable como la no permeable), el uraco en la línea media y la vejiga urinaria. La fascia vesicoumbilical tiene una forma aproximadamente triangular, puesto que ocupa el intervalo limitado por el ombligo, los vasos epigástricos inferiores y la parte superior de los huesos púbicos.

Como han observado Korobkin y cols.[25], el espacio entre la lámina anterior de tejido extraperitoneal y la fascia vesicoumbilical es continuo con el espacio prevesical y el espacio retropúbico de Retzius. La lámina posterior de tejido conjuntivo forma un espacio perivesical que contiene la vejiga y el uraco. Korobkin y cols. han comparado el espacio perivesical con el espacio perirrenal que rodea al riñón, y el espacio prevesical con el espacio pararrenal anterior.

Muntean[33] ha aplicado el nombre de «fascia urogenital» a un estrato intermedio de tejido conectivo extraperitoneal que se asocia con los riñones, vasos genitales, uréteres y nervios presacros (hipogástricos superiores). Dentro de la pelvis, esta capa de tejido incorpora el conducto deferente y termina frente a la fascia presacra de Waldeyer, un par de centímetros bajo el borde pélvico, a veces con un reborde evidente que forma un arco entre los nervios hipogástricos superiores de ambos lados. Nosotros añadiríamos a esto que en nuestros estudios esta capa fascial reviste el ligamento redondo en la mujer. Muntean confirmó la existencia del septo rectovesical en el hombre y rectovaginal en la mujer, observando en esta última cómo puede separse fácilmente de la vagina y que en esta fascia está incorporado el plexo venoso vaginal.

Auh y cols.[34] recopilaron información sobre la colección líquida extraperitoneal en la pelvis mediante una revisión de la bibliografía médica, estudiando la trayectoria de inyecciones en cadáveres, empleando sonografía (ecografía) y TC (escáner) y, finalmente, mediante observación clínica (Figs.11.18, 11.19, 11.20 y 11.21). Su impresionante demostración presentó imágenes que adoptaban la configuración de un «diente molar» («una pieza molar») (Fig. 11.19). Observaron que la porción de la «corona» se sitúa entre la fascia umbilicove-

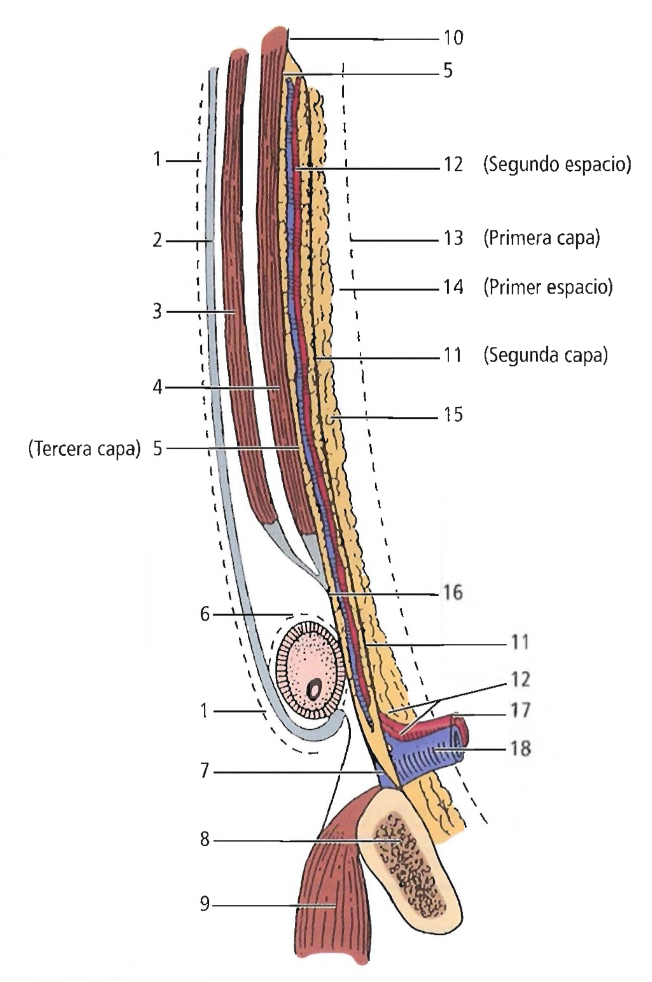


Figura 11.16. Representación muy esquemática de las capas de la pared abdominal y de la región inguinal. 1, fascia del oblicuo externo (fascia de Gallaudet); 2, aponeurosis del oblicuo externo; 3, músculo oblicuo interno; 4, músculo transverso del abdomen y su aponeurosis; 5, lámina anterior de la fascia transversal (tercera capa); 6, fascia espermática externa; 7, ligamento de Cooper; 8, hueso púbico; 9, músculo pectíneo; 10, posible unión de las láminas de la fascia transversal; 11, lámina posterior de la fascia transversal (segunda capa); 12, vasos (segundo espacio); 13, peritoneo (primera capa); 14, espacio de Bogros (primer espacio); 15, grasa preperitoneal; 16, aponeurosis del transverso del abdomen y lámina anterior de la fascia transversal; 17, arteria femoral; 18, vena femoral. [*sk14*]

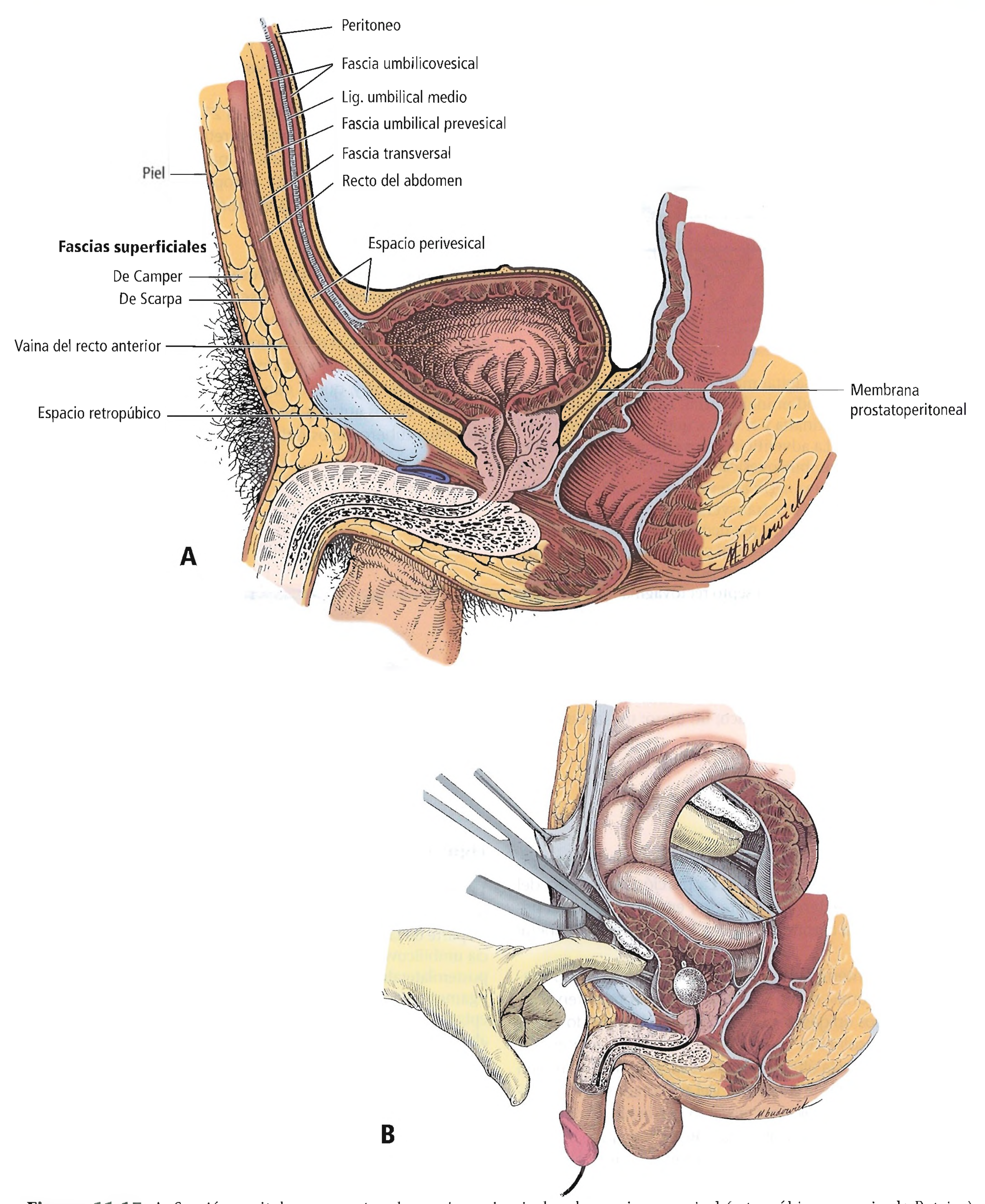


Figura 11.17. A, Sección sagital que muestra el espacio perivesical y el espacio prevesical (retropúbico; espacio de Retzius). B, La introducción de un dedo dentro del espacio retropúbico identificará las estructuras que entran por el agujero obturador. [*sk12*]

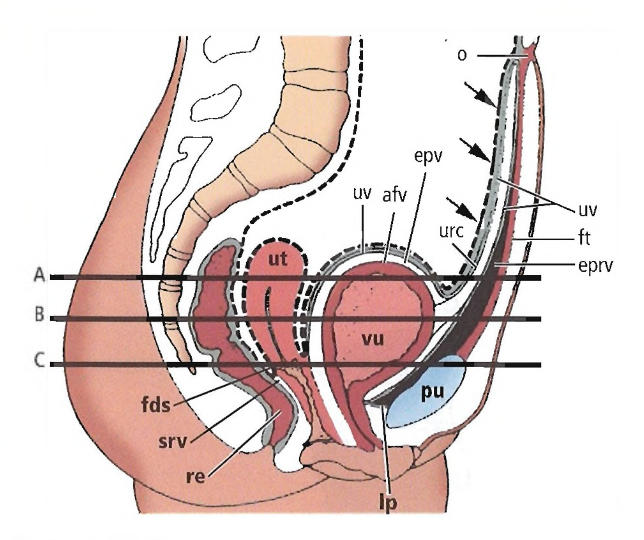


Figura 11.18. Vista sagital media de los espacios extraperitoneales de la pared abdominal ventral. La fascia umbilicovesical rodea la vejiga urinaria y el uraco, que se sitúan dentro del espacio perivesical. La adventicia fibrosa de la vejiga es un derivado de la fascia umbilicovesical. El espacio prevesical está representado por el área *negra* anterior a la fascia umbilicovesical y posterior a la fascia transversal. El espacio prevesical también se extiende por un pequeño espacio potencial *(flechas)* entre la fascia umbilicovesical y el peritoneo. El ligamento pubovesical constituye el límite anteroinferior de los espacios prevesical y perivesical. El septo rectovaginal está formado por la fusión de las capas anterior y posterior del peritoneo *(línea de puntos)* que tapiza el fondo de saco. fds, fondo de saco; afv, adventicia fibrosa de la vejiga; epv, espacio perivesical; lp, ligamento pubovesical; eprv, espacio prevesical; pu, pubis; re, recto; srv, septo rectovaginal; ft, fascia transversal; o, ombligo; vu, vejiga urinaria; urc, uraco; ut, útero; uv, fascia umbilicovesical. [*au*]

sical y la fascia transversal de la pared abdominal anterior, por delante de la vejiga urinaria. La porción de la «raíz del molar» tiene una extensión posterior, entre la fascia y el peritoneo por arriba o entre la fascia y la fascia pélvica parietal por abajo.

Según lo contemplamos, es probable que los bordes laterales de la «corona», como se ven en la TC, representen el lugar en los vasos epigástricos inferiores donde el tejido extraperitoneal consolidado se divide en las láminas anaterior y posterior, siendo esta última la fascia vesicoumbilical. También podría ser que la lámina anterior del tejido conectivo extraperitoneal fuera la que algunos creyeron que era la «lámina posterior de la fascia transversal» (véase Read[35], p.ej.).

Korobkin y cols.[25] señalan, además, que el compartimento extraperitoneal prevesical continúa hacia arriba con el compartimento retroperitoneal infrarrenal por debajo del cono de la fascia renal. Una colección líquida se acumula dentro del espacio infrarrenal, con la posible extensión al espacio prevesical ipsilateral y viceversa (Fig. 11.22). De acuerdo con Auh y cols.[34], el espacio prevesical es también continuo con la vaina del recto, el espacio presacro y la vaina femoral.

Trerotola y cols.[36] refieren, en 21 pacientes, las siguientes localizaciones de hematomas retroperitoneales secundarios a cateterización femoral (7 pacientes tuvieron hematoma en dos localizaciones): retroperitoneo (12), peritoneo (3), ingle y muslo (8) y pared abdominal (5).

Músculo psoas

Anteriormente se han presentado las relaciones de la fascia toracolumbar y los músculos de la pared abdominal posterior. A todos los efectos prácticos, el músculo psoas se extiende desde el mediastino posterior hasta el muslo. En su trayecto hacia abajo está intimamente asociado con el espacio perirrenal y, quizá, con el espacio pararrenal posterior. El mayor de los autores de este capítulo (JES) fue testigo de abscesos tuberculosos del psoas apuntando en la zona su-

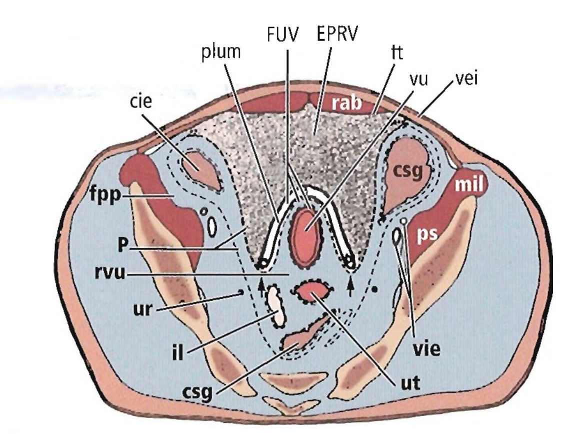


Figura 11.19. Dibujo esquemático de un acúmulo prevesical en la sección transversal indicada por la línea «A» de la Fig. 11.18. El acúmulo en el espacio prevesical está representado por el área sombreada, que tiene la forma de un «diente molar». La parte de la corona del acúmulo desplaza hacia atrás a la fascia umbilicovesical y a la vejiga urinaria. Las raíces se extienden posterolateralmente, separando las cubiertas peritoneales de los ligamentos umbilicales mediales. El acúmulo rodea los vasos epigástricos inferiores y es contiguo a los músculos rectos del abdomen, de los cuales está separado sólo por la vaina posterior del recto delgada y multiperforada. El líquido prevesical puede extenderse también al pequeño espacio potencial *(flechas)* anterior al peritoneo y posterior a la fascia umbilicovesical. cie, ciego; vie, vasos ilíacos externos; vei, vasos epigástricos inferiores; il, íleon; mil, músculo ilíaco ; plum, pliegue umbilical medio; P, peritoneo; fpp, fascia pélvica parietal; EPRV, espacio prevesical; ps, músculo psoas; rab, músculo recto del abdomen; csg, colon sigmoide; ft, fascia transversal; vu, vejiga urinaria; ur, uréter; ut, útero ; FUV, fascia umbilicovesical; rvu, receso vesicouterino. [*au*]

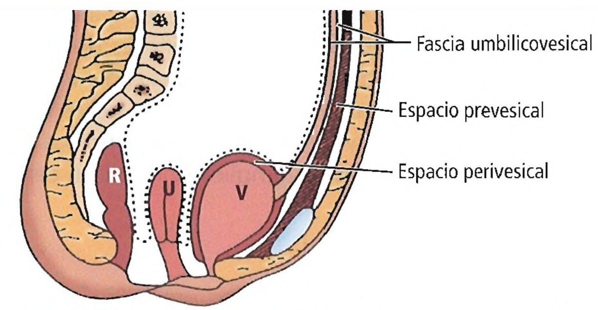


Figura 11.20. Diagrama sagital del abdomen inferior y la pelvis que muestra la fascia umbilicovesical, el espacio prevesical y el espacio perivesical. R, recto; U, útero; V, vejiga; Línea de puntos, peritoneo. [*ko*]

perointerna del muslo, justo debajo del ligamento inguinal (triángulo femoral de Scarpa).

Pueden formarse otros abscesos de gérmenes piogénicos por un apéndice retrocecal perforado, diverticulitis del colon y enfermedad de Crohn. Santaella y cols.[37] afirman que un absceso que comprometa la región iliopsoas debería ser drenado quirúrgicamente y no por vía percutánea. Tejido Sanchez y cols.[38] han documentado el drenado percutáneo del absceso retroperitoneal.

El trayecto de los procesos renales inflamatorios va desde el espacio perirrenal al músculo psoas directamente. Se han documentado hematomas en el músculo psoas. Otros procesos patológicos que involucran al músculo son las neoplasias malignas del espacio retroperitoneal. Un caso así fue presentado por Nathanson y Sonnino[39]; estos autores extirparon el tumor y el músculo completo a través de un acceso retroperitoneal sin penetración en la cavidad peritoneal.

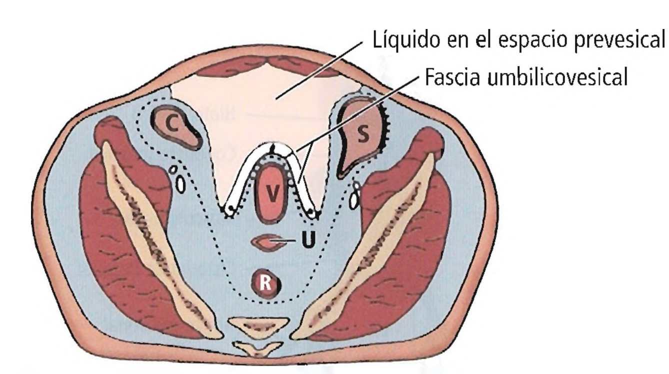
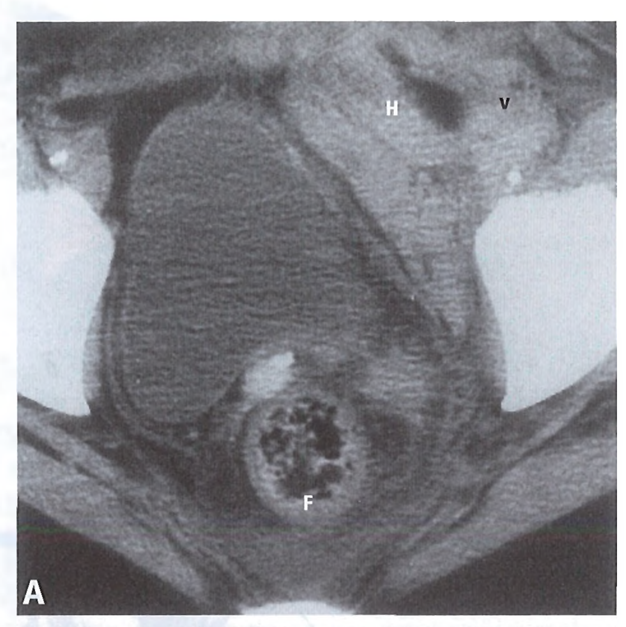


Figura 11.21. Diagrama axial esquemático en la sección transversal indicada por la línea «B» de la Figura 11.18 que muestra una gran colección líquida que distiende y ensancha el espacio prevesical y produce una configuración característica en forma de «diente molar». R, recto; U, útero; V, vejiga; C, ciego; S, sigma; Línea de puntos, peritoneo. [*ko*]

Drenado linfático

Lo que sigue es una descripción breve de los ganglios linfáticos retroperitoneales (Fig. 11.23). Los detalles sobre el drenado linfático de los órganos retroperitoneales individuales se presentan en los capítulos sobre tales órganos. El



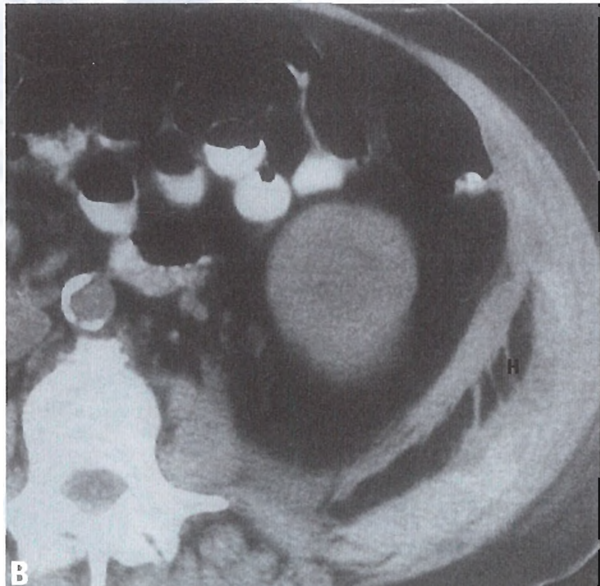


Figura 11.22. Hematoma extraperitoneal asociado a cateterismo vascular femoral y anticoagulación. **A**, La TC muestra el hematoma (H) en el lado izquierdo del espacio prevesical contactando y oscureciendo los vasos femorales izquierdos (v). El líquido (F) está también presente en la extensión retrorrectal presacra del espacio prevesical. **B**, La TC muestra que el hematoma (H) implica también al espacio pararrenal posterior izquierdo. [*ko*]

cirujano general debería estar familiarizado con los ganglios linfáticos del tracto gastrointestinal y las tres glándulas impares. El urólogo debe conocer los grupos de ganglios linfáticos que corresponden al riñón, uréter, vejiga, próstata, pene y testículos. El ginecólogo trata con los ganglios linfáticos del útero, trompas de Falopio, ovarios y vulva.

Desde un punto de vista anatómico, los ganglios linfáticos retroperitoneales son más bien difíciles de clasificar. Los linfáticos retroperitoneales forman una cadena muy rica y extensa desde el ligamento inguinal y la pelvis hasta el diafragma respiratorio y los ganglios mediastínicos posteriores. Habitualmente, estos ganglios se localizan cerca de

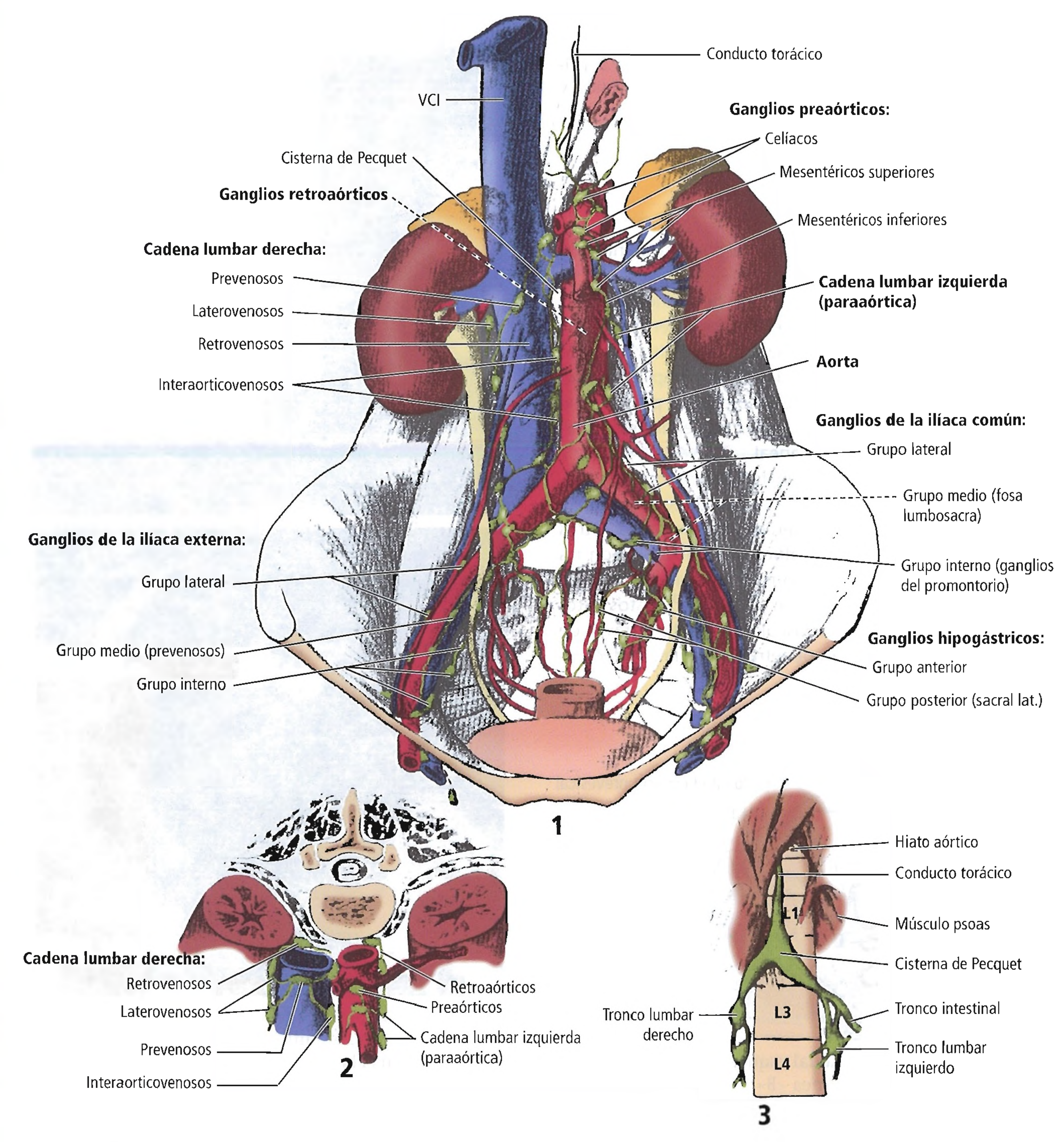


Figura 11.23. Linfáticos retroperitoneales. 1, 2, Ganglios linfáticos retroperitoneales. 3, La unión de los troncos linfáticos derecho e izquierdo más el conducto intestinal forma el conducto torácico. [*he3*]

la aorta o de la vena cava inferior. Los ganglios linfáticos paraaórticos derechos están en íntima relación con los ganglios linfáticos paracavales izquierdos.

El número de ganglios linfáticos abdominales y pélvicos es 230, aproximadamente[40]. La siguiente clasificación es muy sencilla, lógica y anatómica.

- Grupo aórtico:
  - Ganglios preaórticos.
  - Ganglios retroaórticos.
  - Ganglios paraaórticos.
- Grupo de la vena cava:
  - Ganglios precavales (prevenosos).
  - Ganglios retrocavales (retrovenosos).
  - Ganglios paracavales (laterovenosos).
- Grupo pélvico:
  - Ganglios ilíacos comunes.
  - Ganglios ilíacos externos.
  - Ganglios ilíacos internos (hipogástricos).
  - Ganglios obturadores.
  - Ganglios sacros.

Grupo aórtico

Ganglios preaórticos

De uno a tres ganglios celíacos se localizan en torno a la base de la arteria celíaca. Están estrechamente relacionados con el ganglión celíaco y los ganglios linfáticos de la arteria mesentérica superior. Estos ganglios reciben linfa del estómago, hígado, páncreas y ganglios mesentéricos superiores. Los eferentes de los ganglios celíacos forman el tronco linfático intestinal, que entra en la confluencia linfática abdominal llamada cisterna del quilo (cisterna de Pecquet), entre la aorta y el pilar derecho del diafragma.

Dos o tres ganglios mesentéricos superiores reciben linfa del intestino delgado, colon derecho, parte del colon transverso y páncreas. Comunican con los ganglios mesentéricos inferiores y drenan hacia los ganglios celíacos. Los dos ganglios de la arteria mesentérica inferior reciben linfa del colon izquierdo.

Ganglios retroaórticos

Los ganglios linfáticos retroaórticos proporcionan una estación de comunicación entre los ganglios pre- y paraaórticos frente a las vértebras lumbares tercera y cuarta. Healey y Hodge[41] afirmaron que los ganglios linfáticos retroaórticos son variables en número y no son verdaderos ganglios linfáticos regionales.

Ganglios paraaórticos

Los ganglios paraaórticos laterales derechos, junto con los ganglios paracavales izquierdos, forman la cadena lumbar derecha de ganglios que puede hallarse íntimamente relacionada con la vena cava inferior. Los ganglios linfáticos paraaórticos izquierdos (lumbares izquierdos) forman un grupo de entre cinco y diez ganglios linfáticos drenados por el tronco lumbar izquierdo, en situación posterolateral a la aorta abdominal. Los troncos linfáticos lumbares derecho e izquierdo comunican en sentido distal con los ganglios de la ilíaca común, y drenan en sentido proximal en la confluencia abdominal (cisterna del quilo).

Grupo de la vena cava

Ganglios precavales

Los ganglios linfáticos precavales están localizados en la pared anterior de la VCI. Healey y Hodge[41] afirmaron que dos de estos ganglios son constantes, uno en la bifurcación aórtica y otro al final de la vena renal izquierda.

Ganglios retrocavales

Los ganglios linfáticos retrocavales se localizan sobre el músculo psoas y el pilar derecho del diafragma.

Ganglios paracavales

Los linfáticos paracavales se hallan en el lado derecho de la cava. Uno de los ganglios, a la entrada de la vena renal derecha en la VCI, es lugar de metástasis de los tumores testiculares malignos. Los ganglios paracavales izquierdos están íntimamente asociados a los ganglios aórticos derechos.

Grupo pélvico

Ganglios ilíacos comunes

Hay de cuatro a seis ganglios linfáticos de la ilíaca común localizados en torno a la arteria. Los ganglios mediales de este grupo se apoyan en el cuerpo de la quinta vértebra lumbar y se denominan ganglios del promontorio. Los eferentes pasan a los ganglios lumbares.

Ganglios ilíacos externos

Hay de ocho a diez ganglios linfáticos ilíacos externos que se localizan en situación lateral y medial, y ocasionalmente, anteriores a la arteria ilíaca externa. El grupo medial es, en esencia, la continuación interna de los linfáticos inguinales profundos, y reciben linfa de los ganglios inguinales superficiales y profundos. Reciben linfa del glande, el clítoris, la pared abdominal anterior, la región de los vasos obturadores, el cuello de la vejiga, la próstata y los ganglios ilíacos internos. El grupo posterior (intermedio) situado profundamente a la arteria ilíaca externa, cerca del anillo femoral, recibe linfa de la vejiga, la próstata, el cérvix y la parte superior de la vagina.

Ganglios ilíacos internos

Los ganglios linfáticos ilíacos internos se localizan principalmente en los puntos de origen de las ramas de la ar-

teria ilíaca interna. Los ganglios reciben linfa de los tejidos irrigados por las respectivas ramas arteriales que pasan hacia el periné, la región glútea, el muslo posterior y los órganos pélvicos.

Ganglios obturadores

Hay uno o dos ganglios linfáticos obturadores. Están localizados en el agujero obturador, cerca de las estructuras vasculonerviosas obturadoras.

Ganglios sacros

Los ganglios linfáticos sacros se localizan en la línea media o próximos a ella, cerca de los vasos sacros medios y laterales. Reciben aferentes de la próstata y el recto, y drenan hacia los ganglios ilíacos internos y lumbares.

INERVACIÓN

En el espacio retroperitoneal existen seis nervios y las cadenas lumbares simpáticas (Fig. 11.24). Los seis nervios son ramas del plexo lumbar, que está formado por una ramificación de T12, así como por las ramas primarias anteriores de los cuatro primeros nervios lumbares. La mayor parte de las ramificaciones del plexo se relacionan con el músculo psoas mayor y pasan a su través o por detrás o se forman dentro de él.

Los nervios formados por el plexo son:

- Iliohipogástrico.
- Ilioinguinal.
- Genitofemoral.
- Cutáneo femoral lateral.
- Obturador.
- Femoral.

Nervio iliohipogástrico: T12-L1

Partiendo de T12-L1 o sólo de L1, el nervio iliohipogástrico (Fig.11-24) es el primer nervio del plexo lumbar. Emerge del borde lateral del músculo psoas. Después de pasar entre el polo inferior del riñón y el músculo cuadrado lumbar, perfora el músculo transverso del abdomen por encima de la cresta ilíaca y continúa hacia abajo entre los músculos oblicuo interno y transverso del abdomen, inervando estos músculos. Se divide en dos ramas: la rama cutánea lateral, para la piel anterolateral del área glútea, y la rama cutánea anterior. La rama cutánea anterior perfora el oblicuo interno de 2 cm a 3 cm por dentro de la espina ilíaca anterior superior, y a continuación penetra la aponeurosis del oblicuo externo por encima del anillo inguinal superficial. El nervio iliohipogástrico inerva la piel de la región suprapúbica.

Nervio ilioinguinal: L1

El nervio ilioinguinal (Fig.11-24) tiene el mismo trayecto general que el nervio iliohipogástrico, perforando el oblicuo interno justo por dentro de la espina ilíaca anterosuperior. Estos dos nervios pueden estar combinados antes de su separación en la proximidad del anillo inguinal superficial. Habitualmente, el nervio ilioinguinal atraviesa el canal inguinal junto con el cordón espermático y emerge, a través del anillo inguinal superficial, para inervar la piel superointerna del muslo, la raíz del pene y la piel escrotal o el monte púbico y el labio mayor. Cuando la rama ventral conjunta se divide muy tardíamente, el nervio ilioinguinal puede aparecer como entidad separada justo por encima del anillo inguinal externo, cruzando oblicuamente el cordón espermático para alcanzar su lado externo y salir por la cara externa del anillo. Todo el nervio ilioinguinal o parte de él puede acompañar al nervio cutáneo femoral lateral al cruzar la fosa ilíaca, penetrando a continuación por la pared muscular para alcanzar el canal inguinal.

Nervio genitofemoral: L1 y L2

El nervio genitofemoral (Fig. 11.24) perfora el músculo psoas en sentido anterior. En algunos casos, las dos raíces del nervio genitofemoral pueden permanecer separadas a su paso por el músculo psoas, juntándose al emerger de este músculo. El nervio da lugar a dos ramificaciones: la rama genital y la rama femoral. La rama genital abandona la superficie ventral del psoas, pasa en situación ventral con respecto a los vasos ilíacos externos y cruza ventralmente hacia el tracto iliopúbico, para entrar en el canal inguinal justamente lateral a la arteria epigástrica inferior y al origen de la rama cremastérica de la arteria epigástrica inferior. Pasando a través del canal inguinal, inerva el músculo cremáster y parte de la piel escrotal. La rama femoral pasa bajo el ligamento inguinal dentro de la lámina anterior de la vaina femoral, y participa en la inervación de la piel del triángulo de Scarpa (triángulo femoral).

Nervio cutáneo femoral lateral: L2 y L3

El nervio cutáneo femoral lateral (Fig. 11.24) emerge del borde lateral del músculo psoas aproximadamente al nivel de L4. Después de perforar el ligamento inguinal, o bien pasando por debajo de éste, cerca de la espina ilíaca anterior superior, se dirige posterolateralmente para inervar la cara lateral del muslo.

Nervio obturador: divisiones anteriores de L2, L3, L4

El nervio obturador (Fig. 11.24) nace y discurre por detrás del borde interno del músculo psoas. Después, entrando en la pelvis verdadera, pasa sobre su pared lateral para alcanzar el agujero obturador. Atraviesa el canal obturador con los vasos obturadores, continuando hacia abajo para inervar los músculos aductores y la piel de la parte interna del muslo.

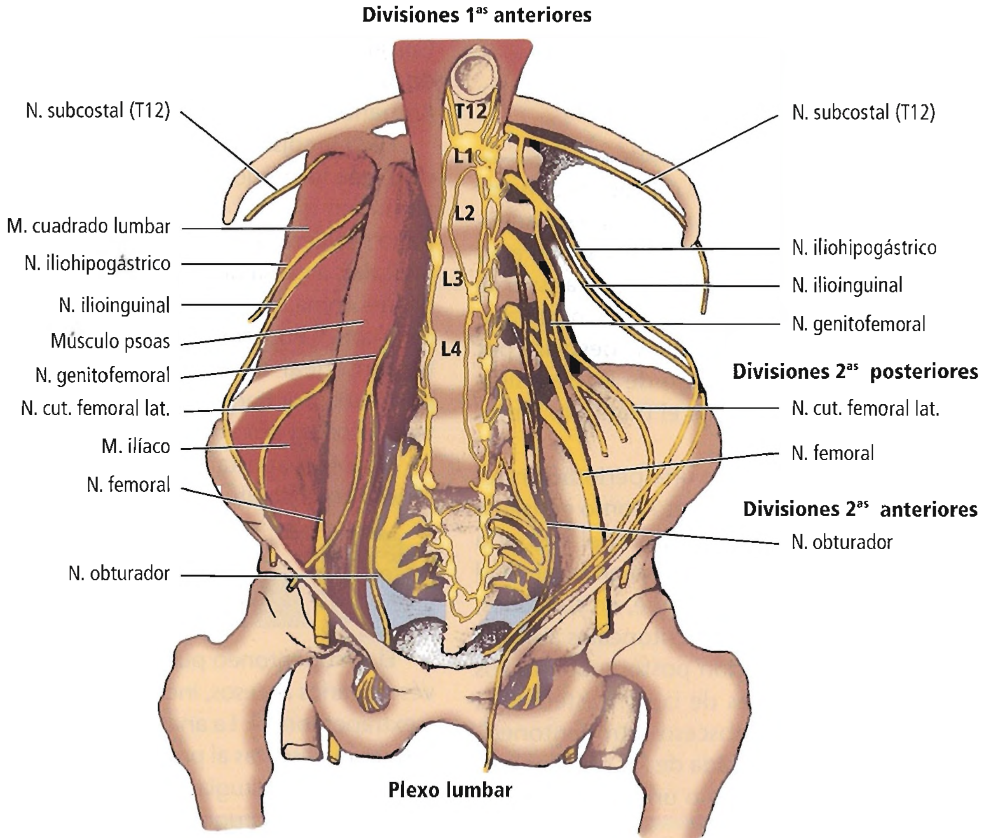


Figura 11.24. Nervios del retroperitoneo. [*he2*]

Nervio femoral: divisiones posteriores de L2, L3, L4

El nervio femoral (Fig. 11.24) emerge del borde lateral del músculo psoas. A medida que se dirige hacia abajo, está más o menos oculto detrás de la fascia del iliopsoas entre el borde lateral del psoas y el ilíaco. Pasa a través de la *lacuna musculorum* (compartimento crural del psoasilíaco) bajo el ligamento inguinal, y está íntimamente asociado con el músculo iliopsoas. Inerva los músculos del compartimento anterior del muslo y proporciona fibras sensitivas al muslo anterior e interno y al lado interno de la pierna.

Cadenas simpáticas lumbares

Las cadenas simpáticas lumbares derecha e izquierda se sitúan a lo largo del borde interno del músculo psoas, a derecha e izquierda, respectivamente. Cada cadena está colocada por delante de las vértebras lumbares, cubierta por la vena cava inferior en el lado derecho y por los ganglios paraaórticos derechos en el lado izquierdo. Cada una está formada por cuatro ganglios que varían en tamaño y posición. Comunican unos con otros, así como con el tronco torácico, por arriba, y con el tronco pélvico por abajo. Varios nervios esplácnicos lumbares surgen de la cadena derecha por detrás de la vena cava inferior y emergen entre la cava y la aorta para unirse al plexo nervioso preaórtico. Las ramas esplácnicas de la cadena simpática izquierda pasan lateralmente alrededor de la aorta para entrar en el plexo nervioso. Las ramas lumbares esplácnicas de la cadena izquierda pasan en torno a la cara lateral de la aorta para entrar en este plexo. Desde las cadenas simpáticas, pasan ramas comunicantes posterolateralmente, entre los discos lumbares vertebrales y el origen tendinoso del músculo psoas, para unirse a las ramas ventrales primarias del plexo nervioso lumbar.

Patología y neoplasia

Es extensa la bibliografía acerca de la patología de la región retroperitoneal. En este espacio amplio y anatómicamente misterioso, que se extiende, a efectos prácticos, desde el mediastino posterior a la pelvis, se pueden encontrar procesos inflamatorios crónicos y agudos, neoplasias be-

nignas y malignas (primarias o metastásicas) y parásitos como la filaria.

Patología

Khaw y cols.[42] presentaron seis casos de pacientes hombres con masas inguinales secundarias a la rotura de aneurismas aórticos abdominales. Refirieron que el camino anatómico desde el espacio perirrenal es la fascia transversal que conduce a la región inguinal, luego al saco inguinal y, finalmente, al escroto. Así, si el hematoma se desplaza por detrás de la fascia transversal, a lo largo de los vasosilíacos, alcanzará el anillo femoral y luego el triángulo femoral (Fig. 11.25).

Edwards y Eckhauser[43] publicaron una perforación retroperitoneal del apéndice que se presentó como enfisema subcutáneo. Michel y Pagliano[44] informaron del segundo caso de absceso retroperitoneal con ruptura en la cavidad peritoneal. Crepps y cols.[45] constataron que, en sus series, la causa más común de abscesos retroperitoneales aislados fue la enfermedad renal y la infección postoperatoria. Los cálculos biliares retenidos después de la colecistectomía laparoscópica pueden causar un absceso retroperitoneal. Galizia y cols.[46] propugnaron la retirada de los cálculos perdidos mediante la incisión quirúrgica o un procedimiento laparoscópico.

La poliarteritis nudosa retroperitoneal fue documentada por Lie[47]. Roussell y cols.[48] comunicaron filariasis retroperitoneal. Jayatunga y cols.[49] y Mokoena[50] refirieron una fascitis retroperitoneal necrotizante que se recuperó. Paule y cols.[51] describieron un linfocele retroperitoneal secundario a cirugía de la aorta abdominal.

La fibrosis retroperitoneal (FRP) es una rara entidad médica idiopática de las láminas y espacios retroperitoneales. Afecta a órganos retroperitoneales como uréteres, vasos, partes del tracto gastrointestinal, etc. El tejido normal del retroperitoneo es reemplazado por fibrosis y/o inflamación crónica[52]. Se ha referido una obstrucción ureteral o colónica secundaria a FRP[50].

Nobel y cols.[3] comunicaron parálisis del nervio femoral secundaria a hematoma del ilíaco.

Dagradi y cols.[54] refirieron la extirpación de una masa quística del «espacio retroperitoneal superior» en un paciente de 47 años. La masa estaba presente desde el nacimiento, y contenía pelos y estructuras óseas.

Neoplasia

Levine y cols.[55] presentaron un caso de masas retrobulbares orbitarias difusas y fibrosis retroperitoneal. La fibrosis retroperitoneal con cáncer escirrogástrico fue publicada por Dohmen y cols.[56]. La fibrosis retroperitoneal como respuesta del huésped al carcinoma papilar de células renales ha sido documentada por Fromowitz y Miller[57].

Gheysens y cols.[58] refirieron un caso de enfermedad de Castelman retroperitoneal. Miyashita y cols.[59] han revisado la bibliografía sobre el sarcoma sinovial retroperitoneal primario.

Hida y cols.[60] extirparon un schwannoma retroperitoneal, una formación lumbar paraespinal. De Peralta y cols.[61] afirmaron que los quistes retroperitoneales de tipo mulleriano requieren escisión, mejor que procedimientos menos radicales, a causa del posible componente maligno. Un ganglioneuroma retroperitoneal fue comunicado por Lambruschi y cols.[62] Posner y cols.[63] informaron sobre amiloidosis retroperitoneal difusa. La sarcoidosis retroperitoneal fue publicada por Bach y Vellet[64], y el quiste broncogénico retroperitoneal por Foerster y cols.[65] y Reichelt y cols.[66].

Nosotros aportamos información sobre quistes mesentéricos en el capítulo sobre el intestino delgado.



Cirugía

El retroperitoneo puede ser abordado y explorado a través de varios accesos, incluyendo los accesos transperitoneal y extraperitoneal. La anatomía quirúrgica y sus modificaciones serán descritas al presentar la anatomía quirúrgica de las incisiones en la cirugía del sistema urinario superior e inferior, así como en la cirugía de otras entidades anatómicas retroperitoneales. Flummerfelt y Karakousis[67] aconsejan una combinación de disección extraperitoneal y transperitoneal para la extirpación de tumores retroperitoneales. La incisión se lleva a cabo con el paciente en una posición supina lateral.

Malerba y cols.[68] refirieron el tratamiento quirúrgico de 42 pacientes con sarcomas primarios del tejido retroperi-

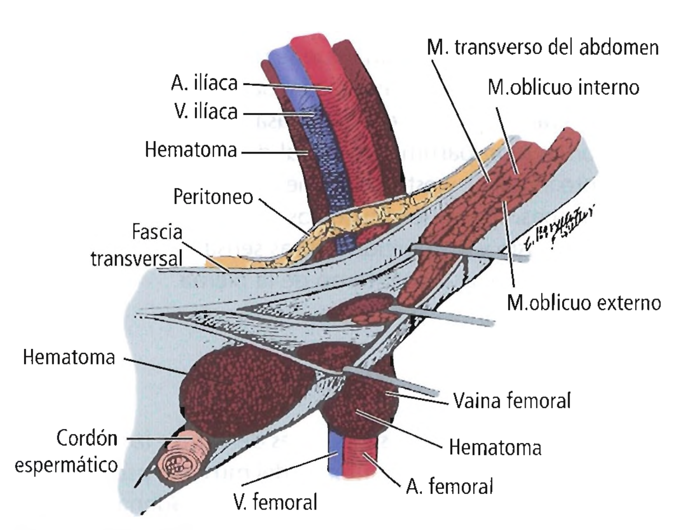


Figura 11.25. Hematoma a consecuencia de rotura de aneurisma aórtico contenido en el espacio retroperitoneal por la fascia transversal. Obsérvese el hematoma en el anillo inguinal superficial y en la vaina femoral. [*kh*]

Tabla 11.2. Tratamiento quirúrgico de los hematomas retroperitoneales

	Mecanismo de la lesión	
	Contusa	Penetrante
Zona I (centromedial)	Explorar	Explorar
Zona II (lateral)	Observar	Explorar
Zona III (pélvica)	Observar	Explorar

Procedencia: Nunn CR, Cullinane DC, Morris JA Jr. Retroperitoneal injury. En: Cameron JL (ed). Current Surgical Therapy (6.ª ed). St Louis: Mosby, 1998; con autorización.)

toneal blando mediante cirugía radical. La supervivencia a los cinco años fue del 48,1%, y la proporción libre de enfermedad a los cinco años era del 38,8%. Los autores recomendaron una escisión quirúrgica amplia como la mejor oportunidad de supervivencia a largo plazo. Bautista y cols.[69], reconociendo la alta proporción de recurrencias locales, recomiendan un abordaje quirúrgico agresivo con reintervención para obtener una supervivencia prolongada en pacientes con sarcoma retroperitoneal de bajo grado. Puesto que los sarcomas de tejidos blandos de las extremidades pueden extenderse al retroperitoneo, Lev-Chelouche y cols.[70] abogan por una resección quirúrgica agresiva de estas metástasis retroperitoneales y un seguimiento que incluya estudios de imagen abdominales.

Los hematomas retroperitoneales pueden estar producidos por lesiones no-penetrantes o penetrantes (Tabla 11.2)[8]. A efectos prácticos, el retroperitoneo es un espacio areolar sin limitación geográfica. Por tanto, un hematoma puede ser localizado o puede extenderse rápidamente.

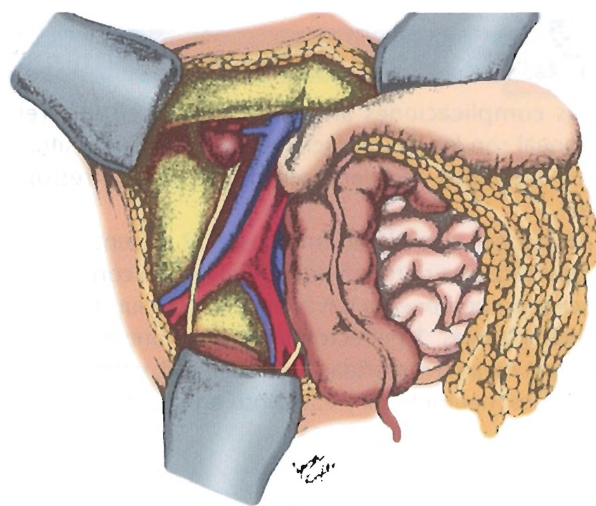


Figura 11.26. Acceso por el lado derecho para la exposición de las estructuras retroperitoneales utilizando la maniobra de Cattell. [*nu*]

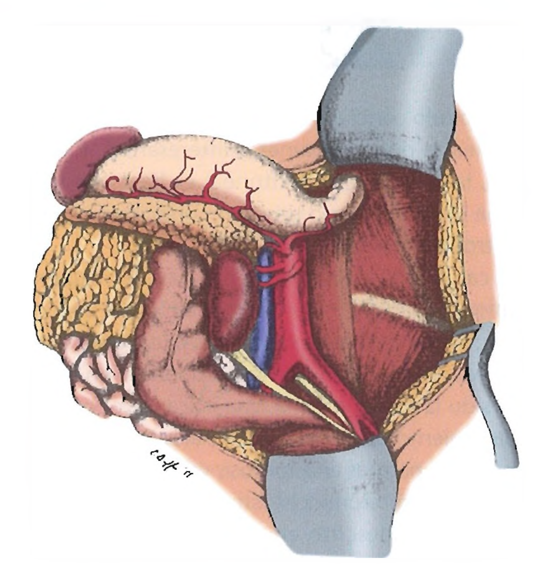


Figura 11.27. Maniobra de Mattox para exponer el retroperitoneo desde el lado izquierdo. [*nu*]

Hay dos procedimientos aceptados para el diagnóstico de las lesiones retroperitoneales y para la exploración de entidades clinicopatológicas. La maniobra de Cattell expone las estructuras del lado derecho. La maniobra de Mattox expone las estructuras del lado izquierdo.

Maniobra de Catell (Fig. 11-26)

- *Paso 1.* Incisión del peritoneo lateral a lo largo del ciego, colon ascendente y flexura hepática.
- *Paso 2.* Dividir la línea blanca de Toldt (reflexión peritoneal en la zona de la pared lateral del ciego y colon ascendente).
- *Paso 3.* Practicar la movilización duodenal (kocherización).
- *Paso 4.* Movilizar todas las formaciones anatómicas del lado derecho en sentido anteromedial.

Maniobra de Mattox (Fig. 11.27)

- *Paso 1.* Incisión del peritoneo lateral a lo largo de la flexura esplénica, colon descendente, parte superior del sigma.
- *Paso 2.* Dividir la línea blanca de Toldt.
- *Paso 3.* Movilizar con cuidado el bazo, incluyendo la cola del páncreas, el estómago y el colon izquierdo.
- *Paso 4.* Empujar suavemente todas las formaciones anatómicas de lado izquierdo en sentido anteromedial.

Capelouto y cols.[71] informaron de que, para la laparoscopia y la cirugía laparoscópica, se puede practicar un acceso primario retroperitoneal seguro y fiable. Hulbert[72], Gaur y cols.[73], y Chiu y Babayan[74] informaron también sobre el abordaje laparoscópico del espacio retroperitoneal. Janetschek[75] recomendó la disección laparoscópica del gan-

Retroperitoneo



Perlas clínico-quirúrgicas

Este capítulo concluye con una relación de problemas retroperitoneales poco comunes e interesantes. Para algunos cirujanos, la cirugía retroperitoneal es bastante habitual lo que les ha proporcionado un gran conocimiento de la anatomía retroperitoneal.

En el campo del trasplante de órganos, la recuperación de los órganos del cadáver tales como el riñón y el páncreas y sus vasos sanguíneos asociados ha llevado a una gran familiaridad con el retroperitoneo. Un avance importante en el trasplante renal ha sido la elección de la fosa ilíaca retroperitoneal para el emplazamiento de los injertos renales: los vasos ilíacos están disponibles para las anastomosis vasculares, y la vejiga está cerca para una ureteroneocistostomía.

Como queda descrito en el capítulo, los cirujanos que tratan con traumatismos abdominales importantes están familiarizados con los accesos a las lesiones retroperitoneales. Las lesiones penetrantes habitualmente requieren exploración para controlar la hemorragia y/o reparar las lesiones de órganos como páncreas, duodeno, riñón y uréter. Los hematomas retroperitoneales debidos a un traumatismo contuso en el centro del abdomen son explorados habitualmente a través de uno de los accesos retroperitoneales descritos en el capítulo, debido a la alta incidencia de lesiones de los grandes vasos y/o de órganos. Los hematomas del flanco o perinéfricos debidos a traumatismo no penetrante pueden tenerse en observación si no están en expansión y el urograma intravenoso es normal. Los hematomas pélvicos debidos a traumatismo contuso se asocian habitualmente con fracturas pélvicas. Generalmente se evita la exploración de los hematomas pélvicos, porque la experiencia ha demostrado que la disección dentro del hematoma conduce al aumento de los requerimientos transfusionales y a una mortalidad más elevada.

Algunos cirujanos vasculares utilizan comúnmente un acceso retroperitoneal para la cirugía sobre aorta y arterias ilíacas.

Los cirujanos que tratan con tumores retroperitoneales necesitan estar familiarizados con la anatomía retroperitoneal. Los sarcomas retroperitoneales de tejido blando representan un reto, puesto que tienden a crecer silenciosamente hasta un gran tamaño antes de su detección, y su localización anatómica limita la capacidad del cirujano para resecarlos con un margen adecuado. A pesar de las dificultades para la resección, el principal fundamento del tratamiento actual es la resección completa o casi completa. El cirujano que practica la primera resección definitiva debería estar habituado a la anatomía retroperitoneal a fin de llevar a cabo la resección más amplia posible. La resección completa de un sarcoma retroperitoneal de tejido blando requiere la extirpación, en tres o cuatro intervenciones, de uno o más de los órganos adyacentes implicados. Romper el tumor en el interior y verterlo conduce a una recidiva local multifocal, con poca probabilidad de ser resecable. Una resección en bloque de un sarcoma retroperitoneal puede requerir la resección de tejidos adyacentes tales como riñón y suprarrenal, colon, intestino delgado, estómago, páncreas, vena cava, vasos ilíacos, pared abdominal, diafragma o estructuras pélvicas. (RSF Jr)

glio linfático retroperitoneal tanto por eficiencia quirúrgica como por eficacia oncológica; a causa de lo largo y costoso de su aprendizaje, es actualmente un procedimiento para centros especializados. Rassweiler y cols.[76] afirmaron que la linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica que sigue a la disección laparoscópica fue un método seguro y preciso en tumores de células germinales de estadio bajo con mínima invasividad, aunque requiere profesionalidad técnica y experiencia.



Complicaciones anatómicas

Las complicaciones anatómicas de la cirugía retroperitoneal son las complicaciones de los órganos situados en los diferentes compartimentos del espacio retroperitoneal.

McDougall y cols.[77] informaron de 12 pacientes en cirugía laparoscópica retroperitoneal y dilatación con balón del espacio retroperitoneal a través del triángulo lumbar inferior (10 nefrectomías, 1 nefrectomía parcial y una nefropexia). Hubo una mínima morbilidad sin mortalidad, y sólo dos complicaciones (neumotórax y equimosis en la cadera derecha).

CAPÍTULO 12

Grandes vasos abdominales

John E. Skandalakis; Gene L. Coborn; Thomas A. Weidman; Robert B. Smith III;
Lee J. Skandalakis; Panajiotis N. Skandalakis

Los vasos deben manejarse con cuidado y el endotelio debe protegerse del secado mediante una solución salina isotónica. Las suturas estarán impregnadas y la pared vascular cubierta de vaselina. No se utilizarán pinzas metálicas peligrosas. Se tendrá sumo cuidado para conseguir una aproximación precisa y suave del endotelio de los vasos sin invaginación. Se realizarán suturas con agujas muy delgadas y al mismo tiempo la pared se tensará ligeramente. Solamente se produce estenosis u oclusión como consecuencia de una técnica equivocada.

Carrel, 1906[1]

Aorta abdominal



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía de la aorta abdominal es la historia del estudio del aparato vascular. Se expone en la Tabla 12.1.



Embriogénesis

Desarrollo normal

El saco aórtico es responsable del desarrollo embriológico de la aorta. El saco es la porción terminal del tronco arterioso. El tronco arterioso representa la porción distal del bulbo arterioso. Todas estas complejas entidades embrionarias se relacionan con la formación del asa cardíaca. (Se recomienda al lector interesado la lectura del texto *Embriology for Surgeons*[2]).

Anomalías congénitas

En comparación con la aorta torácica, la aorta abdominal presenta escasas anomalías congénitas. Sus ramas, sin embargo, manifiestan frecuentes variantes.

La coartación de aorta abdominal constituye un grupo raro de anomalías vasculares, como la estenosis segmentaria y la hipoplasia extensa. Aunque la hipertensión es habitualmente el único hallazgo clínico, existe una amplia diversidad tanto respecto a lesiones anatómicas como en lo que se refiere a las técnicas quirúrgicas utilizadas en su tratamiento[3,4,5]. Smith y Kelly y cols.[6] describieron la coartación de aorta abdominal asociada con la estenosis concomitante en la raíz de las principales arterias viscerales, como una etiología rara de una hipertensión potencialmente letal.

Con frecuencia resulta difícil determinar si la coartación aórtica es congénita en su origen o se debe a una arteritis de Takayasu[3]. En relación con la arteritis de Takayasu, Piyachon y Suwanwela[7] observaron variantes geográficas en la frecuencia según sexo, distribución anatómica y tipo de lesión.

En un caso referido por Takeshita y cols.[8] la aorta abdominal se dividía en dos vasos anómalos. Un vaso era la arteria celíaca, mientras que el otro se consideraba la aorta abdominal. Estos autores expusieron sus observaciones y trataron la base embriológica de esta rara anomalía.



Anatomía quirúrgica

Topografía y ramas

La aorta abdominal (Fig. 12.1), se extiende caudalmente, desde la T12, como continuación de la aorta torácica, con una extensión de aproximadamente 10 cm. Termina en el tercio inferior del cuerpo de la L4 (en el 60% de los casos)[9]. En ese punto se trifurca en las arterias ilíacas derecha e izquierda y sacra media. Desde el punto de vista práctico se trata en realidad de una bifurcación, ya que la arteria sacra representa una rama pequeña que surge entre las dos ilíacas comunes.

La aorta abdominal recorre aproximadamente tres cuerpos vertebrales y medio. La anatomía de superficie de la aorta abdominal se extiende aproximadamente desde un punto 2,5 cm por debajo de la punta del apéndice xifoides hasta otro punto que queda en torno a 1,5 cm por deba-

Grandes vasos abdominales

Tabla 12.1. Historia de la anatomía y la cirugía del aparato vascular

Areteo	(aprox. 81-138 d.C.)	Consideró la flebitis como un proceso séptico secundario a la infección
Galeno	(aprox. 130-200 d.C)	Creyó que la sangre circulaba desde las venas hasta las arterias a través de unos pequeños poros en distintas partes del cuerpo. Primera descripción del conducto arterioso
Antyllus	(350 d.C.)	Ligadura por encima y debajo de un aneurisma aórtico abierto
Canano	(mediados siglo XVI)	Mostró las valvas y venas a Vesalio
Harvey	1628 1651	Entendió el papel de las venas en la circulación Canulación de la vena cava inferior para mostrar la circulación pulmonar en una preparación corazón-pulmón post mórtem
William Hunter	1757	Describió una comunicación traumatológica arteriovenosa
Hallowell	1759	Cierre con éxito de una arteria braquial uniendo los bordes de la herida con una pinza, alrededor de la cual enrolló un hilo
White	1784	Describió la «pierna de leche». Apoyó la teoría de la obstrucción linfática frente al papel de la trombosis
John Hunter	1786	Introdujo la ligadura proximal aislada en la parte alta del muslo en el aneurisma poplíteo
Laennec	1819	Describió la «apoplejía pulmonar» (embolismo pulmonar)
Cruveilhier	1829	Observó que las ramas arteriales que desembocan en lesiones están «rellenas de coágulos que se ramificaban según el árbol vascular»
Lobstein	1829	Primero en utilizar el término «arterioesclerosis»
Virchow Cohnheim Welch	1846 1872 1899	Reconocieron el papel del coágulo en la flebitis y el embolismo
Brodie	1846	Reconoció la claudicación intermitente en humanos como similar a la de los caballos
Raynaud	1862	Definió la enfermedad vasoespástica que lleva su nombre (enfermedad de Raynaud)
Fridländer, Von Winiwarter	1870s	Describieron la arteritis obliterante
Von Eck	1879	Realizó una anastomosis de la vena porta con la vena cava
Severeanu	1880	Intentó una trombectomía como tratamiento de la enfermedad oclusiva
Gluck	1881	Reparó heridas arteriales con pequeñas pinzas de marfil
Matas	1888	Describió la endaneurismectomía como tratamiento de los aneurismas
Connheim	1889	Estudió la isquemia tisular
Jassinowsky	1889	Reparó heridas arteriales mediante sutura
Trendelemburg	1890	Entendió la hemodinámica de las varicosidades y la estasis venosa de las extremidades inferiores y el embolismo pulmonar. Extrajo un embolismo pulmonar
Murphy	1896	Realizó la primera anastomosis arterial con éxito
Carrel	1902	Experimentó con sustituciones arteriales. Publicó la técnica de sutura circular para los vasos sanguíneos
Exner	1903	Trasplante de injerto venoso autólogo
Payr	1904	Descripción del método para unir vasos separados mediante la invaginación de sus extremos dentro de un cilindro de magnesio reabsorbible
Carrel y Guthrie	1906	Describieron la anastomosis arteriovenosa y el trasplante de órganos
Delbet	1906 1911	Intento de trombectomía arterial como tratamiento de la enfermedad oclusiva
Lexer	1907	Utilizó con éxito injertos venosos libres en la arteria axilar
Buerger	1908	Descripción amplia de la tromboangeítis obliterante, mostrando que la panarteritis nodosa ocasiona solamente una pequeña proporción de casos de obstrucción arterial en las piernas
Jianu	1909	Intento de trombectomía arterial como tratamiento de la enfermedad oclusiva
Pirovano	1910	Primer trasplante clínico de arteria homóloga de un humano a otro (sin éxito)
Labey-Mosny	1911	Embolectomía arterial con éxito
Warthmuller	1917	Aneurisma traumatológico tratado con éxito utilizando injertos venosos

Tabla 12.1. Historia de la anatomía y la cirugía del aparato vascular *(Continuación.)*

Heuser	1919	Desarrolló el concepto de la angiografía con yodinato sódico a partir de su experiencia personal, sin radiografía (Argentina)
Orrin	1920	Publicó un atlas de anatomía con arteriografías post mórtem
Osborne y cols.	1923	Inventó el concepto de angiografía con yodinato sódico, sin radiografías (EE.UU.)
Sicard y Forestier	1923	Experimentó con arteriografía y flebografía con Lipiodol en animales y en ensayos clínicos con humanos
Dünner y Calm	1923	Visualización de la vena subclavia utilizando yodinato sódico (un caso)
Berberich y Hirsch	1923	Realizó la primera arteriografía en humanos con un medio de contraste hidrosoluble (bromuro de estroncio), siendo la primera demostración válida de las venas periféricas con sus válvulas
Holman	1924	Describió el aumento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco con ocasional insuficiencia cardíaca en las fístulas arteriovenosas
Kirschner	1924	Realizó la primera embolectomía pulmonar
Moniz	1927	Inventó la arteriografía carotídea
Homans	1928 1934	Prevención del embolismo pulmonar mediante la ligadura venosa
Dos Santos y cols.	1928	Experimentaron con la aortografía con yodinato sódico
Dos Santos	1929	Describió la técnica de la arteriografía translumbar
Dos Santos y cols.	1931	Introdujeron el Thorotrast para la angiografía. Desarrollaron el mecanismo del inyector con presión prefijada
Gurin y cols.	1935	Primer intento quirúrgico de corrección de un aneurisma aórtico por disección
Gibbon	1937	Descubrió el dispositivo corazón-pulmón para su utilización en animales
Murray	1937	Estableció el concepto de venas varicosas como enfermedad del sistema venoso profundo que sigue a la flebitis. Prevención del embolismo pulmonar con anticoagulantes
Leriche	1937	Describió la arteriectomía en la insuficiencia arterial crónica
Castellanos y Pereiras	1938-1939	Realizaron una cavografía venosa inferior
Fariñas	1941	Realizaron una aortografía abdominal mediante cateterización a través de un corte quirúrgico de la arteria femoral y la introducción de un catéter a través de un trócar
Crafoord	1944	Corrección de una coartación aórtica
Alexander y Byron	1944	Realizaron la primera ligadura proximal y distal con éxito de la aorta torácica y la extracción de un aneurisma fusiforme
Dos Santos	1947	Introdujo la tromboendarterectomía para desobstruir segmentos arteriales
Kunlin	1948	Introdujo el principio del *by-pass* en el tratamiento de la oclusión arterial
Gross	1949	Realizó un injerto homólogo con éxito como *by-pass* de un defecto aórtico debido a una coartación aórtica
Linton	1949	Realizó un aneurismectomía con éxito
Souza Pereira	1949	Inyección en la vena mesentérica superior en una portografía
Elkin y Cooper	1949	Describieron su limitada experiencia con la aortectomía terminal de Leriche
Oudot	1950	Realizó la primera resección y homoinjerto de una bifurcación aórtica trombosada
Bigelow	1950	Publicación de los efectos de la hipotermia en la reducción del consumo de oxígeno y su impacto en el flujo sanguíneo a través del corazón
Pierce	1951	Realizó una aortografía a través de una aguja en la arteria femoral insertando un catéter de polietileno sin guía metálica
Ponsdomenech y Beato-Nuñez	1951	Realizaron una angiografía de ventrículo izquierdo sin punción directa con aguja
Thompson y Smithwick	1952	Realizaron la primera revascularización de riñón (sin éxito)
Dubost y cols. Szilagi y cols. Shumacker y King Julian y cols.	1952	Dubost refirió la primera resección con éxito de un aneurisma de aorta abdominal y la utilización de injerto humano preservado de arteria por continuidad. Diversos cirujanos refirieron resultados similares

Tabla 12.1. Historia de la anatomía y la cirugía del aparato vascular *(Continuación.)*

Voorhees, Jaretzki y Blakemore	1952	Utilización con éxito en experimentación animal de tubos de N-Vinyon construidos con material poroso biológicamente inerte que se mantenían permeables
DeBakey	1953	Primera apertura con éxito de una tromboendarterectomía de la bifurcación carotídea
DeBakey y Cooley	1953	Primera resección con éxito de un aneurisma de aorta torácica y sustitución mediante injerto
Seldinger	1953	Introdujo la técnica del cateterismo arterial percutáneo
Gibbon	1953	Aplicó el dispositivo corazón-pulmón para el cierre de un defecto del tabique auricular en una mujer
Edwards	1953	Junto con el químico Tapp, introdujeron innovaciones en los injertos vasculares
Shumway y cols.	1955	Experimentaron con vainas de polivinilo (Ivalon)
Shaw y Maynard	1958	Primera endarterectomía de la mesentérica superior
Mikkelsen y Zaro	1959	Primero en resecar y reimplantar un AMS
Palma y Esperon	1960	Trataron el síndrome posflebítico con trasplante e injertos vasculares
Ström y Winberg	1962	Arteriografía selectiva de la mesentérica inferior
Boijsen y cols.	1963	Arteriografía selectiva simultánea del eje celíaco y la arteria mesentérica superior
Fogarty y cols.	1963	Cateterismo con balón para la extracción de un émbolo intravascular
Golomb y cols.	1964	Cateterismo selectivo vascular de las arterias para la infusión de quimioterapia en el cáncer
Waldhausen y Nahrwold	1966	Introdujeron la angioplastia mediante colgajo de la subclavia
Harrison y cols. Connoly y Stemmer	1967 1970	Introdujeron la endarterectomía por eversión
Bentall	1968	Introdujo la fijación directa de las raíces de las arterias coronarias a los injertos valvulares protésicos
Ochsner y cols.	1970	Refirieron 286 casos de ligadura de la VCI con sólo un 4% de secuelas posflebíticas
Amgwerd y Sege	1975	Primera experiencia clínica con los injertos arteriales heteroplásticos a partir de arterias de la pantorrilla
Rob y cols.	1976	Estudió la isquemia intestinal crónica. Realizó un refuerzo mediante una guía intraluminal de un aneurisma aórtico abdominal
Greenfield	1976	Publicó unas excelentes monografías sobre embolismo pulmonar y los filtros en la VCI
Shumacher	1982	En pacientes seleccionados recomendó la cirugía extraperitoneal de la aorta abdominal, arterias ilíacas y ramas viscerales de la aorta
Cabrol	1981, 1986	Reimplantación de las raíces de la arteria coronaria a un injerto valvular sintético utilizando un injerto de un pequeño conducto de Dacron
Crawford	1984, 1986 1992, 1993 1993	Realizó la sustitución de un injerto de aneurisma de aorta torácica descendente sin *by-pass* ni cortocircuito Técnica del «botón abierto» para la sustitución del injerto de una válvula protésica de la aorta proximal Refirió 1.509 pacientes sometidos a tratamiento de un aneurisma de aorta abdominal
Miller	1992, 1993	Recomendó un tratamiento conservador de la disección torácica descendente crónica y aguda

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis

Bibliografía:

Doby T. Development of Angiography and Cardiovascular Catheterization. Littleton MA: Publishing Sciences Group, 1976.
Greenfield LJ. Surgery: Scientific Principles and Practice. Philadelphia: JP Lippincott, 1993.
Haimovici H (ed): Haimovici's Vascular Surgery (4th ed). Cambridge MA; Blackwell, 1996.
Heberer G, van Dongen RJAM. Vascular Surgery. Berlin: Springer-Verlag, 1989.
Sabiston DC Jr. Textbook of Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1986.
Shumacker HB Jr. Extraperitoneal approach for vascular operation: retroperitoneal review. South Med J 75(12):1499-1516, 1982.
Shumacker HB Jr. Little used techniques of value. Am J Surg 144:186-190, 1982.
Smith RB III. Presidential address: the foundation of modern aortic surgery. J Vasc Surg 27:7-15, 1998.
Warren R. Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1963.
Yao JST, Pearce WH (eds). Progress in Vascular Surgery. Stamford CT: Appleton & Lange, 1997.

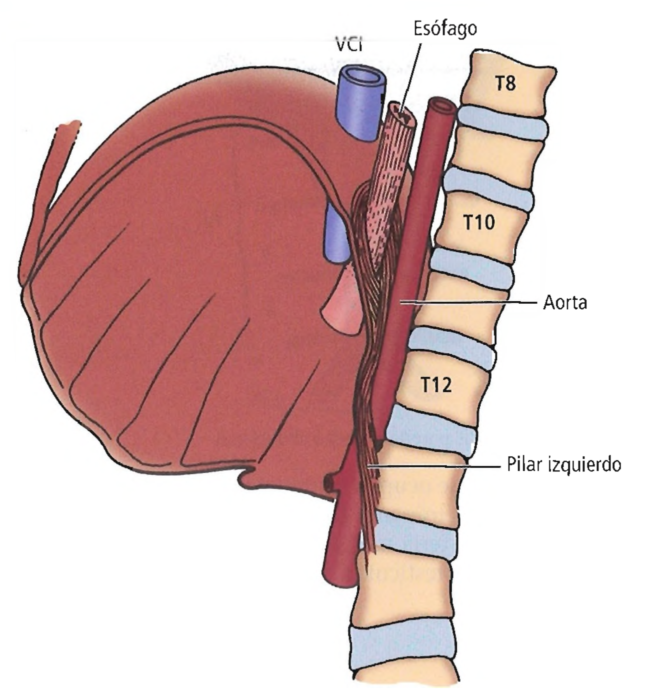


Figura 12.1. Las aperturas diafragmáticas de la vena cava inferior, esófago y aorta vistas desde la izquierda. [*sk9*]

La aorta abdominal aporta las ramas viscerales que irrigan los órganos intraperitoneales y retroperitoneales y las ramas parietales que irrigan la cúpula y pared abdominal. Grant y Basmajian[12] describen estas colaterales del modo siguiente:

El tronco celíaco, la arteria mesentérica superior y la mesentérica inferior irrigan el tracto GI y las tres glándulas impares (Fig. 12.3A). (Con frecuencia descritas como ramas viscerales impares.)

Las arterias suprarrenales, renales y gonadales (ovárica y testicular) irrigan tres glándulas dobles (Fig. 12.3B) (que son las tres ramas viscerales pareadas).

Como ramas parietales, las arterias frénicas (inferiores), las lumbares y la sacra medial irrigan la cúpula y la pared abdominal (Fig. 12.3C).

Entre las ramas parietales previamente mencionadas, nosotros incluiríamos las arterias ilíacas comunes derecha e izquierda.

En los diagramas de Grant y Basmajian (Figs. 12.3 y 12.4) se describen con nitidez la distribución arterial y los territorios irrigados.

Las dos principales ramas terminales de la aorta abdominal, las arterias ilíacas comunes, se originan de la bifurcación aórtica, aproximadamente 1 cm por debajo del ombligo y a la izquierda de la línea media. Al llegar a la altura jo y ligeramente a la izquierda del ombligo, próximo al punto medio de la línea que comunica la parte más alta de ambas crestas ilíacas (plano intercostal).

La aorta disminuye de forma ostensible en su diámetro a medida que desciende por el abdomen, debido al gran tamaño de sus principales ramas. A la altura de la undécima costilla, el diámetro es de aproximadamente 25 mm; por encima del origen de la arterias renales, de 22 mm; por debajo de dichas arterias renales, de 20 mm, y a nivel de la bifurcación, de 19 mm[10].

Yahel y Arensburg documentaron que la longitud de toda la aorta descendente no se correlacionaba con la estatura y que no era posible predecir su longitud[11].

La aorta se correlaciona estrechamente con los pilares diafragmáticos derecho e izquierdo. Pasa por el hiato aórtico (Figs. 12.1 y 12.2), por debajo del diafragma y no a través del hiato diafragmático, como hacen la cava o el esófago; por ello, el hiato aórtico no se abre en el diafragma. En el diafragma, la aorta se separa de la VCI y del ganglio celíaco derecho por el pilar derecho. En ese punto, la vena cava adopta una posición ventral a la aorta, al angularse la cava hacia adelante, para atravesar el diafragma y entrar en la aurícula derecha. En la bifurcación aórtica la VCI asume una posición dorsal a la aorta, dividiéndose a la altura de L5.

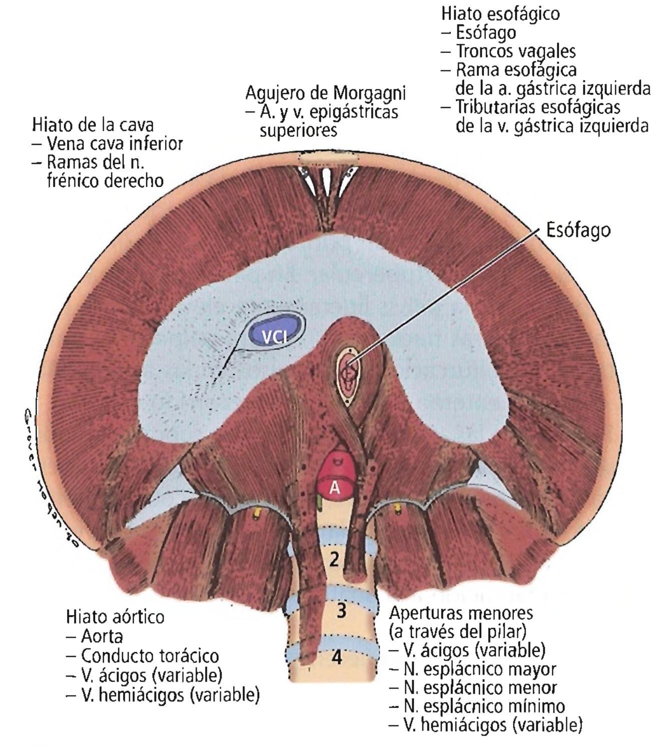


Figura 12.2. Aperturas del diafragma vistas desde abajo y estructuras que lo atraviesan. A, Aorta; VCI, vena cava inferior. [*sk9*]

Grandes vasos abdominales

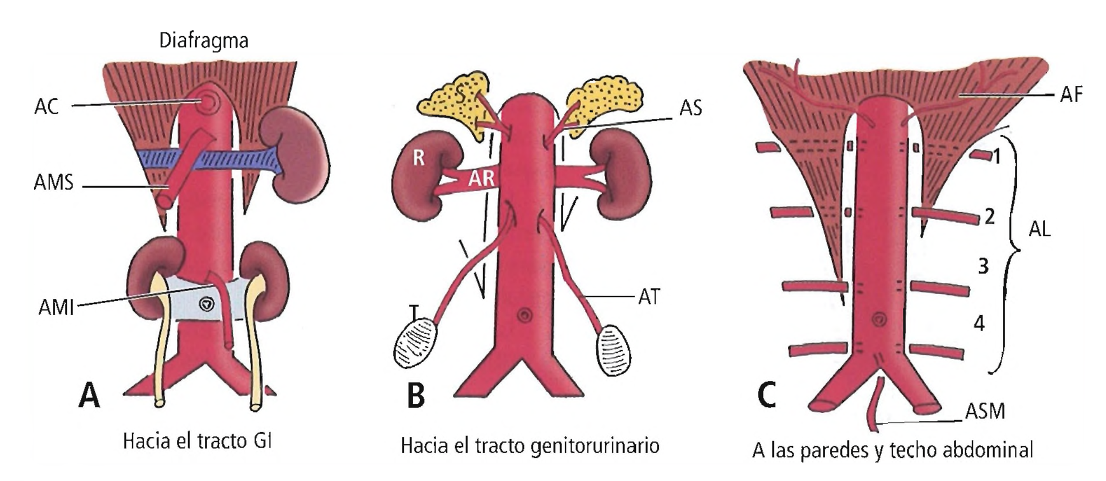


Figura 12.3. Ramas de la aorta abdominal dispuestas de acuerdo con los planos que ocupan (esquematizado en la Fig. 12-4). Las ramas irrigan los siguientes territorios: A, Tracto gastrointestinal y tres glándulas impares; B, 3 glándulas pares; C, Techo y paredes abdominales. AC, arteria celíaca; AMS, arteria mesentérica superior; AMI, arteria mesentérica inferior; S, glándula suprarrenal; AS, arteria suprarrenal; R, riñón; AR, arteria renal; T, testículo; AT, arteria testicular; AF, arteria frénica; AL, arterias lumbares; ASM, arteria sacra mediana. [*gr1*]

de la unión sacroilíaca se dividen en ilíaca interna y externa. El trayecto de la ilíaca común y de la ilíaca externa puede intuirse a nivel superficial trazando una línea ligeramente convexa desde la bifurcación aórtica hasta el punto femoral, que es el punto medio entre la espina ilíaca superior y la sínfisis púbica. El trayecto de la ilíaca común ocupa el tercio proximal de la línea, y la ilíaca externa ocupa los dos tercios distales.

Puesto que la bifurcación aórtica está a la izquierda del plano medio, la ilíaca común derecha es ligeramente más larga que la izquierda: aproximadamente 5 cm y 4 cm, respectivamente. El trayecto de la arteria ilíaca común derecha va desde un centímetro a la izquierda e inferior al ombligo hasta un punto a 3 cm de la línea media en el plano intertubercular. En pacientes delgados y en supino, con la pelvis ligeramente elevada para desplazar las vísceras hacia arriba, podrá palparse el pulso aórtico en la bifurcación y los pulsos en las arterias ilíacas común y externa a lo largo del recorrido descrito.

Puesto que las arterias ilíacas pueden suponer un obstáculo considerable para el tratamiento eficaz de los aneurismas aórticos infrarrenales, Henretta y cois. refirieron que todos los pacientes de la Southern Illinois University fueron tratados con un injerto modular bifurcado que permitía su adaptación a la anatomía aórtica e ilíaca del paciente[13,14,15].

Numerosos textos refieren detalladas descripciones sobre dispositivos para las ramas viscerales y parietales de la aorta, que incluyen un comentario en relación con las diversas estructuras anatómicas que irrigan y los vasos responsables de la irrigación. Sin embargo, resumiremos brevemente alguno de ellos.

Eje celíaco

El tronco celíaco con frecuencia se origina en el extremo inferior de T12, pero puede surgir entre este punto y el límite inferior de L1. Su lugar de origen está normalmente alrededor de 1 cm por encima del de la arteria mesentérica superior. Van Damme, estudioso de la anatomía vascular abdominal, constató lo siguiente en relación con el eje celíaco en su apasionante texto *Behavioral Anatomy of the Abdominal Artery*[16].

El tronco celíaco no se divide en tres ramas principales, como se ha descrito habitualmente, sino que se bifurca en la arteria esplénica y la hepática (común). Su tercera rama, la arteria gástrica izquierda, es un vaso móvil cuyo origen puede deslizarse entre la aorta (sería un tronco hepatoesplénico) a lo largo de todo el tronco celíaco hasta constituir una trifurcación verdadera. El tronco celíaco puede fusionarse con la arteria mesentérica superior (tronco celíaco-mesentérico). Una de las tres ramas que constituyen el tronco celíaco puede tener un origen separado de la mesentérica superior o de la aorta. Cuando dos de sus ra-

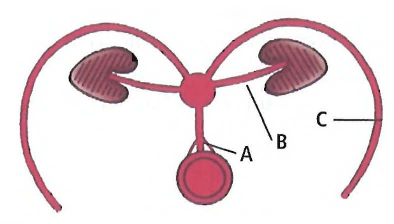


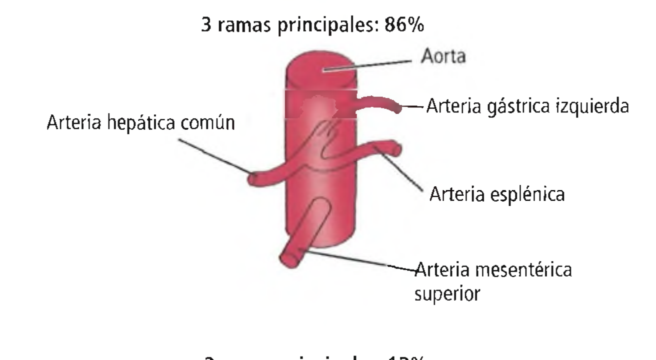
Figura 12.4. Los tres planos vasculares de las ramas colaterales de la aorta abdominal (véanse Figs. 12.3 A, B y C). [*gr1*]

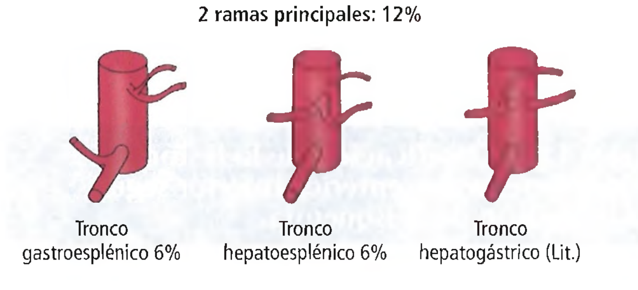
mas presentan un origen separado, no existirá el tronco celíaco (Fig. 12.5). La arteria hepática empuja al tronco celíaco a la derecha. Cuando la arteria hepática no se origina a partir del tronco celíaco, el resto del tronco gastroesplénico se dirige a la izquierda y parece continuar con la arteria esplénica. Son poco habituales las variaciones en el origen de la arteria esplénica. La vena gástrica izquierda se encuentra habitualmente en la bifurcación del tronco en las arterias hepática y esplénica. La colateral más habitual del tronco celíaco es la arteria frénica inferior simple o doble.

Çavdar y cols.[17] refirieron un caso de tronco celíaco-mesentérico, una variación que se encuentra en sólo un 1% a un 2,7% de la población.

De las tres ramas impares principales de la aorta, el tronco celíaco es el más propenso a las variaciones. De acuerdo con Lippert y cols. en su revisión[18], algunas de ellas y sus porcentajes en la población son los siguientes:

- Origen de la arteria frénica inferior a partir del tronco celíaco: 50%.
- La arteria gástrica izquierda se origina de la celíaca, seguida por la bifurcación hepatoesplénica: 49%.
- «Trifurcación típica» del tronco celíaco: 25%.
- Tronco hepatoesplénico: 5%. (La arteria gástrica izquierda se origina por separado de la aorta.)
- Tronco gastroesplénico: 3%. (La arteria hepática común se origina por separado de la aorta.)
- Tronco gastrohepático: 1%. (La arteria esplénica se origina por separado de la aorta.)
- Tronco gastrohepatoesplenomesentérico: 2%. (Arterias celíaca y mesentérica superior combinadas.)
- Tronco hepatomesentérico: 3%. (Arteria esplénica y gástricas izquierda a partir de un tronco común.)





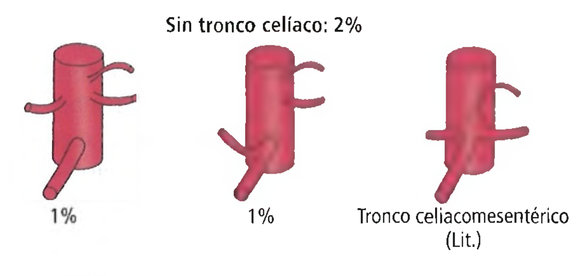


Figura 12.5. División del tronco celíaco. (Lit.), documentado en la bibliografía médica. [*va1*]

Arteria mesentérica superior

Agradecemos al Dr. Jean-Pierre J. Van Damme[16] el permiso para reproducir su excelente descripción de la arteria mesentérica superior.

La arteria meséntérica superior (AMS) es el eje alrededor del cual se produce la rotación del intestino. La vena renal izquierda se localiza entre el origen de la arteria mesentérica superior y la aorta. La arteria y vena mesentéricas superiores siguen un trayecto entre el duodeno y el páncreas; a este nivel, la arteria sigue su trayecto a la izquierda de la vena. La parte horizontal del duodeno puede estar comprimida en la horquilla entre la aorta y la arteria mesentérica superior en los casos de ptosis intestinal. Después del origen de la arteria ileocólica, la mesentérica superior solamente da ramas ileales. Es un vaso continuo que disminuye de diámetro progresivamente y se anastomosa con la rama ileal de la arteria iliocecal. A excepción de las ramas yeyunal, ileal y cólica, la arteria mesentérica superior también origina las ramas pancreática y duodenal (arcadas pancreaticoduodenales, la arteria para el cuello, la arteria pancreática transversa, una rama del ángulo duodenoyeyunal). Ramas aberrantes de la arteria mesentérica superior son la arteria hepática común, una rama hepática derecha aberrante o excepcionalmente la arteria esplénica o cística (Figs. 12.6 y 12.7).

Las lesiones de la arteria mesentérica superior son raras, pero cuando se producen la mortalidad es elevada. En la Figura 12.8 y en las Tablas 12.2 y 12.3 se expone la clasificación de las lesiones de la AMS por su extensión isquémica y lesión anatómica[19], respectivamente.

De acuerdo con Komori y cols.[20], que documentaron la resección con éxito de un aneurisma de la arteria mesentérica superior con reconstrucción de la arteria mesentérica superior mediante una anastomosis aórtica, solamente un 8% de todos los aneurismas de arterias viscerales se producen sobre la arteria mesentérica. Constataron que: «Los aneurismas en este punto son muy propensos a la ruptura, al margen de su tamaño, y pueden ser de difícil tratamiento, incluso en caso de cirugía electiva. En ausencia de fac-

Grandes vasos abdominales

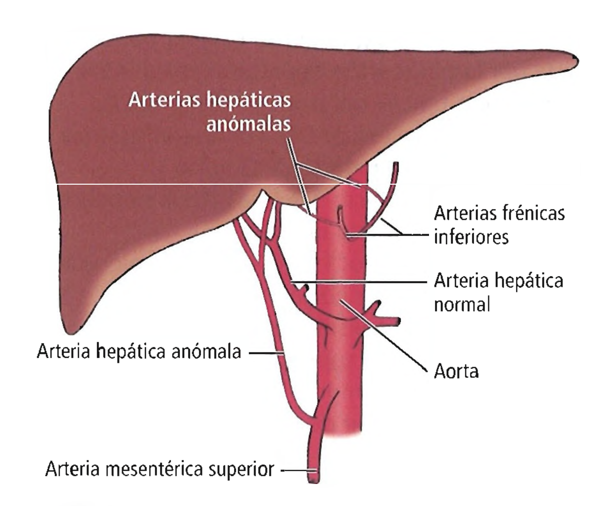


Figura 12.6. Origen anómalo de las arterias hepáticas. [*br1*]

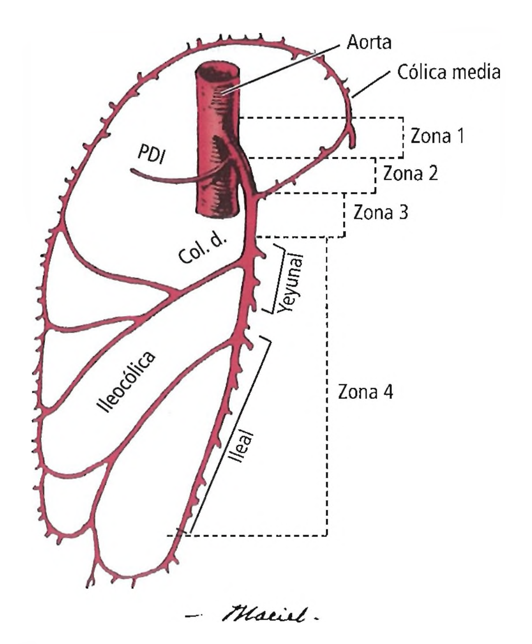


Figura 12.8. Esquema de la circulación de la AMS, que muestra la clasificación por zonas anatómicas. PDI, arteria pancreaticoduodenal inferior; Col. d., arteria cólica derecha. [*fu*]

tores que compliquen gravemente la situación, el tratamiento de elección será la escisión aneurismática con reconstrucción de la arteria, si es necesario, para mantener la permeabilidad».

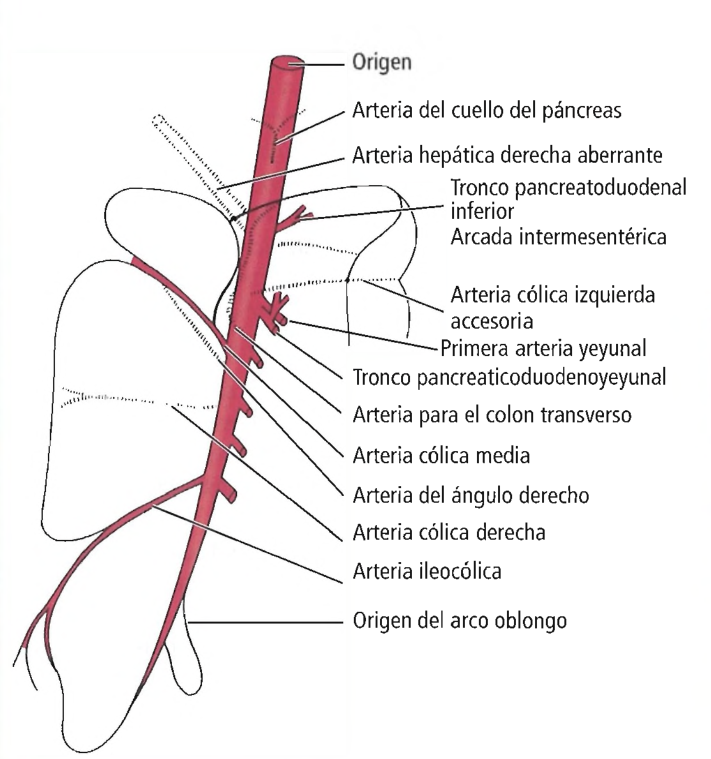


Figura 12.7. Colaterales de la arteria mesentérica superior. [*va2*]

Arteria mesentérica inferior

Agradecemos al Dr. Jean-Pierre J. Van Damme[16] el permiso para reproducir su excelente descripción de la arteria mesentérica inferior:

La arteria mesentérica inferior (AMI) es un vaso recto que solamente da colaterales desde su lado izquierdo mientras discurre por el lado dorsal del recto, donde finaliza dividiéndose en las dos arterias rectales superiores. (Fig. 12.9). La primera colateral es la arteria cólica izquierda. En la

Tabla 12.2. Clasificación de la lesión de la arteria mesentérica inferior según la extensión de la isquemia

	Categoría isquémica	Segmentos de intestino afectados
Grado 1	Máximo	Yeyuno, íleon, colon derecho
Grado 2	Moderado	Segmento mayor, intestino delgado y/o colon derecho
Grado 3	Mínimo	Segmento pequeño o segmentos, intestino delgado o colon derecho
Grado 4	Ninguno	Sin intestino isquémico

Fuente: Fullen WD, Hunt J, Altemeier WA. The clinical spectrum of penetrating injury to the superior mesenteric arterial circulation. J Trauma 12(8):656-664, 1972; con autorización.

Tabla 12.3. Clasificación anatómica de la lesión de la arteria mesentérica superior

Zona	Segmento de la AMS afectado
I	Tronco proximal a la primera rama principal
II	Tronco entre pancreaticoduodenal y colon medio
III	Tronco distal al colon medio
IV	Ramas segmentarias, yeyunales, ileales o cólicas

Fuente: Fullen WD, Hunt J, Altemeier WA. The clinical spectrum of penetrating injury to the superior mesenteric arterial circulation. J Trauma 12(8):656-664, 1972; con autorización.

zona de transición colosigmoidal, donde el colon descendente pasa a ser colon sigmoide por el desarrollo de meso (mesenterio), puede identificarse un vaso constante y extremadamente importante[21]. *Se origina en el ángulo entre la arteria cólica izquierda y la arteria mesentérica inferior o a partir de uno de estos dos vasos. Solamente aquellas arterias importantes que irrigan principalmente el colon sigmoide y tienen un origen directo a partir del tronco principal (arteria mesentérica inferior, colosigmoide o arteria cólica izquierda) se consideran ramas sigmoides. La arteria mesentérica inferior es una arteria corta que irriga un territorio muy largo del ángulo esplénico del colon al recto medio. Puesto que se comporta como una cuerda corta en relación con un intestino demasiado largo, el recorrido de sus ramas tiene el aspecto de un abanico.*

Irrigación normal y alterada de la médula espinal

La breve descripción siguiente de la irrigación de la médula espinal se muestra para que el lector comprenda la complicación de la paraplejia debida a un infarto.

La médula espinal no se irriga siempre a partir de vasos longitudinales ni tampoco de forma estricta de arterias segmentarias. La arteria espinal anterior (Figs. 12.10, 12.11 y 12.12) se origina a partir de la fusión de dos vasos. Estas arterias parten de las arterias vertebrales a la altura del foramen magno adyacentes a la apófisis odontoides. La arteria espinal anterior pasa hacia abajo por el surco ventral y recibe habitualmente la aportación de una rama del tronco tirocervical izquierdo, que penetra por el agujero intervertebral tercero o cuarto. Esta rama puede lesionarse durante procedimientos quirúrgicos cervicales. Esta parte superior de la arteria continúa hacia abajo hasta un nivel de T4, dando vasos en círculo que forman un plexo en la superficie de la médula; los vasos se anastomosan con los pares de arterias espinales posteriores.

Las arterias espinales posteriores (Figs. 12.10, 12.11 y 12.12) se originan a partir de las arterias cerebelosas posteriores o, en ocasiones, desde las vertebrales. A partir de ramas radiculares o cervicales se producen algunas aportaciones variables a las arterias de la médula espinal, intercostales o lumbares, que entran en el canal medular a través de las raíces nerviosas. También hemos observado importantes contribuciones a las raíces nerviosas de la cola de caballo y al entramado anatómico longitudinal de la médula que se origina a partir de las arterias sacras medial y lateral en estudios sobre cadáveres a los que se había inyectado látex.

El segmento de la arteria torácica de la médula espinal (Fig. 12.12) recibe una importante aportación a partir de una rama inconstante de la arteria intercostal quinta o sex-

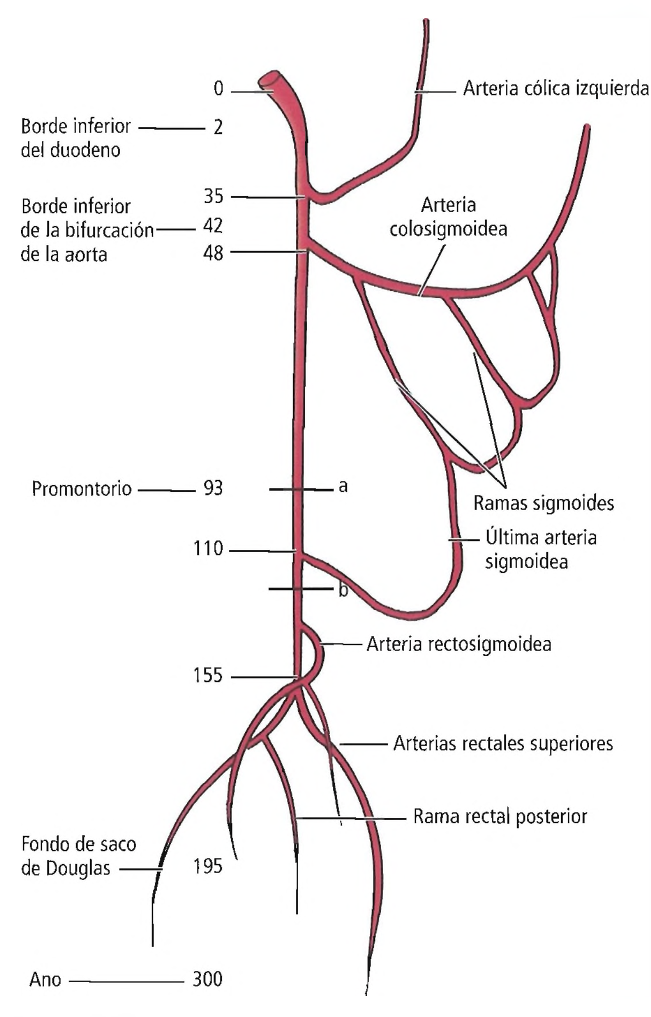


Figura 12.9. Arteria mesentérica inferior y sus ramas. Distancia al origen en milímetros. Cuando la mesentérica inferior está dividida en «a», por encima de la última anastomosis completa, todavía es posible la circulación colateral hasta el recto. La división en «a» interrumpiría la circulación colateral. [*vq3*]

booksmedicos.org

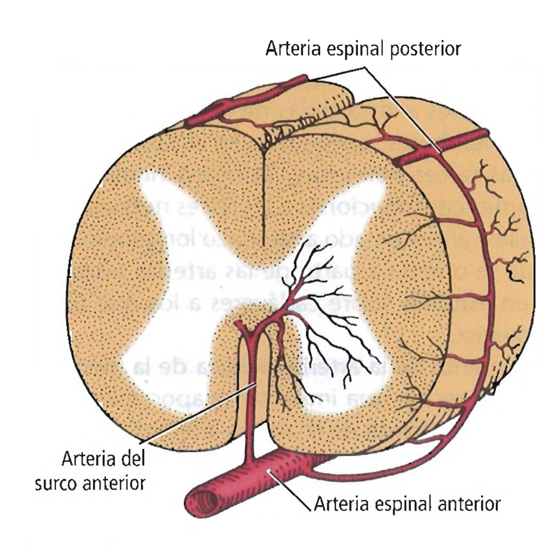


Figura 12.10. Arterias espinales anterior y posterior. [*de1*]

ta izquierdas. Esta rama es vulnerable a aquellos procedimientos quirúrgicos que atraviesen el lecho de la sexta costilla. Quizá incluso de mayor importancia sea la irrigación derivada de la «arteria magna de Adamkiewicz», una rama que se origina en el 65% de los casos a partir de arterias intercostales izquierdas inferiores (T10-T12)[22]. La también llamada «gran arteria radicular» puede lesionarse en procedimientos quirúrgicos torácicos o en la simpatectomía lumbar izquierda, la nefrectomía izquierda, la esplenectomía, la adrenalectomía o los bloqueos intercostales. Tales lesiones vasculares pueden conducir a un posible infarto medular a un nivel por encima de T3-T4[23] y a la paraplejia. Una lesión que afecta a los segmentos T4-T6 (el lugar más frecuente) supone un infarto de toda la mitad anterior de la médula espinal, según refiere Patten[23], lo cual cursa con una paraplejia aguda flácida con retención urinaria y pérdida de sensibilidad espinotalámica desde el nivel de la lesión, pero preservándose la sensibilidad táctil y posicional. La oclusión arterial se acompaña normalmente de un intenso dolor dorsal. Adams y Van Geertruyden[24] constataron la importancia de la arteria radicular magna y pusieron de relive las secuelas neurológicas que siguen a la lesión de este vaso.

La médula espinal inferior y las raíces nerviosas que componen la cola de caballo reciben una irrigación variable a partir de la arteria que penetra en el canal medular por una de las raíces nerviosas lumbares superiores. Cuando la irrigación vascular de los segmentos lumbares de la médula espinal y de las raíces nerviosas está ocluida (lo cual sucede rara vez), se produce una situación conocida como claudicación de la cola de caballo, que cursa con dolor intenso, debilidad y parestesias en uno o los dos miembros inferiores.

En líneas generales, la arteria espinal anterior es responsable de la irrigación de aproximadamente 4/5 de la médula espinal. La arteria medular anterior y las arterias radiculares anteriores aportan la irrigación de la sustancia gris (porciones anterior e intermedia), de la base de la columna gris posterior del asta anterior y de la parte interna del asta lateral (Figs. 12.12 y 12.13).

En resumen, las arterias espinales posteriores y radiculares posteriores irrigan el asta posterior, la mayor parte de las columnas grises posteriores y la superficie del asta lateral.

Aproximadamente 8 arterias radiculares anteriores y 12 posteriores pasan a lo largo de las ramas de los nervios espinales y las raíces nerviosas hasta alcanzar e irrigar, de modo variable, vértebras, meninges y médula. La arteria

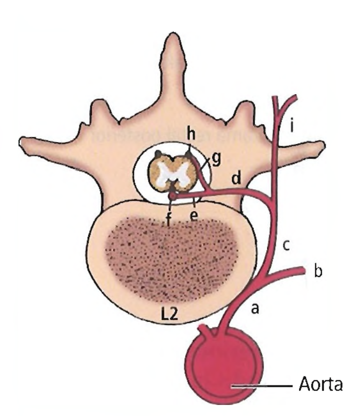


Figura 12.11. Distribución de las arterias lumbar e intercostal. Las arterias radiculares anterior y posterior son ramas de la arteria intercostal. [*de1*]

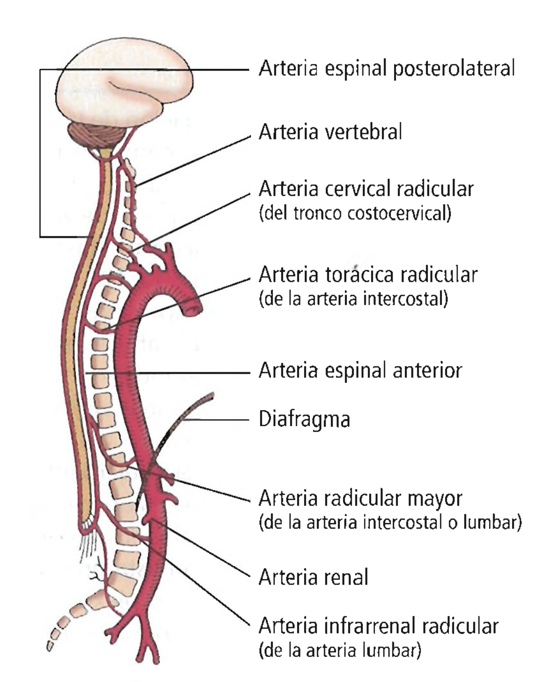


Figura 12.12. Irrigación de la médula espinal. Se muestran las principales arterias radiculares. [*de1*]

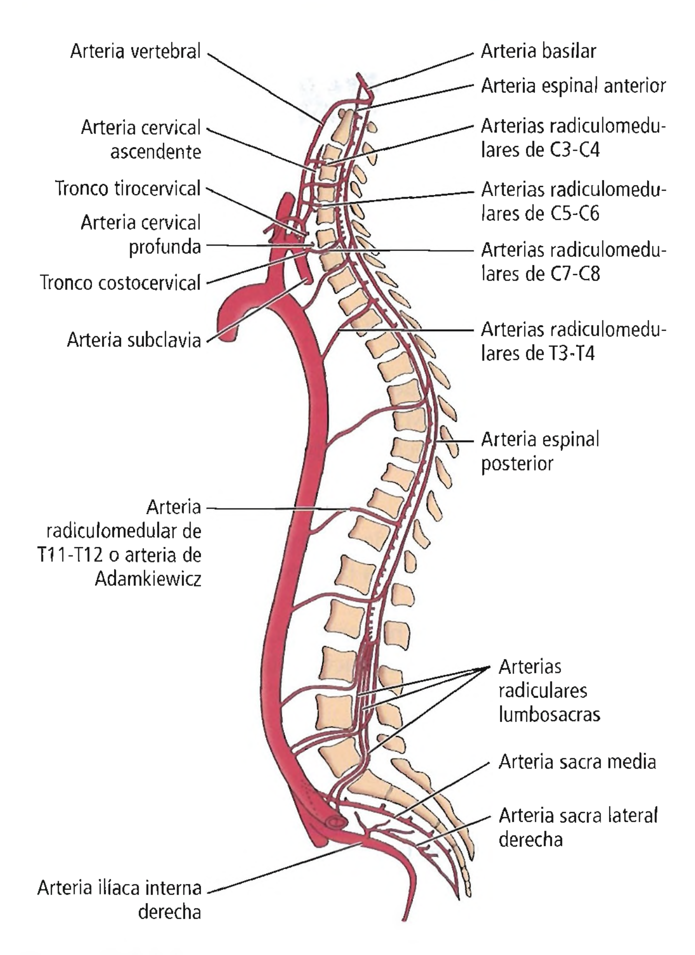


Figura 12.13. Ramas anterior y posterior radiculomedulares.

radicular más importante, como ya se mencionó, es la arteria radicular magna, la cual ocasiona la complicación anatómica de la paraplejia (mielitis transversa) cuando se lesiona.

Las causas médicas de deterioro vascular de la médula espinal son ateroesclerosis, diabetes mellitus, trombosis y aneurisma disecante de aorta, entre otras.

Ramas arteriales colaterales

La circulación colateral entre la ramas arteriales de las vísceras abdominales es excelente y de relevancia quirúrgica. Existen comunicaciones entre las ramas del propio eje celíaco; entre las ramas del eje celíaco y la arteria mesentérica superior (Fig. 12.14); entre las ramas de la mesentérica superior e inferior (Fig. 12.15) y entre la arteria mesentérica inferior y la rama rectal media de la ilíaca interna.

Los nombres de los tres investigadores asociados con la circulación mesentérica son: Bühler, Riolan y Drummond.

- **Arco de Bühler.** El arco de Bühler es una arteria que conecta las arterias hepática común y la gastroduodenal con la AMS y forma un entramado anastomótico entre la AMS y la arteria celíaca (Fig. 12.16).
- **Arco de Riolan.** Otro entramado anastomótico es el que existe entre la AMS y la AMI (Fig. 12.17).
- **Arteria marginal de Drummond.** El mejor conocido de los tres es la arteria marginal de Drummond, que también comunica la AMS y la AMI (Fig. 12.17).

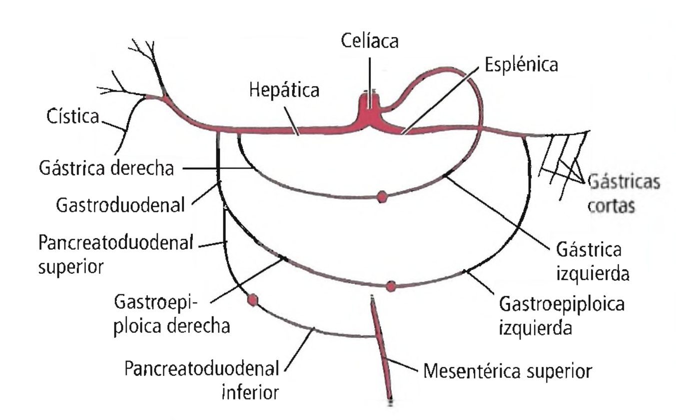


Figura 12.14. El eje celíaco y sus ramas y la circulación colateral con la arteria mesentérica superior. [*br1*]

La anatomía normal y las variantes de las arterias celíaca, hepática y gástricas izquierda y derecha, según la descripción de Rosenblum y cols.[25], se exponen en la Tabla 12.4.

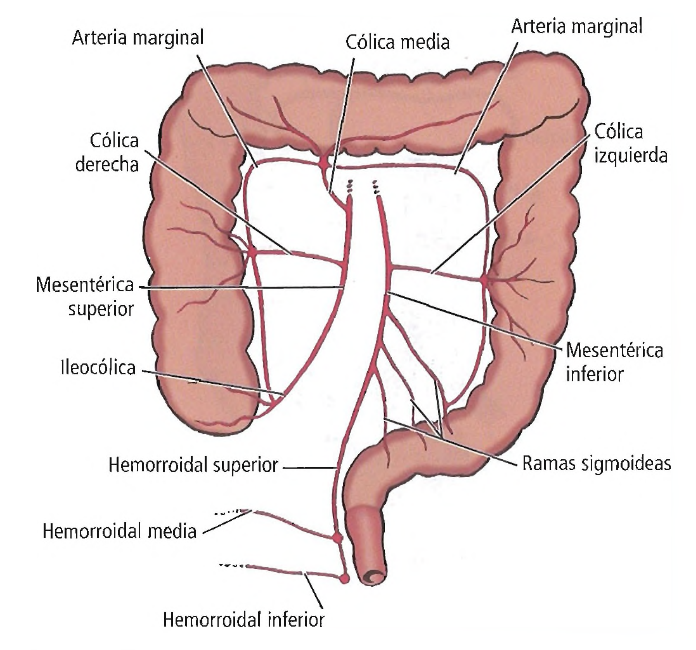


Figura 12.15. Circulación colateral de las ramas de las arterias mesentéricas superior e inferior. [*br1*]

Grandes vasos abdominales

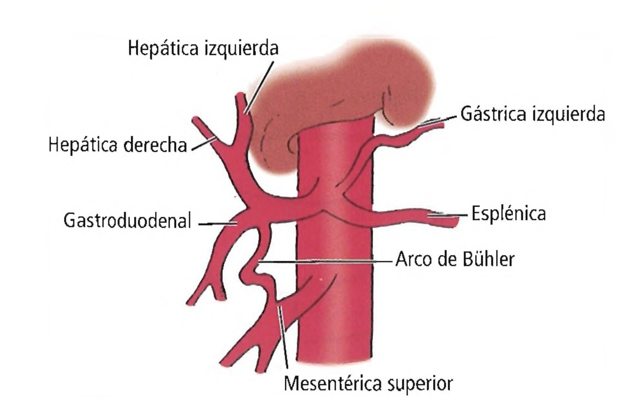


Figura 12.16. Arco de Bühler formando una comunicación directa entre la arteria celíaca y la mesentérica superior. [*r04*]

Tabla 12.4. Anatomía vascular normal y sus variantes

Vasos	Incidencia
Celíaco	
Tres ramas (clásico)	65-75%
Cuatro ramas que incluyen la dorsal pancreática	5-10%
Tronco celíaco-mesentérico	<1%
Hepático	
Hepático común desde la arteria celíaca	75%
Hepático desde la AMS	2,5%
Arteria hepática derecha sustituida	17-18%
Desde la AMS	10-18%
Desde la aorta	<2%
Arteria hepática izquierda sustituida	15-18%
Desde la arteria gástrica izquierda	11-12%
Desde la AMS	2,5%
Arteria hepática derecha accesoria	7-8%
Arteria hepática izquierda accesoria	2,5%
Gástrica	
Arteria gástrica izquierda	
Desde la arteria celíaca	90%
Desde la aorta	3%
Ramas accesorias desde o para la arteria hepática izquierda	23%
Arteria gástrica derecha	
Desde la propia arteria hepática	40%
Desde la arteria hepática izquierda o media	40%
Desde la arteria hepática derecha	10%
Desde la arteria gastroduodenal	8%

AMS, arteria mesentérica superior.

Fuente: Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation: anatomy and physiology. Surg Clin Noth Am 77(2); 289-306, 1997; con autorización.

Componentes anatómicos relacionados con la aorta abdominal (y ciertas aplicaciones quirúrgicas)

Ligamento arcuato medial, conducto torácico, vena ácigos e hiato aórtico

La aorta sigue un curso oblicuo por debajo del diafragma en lugar de atravesarlo (Fig. 12.1). A nivel de T12, el borde anterior de la abertura está formado por el ligamento arcuato medial. Lateralmente, el pilar del diafragma forma los bordes. El conducto torácico acompaña a la aorta.

La vena ácigos con frecuencia también acompaña a la aorta, pero su trayecto puede variar. Puede pasar por debajo del diafragma con la aorta a la derecha del pilar derecho o también puede atravesar este último. También atraviesan el pilar los nervios torácicos esplácnicos mayores, menores y mínimos (Fig. 12.2).

El hiato esplácnico está separado del hiato aórtico por la fusión de los brazos del pilar derecho e izquierdo. Cuando las porciones tendinosas del pilar están fusionadas, el ligamento arcuato medial (Fig. 12.18) estará presente como un arco fibroso que pasa sobre la aorta, comunicando los pilares derecho e izquierdo. Si la fusión es solamente muscular, el ligamento estará peor definido o ausente.

El ligamento arcuato medial pasa por delante de la aorta a nivel de L1, justo por encima del origen del tronco celí-

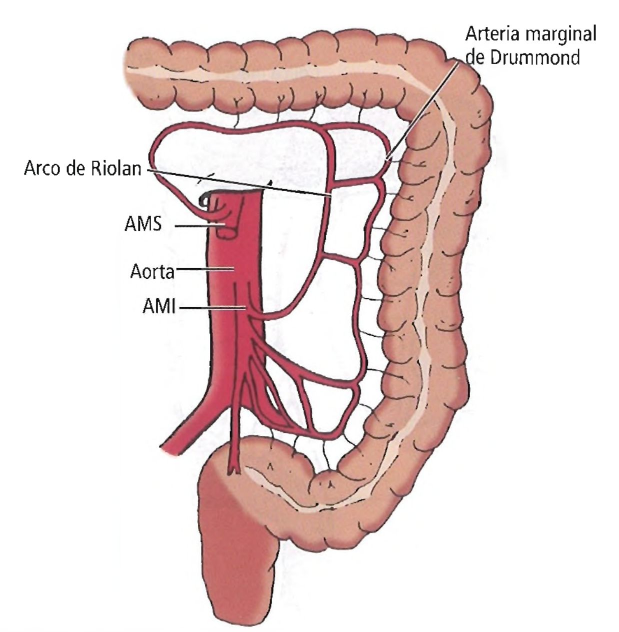


Figura 12.17. Arteria marginal de Drummond y arco de Riolan, que forman las comunicaciones anastomóticas entre la arteria mesentérica superior (AMS) e inferior (AMI). [*r04*]

aco (Fig. 12.18). El ganglio celíaco está íntimamente yuxtapuesto a la parte lateral del tronco celíaco. Junto con el profuso entramado nervioso celíaco, ocultan el origen de la arteria y gran parte del trayecto del tronco. El ligamento arcuato medial y el origen de la arteria celíaca descienden ligeramente con la edad. En el 16% de los pacientes[26], un ligamento arcuato bajo cubre la arteria celíaca y puede comprimirla; en la angiografía, tal compresión puede simular una placa ateroesclerótica. La ausencia de síntomas debidos a la compresión vascular indica que tales pacientes tienen una circulación colateral adecuada. El ligamento arcuato medial se ha relacionado con la angina intestinal en casos en los que un tejido fibromuscular considerable en el hiato ejerce un efecto constrictivo sobre el tronco celíaco o la aorta.

Bech[27] constató que, en casos raros, la compresión de las arterias viscerales ocasiona una isquemia mesentérica. Algunos autores piensan que el pilar izquierdo del diafragma genera el síndrome de compresión de la arteria celíaca (también conocido como compresión del eje celíaco, síndrome de la banda celíaca y síndrome de Dunbar). Nuestra opinión es que en la mayoría de los casos el ligamento arcuato es el responsable de este síndrome, al margen de las variaciones anatómicas del «hiato» aórtico.

La cuestión que sigue en el aire es la causa. ¿Está ocasionado por el origen alto del eje celíaco, por la baja inserción del pilar diafragmático o por la topografía del plexo celíaco? Harjola[28] fue el primero en documentar un caso de isquemia mesentérica que pensó podía estar relacionado con una presión extrínseca ejercida sobre el eje celíaco por el plexo celíaco.

El diagnóstico de síndrome del ligamento arcuato medial puede constatarse por eliminación de otras causas de dolor abdominal, como propuso Bech[27]. El cirujano debe recordar que este síndrome es real, no imaginario, y que la simple disección del ligamento arcuato puede curar al paciente. Ocasionalmente puede ser también necesaria la revascularización del eje celíaco.

Cuando no exista un verdadero ligamento arcuato y los brazos musculares del pilar estén adelgazados por la extensión posterior del hiato esofágico, las aberturas aórtica y esofágica pueden confluir, prácticamente; sin embargo, siempre existirá cierta cantidad de tejido conectivo entre ellas.

En aproximadamente la mitad de los cadáveres con hernia hiatal examinados por Gray y cols.[2,29,30] el ligamento estaba lo suficientemente desarrollado como para que se pudiera realizar una reparación quirúrgica del hiato esofágico. En el resto existía suficiente fascia preaórtica lateral al tronco celíaco como para poder practicar una fijación posterior de la unión gastroesofágica. En los procedimientos quirúr-

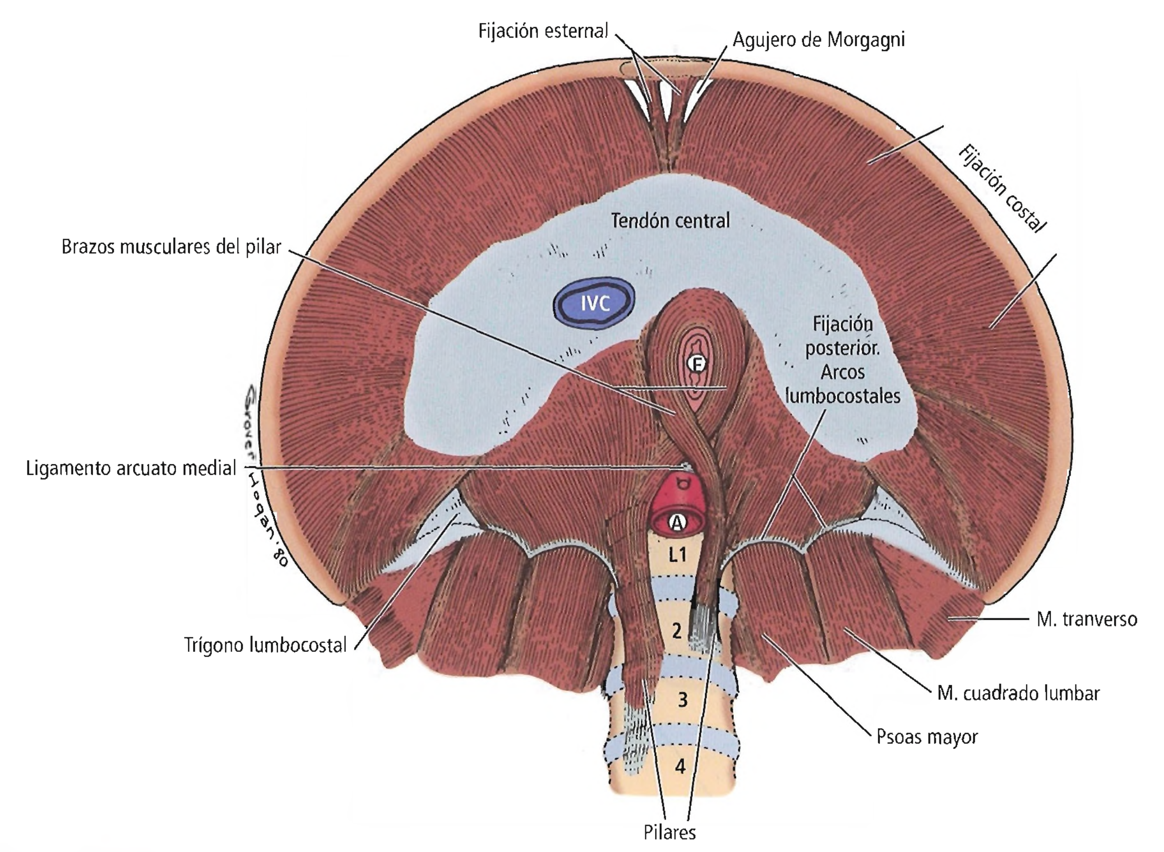


Figura 12.18. Fijaciones de los músculos del diafragma vistas desde abajo. A, aorta; E, esófago; VCI, vena cava inferior. [*sk9*]

gicos de la hernia hiatal, se tendrán que evitar los ganglios celíacos, localizados justo por debajo del ligamento arcuato (o en su posición prevista).

Plexos nerviosos de la aorta abdominal

El plexo celíaco (Fig. 12.19) está formado por un entramado retroperitoneal de múltiples ganglios simpáticos, junto con nervios simpáticos y parasimpáticos y diversas fibras eferentes. Se interconectan entre sí y cubren el eje celíaco y la arteria mesentérica superior. El plexo recibe la aportación sobre todo de los nervios esplácnicos torácicos mayores y menores y de las ramas celíacas del tronco vagal posterior. Está integrado por fibras sensoriales de todo tipo y atraviesa el plexo de forma retrógrada a lo largo de las ramas viscerales de las arterias.

El entramado ganglionar celíaco se extiende inferiormente como plexo preaórtrico o intermesentérico. Continúa hacia abajo, después, con el plexo mesentérico inferior, que se vincula con el origen y el trayecto de dicha arteria. Esta parte del plexo nervioso, especialmente en la proximidad de su bifurcación, se conoce como plexo hipogástrico superior. (El primer término se utiliza cuando se supone que este plexo nervioso se divide en plexos pélvicos izquierdo y derecho.) El plexo nervioso preaórtico y el plexo hipogástrico reciben dos o más aportaciones en ambos lados a partir de los segmentos lumbares de las cadenas simpáticas derecha e izquierda. Numerosas fibras, que contienen fibras parasimpáticas esplácnicas y neuronas aferentes, ascienden hasta el plexo hipogástrico a partir de los plexos nerviosos pélvicos.

Vértebras T2-L4

Un aneurisma de la aorta abdominal puede ocasionar una erosión de la superficie de la vértebra lumbar.

La rotura espontánea de un aneurisma aórtico en la VCI es una complicación propia de esta patología aórtica. Skinner y cols.[31] presentaron un caso como el descrito, y observan que se habían recogido más de 200 casos desde que Syme lo documentó por primera vez.

Transcavidad de los epiplones y estómago

El fondo de saco del epiplón menor (transcavidad de los epiplones) se localiza entre la aorta abdominal y la pared posterior del estómago. Los tumores de la parte posterior del estómago o los aneurismas aórticos suprarrenales pueden colapsar por completo dicha transcavidad. La erosión de la pared gástrica ocasiona un sangrado gastrointestinal. Estas patologías y sus complicaciones son extremadamente raras.

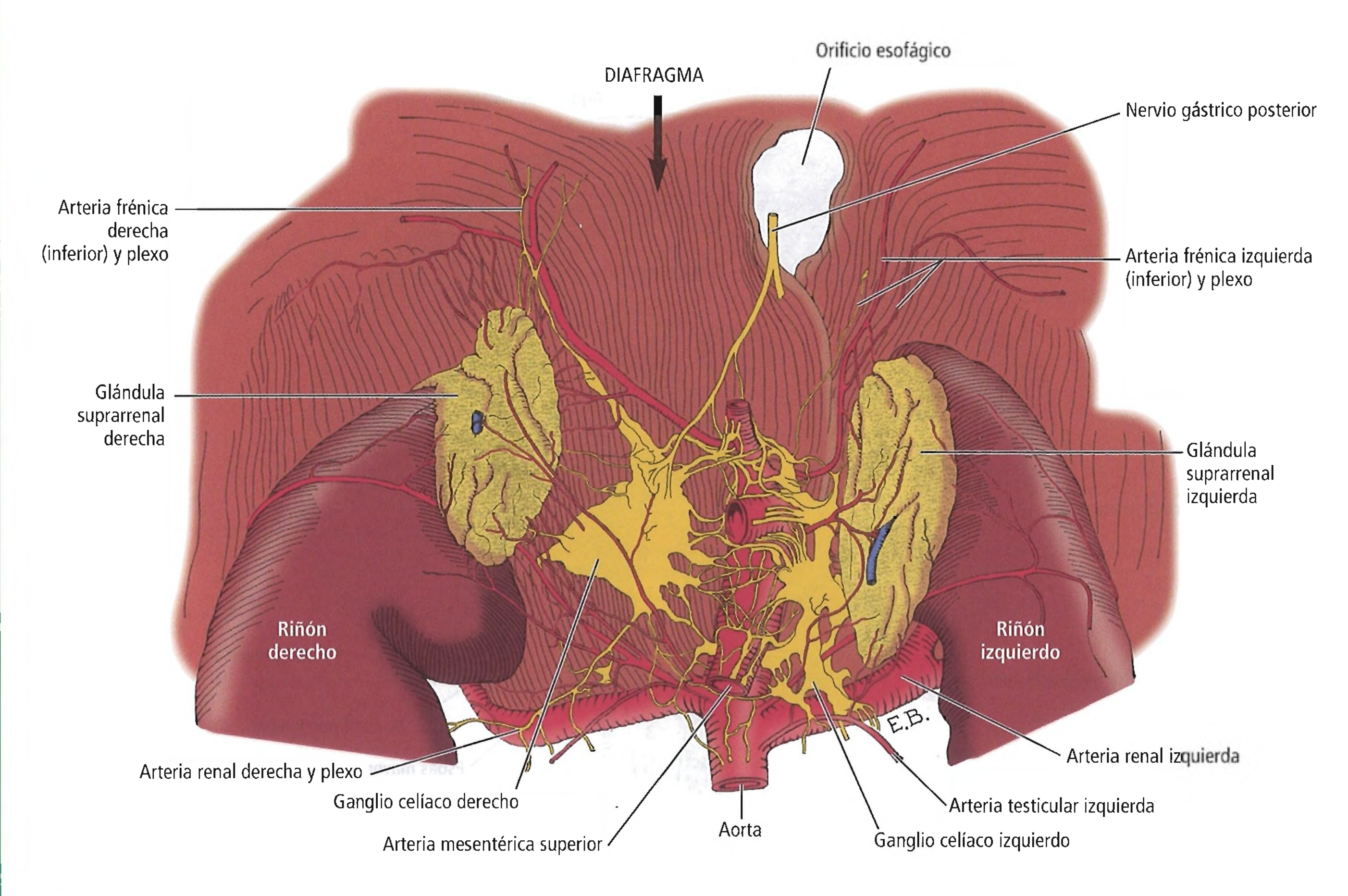


Figura 12.19. Plexo celíaco, ganglios celíacos y glándulas suprarrenales. [*gr3*]

Cuerpo del páncreas

Un aneurisma aórtico puede unirse estrechamente al cuerpo del páncreas.

Vena esplénica

La patología tanto de las venas esplénicas como de la aorta puede ocasionar una fijación densa entre ambas y quizá provocar una fístula entre ellas, si bien se trata de situaciones raras. Más a menudo se observa que un traumatismo o rotura de arteria esplénica ocasiona una fístula arteriovenosa entre la arteria esplénica y la vena esplénica.

Colon transverso y mesocolon

La patología del colon transverso y el mesocolon puede ocasionar fijación. La arteria cólica media es el primer vaso afectado. De nuevo, las fístulas pueden ser la consecuencia, y puede producirse sangrado a la altura del colon.

Tercera porción del duodeno

Una parte de la tercera porción del duodeno queda de forma característica entre la arteria mesentérica superior y la aorta; también cubre el origen de la arteria mesentérica inferior. La mayoría de los casos del síndrome de la arteria mesentérica superior o de la compresión vascular del duodeno se deben a una compresión extrínseca de la tercera porción del duodeno entre la aorta y la arteria mesentérica superior[32]. El aneurisma de la aorta abdominal puede erosionar la pared del duodeno y romperse hacia el interior de éste, lo cual ocasiona un sangrado gastrointestinal grave o incluso mortal. Otra patología clínica es la formación de hernias en la fosa paraduodenal y dentro de la fosa de Waldeyer[33,34].

Raíz mesentérica

En caso de patología de aorta o de las mesentéricas (aneurisma o quiste mesentérico) la aorta puede estar firmemente adherida a la raíz del mesenterio.

Saco mayor, yeyuno e íleon

Las asas del intestino delgado pueden estar enlazadas o firmemente adheridas al aneurisma aórtico.

Vena renal izquierda

Siempre debe recordarse que habitualmente la vena renal izquierda cruza la aorta justo por debajo del origen de la arteria mesentérica superior. Cuando cruza por delante de la aorta y por detrás del páncreas y los vasos esplénicos, esta vena puede unirse firmemente a un aneurisma aórtico. La posible afectación de las venas suprarrenales y gonadales izquierdas será variable, en función del tamaño del aneurisma.

Venas lumbares izquierdas

Cuando se repara un aneurisma aórtico, las venas lumbares izquierda y derecha deberán ser ligadas, cuando fuera necesario, sin reparos.

Ganglios linfáticos aórticos

Los ganglios linfáticos relacionados con la aorta abdominal son de distintos grupos periaórticos que reciben la linfa de distintas estructuras anatómicas intra- y retroperitoneales. Estos ganglios linfáticos se describen en el comentario sobre los linfáticos de cada órgano. En general, los ganglios se describen como preaórticos, retroaórticos y paraaórticos.



Histología y fisiología

De fuera a adentro, la pared aórtica está compuesta por tres capas: la capa adventicia, la capa media y la capa íntima.

La capa adventicia, la más fina, está constituida por tejido conectivo, que incluye fibras de colágeno que protegen la pared de la sobreexpansión durante el ciclo cardíaco. La capa adventicia contiene vasa vasorum (vasos sanguíneos finos) y nervios vasculares (nervios delgados).

La capa media, una capa gruesa de la pared aórtica, está construida a partir de 50-65 vainas fenestradas de tejido elástico plano y células musculares lisas irregulares (la mayoría dotadas de un perfil circunferencial) y fibras de colágeno.

La capa íntima no es tan gruesa como la capa media. Está formada por endotelio del tipo epitelial escamoso simple. A más profundidad que la capa endotelial están las capas que contienen fibras de colágeno, fibras elásticas y células musculares lisas.

Davies y Hagen[35] expusieron que la superficie del endotelio vascular es de aproximadamente 5.000 m^2, y que supone solamente el 1% del peso corporal total.

Según Cain y cols.[36], el endotelio vascular es un centro de control autocrino y paracrino en la mayoría de las respuestas patológicas que ocupan a los cirujanos actualmente. El endotelio interviene en el tono vascular, permeabilidad, adhesividad celular, coagulación y crecimiento mediante la regulación de las moléculas y proteínas que se expresan en la superficie celular.

La aorta es un tubo elástico de conducción responsable del movimiento de la sangre oxigenada a través de sus ramas.

Aneurisma aórtico

La localización más frecuente de los aneurismas aórticos es la porción infrarrenal de la aorta, incluyendo su bifurcación y extendiéndose a las arterias ilíacas. Para evitar su ruptura, que presenta una mortalidad próxima al 90%[37], el diagnóstico precoz es fundamental.

Ballard[38] recomienda la evaluación mediante ecografía en los pacientes asintomáticos con un aneurisma de aorta abdominal de 4 cm a 4,5 cm y la intervención quirúrgica en casos de crecimiento rápido o en aneurismas grandes.

Según Davis y cols.[39], las rutas que sigue la ruptura son los siguientes:

- Espacio retroperitoneal.

booksmedicos.org

Grandes vasos abdominales



Perlas clínico-quirúrgicas

Con el fin de reducir la morbilidad y quizá la mortalidad de las técnicas quirúrgicas abiertas, se están investigando en la actualidad técnicas endovasculares. Las prótesis endovasculares de las arterias aorta e ilíaca se insertan normalmente de forma retrógrada a través de la arteria femoral, utilizando para ello apoyo radiológico. (RSF Jr)

- Cavidad peritoneal.
- Venas ilíacas.
- Vena cava inferior.
- Luz intestinal.

Recomiendan un diagnóstico precoz y observan que rara vez se requiere la interrupción de la VCI.

De acuerdo con un estudio retrospectivo de 25 pacientes, Weinstein y cols.[40] indicaron que aquellos pacientes con una tensión normal y una ruptura «estable» del aneurisma aórtico ofrecen al médico una errónea sensación de seguridad; los autores recomiendan en estos pacientes la cirugía urgente.

Surowiec y cols.[41] refirieron que la oclusión aguda de la aorta, que suele verse de forma secundaria a los émbolos en silla de montar o trombosis ateroesclerótica, presenta una elevada morbimortalidad.

No forma parte de los objetivos de este texto describir detalladamente las técnicas quirúrgicas de la corrección quirúrgica del aneurisma aórtico; sin embargo, para ilustrar las potenciales complicaciones anatómicas, la reparación de los aneurismas aórticos se mostrará desde un punto de vista rigurosamente anatómico. Consideraremos los abordajes transabdominal y retroperitoneal.

Abordajes quirúrgicos

Abordaje transabdominal

En el aneurisma abdominal, el cirujano puede elegir un abordaje transabdominal mediante una incisión amplia en la línea media o una incisión transversal amplia. Recuérdense las siguientes estructuras anatómicas o referencias durante estos procedimientos:

- Ligamento de Treitz.
- Retroperitoneo.
- Mesentereo del intestino delgado (la raíz).
- Vena mesentérica inferior y arteria mesentérica inferior.
- Trayectos tanto de la vena renal derecha como de la izquierda (recuérdese la posibilidad de una vena renal izquierda retroaórtica).
- Ambas arterias ilíacas internas y externas derecha e izquierda (se conservarán las arterias ilíacas internas para la irrigación sanguínea de la pelvis a través de la circulación colateral).
- Arterias femorales izquierda y derecha.
- Uréteres derecho e izquierdo.
- Venas ilíacas derecha e izquierda (recuérdese que la ilíaca común izquierda está atravesada y comprimida por la arteria ilíaca derecha común).
- Los orificios intraaórticos de la aorta lumbar y la arteria mesentérica inferior.

Marino y cols.[42], que estudiaron la aorta abdominal proximal y de modo especial la región celíaca, recomendaron la exposición del transplexo subpancreático izquierdo del eje celíaco y de la arteria mesentérica superior. Refirieron el hallazgo de dos tipos de plexos nerviosos: los plexos totalmente cubiertos y los parcialmente cubiertos. En el 70% de los casos, los plexos nerviosos cubren completamente los primeros centímetros de las ramas. En el 30%, los plexos nerviosos forman solamente una cubierta fina desde donde surgen las ramas grandes.

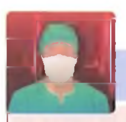
Abordaje retroperitoneal

En el abordaje retroperitoneal, estarán implicadas dos estructuras anatómicas: la arteria mesentérica inferior y alguna vena lumbar, que drena la vena renal. La incisión en este flanco izquierdo puede ampliarse a una incisión toracoabdominal a través del espacio entre la décima y undécima costillas, pero sin toracotomía.

La arteria mesentérica inferior tiene que ligarse, y podrá reimplantarse mediante la técnica del botón: con la reimplantación del orificio vascular junto con una pieza, de aproximadamente 1,8 cm de diámetro, de pared aórtica que se sutura al injerto. Se ligará la vena lumbar que drena la vena renal izquierda.

Complicaciones anatómicas

- El abordaje toracoabdominal presenta el riesgo de neuralgia intercostal debido a la lesión de los nervios intercostales.



Perlas clínico-quirúrgicas

No existe consenso respecto al mejor método para evitar la paraplejia en la reparación quirúrgica de un aneurisma torácico. En manos de algunos cirujanos, unos tiempos de pinzamiento vascular extremadamente cortos se asociaron con una baja proporción de paraplejia. Algunos cirujanos creen, sin embargo, que el by-pass auricular izquierdo-femoral es más sencillo y supone una técnica que puede preservar el flujo sanguíneo de la médula espinal, mesentérico y renal, evitando de este modo consecuencias potencialmente catastróficas debidas a un tiempo de pinzamiento prolongado. (RSF Jr)

Tabla 12.5. Distribución de los infartos mesentéricos según los diagnósticos de las laparotomías o en la autopsias de 21 pacientes

	Pacientes	
Ubicación del infarto mesentérico	**N.º**	**%**
Infarto único		
Arteria mesentérica inferior		
Colon transverso-recto	9	43
Colon sigmoides solamente	1	5
Arteria mesentérica superior		
Colon yeyuno-transverso	5	24
Íleon solamente	2	10
Múltiples infartos		
Íleon + colon sigmoides	1	5
Íleon + colon sigmoides + recto	3	14

Fuente: Järvinen O, Laurikka J, Salenius J-P, Lepäntalo M, Finnvasc Study Group. Mesenteric infarction after aortoiliac surgery on the basis of 1752 operations from the national vascular registry. World J Surg 1999; 23;243-247; con autorización.

- En el abordaje toracoabdominal, la denervación de los músculos de la pared abdominal puede ocasionar un abombamiento del flanco debido a la atrofia.
- Puede producirse sangrado arterial o venoso.
- Puede producirse isquemia de las extremidades inferiores. El mejor tratamiento es la palpación, el estudio mediante Doppler o la angiografía, realizados en el quirófano durante la aneurismectomía.
- La isquemia colónica (un riesgo que se observa especialmente en pacientes con una colectomía izquierda previa) puede evitarse reimplantando la arteria mesentérica inferior durante la resección del aneurisma. Si se produce una diarrea sanguinolenta en el postoperatorio se practicarán repetidos estudios colonoscópicos y, en función de los hallazgos, laparotomía exploradora con colectomía o colostomía transversa si fuera necesario.
- La isquemia de la parte distal de la médula espinal supone una grave complicación con una elevada mortalidad secundaria a la ligadura de ambas arterias ilíacas internas (hipogástricas). En el postoperatorio, el paciente puede presentar una déficit motor o de la sensibilidad en ambas extremidades inferiores, incontinencia y necrosis de los músculos glúteos. Para minimizar el riesgo de isquemia, se intentará reimplantar, cuando sea posible, la arteria ilíaca interna.
- Utilizar la TC renal y la ecografía para diagnosticar la oclusión de la arteria renal y/o ligadura del uréter. Una reparación precoz es fundamental para evitar una mortalidad elevada.
- Una de las complicaciones más dramáticas en la cirugía de la aorta torácica o abdominal es la paraplejia o la paraparesia. Connolly[43] constató que tal catástrofe sucedía en la cirugía en la parta alta y baja de la aorta en menos del 1% de los casos, pero que excede al 10% en las intervenciones supradiafragmáticas. La Figura 12.13 muestra la irrigación de la médula.

Según un estudio nacional realizado en Finlandia, Järvinen y cols.[44] documentaron que 27 pacientes de entre 1.752 sometidos a cirugía aortoilíaca sufrieron una isquemia intestinal, y que el 1,2% padecieron un infarto intestinal. En la Tabla 12.5 se describe la distribución de la lesión según su localización.

Citamos a Du Toit y Saaiman[45]:

Un importante punto débil de la reparación endovascular de los aneurismas de aorta abdominal es el sangrado posterior o la formación de una fuga interna debida a un sellado incompleto o a un puenteado de los orificios de las ramas aórticas por los catéteres intraluminales. Las fugas posteriores significativas, recurrentes y persistentes son un asunto de interés clínico, y se deben a un sellado incompleto de la arteria mesentérica inferior o de la lumbar. El método óptimo para el diagnóstico y tratamiento de estas fugas endovasculares está actualmente en evaluación. Durante el tratamiento injerto-catéter de los aneurismas de aorta abdominal, se puentean también otras ramas aórticas importantes, que pueden potencialmente manifestar como secuelas una isquemia periférica.

Vena cava inferior



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía de la VCI es la historia del estudio del aparato vascular, y se expone en la Tabla 12.1.



Embriogénesis

Desarrollo normal

La vena cardinal derecha común y la porción proximal de la vena cardinal anterior (precardinal derecha) son responsables del desarrollo de la VCI (Fig. 12.20).

Grandes vasos abdominales

Los siguientes entramados embrionarios son, muy probablemente, los que más contribuyen en la formación de la VCI.

- La porción hepática procede de la vena onfalomesentérica (vena vitelina derecha).
- La porción renal procede de la anastomosis de las venas subcardinal derecha y supracardinal.
- La sección sacrocardinal o posterior se origina en la sacrocardinal derecha o en la supracardinal[46].

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Las anomalías de la VCI son la ausencia o duplicación, alteraciones en su localización, longitud, comunicaciones o drenando, y la obstrucción mecánica. Las anomalías congénitas de la VCI se exponen en la Tabla 12.6, y trataremos solamente alguna de ellas.

Ausencia

Las ausencia de segmento hepático de la VCI es secundaria al fallo de las tributarias de la vena subcardinal derecha al conectar con las venas hepáticas durante la sexta semana.

Duplicación

La existencia de dos venas cavas, izquierda y derecha, por debajo de las venas renales no es una anomalía tan rara (Fig. 12.21B). Normalmente la unión de la cava derecha e izquierda se produce a la altura de las venas renales o por debajo y presenta comunicaciones con otras venas. Todas las variaciones cursan de forma asintomática.

Colborn[46] y Shingleton y cols.[47] han documentado la duplicación de la vena cava. El primero ha constatado recientemente (observación no publicada) la existencia de una cava inferior bilateral en el cadáver de una mujer con una transposición visceral completa.

Vena cava inferior preuretérica (uréter retrocavo)

La vena cava inferior preuretérica o uréter retrocavo se produce solamente en el lado derecho. El uréter derecho pasa por detrás y alrededor de la VCI. Puede producirse una obstrucción del uréter con una posible hidronefrosis (véase capítulo sobre el riñón).

La mayoría de las anomalías de la vena cava inferior son totalmente asintomáticas. Pocas presentan síntomas y secuelas y, por supuesto, necesitarán una intervención quirúrgica.

Nakatani y cols.[48] describieron el caso de un paciente con una tríada anómala de una cava inferior única en el lado izquierdo, una arteria subclavia derecha retroesofágica y arterias braquiales superficiales bilaterales (Fig. 12.22). Los mismos autores exponen la frecuencia de las anomalías de la vena cava en la Tabla 12.7.

Citamos de Bass y cols.[49]:

Una VCI izquierda termina habitualmente en la vena renal izquierda, que cruza anterior a la aorta para formar una VCI normal en el lado derecho. En la VCI doble, la VCI izquierda normalmente termina en la vena renal izquierda, que cruza anterior a la aorta para encontrar la VCI derecha. En la continuación como vena ácigos de la VCI, la VCI prerrenal pasa por detrás del pilar del diafragma para penetrar en el tórax como vena ácigos. En la vena renal izquierda circumaórtica, una vena renal izquierda cruza por delante de la aorta, y la otra cruza posteriormente a ella. En la vena renal retroaórtica izquierda, la vena renal izquierda pasa por detrás de la aorta. En el uréter circumcaval, el uréter proximal cruza por detrás de la VCI. Otras anomalías son la ausencia de VCI infrarrenal o de toda la VCI.



Anatomía quirúrgica

TOPOGRAFÍA Y TRIBUTARIAS

Los trayectos de la vena cava inferior (VCI) y de la aorta abdominal son paralelos a la línea media, guardando una distancia entre sí de aproximadamente 1 cm a 2 cm. La VCI es un «buen vecino», pero los aneurismas de la aorta invaden en ocasiones la VCI y forman una fístula. La fijación densa de un aneurisma aórtico a la VCI deberá tratarse con un cuidado especial, no siendo aconsejable la exéresis del saco aneurismático.

La VCI resulta de la unión de las venas ilíacas comunes derecha e izquierda a la altura de L5 (Fig. 12.23). La VCI asciende a la derecha de la línea media y termina después de atravesar el tendón central del diafragma a la altura de T8. Penetra en la aurícula derecha a la altura del sexto cartílago costal. El hiato de la vena cava inferior presenta una abertura cuadrangular en el tendón central del diafragma (Fig. 12.21A). La vena cava supradiafragmática mide unos 2 cm a 3 cm y la infradiafragmática entre 18 cm y 19 cm; juntas miden por término medio 21 cm (aproximadamente 8,5 pulgadas). La VCI carece de válvulas.

Anatomotopográficamente la pared posterior de la VCI suprahepática está anclada mediante un «ligamento» delgado pero fuerte al hiato diafragmático, a la parte posterior del lóbulo caudado y al segmento VIII hepático derecho. En las disecciones no se suele apreciar el «ligamento», aunque sí una fijación de la pared posterior de la VCI a los segmentos hepáticos supradyacentes.

La VCI recibe venas viscerales de estructuras anatómicas retroperitoneales y venas parietales de la extremidades inferiores, pelvis y pared abdominal posterolateral. Puesto que la VCI queda a la derecha de la línea media y es más dorsal a la aorta, la vena ilíaca común pasa por detrás de la

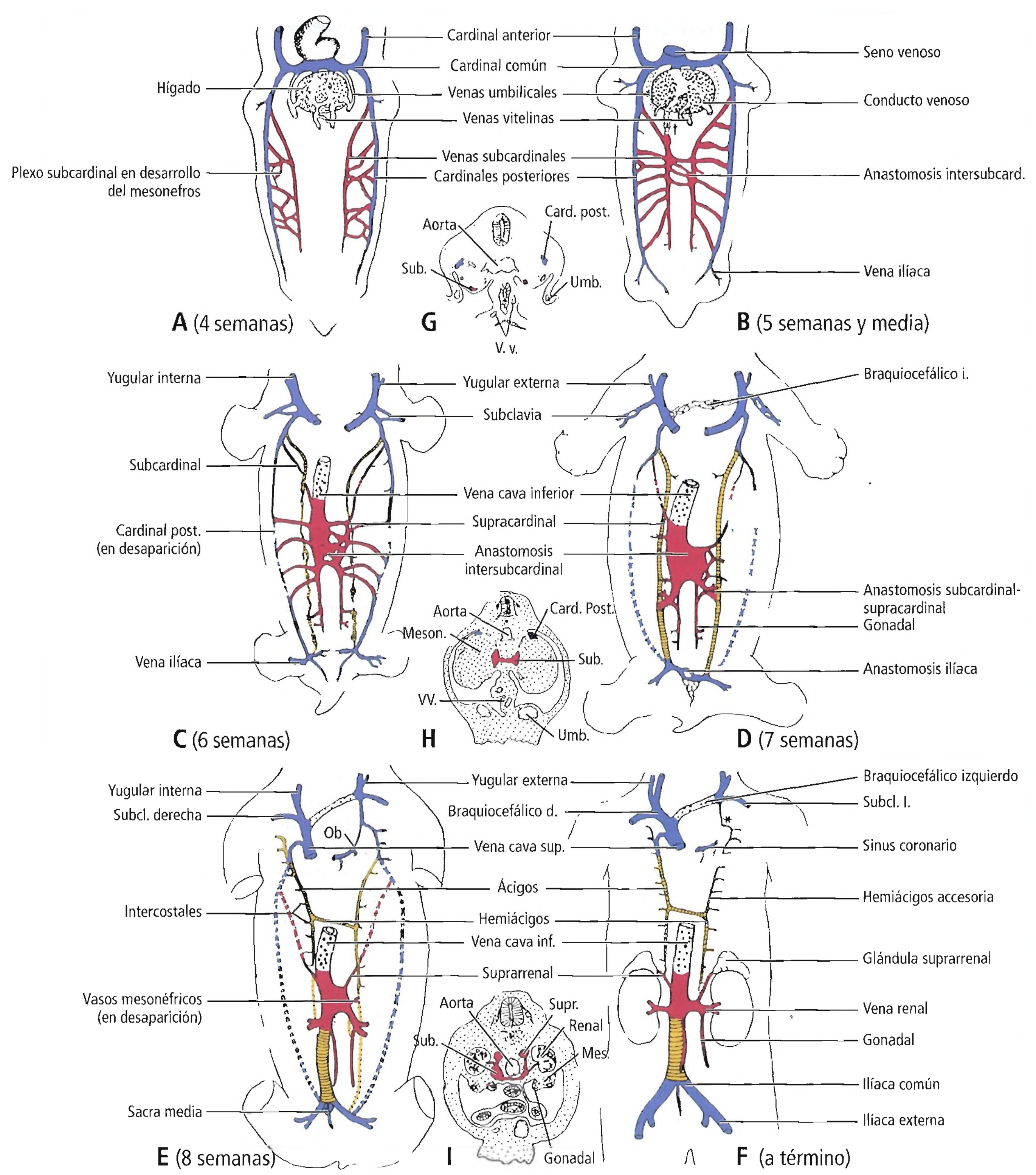


Figura 12.20. Diagramas esquemáticos que muestran algunas fases en la formación de la vena cava inferior. De **A** a **F**, Etapas vistas centralmente (anterior); **G** a **I**, Vistas transversalmente. Las venas cardinales se muestran en azul, las venas subcardinales en rojo, y las supracardinales en amarillo. Las venas que se originan de forma independiente de estos tres sistemas se indican con pequeñas cruces.†, porción mesentérica de la vena cava inferior; Sub., vena subcardinal; Umb., vena umbilical; VV, vena vitelina; Meson. o Mes., mesonefros; Ob., vena oblicua de la aurícula izquierda; subcl., vena subclavia; *, intercostal superior izquierda; Supr., suprarrenal. [*ca5*]

Tabla 12.6. Anomalías de la vena cava inferior

Anomalía	Edad prenatal al inicio	Primera aparición (u otros signos diagnósticos)	Principal sexo afectado	Frecuencia	Rasgos característicos
Ausencia de segmento hepático o de la vena cava inferior	6.ª semana	Síntomas debidos a anomalías cardíacas asociadas	Igual	Infrecuente	
Vena cava inferior doble; vena cava en el lado izquierda	7.ª semana	Ninguno	Igual	Frecuente	
Vena cava preureteral	7.ª semana	A cualquier edad	Igual	Raro	La compresión del uréter produce síntomas

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW (eds). Embryology for Surgeons, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; con autorización.

arteria ilíaca común derecha. Si se produce una compresión se puede producir la formación de una trombosis ilíaca o iliofemoral.

Las tributarias venosas viscerales que se desplazan hacia arriba desde abajo son las venas gonadal derecha y uretérica, renal, suprarrenal derecha y vena hepática (Fig. 12.23). Las tributarias de la vena suprarrenal derecha y de la hepática, en especial las que drenan directamente el lóbulo caudado, son con frecuencia demasiado cortas, y por ello se lesionan con facilidad y su reparación resulta compleja.

Las tributarias de las venas parietales que se desplazan hacia arriba desde abajo son las ilíacas comunes izquierda y derecha, las venas lumbares, la vena lumbar ascendente y las venas frénicas inferiores. Las venas gonadales izquierda y suprarrenal izquierda drenan directamente la vena renal izquierda (Fig. 12.21C). La vena frénica inferior izquierda también drena de este modo o de forma variable, ambas hacia la vena renal izquierda y la VCI (Fig. 12.23).

Existe una enorme variabilidad en la anatomía vascular en esta región. Capellades y cols.[50] explicaron que la lesión de la vena ilíaca izquierda es una grave complicación de la fusión del disco L5-S1. Una unión iliocava baja junto con una ubicación medial de la vena ilíaca común izquierda reduce el tamaño de la ventana quirúrgica, aumentando el riesgo de lesión vascular durante la cirugía.

Todas estas venas parietales y viscerales se tratan en otros capítulos por su relación anatómica con los distintos órganos intra- y retroperitoneales.

Trayectos venosos colaterales

Múltiples anastomosis constituyen una circulación colateral rica y al tiempo compleja entre el entramado de la VCI y el de la vena cava superior (VCS). Por ello, cuando se produce una interrupción infrarrenal de la VCI o una trombosis, la sangre es derivada en dirección ascendente a la VCS y al corazón. También por esta razón es posible ligar la vena cava inferior después de una lesión sin que se ocasionen graves secuelas en relación con el drenado venoso de las extremidades inferiores.

El entramado venoso está integrado por el plexo vertebral, las venas gonadales, las venas lumbares ascendentes y ácigos y hemiácigos, así como las venas de la pared anterior del tronco (epigástrica superficial, ilíaca circunfleja, torácica lateral e intercostal). Las venas toracoepigástricas proporcionan un drenado potencial amplio entre las venas femoral y axilar a través de la anastomosis de las tributarias de la epigástrica superficial y la axilar. De acuerdo con Nesbit y Wear[51], los vasos más importantes de la circulación colateral en la mayoría de los casos de obstrucción de la VCI son los lumbares, vertebrales y ácigos.

La circulación colateral de las venas es mucho mejor que la de las arterias.

Como afirmaron Gazzaniga y Colodny[52], Nesbit y Wear[51] y otros, la supervivencia a largo plazo después de una ligadura de la VCI por encima de las venas renales es posible en casos extremadamente raros. Por supuesto, recordamos al lector que debe evitar la ligadura suprarrenal de la VCI siempre que sea posible.

Recordar:

- La VCI suprahepática está ubicada en la proximidad de la zona desnuda del hígado y a la izquierda. Recibe a las tres venas hepáticas (y a veces más). La hipertensión portal, en ocasiones con varices asociadas, puede deberse a una obstrucción suprahepática de las venas hepáticas (síndrome de Budd-Chiari).
- La abertura diafragmática de la vena cava inferior es a nivel de T8, un hiato de perfil cuadrado, ubicado en el hemidiafragma derecho, próximo a la línea media.

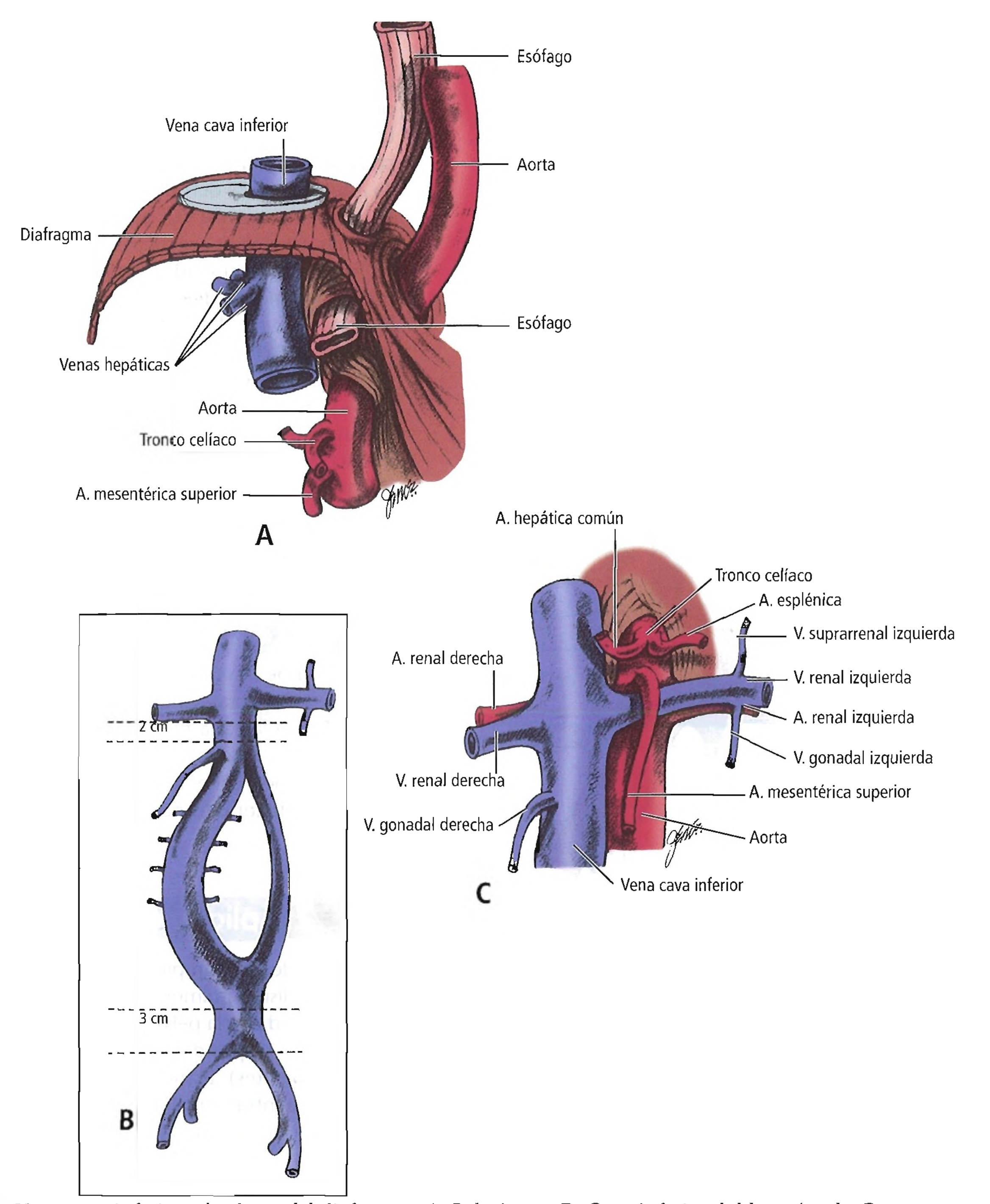


Figura 12.21. Vena cava inferior a la altura del diafragma. A, Relaciones. B, Cava inferior doble anómala. En este esquema el vaso derecho es mayor y recibe todas las venas lumbares. C, Relaciones con otros vasos. [*gr10*]

- La vena suprarrenal derecha es corta y muy frágil cuando pasa a drenar la pared de la cava posterolateral por encima de la vena renal.
- La VCI pasa por detrás del agujero de los epiplones. Si se inserta el dedo índice en dicho agujero, la superficie posterior de la falange distal se relaciona con la VCI y la superficie del flexor se relaciona con la tríada hepática.
- La arteria renal derecha se localiza por detrás de la VCI y a la derecha de la vena renal (Fig. 12.21C). Se relaciona dorsalmente con la parte derecha del músculo psoas y la

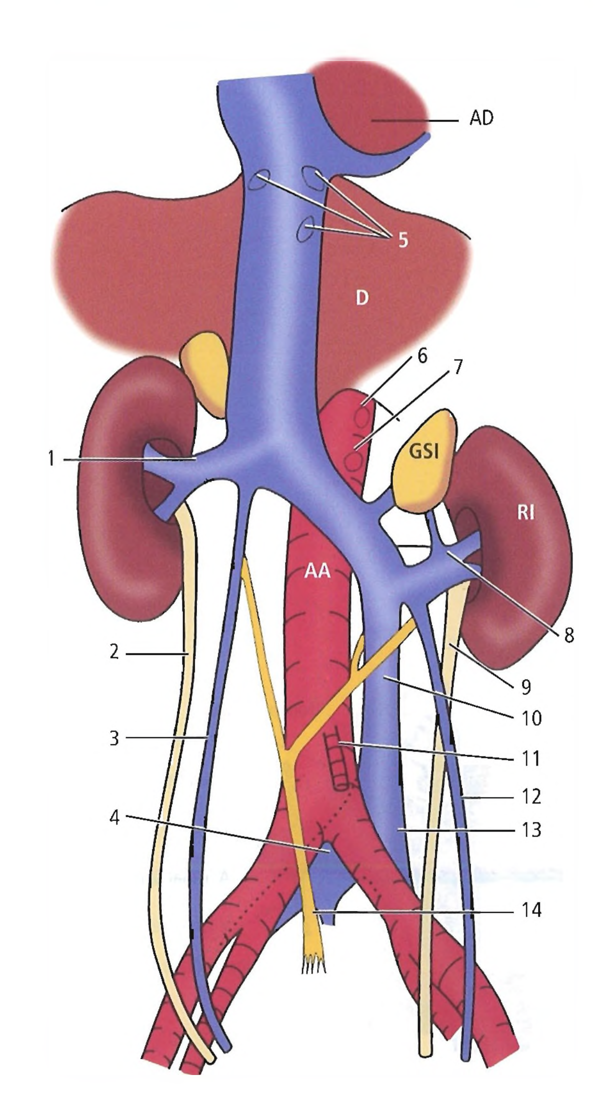


Figura 12.22. Ilustración de una vena cava inferior única en el lado izquierda. AA, aorta abdominal; AD, aurícula derecha; GSI, glándula suprarrenal izquierda; RI, riñón izquierdo; D, diafragma; 1, vena renal derecha; 2, uréter derecho; 3, vena ovárica derecha; 4, vela ilíaca común derecha; 5, venas hepáticas, 6, tronco celíaco; 7, arteria mesentérica superior; 8, vena renal izquierda: 9, uréter; 10, vena cava inferior en el lado izquierdo; 11, arteria mesentérica inferior; 12, vena ovárica izquierda; 13, vena ilíaca común izquierda; 14, plexo hipogástrico. [*na*]

parte derecha del pilar diafragmático derecho. Por delante, la VCI y la vena renal derecha separan la arteria del conducto hepático común, la cabeza pancreática y la segunda porción del duodeno.

- La primera porción del duodeno se relaciona posteriormente con la VCI y la arteria gastroduodenal. La tercera porción del duodeno es anterior a la VCI. La superficie posterior de la cabeza pancreática se relaciona con la VCI. La «kocherización» del duodeno y la elevación de la cabeza del páncreas durante la cirugía pancreática deberán realizarse con precaución para evitar complicaciones anatómicas.
- La parte distal de la raíz mesentérica del intestino delgado cruza la VCI, el uréter derecho y la vena gonadal derecha.
- La arteria gonadal derecha se origina por debajo de la arteria renal, y cruza la VCI para descansar sobre el músculo psoas. (A efectos prácticos, el músculo psoas es el único músculo relacionado con la VCI, debido a que ésta queda por encima de la superficie anterior del músculo.)
- Existen otras muchas relaciones anatómicas que deben recordarse. La cadena simpática derecha está ubicada justo detrás de la VCI. En la superficie anterior del músculo psoas se reconocen otras dos estructuras anatómicas paralelas: el nervio genitofemoral derecho y la mitad superior del uréter derecho. El uréter descansa detrás de los vasos gonadales.
- Los ganglios linfáticos se dividen en: precavos, retrocavos y paracavos.



Histología y fisiología

La pared de la VCI está integrada por tres capas, similares a las de la aorta, aunque no tan bien definidas. La adventicia forma la capa más gruesa y contiene unas capas longitudinales llamativas de músculo liso y redes elásticas, además de tejido conectivo laxo.

La cava inferior retorna la sangre hipoxémica a la aurícula derecha.



Aplicaciones quirúrgicas

- La VCI puede interrumpirse total o parcialmente para evitar el embolismo pulmonar secundario a la trombosis venosa profunda de la pelvis o de las extremidades inferiores que no responde a un tratamiento conservador (anticoagulantes). El método de elección es el de insertar un filtro intraluminal (Figs. 12.24 y 12.25), que permitirá el flujo ascendente de sangre pero no la transmisión de los émbolos. Otro método de interrupción de la VCI es el de estrechar dicha vena por debajo de las venas renales utilizando un clip dentado o no dentado y ligar la vena gonadal izquierda. Antes de la interrupción de la VCI es imprescindible la cavografía para la identificación de variantes o anomalías de este vaso (Figs. 12.21B y 12.26).

  Thomas y cols.[53] recomiendan la evaluación clínica de los filtros de VCI, ya que la trombosis de la VCI puede producirse entre el 6,5% y el 7% de los casos.
- Se puede ligar la VCI a través de una incisión en el flanco derecho o a través del abdomen utilizando una incisión en la línea media o subcostal derecha.

Tabla 12.7. Frecuencia de las anomalías de la vena cava inferior (VCI)

Autores, año (métodos de examen)[a]	Tipo de anomalía Frecuencia (%) (N.º de anomalía /Tamaño del estudio)					
	VCI lado izquierdo	VCI doble	Uréter retrocavo	Vena renal izqd. retroaórtica	Anillo venoso circumaórtico	Continuación de ácigos
Gladstone, 1929(D)	0,11 (1/876)	0,2 (2/876)				
Seib, 1934 (D)	0,57 (1/176)	2,8 (5/176)		1,7 (3/176)	9,3 (16/176)	
Adachi, 1940 (D)	0,26 (3/1.176)	1,4 (16/1.176)	0,17 (2/1.176)			
Pick y Anson, 1940 a, b (D)			0,18 (1/570)	3,4 (7/202)	16,8 (34/202)	
Reise y Esenther, 1959 (D)	0,2 (1/500)	2,2 (11/500)		2,4 (12/500)	6,0 (30/500)	
Davis y Lundberg, 1968 (D)	1,8 (5/270)			1,5 (4/270)		
Hoeltl y cols., 1990 (D)				1,1 (4/354)	0,56 (1/289)	
Bartle y cols., 1987 (O)	0,35 (1/289)	0,35 (1/289)		0,35 (1/289)	0,35 (1/289)	
Hoeltl y cols., 1990 (O)				2,8 (6/215)	0,93 (2/215)	
Anderson y cols., 1961 (CT)						0,6 (15/2.500)[b]
Alexander y cols., 1982 (CT)	0,08 (1/1.200)	0,08 (1/1.200)		0,08 (1/1.200)	0,25 (2/1.200)	
Mayo y cols., 1983 (CT)	0,35 (4/1.140)	0,44 (5/1.140)	0,09 (1/1.140)	0,09 (1/1.140)	0,09 (1/1.140)	
Ueda y cols., 1983 (CT)	1,0 (9/874)	0,69 (6/874)				0,08 (1/1.260)
Kokubo y cols., 1988 (CT)	0,18 (2/1.100)	1,1 (12/1.100)	0,18 (2/1.100)	0,36 (4/1.100)	0,55 (6/1.100)	
Hoeltl y cols., 1990 (CT)	0,04 (2/4.520)	0,02 (1/4.520)		0,64 (29/4.520)	0,09 (4/4.520)	

[a] D, disección; O, operación; TC, tomografía computarizada.
[b] Los 2.500 casos presentaban cardiopatía congénita. La continuación de la ácigos se asociaba habitualmente a cardiopatía congénita.

Fuente: Nakatani T, Tanaka S, Mizumaki S. Anomalous triad of a left-sided inferior cava, a retroesophageal right subclavian vein and bilateral superficial brachial arteries in one individual. Clin Anat 11;112-117, 1998; con autorización.

- Los tumores malignos retroperitoneales pueden comprimir la VCI y ocasionar varicosidades unilaterales o, rara vez, bilaterales de las extremidades inferiores con edema. Un útero grávido o fibroso gigante puede comprimir la VCI y causar edema o varicosidades en una o ambas extremidades inferiores.
- Al tratar las lesiones de la vena cava inferior que requieran pinzamiento, se utilizará una vena de la extremidad superior para administrar líquidos o sangre. La parte infrarrenal de la VCI se lesiona con mayor frecuencia. Ante cualquier sospecha de lesión de la VCI, se realizará una exploración abdominal mediante una amplia incisión en la línea media para detener el sangrado de forma inmediata y reparar el vaso.
- Con la cirrosis hepática o el síndrome de Budd-Chiari, los segmentos hepáticos I y VIII pueden estar aumentados, lo cual conduce a una compresión segmentaria externa de la vena cava seguido de la elevación de la presión venosa. De acuerdo con Turcotte y cols.[54], el atrapamiento de la VCI por el ligamento y los segmentos hepáticos aumentados impide la construcción de una derivación portosistémica estándar. Schwartz y cols.[55] afirman que en el caso de algunos pacientes la exéresis del lóbulo caudado permitirá la derivación (Fig. 12.27).
- La VCI puede quedar lesionada con consecuencias fatales durante la cirugía lumbar de los discos intervertebrales.
- Una vena cava inferior lesionada de forma yatrogénica o como consecuencia de un traumatismo debe repararse fundamentalmente de la forma siguiente:
  - Cierre de la laceración.
  - Cierre del defecto con parche venoso.
  - Reconstrucción mediante injerto venoso de safena.
  - Reconstrucción mediante injerto sintético.
  - Ligadura por debajo de las venas renales (evitar ligadura por encima de las venas renales).
- Los tumores pueden infiltrar la VCI, y la resección y reconstrucción de la VCI es una decisión quirúrgica que se verá determinada por la parte de VCI afectada en los procesos malignos. Ohwada y cols.[56] recomiendan lo siguiente:

Grandes vasos abdominales

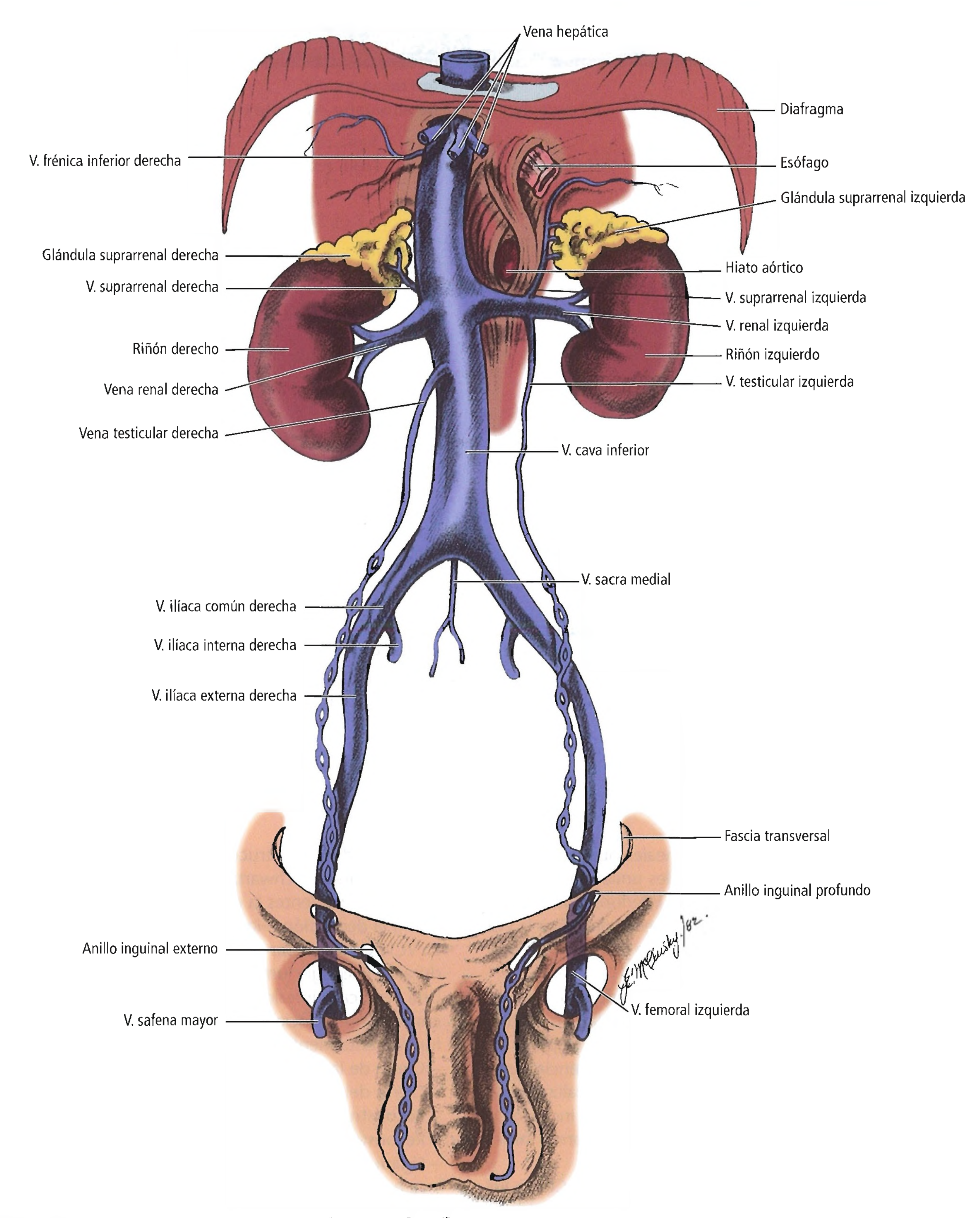


Figura 12.23. Vena cava inferior y sus tributarias. [*gr10*]

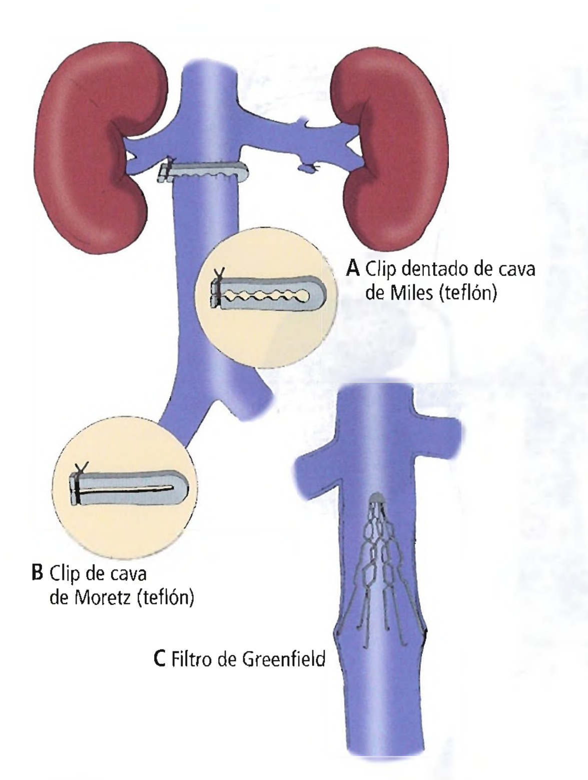


Figura 12.24. Prevención quirúrgica del embolismo pulmonar. Los émbolos grandes pueden quedar atrapados en la interrupción parcial de la vena cava inferior. A, Clip dentado de teflón (Miles). B, Clip liso de teflón (Moretz). Debe colocarse justo por debajo de las venas renales y debe ligarse las venas gonadales. C, Filtro de Greenfield que se inserta por vía transvenosa mediante abordaje yugular o femoral. Algunos cirujanos prefieren ligar simplemente la cava. [*mi*]

- Cuando la afectación de la pared de la VCI sea mínima, se realizará la escisión y el defecto se cerrará mediante sutura sin obstruir el flujo venoso ascendente.
- La VCI suprarrenal puede ligarse con seguridad cuando las colaterales estén bien desarrolladas (ácigos-hemiácigos, etc.)
- Huguet y cols.[57] recomiendan la reconstrucción de la VCI después de la hepatectomía para evitar la insuficiencia renal aguda.
- Deberán considerarse diversos procedimientos quirúrgicos en las resecciones amplias de un hígado cirrótico con neoplasias malignas que afecten a la VCI o a la confluencia venosa hepática. Aunque la hepatectomía agresiva y la reconstrucción de la VCI pueden practicarse en el hígado cirrótico, la evaluación de la reserva funcional hepática y su reserva isquémica sigue resultando problemática.

• Bianchi y cols.[58] observaron que la supervivencia a largo plazo es corta cuando la resección en un carcinoma se asocia con una infiltración vascular importante o en el caso de una complicación que precise un procedimiento vascular de emergencia.
• En ocasiones, después de la reparación quirúrgica puede producirse un embolismo pulmonar, aunque ésta sea una secuela poco frecuente en las técnicas quirúrgicas de la VCI. La hipertensión venosa y la insuficiencia renal pueden producirse después de la ligadura de la VCI por encima de las venas renales.
• La lesión de la vena cava retrohepática puede requerir la lobectomía hepática derecha o la realización de una derivación venosa retrohepática para mantener el flujo cavovenoso mientras se repara la lesión venosa. En niños, la unión extrahepática de las venas hepáticas y la vena cava inferior permite el acceso a las venas y facilita su reparación. Sin embargo, estas lesiones son con frecuencia letales.
• Khaneja y cols.[59] documentaron el tratamiento de unas lesiones penetrantes yuxtahepáticas de la VCI mediante una oclusión vascular completa con el uso selectivo de un pinzamiento transversal de la aorta. Obtuvieron una supervivencia del 70%.
• La movilización visceral y la rotación a la izquierda expone el riñón derecho, la VCI y la aorta inferior. La movilización visceral hacia la derecha expone el riñón izquierdo y la aorta.
• En casos de traumatismo abdominal cerrado pueden estar afectadas las venas abdominales, pero rara vez la aorta abdominal[60]. En la lesión aórtica la mortalidad es muy elevada.
• Fletcher y cols.[61] explicaron que la obstrucción de la VCI intrahepática secundaria a metástasis de una neoplasia hepática (síndrome VCI, con ascitis, anasarca, etc.) puede mejorar mediante la colocación de un catéter percutáneo a través de la vena femoral.

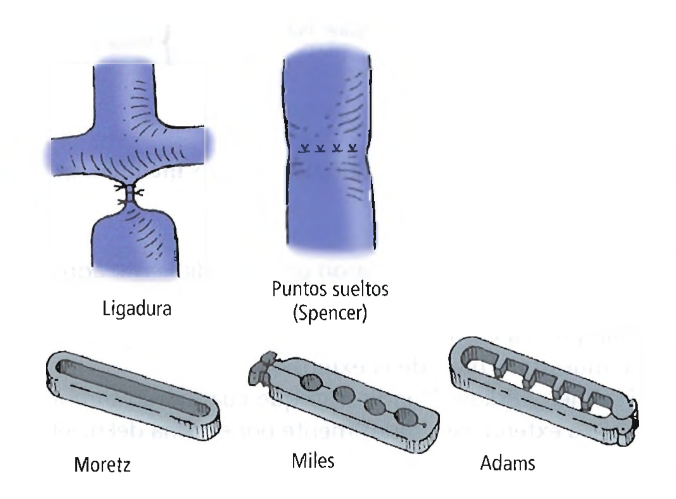


Figura 12.25. Ilustración esquemática de los abordajes quirúrgicos para la interrupción de la vena cava inferior en la prevención del embolismo. Los clip mostrados están construidos con material plástico. [*sa4*]

Grandes vasos abdominales

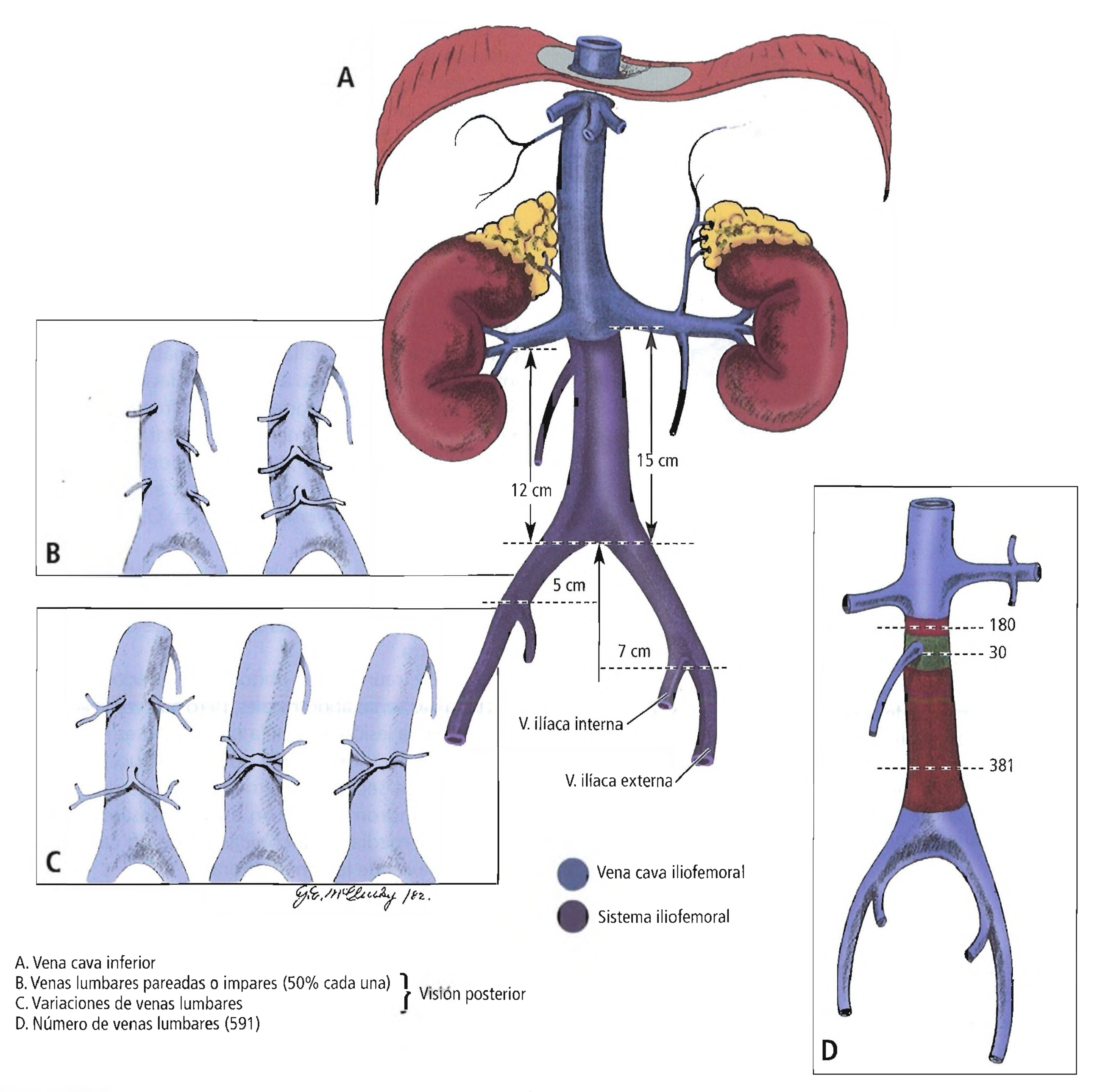


Figura 12.26. Vena cava inferior con sus medidas. [*gr10*]

- Babu y cols.[62] recomendaron un procedimiento agresivo cuando las neoplasias renales o suprarrenales se extendían por vía intraluminal hacia la VCI. En la Figura 12.28 se muestra el nivel de la extensión.
- Staehler y Brkovic[63] indicaron que cuando un tumor no llega a extenderse cranealmente por encima del nivel del diafragma, está justificada una cirugía radical en el carcinoma de células renales que se extiende a la vena cava.
- McLoughlin y Rankin[64] evaluaron 100 TC y observaron que la distancia entre la VCI y la vena porta principal es menor de 1 cm en la mayoría de los casos. Cuando la vena porta principal se subdivide en tres partes (superior, media e inferior) las estructuras anatómicas entre la VCI y la vena porta principal son las siguientes:
  - Superior: hígado.
  - Media: en la mayoría de los casos, ninguna.
  - Inferior: ganglios.

Los autores citados indican que las estructuras relacionadas con mayor frecuencia con la vena porta en sus tres partes son:

- Superior: hígado, arteria hepática y vesícula.
- Media: hígado, estómago y páncreas.
- Inferior: páncreas, duodeno y eje celíaco.

A. Vista lateral

Corazón

VCI

Lóbulo caudado

B. Vista desde abajo

Lóbulo caudado

VCI

Figura 12-27. Localización anatómica de la compresión de la vena cava inferior hepática en una visión lateral, inferior y posterior. [*gr11*]

Los mismos autores indicaron que la parte media de la vena porta principal parece una ruta portocava bastante segura (si se excluyen vasos aberrantes y un lóbulo caudado prominente), y que quizá debería ser motivo de estudio experimental una derivación portocava percutánea.

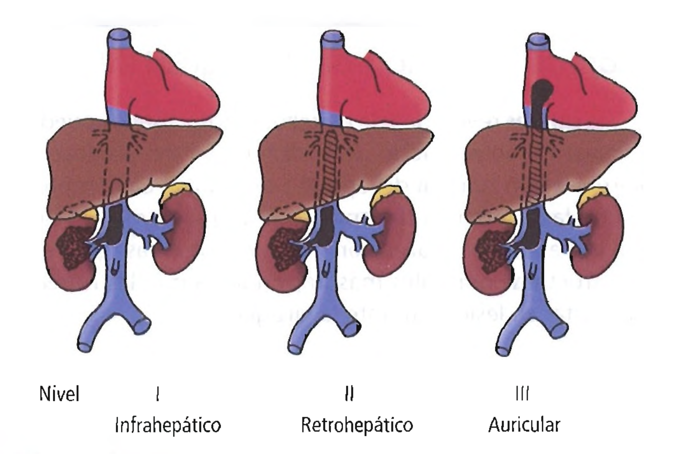


Figura 12.28. La afectación de la vena cava inferior en un cáncer renal es normalmente por extensión intraluminal de la masa tumoral. El límite superior del tumor en la vena cava inferior determina el nivel y el abordaje quirúrgico. Nivel I: El tumor está en la cava suprarrenal, pero infrahepático. Nivel II: El tumor se extiende a la cava retrohepática ocluyendo o sin ocluir los espacios de las venas hepáticas. Nivel III: El tumor se extiende a la aurícula derecha. [*ba7*]

Complicaciones anatómicas

- La complicación más frecuente es la colocación errónea de un filtro portocavo, que ocasionalmente llega a migrar hasta la aurícula derecha. En una minoría de casos, aparecerán edema y varicosidades en las extremidades inferiores.
- Otra complicación de la inserción del filtro es el hematoma en la herida debido a un reinicio precoz de los anticoagulantes[65].
- La oclusión de la VCI por un émbolo grande dentro del filtro es responsable de una caída brusca de la tensión arterial. Es fundamental la medición de la PaO_2 y de la presión venosa central para distinguir entre una hipoxemia funcional y una sobrecarga del ventrículo derecho[65].

NOTA: La vena cava inferior es, por supuesto, parte de la cavidad abdominal y de la torácica. Para una mayor información respecto a la vena cava inferior, recomendamos al lector la consulta de *Surgery of the Chest* de Sabiston y Spencer[66] y *Embryology for Surgeons* de Skandalakis y Gray[2].

CAPÍTULO 13

Faringe

Ian N. Jacobs; Dimitry Rabkin; John M. DelGaudio; John E. Skandalakis

El acceso más corto y más práctico a la lipofaringe se consigue a través de la piel del cuello anterior, entre el cartílago tiroideo y el hueso hioides.

Hayes Martin[1]



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía de la faringe se muestra en la Tabla 13.1.



Embriogénesis

Desarrollo normal

Para conocer la anatomía de la faringe y sus arterias y nervios asociados, y para evitar posibles complicaciones relacionadas con el tratamiento quirúrgico de lesiones congénitas en esta zona tan inaccesible, es necesario un conocimiento profundo de su desarrollo embriológico básico. La faringe es un producto de la diferenciación del tubo digestivo anterior embriónico. Ocupa la porción principal del tubo digestivo anterior durante las primeras semanas del desarrollo embrionario y precede a la apariencia de regiones más caudales. La porción craneal del tubo digestivo anterior se transforma a partir de un tubo plano en una complicada colección de estructuras entre las semanas cuarta y sexta de la embriogénesis.

Las estructuras derivadas de la faringe pueden dividirse entre el aparato branquial lateral y el suelo endodérmico ventral. *[Nota de los autores: El término «branquial» se utiliza en muchos capítulos de este libro.* Nomina Anatomica, *6.ª edición, página E28, lista «branquial» como segunda opción, y «faríngea» como primera. Muchos de los autores actuales prefieren «faríngea» siempre que no se refiera a los vertebrados inferiores con branquias, etc.]*

El aparato branquial contiene pares de sacos faríngeos endodérmicos con hendiduras ectodérmicas. Los arcos mesodérmicos aparecen entre parejas consecutivas. La estructura ventral da lugar a la lengua, el tiroides, la laringe y la tráquea.

Externamente, el aparato branquial está marcado por cuatro hendiduras branquiales ectodérmicas a cada lado de la faringe del embrión. En la superficie interna, la faringe, que surge de la placa estomodeica, evagina para dar lugar a cinco sacos. Los cuatro primeros corresponden a las hendiduras branquiales externas. Los arcos mesodérmicos (Fig. 13.1) se encuentran entre los correspondientes grupos de saco-hendidura. Cada arco contiene un elemento esquelético, una arteria y el primordio de nervios y músculos. Los derivados de los arcos branquiales se enumeran en la Tabla 13.2. (Los lectores notarán que la Tabla 13.2 indica la existencia de 6 arcos; sin embargo, a todos los efectos prácticos, sólo existen 4, porque el quinto desaparece temprano y el sexto se une al cuarto.)

En la laringe adulta, la trompa de Eustaquio y las fosas amigdalinas representan los derivados de los sacos branquiales primero y segundo, respectivamente. El tercer saco está cerca de la entrada al receso piriforme, y el cuarto cerca del ápice. Los ventrículos laríngeos pueden estar relacionados con los sacos quinto y sexto.

Anomalías congénitas de la faringe

Anomalías del aparato branquial lateral

Los quistes revestidos de epitelio, senos y fístulas pueden aparecer como resultado de la disfunción del proceso de diferenciación normal del aparato branquial. La comprensión de las anomalías del aparato branquial ayuda al cirujano a predecir la localización y el curso de estas lesiones y las estructuras normales más importantes que les rodean, y así evitar su lesión durante la cirugía.

Defectos de la hendidura y el saco primeros

Las fístulas, senos y quistes de la primera hendidura branquial están íntimamente relacionados con el canal auditivo externo y el nervio facial; se presentan en el capítulo dedicado al cuello. Los defectos del primer saco son raros, pero pueden estar presentes en forma de quistes nasofaríngeos (Fig. 13.2). La abertura de los senos puede estar cerca del lecho eustaquiano.

Tabla 13.1. Historia de la anatomía y la cirugía de la faringe

Morgagni	1717	Describió el nicho faríngeo de Morgagni, un espacio de la nasofaringe entre el borde superior del músculo constrictor superior y la base del cráneo
Rosenmüller	1808	Describió el nicho faríngeo lateral (fosa de Rosenmüller)
Zukerkandl	1882	Describió la amígdala palatina
Mikulicz	1886	Reconstruyó los estomas esofágico y faríngeo con pliegues de piel invertidos
Beck Jianu Gavriliu y Georgescu	1905 1912 1951	Emplearon un tubo gástrico invertido
Roux Herzen	1907 1908	Emplearon el yeyuno como injerto para el pedículo
Vulliet Kelling	1911 1911	Emplearon el colon transverso para la reconstrucción
Trotter	1913	Reconstruyó la pared hipofaríngea anterior y posterior con pliegues de piel horizontales
Kirschner	1920	Fue el pionero del trasplante gástrico, llevando el estómago hasta el cuello
Wookey	1942	Desarrolló una reparación en dos fases: dobló un pliegue de pedículo cervical largo, y lo suturó a la faringe y el esófago, cerrando la superficie libre; reparó la fístula más tarde seccionando y suturando los márgenes de la piel
Hynes	1950	Realizó una faringoplastia por trasplante muscular, produciendo un mecanismo semejante a un esfínter
Goligher y Robin	1954	Empleó el colon izquierdo para la reconstrucción por vía preesternal
Asherson	1954	Realizó una escisión parcial de la pared posterior de la faringe debido a un carcinoma, y empleó el tubo laringotraqueal proximal para la reconstrucción
Seidenberg y cols.	1959	Desarrolló la técnica microvascular empleando el yeyuno y anastomosando los vasos mesentéricos a la arteria tiroidea superior y a la vena facial anterior
Ong y Lee	1960	Realizaron una anastomosis faringogástrica tras esofagofaringectomía para la corrección de la laringofaringe y el esófago cervical
Iskeceli	1962	Experimentó con el trasplante de yeyuno a la faringe en animales experimentales
Bakamjian	1965	Empleó un pliegue deltopectoral para la reconstrucción faringoesofágica
Ogura y Dedo	1965	Emplearon un pliegue toracoacromial para reparar un faringostoma
Yamagishi y cols.	1970	Reemplazaron el esófago hasta la faringe con un tubo gástrico isoperistáltico totalmente aislado
Ariyan	1979	Empleó un pliegue de músculo pectoral mayor para la reconstrucción faringoesofágica
McLear y cols.	1991	Empleó un pliegue libre de yeyuno para la reconstrucción de la estenosis hipofaríngea
Anthony y cols.	1994	Realizó una reconstrucción faringoesofágica con un pliegue libre del antebrazo radial
Wax y cols.	1996	Reconstruyó la orofaringe con un pliegue libre del brazo lateral

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Missotten FEM. Historical review of pharyngo-oesophageal reconstruction after resection for carcinoma of pharynx and cervical oesophagus. Clin Otolaryngol 1983;8:345-362.
Pigott RW. The results of pharyngoplasty by muscle transplantation by Wilfred Hynes. Br J Plast Surg 1993;46:440-442.
Schmidt JE. Medical Discoveries: Who and When. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1959.

Defectos de la hendidura y el saco segundos

Los defectos de la hendidura y saco segundos pueden afectar a la faringe. Así, estas lesiones y su evolución pertenecen al ámbito de la faringe.

Fístulas completas

Casi todas las fístulas branquiales completas derivan de una porción ventral de la hendidura y el saco segundos. La abertura externa se encuentra en el tercio inferior del cuello, anterior al músculo esternocleidomastoideo. La fístula pasa a través de la fascia profunda hasta alcanzar la vaina

Faringe

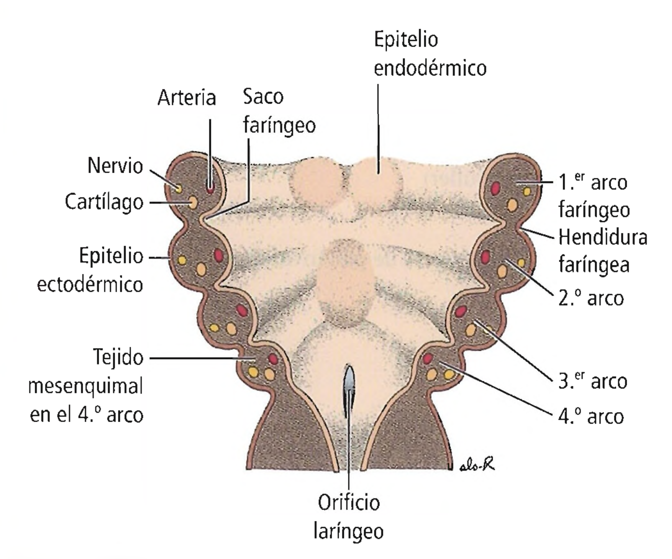


Figura 13.1. El sistema de arcos branquiales. El sistema de arcos branquiales aparece durante las semanas cuatro y cinco de gestación como cuatro arcos prominentes, cada uno consistiendo de componentes musculares y cartilaginosos, un nervio, y una arteria. [*sa1*]

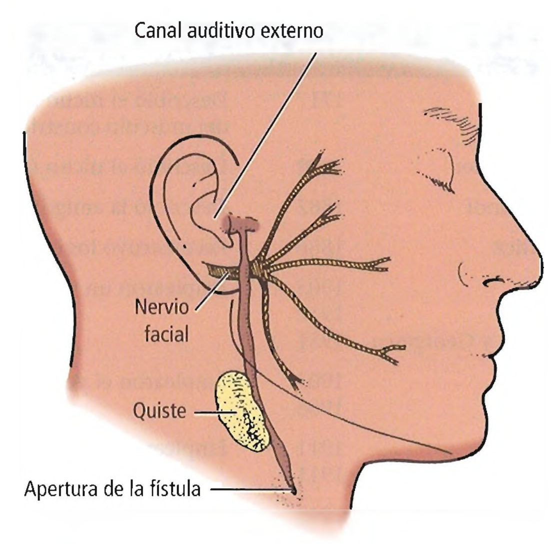


Figura 13.2. Fístula o quiste cervicoaural congénito. Esto es un remanente persistente de la porción ventral de la primera hendidura branquial. El tracto puede o no abrirse en el canal auditivo externo. [*sk8*]

Tabla 13.2. Resumen de las estructuras adultas derivadas de los arcos faríngeos

	Derivados de los arcos					
Arco faríngeo	Músculos	Estructuras esqueléticas	Ligamentos	Derivados de los sacos	Derivados de las hendiduras	Inervación
Primero (mandibular)	M. de la masticación Milohioideo Vientre anterior del digástrico Tensor del tímpano Tensor del velo palatino	(Cartílago de Meckel) Martillo Yunque Extremo ventral de la mandíbula	Ligamento anterior del martillo Ligamento esfenomaxilar	Nicho tubulotimpánico (membrana timpánica, cavidad timpánica, antro mastoideo, conducto auditivo)	Canal auditivo externo	V (trigémino)
Segundo (hioides)	M. de la expresión facial Estapedio Estilohioideo Extremo posterior del digástrico	(Cartílago de Reichert) Estapedio Apófisis estiloides Hueso hioides (asta menor y cuerpo superior)	Ligamento estilohioideo	Fosa amigdalina	Ninguno	VII (facial)
Tercero	Estilofaríngeo	Hueso hioides (asta mayor y cuerpo inferior)	Ninguno	Paratifoideo inferior Timo	Ninguno	IX (glosofaríngeo)
Cuarto y sexto combinados	Cricotiroideo Elevador del velo palatino Constrictores de la faringe M. intrínsecos de la laringe	Cartílagos laríngeos (cricoideo, tiroideo, aritenoides, corniculado, cuneiforme)	Ninguno	Paratifoideos superiores Cuerpos ultimobranquiales	Ninguno	X (vago)

Fuente: Johnson KE, Slaby FJ, Bohn RC. Anatomy: Review for USMLE, Step 1, 2.ª ed. Alexandria, Va.: J & S Publishing 1998, pág. 83; con autorización.

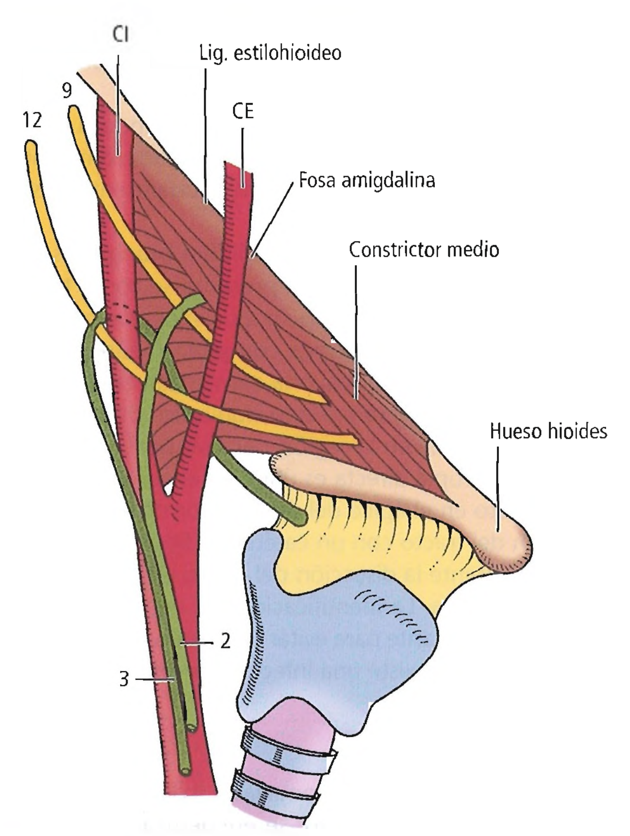


Figura 13.3. Anomalías de las hendiduras y sacos faríngeos. 2, fístulas de la hendidura y saco faríngeos segundos. 3, fístula del tercer saco faríngeo y su hendidura correspondiente. 9, nervio glosofaríngeo. 12, nervio hipogloso. CI, arteria carótida interna; CE, arteria carótida externa. [*or4*]

carotídea. Por encima del hioides, el tracto gira medialmente. Pasa por encima y por delante del nervio hipogloso y entre la bifurcación carotídea. Entra en la faringe por la cara anterior de la mitad superior de la columna amigdalina posterior. En algunas ocasiones, la abertura puede estar en la propia amígdala. La Figura 13.3 muestra el curso de la fístula de la hendidura y saco segundos.

Senos que se abren en la faringe

Los senos que se abren directamente a la faringe se observan en muy raras ocasiones. Generalmente, se abren en la mitad superior de la columna amigdalina posterior o en la propia amígdala.

Quistes

Los quistes del segundo saco pueden presentarse clínicamente como un abultamiento en la columna amigdalina posterior. La mayoría se encuentran en el cuello, y pueden extenderse entre las arterias carótidas externas e internas (Fig. 13.4).

Defectos de la hendidura y el saco terceros

Nadie ha descrito nunca una fístula completa de la hendidura y saco terceros. Tal fístula, teóricamente, pasaría debajo del undécimo nervio craneal, por encima del nervio laríngeo superior y del nervio hipogloso, y posteromedial a la arteria carótida interna. A continuación se abre en la faringe en la parte superior del seno piriforme (Fig. 13.3).

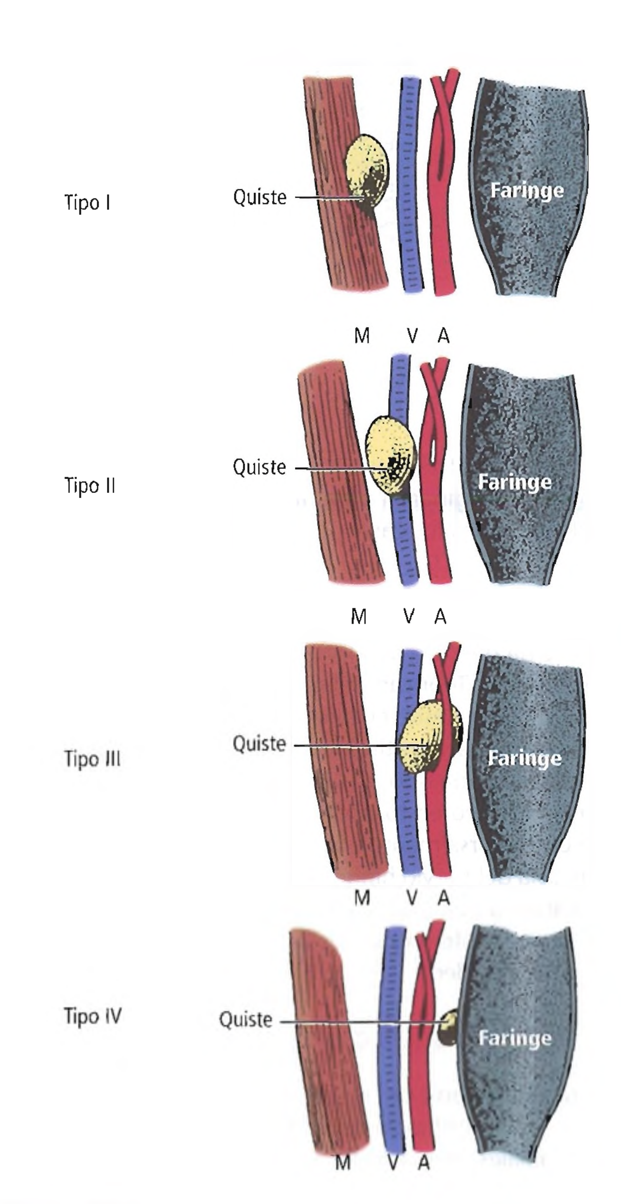


Figura 13.4. El cierre incompleto de la hendidura o saco faríngeo segundo puede dejar quistes. Tipo I, Superficial, en el borde del músculo esternocleidomastoideo. Tipo II, Entre el músculo y la vena yugular. Tipo III, En la bifurcación de la arteria carótida. Tipo IV, En la pared faríngea. Los tipos I, II y III poseen su origen en la segunda hendidura. El tipo IV procede del saco segundo. M, músculo esternocleidomastoideo; V, vena yugular; A, arteria carótida. [*sk4*]

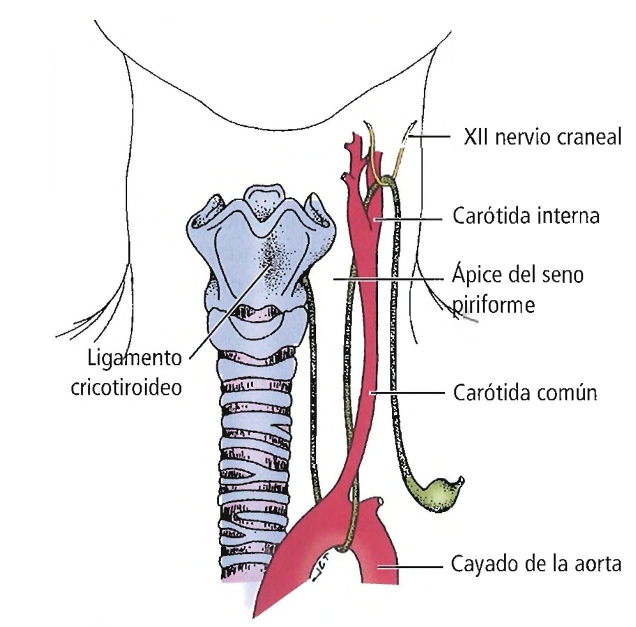


Figura 13.5. Vía de una anomalía del cuarto saco branquial. [*do2*]

Se han descrito vías de los senos internos desde el tercer saco. Se originaron en el ápice del seno piriforme izquierdo en todos los casos.

Defectos de la hendidura y el saco cuartos

No se ha descrito una fístula completa de la hendidura y saco cuartos. Teóricamente, la trayectoria de esta fístula (Fig. 13.5) sería desde el ápice del seno piriforme, a través de la membrana cricotiroidea (inferior al músculo cricotiroideo), descendiendo a la hendidura traqueoesofágica y haciendo un lazo en torno a la arteria del cuarto arco, pasando cefalodorsalmente a la carótida, describiendo un lazo por encima del nervio hipogloso, descendiendo por el cuello, pasando a través de los músculos y la platisma, y saliendo en la parte inferior del cuello, anterior al músculo esternocleidomastoideo.

Consideraciones quirúrgicas

Para un cirujano de la cabeza y el cuello es esencial un conocimiento profundo de la embriología de las estructuras branquiales . Para ayudar a una escisión quirúrgica completa de estas estructuras y evitar complicaciones, es importante conocer su curso normal.

Las anomalías de la primera hendidura branquial pueden encontrarse en estrecha proximidad al nervio facial. Por lo tanto, la identificación del nervio facial y su disección es esencial para evitar la parálisis facial.

Las anomalías de la segunda hendidura facial, que son las más frecuentes, comienzan en el cuello medio (anterior al músculo esternocleidomastoideo) y siguen su curso hasta las fosas amigdalinas. Es importante extirpar todo el tracto hasta la amígdala.

Las anomalías de la tercera hendidura branquial comienzan en el cuello inferior, pasan de forma posteromedial a la arteria carótida interna y discurren caudalmente hasta el seno piriforme.

Las anomalías de la cuarta hendidura branquial son extremadamente raras, y pueden presentarse como tiroiditis recurrente. No existen descripciones clínicas de tractos que recorran la trayectoria teórica completa (véase apartado anterior). En su lugar, la mayoría comienzan en el ápice piriforme, generalmente en el lado izquierdo, y terminan tras una corta distancia en la región paratraqueal.

La laringoscopia directa es útil para encontrar una abertura del tracto en el ápice del seno piriforme (Fig. 13.6). La canulación del tracto con un catéter de Fogarty es útil para localizarlo durante la disección del cuello en la región paratraqueal izquierda. La identificación del nervio laríngeo recurrente es importante para evitar una lesión del nervio, pero puede ser difícil si existe una infección previa.

Defectos ventrales

La embriogénesis y las anomalías del desarrollo del tiroides, el paratiroides y el timo, se encuentran fuera del alcance de este capítulo. La información sobre el tiroides y paratiroides está incluida en el capítulo sobre el cuello; el timo se explica en el capítulo sobre el mediastino. Sin embargo, las anomalías en el descenso del primordio medial, el tiroides, son importantes a la hora de hablar de la faringe, ya que ésta se relaciona con el tiroides lingual puesto que todo el tiroides puede localizarse en la orofaringe y causar una obstrucción del paso del aire.

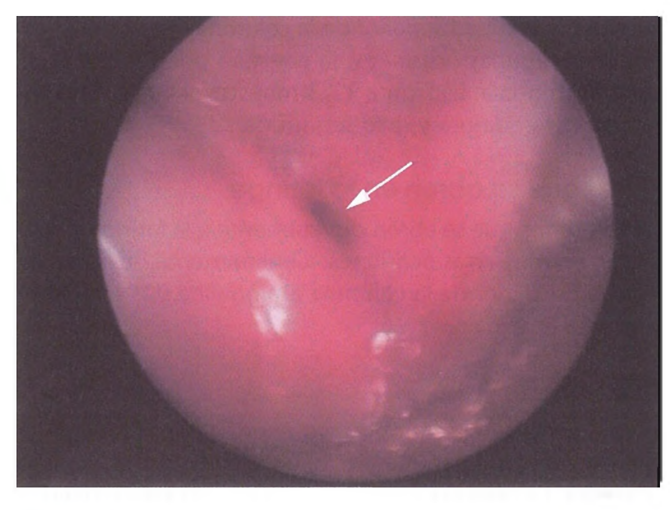


Figura 13.6. Fístula del ápice piriforme (señalado con flecha) [*ja2*].

El tiroides lingual se refiere al fallo del tiroides al descender hasta su localización normal. Esta glándula puede estar embebida en la lengua, en la localización normal del foramen ciego (Figs. 13.7 A y B). Generalmente es el único tejido tiroideo presente en el paciente. La escisión inadvertida de la glándula puede resultar en un hipotiroidismo permanente. La supresión hormonal generalmente resulta efectiva para disminuir el tamaño del tiroides lingual. La cirugía puede utilizarse selectivamente en casos de obstrucción de las vías respiratorias o dificultad al tragar refractaria a la supresión hormonal.

Consideraciones quirúrgicas

Durante el descenso normal del tracto por la glándula tiroides, pueden quedar porciones glandulares (no desaparecen). Estos remanentes se conocen como quistes del conducto tirogloso. El tracto comienza en la línea media del cuello y se extiende hasta el foramen ciego. Es esencial extirpar el tracto completo e incorporar el cuerpo central del hueso hioides; esto se conoce con el nombre de procedimiento de Sistrunk. Si no se extirpa el cuerpo central del hueso hioides y se sigue el tracto hasta el foramen ciego, se incrementa el índice de recurrencia.

Regiones de la nasofaringe

La nasofaringe, orofaringe y laringofaringe forman juntas un tracto aerodigestivo común conocido como la faringe (Fig. 13.8). Estas tres regiones separadas son, desde el punto de vista del cirujano, bastante diferentes e individualmente complejas. Cada región es única con respecto a las lesiones que surgen en ellas, y cada una posee consideraciones estructurales y funcionales específicas. Las siguientes páginas estudian estas tres estructuras.

Desarrollo de la nasofaringe

La nasofaringe es muy compleja morfológicamente y en cuanto a su desarrollo. Contiene:

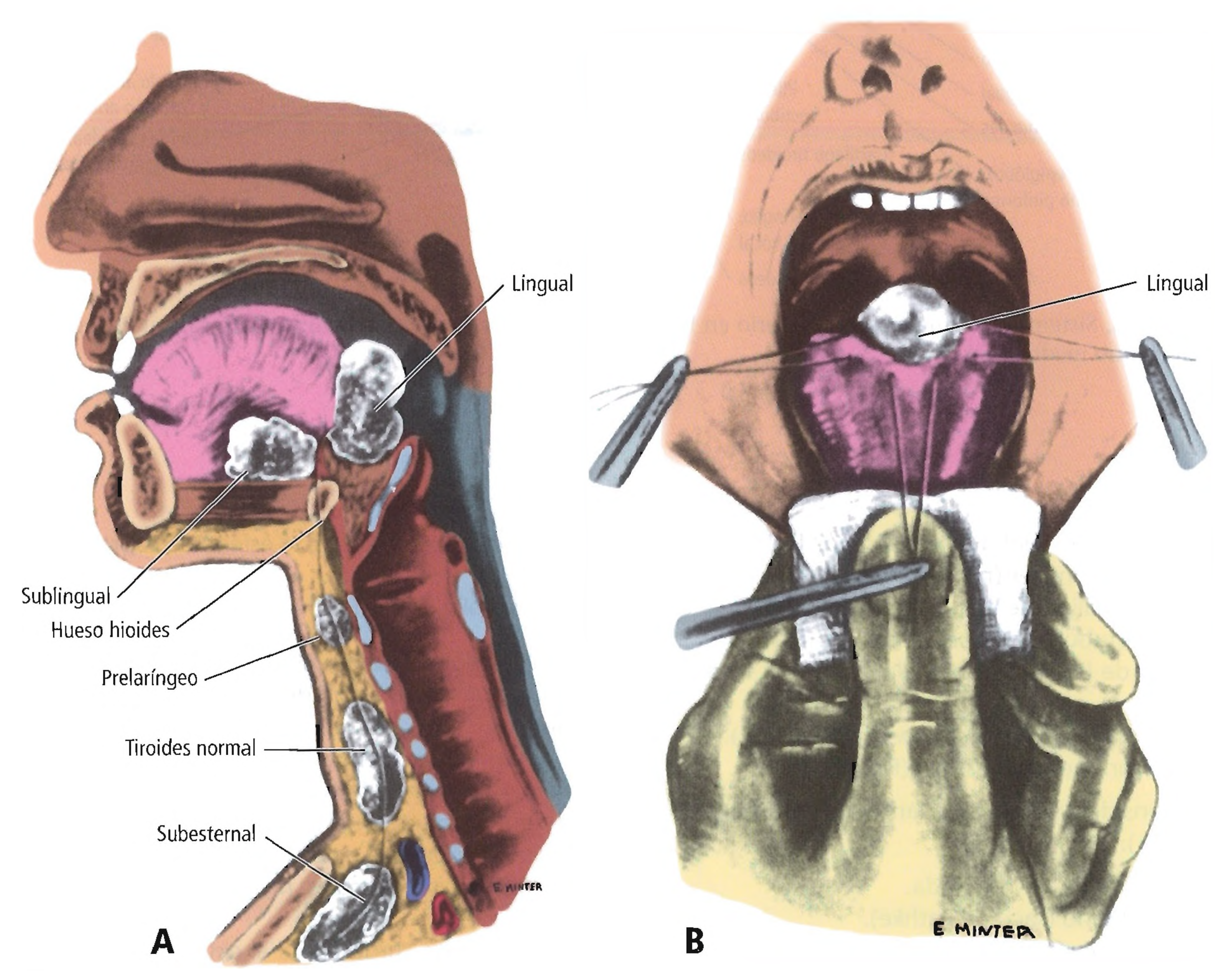


Figura 13.7. Glándula tiroides ectópica. A, Puntos en la vía de descenso del tiroides desde el agujero ciego (tiroides lingual) hasta su localización normal. También se indica un hiperdescenso al punto bajo el esternón. B, Método de exposición de la glándula tiroides lingual y esquema para controlar la hemorragia. [le1]

Faringe

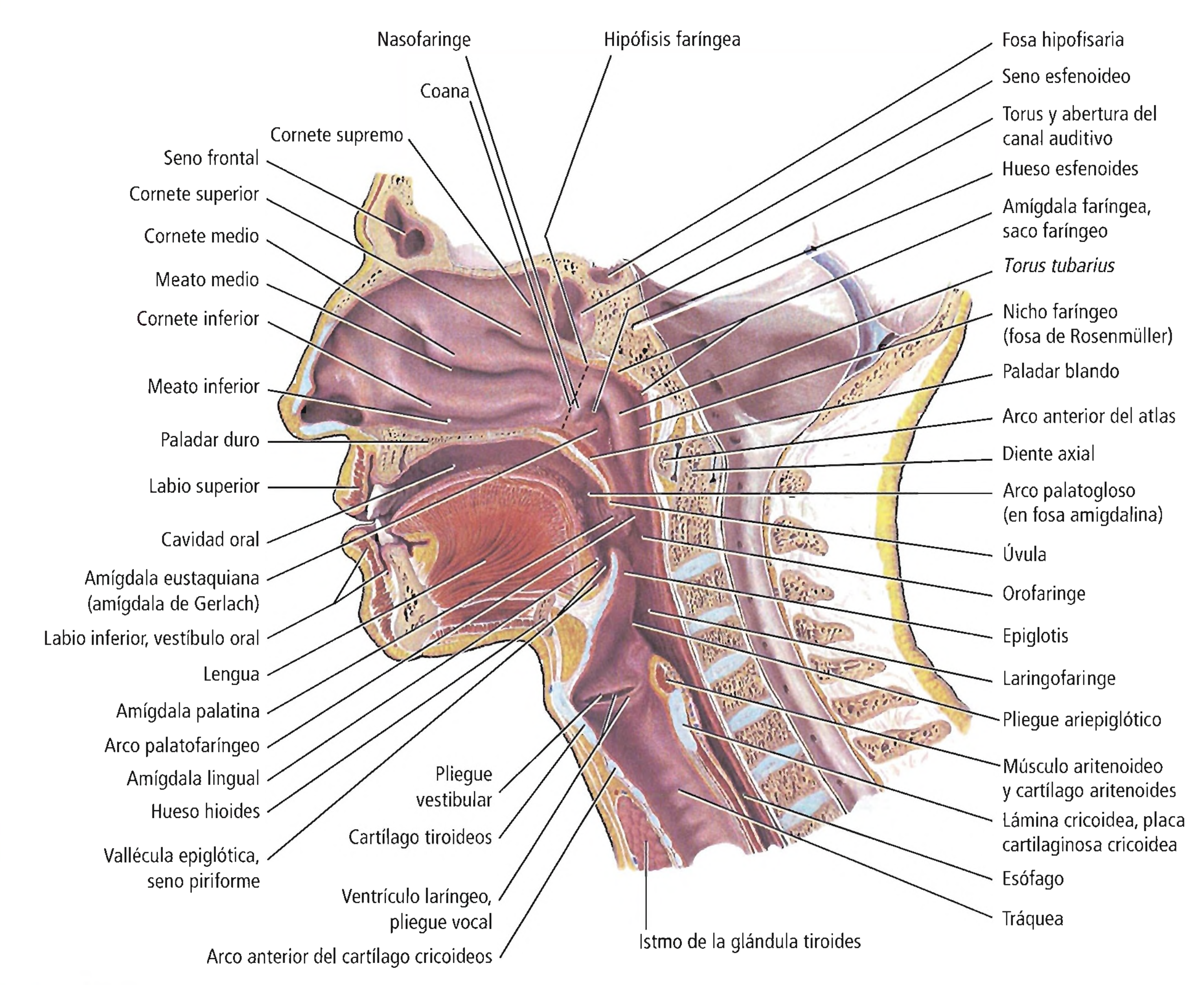


Figura 13.8. Sistema alimentario y respiratorio en la cabeza y el cuello. Aspecto medial; sección sagital ligeramente a la derecha del plano medial. [*ft5*]

- Saco de Luschka (bolsa faríngea) (Fig. 13.9).
- Fosa de Rosenmüller (nicho faríngeo) (Fig. 13.8).
- Anillo amigdalino de Waldeyer (Fig. 13.10).
- Amígdala (tubular) de Eustaquio (Fig. 13.10).
- Glándula de Luschka (amígdala faríngea o tercera) (Fig. 13.10).
- Lecho eustaquiano *(torus tubarius)* (Fig. 13.8).
- Hipófisis faríngea (extrasillar) (Fig. 13.8).

Las consideraciones en cuanto al desarrollo incluyen (Fig. 13.11):

- Punta rostral de la notocorda.
- Saco hipofisario (saco de Rathke).
- Canal craneofaríngeo.
- Sincondrosis presfenoide-basisfenoide.
- Sincondrosis esfenooccipital.
- Receso tubotimpánico.
- Neumatización del seno esfenoide supradyacente (edad 7-8).
- Desarrollo de los dos primeros sacos faríngeos a cada lado.

La nasofaringe también puede incluir los adenoides, los quistes de la hendidura de Rathke, cordomas o craneofaringiomas.

Nomina Anatomica se refiere a la nasofaringe como el *pars nasales pharyngis,* la parte nasal de la faringe. A pesar de que la nasofaringe es una parte de la faringe, es necesario recordar que es puramente un paso respiratorio. En circunstancias normales, no forma parte del tracto digestivo, como hace la faringe.

La faringe surge como el extremo cefálico expandido del tubo digestivo embrionario (Fig. 13.12). Las cavidades nasales se desarrollan por separado desde la parte anterior del intestino primitivo, surgiendo a partir de las fosas nasa-

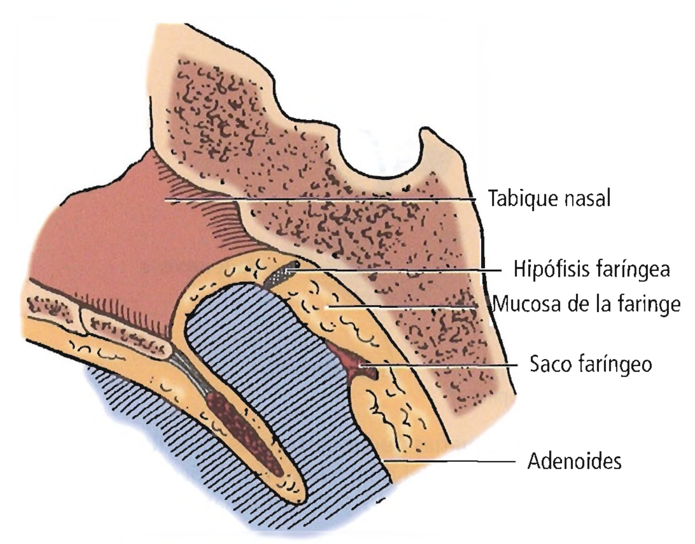


Figura 13.9. Saco faríngeo e hipófisis faríngea en una sección sagital de la cabeza de un niño. [*ho6*]

les que profundizan para formar los sacos nasales. Desde los primeros años del siglo xx, han existido controversias sobre si la nasofaringe debería considerarse estrictamente parte de la cavidad nasal o parte de la faringe. Desde la embriogénesis, se sabe que una zona de la cavidad original pasa a formar parte de la sección inferior de las cavidades nasales. Una porción de la cavidad faríngea original pasa a yacer sobre el nivel del paladar definitivo. Es esta porción de la faringe la que contribuye al menos con una porción de la nasofaringe y se une a la parte más profunda de los sacos nasales.

El extremo caudal de la nasofaringe se encuentra sobre el plano del paladar blando (Fig. 13.8), a la altura de la abertura de la trompa de Eustaquio (derivado del primer saco faríngeo). Así, la nasofaringe nace de la faringe embrionaria bajo el nivel del orificio de la trompa de Eustaquio.

En situación rostral a la abertura de la trompa de Eustaquio, la nasofaringe desarrolla la extensión profunda de las cavidades nasales. Las conclusiones precedentes están basadas en la histología y la inervación de los dos componentes de la nasofaringe. La nasofaringe nasal (anterior) posee una mucosa respiratoria altamente vascular rica en vasos linfáticos que parece a la cavidad nasal. La transición tiene lugar a nivel de la trompa de Eustaquio, donde la nasofaringe posterior posee un epitelio escamoso estratificado parecido al de la orofaringe.

Anomalías congénitas de la nasofaringe

El desarrollo nasofaríngeo anómalo puede estar asociado a anomalías de las aberturas nasales posteriores, incluyendo la atresia coanal, unilateral o bilateral (Fig. 13.13), y la malformación de la cara posterior de la base del cráneo. Las anomalías grandes, como la iniencefalia o anencefalia, también pueden estar asociadas con la malformación de la pared nasofaríngea.

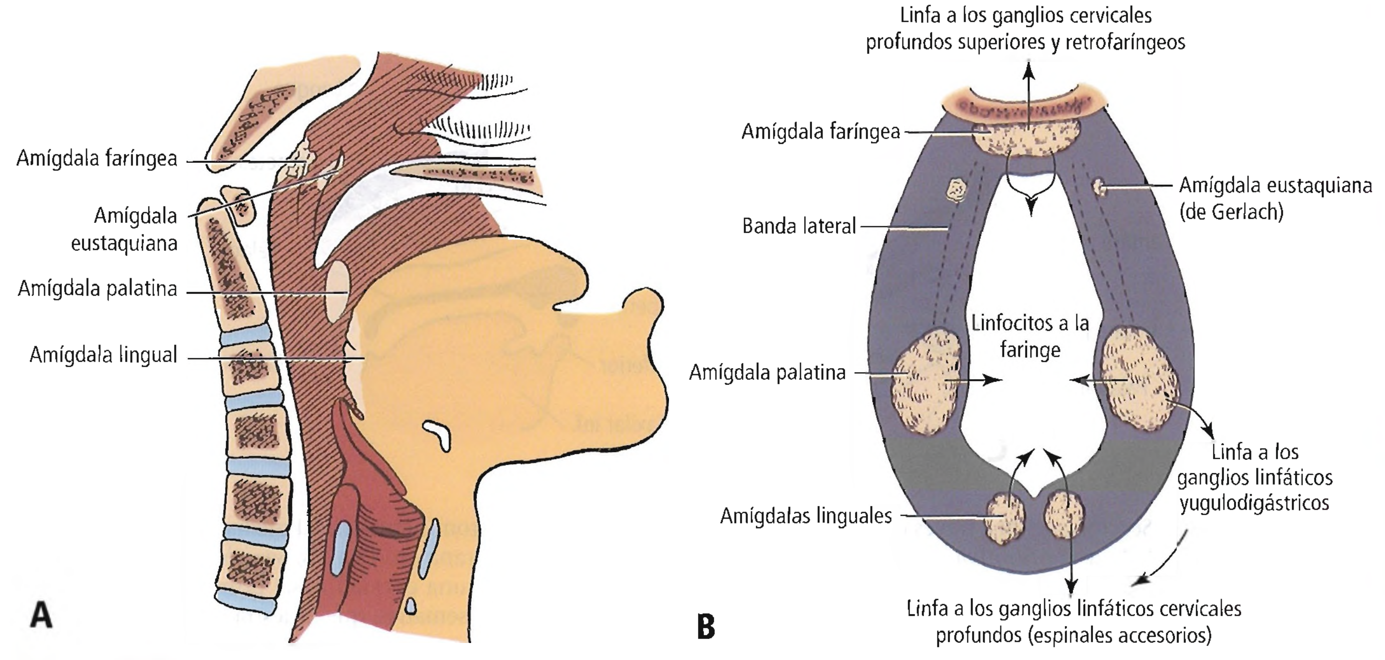


Figura 13.10. Anillo amigdalino de Waldeyer. A, Sección sagital. [*ho6*] B, Sección axial. [*sk4*]

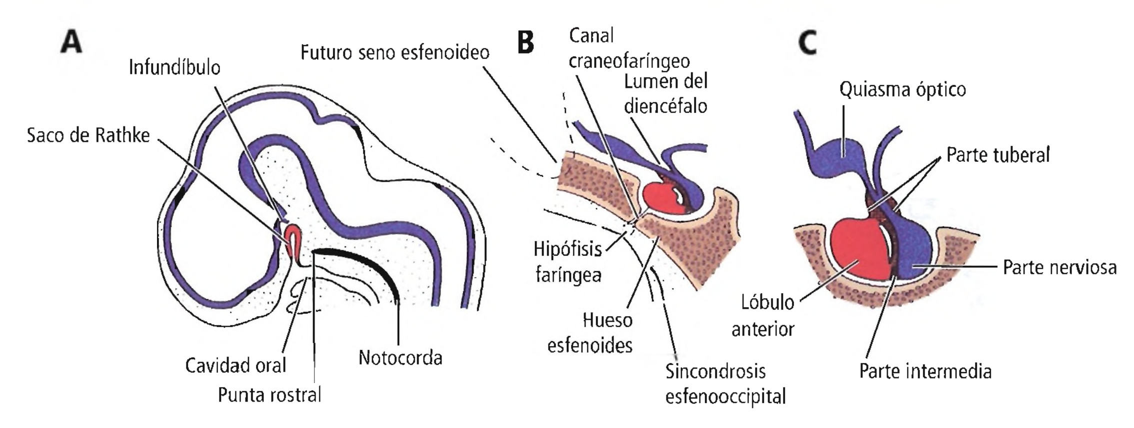
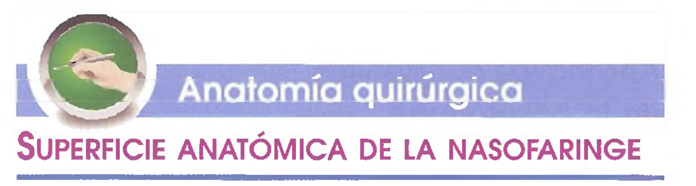


Figura 13.11. A, Sección sagital a través de la parte cefálica de un embrión de 6 semanas que muestra el saco de Rathke como un pliegue dorsal de la cavidad oral y el infundíbulo como un engrosamiento del suelo del diencéfalo. B y C, Secciones sagitales a través de la hipófisis en desarrollo (un remanente del saco de Rathke) en las semanas 11 y 16 del desarrollo, respectivamente. Nótese la formación de pars tuberalis, alrededor del tallo del pars nervosa. [*sa1*]



SUPERFICIE ANATÓMICA DE LA NASOFARINGE

La nasofaringe parte de las coanas (aberturas nasales posteriores) (Fig. 13.14) y asciende hacia la parte posterior. Su forma sigue la pendiente de los límites medial y lateral formados por los extremos posteriores del vómer y las placas pterigoides mediales, respectivamente (Figs. 13.14 y 13.15).

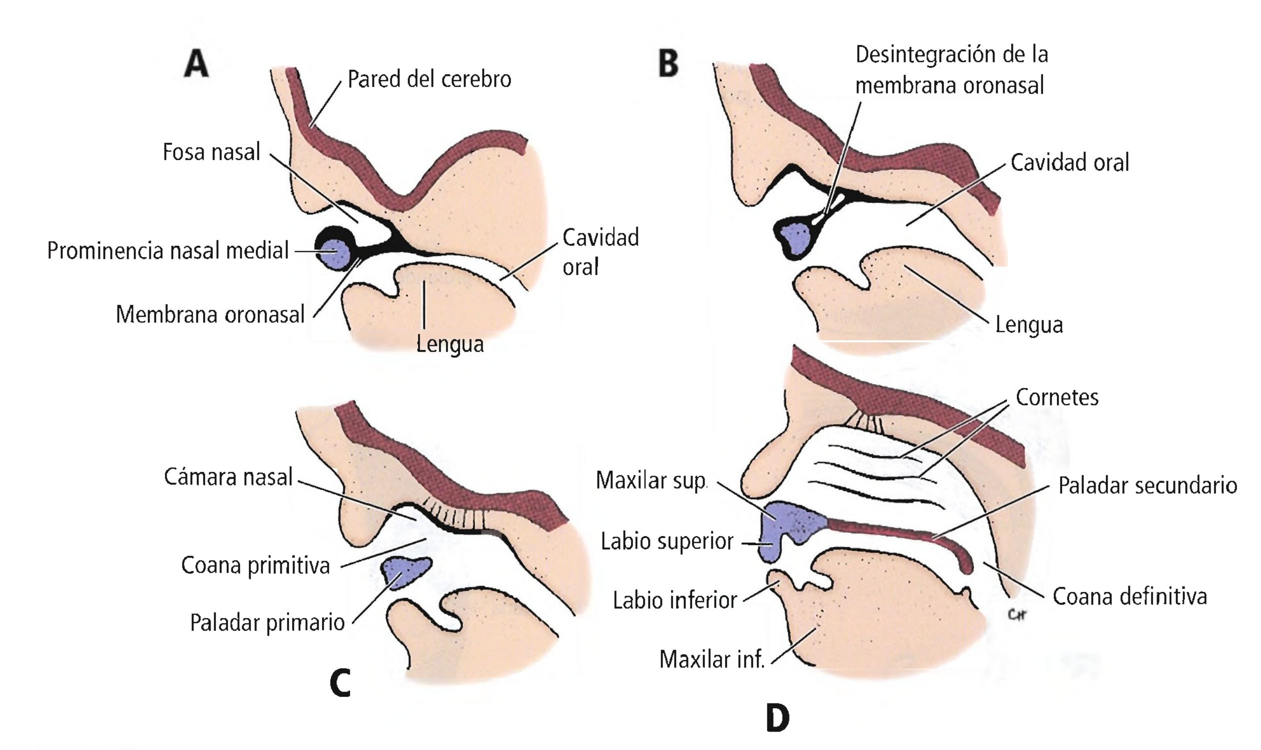


Figura 13.12. A, Sección sagital a través de la fosa nasal y el borde inferior de la prominencia nasal medial de un embrión de 6 semanas. La cavidad nasal primitiva está separada de la cavidad oral por la membrana oronasal. B, Sección similar a la de A, que muestra la membrana oronasal deshaciéndose. C, Embrión de 7 semanas con una cavidad nasal primitiva en conexión abierta con la cavidad oral. D, Sección sagital a través de la cara de un embrión de 9 semanas, que muestra la separación de las cavidades nasal y oral definitivas mediante el paladar primario y secundario. Las coanas definitivas están en la unión de la cavidad oral y la faringe. [*sa1*]

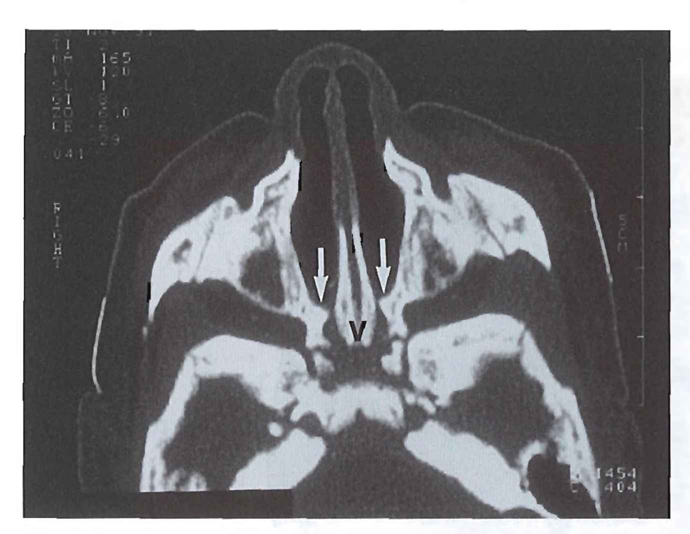


Figura 13.13. TC axial (tomografía computarizada) que muestra atresia coanal bilateral. Las flechas blancas indican las placas atréticas. V, vómer.

El plano anterior del paladar blando (Fig. 13.8) produce el extremo inferior de la nasofaringe. Este plano intersecciona con el arco anterior del atlas en su extremo posterior. Ésta es la parte más estrecha de la nasofaringe. Se denomina istmo, y lleva a la orofaringe en posición inferior.

La nasofaringe está justo inferior al hueso esfenoides (Fig. 13.15) y en la parte posterior del seno esfenoides. La fosa hipofisaria (Fig. 13.15) y la glándula pituitaria son más cefálicas con respecto al esfenoides. La porción basilar del hueso occipital (Fig. 13.15) desciende, formando el margen anterior del agujero occipital (Figs. 13.14 y 13.15), que se localiza posterosuperiormente a la nasofaringe.

De forma anterosuperior, el vómer se articula con la superficie inferior del hueso esfenoides (Fig. 13.15). Posterior a esta articulación yace la fosa esfenoidal faríngea, y en ella se encuentra la hipófisis faríngea (Fig. 13.8). Posterior a ésta, en el mismo plano tisular, uno se encuentra con una acumulación de tejido linfático conocido como amígdala faríngea (Fig. 13.8).

Al desplazarse inferiormente sobre la pared posterior de la nasofaringe se encuentra el istmo. Localizado bajo la por-

Apófisis palatina del maxilar superior
Placa horizontal del hueso palatino
Cornete inferior
Coana
Vómer
Placa pterigoidea medial
Foramen lacerum
Surco del conducto auditivo
Apófisis mastoidea
Agujero estilomastoideo
Sutura occipitomastoidea
Agujero mastoideo
Plano nucal
Protuberancia occipital externa
Espina nasal posterior
Tuberosidad pterigoidea, hueso esfenoides
Foramen oval
Apófisis estiloides del hueso temporal
Fosa mandibular
Agujero espinoso
Meato acústico externo
Abertura externa del canal carotídeo
Fosa yugular
Porción basilar del occipital
Cóndilo occipital
Línea nucal inferior
Línea nucal superior
Agujero occipital

Figura 13.14. Base del cráneo. [*fr5*]

Faringe

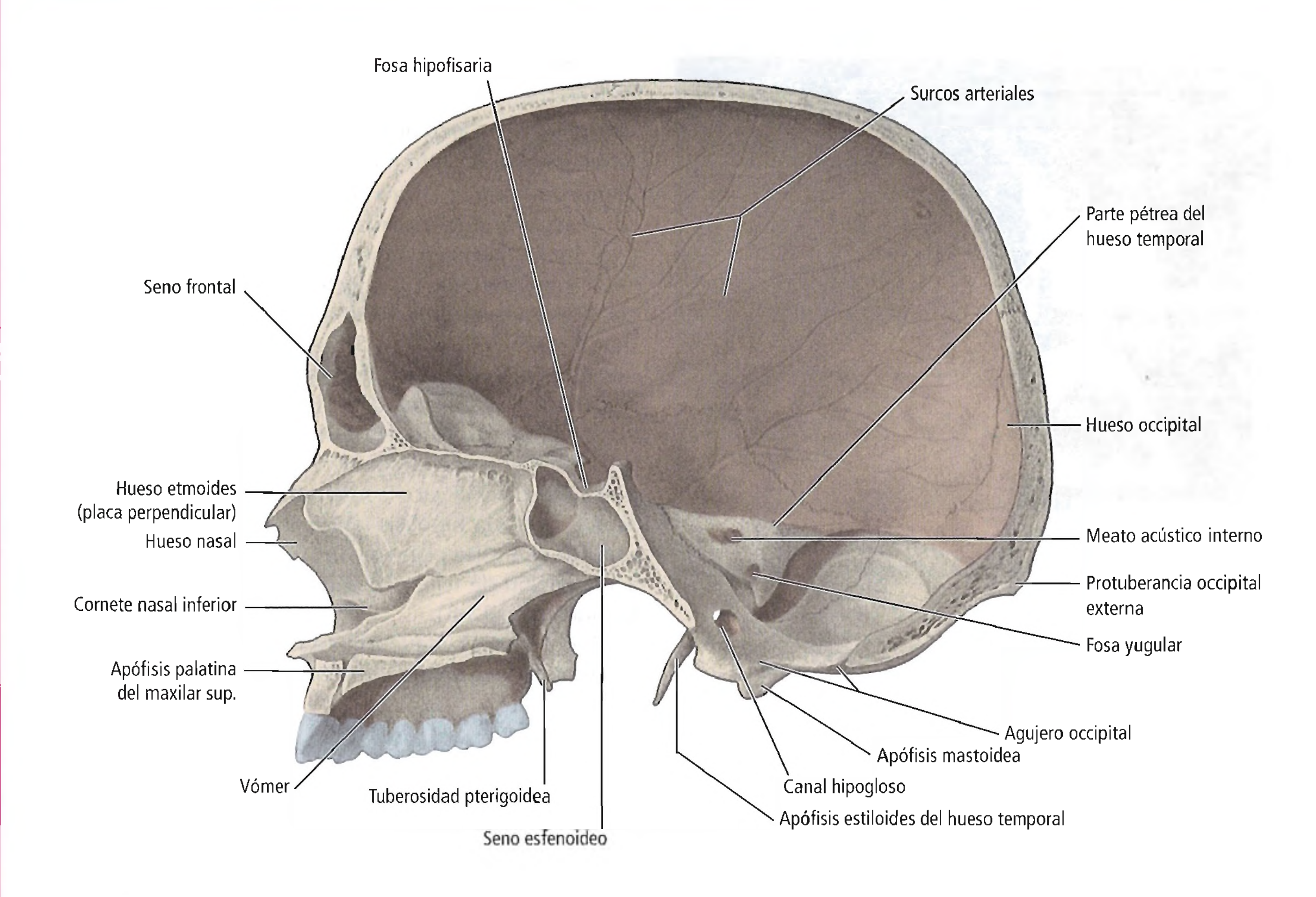


Figura 13.15. Cráneo, aspecto medial; sección sagital ligeramente a la izquierda del plano medial. [*fr5*]

ción basilar del occipital (Fig. 13.14) está el arco anterior del atlas (Fig. 13.8), y justo detrás, el diente del axis.

Numerosos ligamentos se localizan en esta región. El ligamento longitudinal anterior es la estructura ligamentosa más estrechamente relacionada con la pared posterior de la nasofaringe.

Las paredes laterales de la nasofaringe también son extremadamente importantes. La estructura más prominente es la abertura del conducto auditivo (eustaquiano) (Fig. 13.14); se localiza justo detrás del turbinado nasal inferior (cornete) (Fig. 13.15). La parte que sobresale por encima y por detrás del orificio se conoce como el *torus tubarius* (Figs. 13.8 y 13.16); está formado por el abultamiento de fibrocartílago del propio conducto auditivo. La amígdala de Gerlach (amígdala tubal o de Eustaquio) (Figs. 13.8 y 13.10) es una colección de tejido linfático localizado en la membrana mucosa sobre el orificio faríngeo del tubo eustaquiano. La fosa de Rosenmüller (lecho faríngeo) (Figs. 13.8 y 13.17) se encuentra detrás del orificio tubárico. Esto es una estructura bastante profunda y dirigida lateralmente. El constrictor faríngeo superior (Fig. 13.18) yace en la pared lateral de la nasofaringe. La fascia faringobasilar densa, que se encuentra adherida a la base del cráneo por encima y a la placa pterigoidea lateralmente (Fig. 13.14), se localiza sobre la cara interna del constrictor superior. El espacio en la fascia permite el paso de la tromba de Eustaquio. Sobre la cara exterior del músculo constrictor superior se encuentra la fascia bucofaríngea, más débil. Proporciona una fina cubierta para la pared de la nasofaringe.

Una característica importante de la nasofaringe es el desarrollo de los dos primeros sacos faríngeos a cada lado de esta cavidad (Figs. 13.8 y 13.9). Esta relación es importante con respecto al desarrollo del anillo de Waldeyer (Figs. 13.10 A y B). Se trata de un anillo incompleto de tejido linfático compuesto por la amígdala faríngea, la amígdala de Eustaquio, la amígdala palatina y la amígdala lingual.

Cerca de la nasofaringe se encuentran dos estructuras embriológicas dignas de mención: el segmento rostral de la notocorda y el canal craneofaríngeo (Fig. 13.11). Pueden surgir tumores (cordoma y craneofaringioma, respectivamente) a partir de estas estructuras; ambos pueden afectar a la faringe.

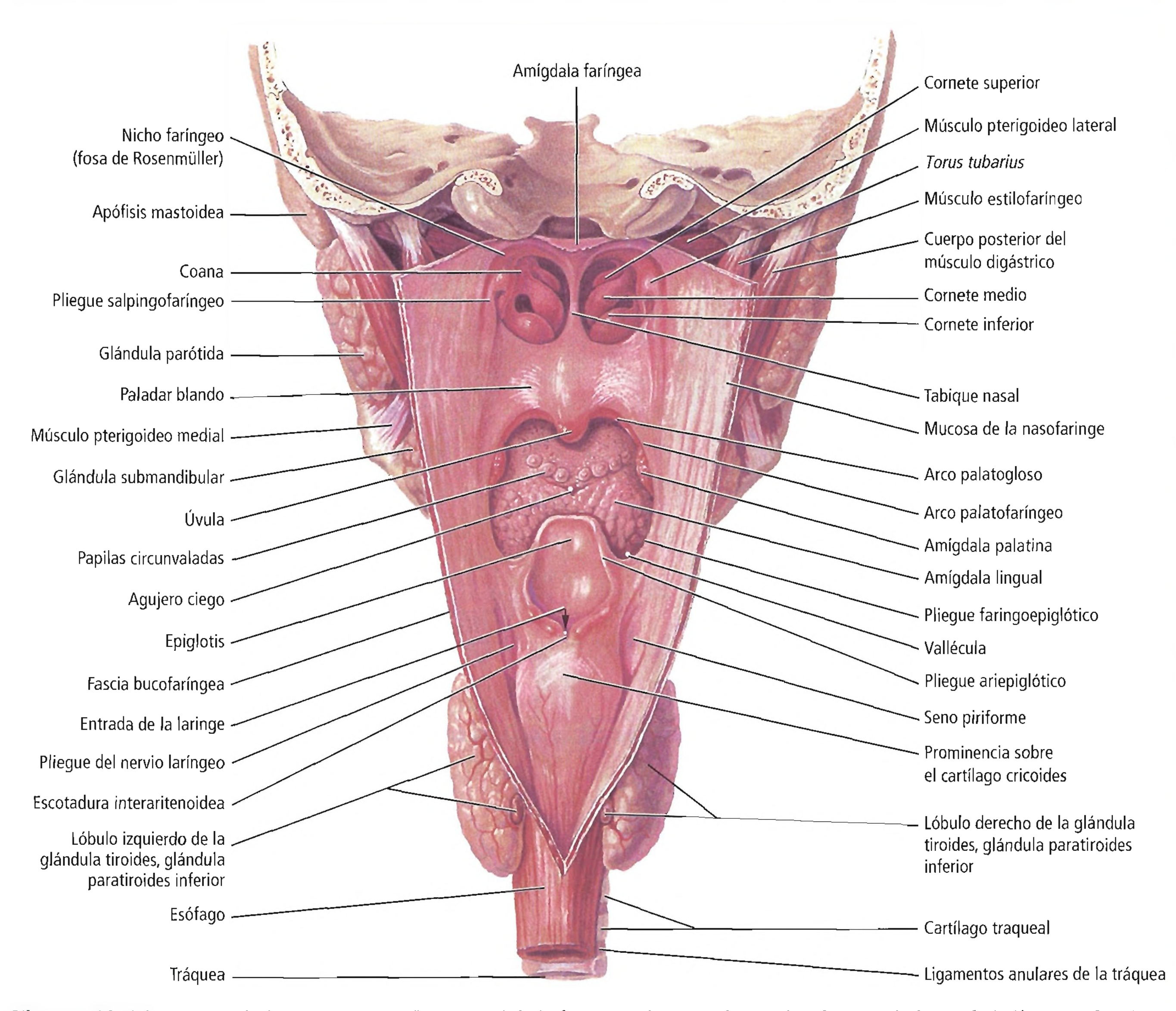


Figura 13.16. Cavidad faríngea, vista dorsal. La pared de la faringe se ha cortado y se ha abierto a lo largo de la línea medio-dorsal. [*fr5*]

Examen de la nasofaringe

Cuando la nasofaringe se examina indirectamente mediante un espejo o endoscópicamente, se pueden observar varias características significativas. La pericoana con las puntas posteriores de los cornetes inferior, medio y superior (Figs. 13.8 y 13.16) pueden observarse con facilidad. El vómer posterior divide bruscamente las coanas posteriores (Fig. 13.14). El aumento de los cornetes, adenoides, o pólipos, o una descarga nasal mucopurulenta puede ser aparente en esta región. Los adenoides generalmente empiezan a atrofiarse después de los 13 años de edad, y si están presentes en el adulto, debe considerarse la neoplasia. Los adenoides aumentados en el adulto también pueden hacer sospechar una hiperplasia linfoepitelial asociada con infección por VIH. Bajo examen, pueden observarse angiofribromas nasofaríngeos juveniles como masas pulsátiles lisas, que nunca deben someterse a biopsia debido a la vascularidad del tumor y al riesgo de sangrado que acompaña a la biopsia, que crea un potencial de hemorragia excesiva.

Varios puntos importantes además del *torus tubarius* (Fig. 13.16) pueden observarse al examinar la nasofaringe durante una nasofaringoscopia. El músculo salpingofaríngeo (Fig. 13.17) puede observarse avanzando posterior e inferiormente desde la parte posterior del *torus,* formando un pliegue mucoso elevado (Fig. 13.16). El receso faríngeo previamente mencionado se forma entre la pared faríngea y la elevación producida por este pliegue. Una ligera elevación de la mucosa en el centro de la abertura del tubo eustaquiano está producida por el músculo elevador del velo

Faringe

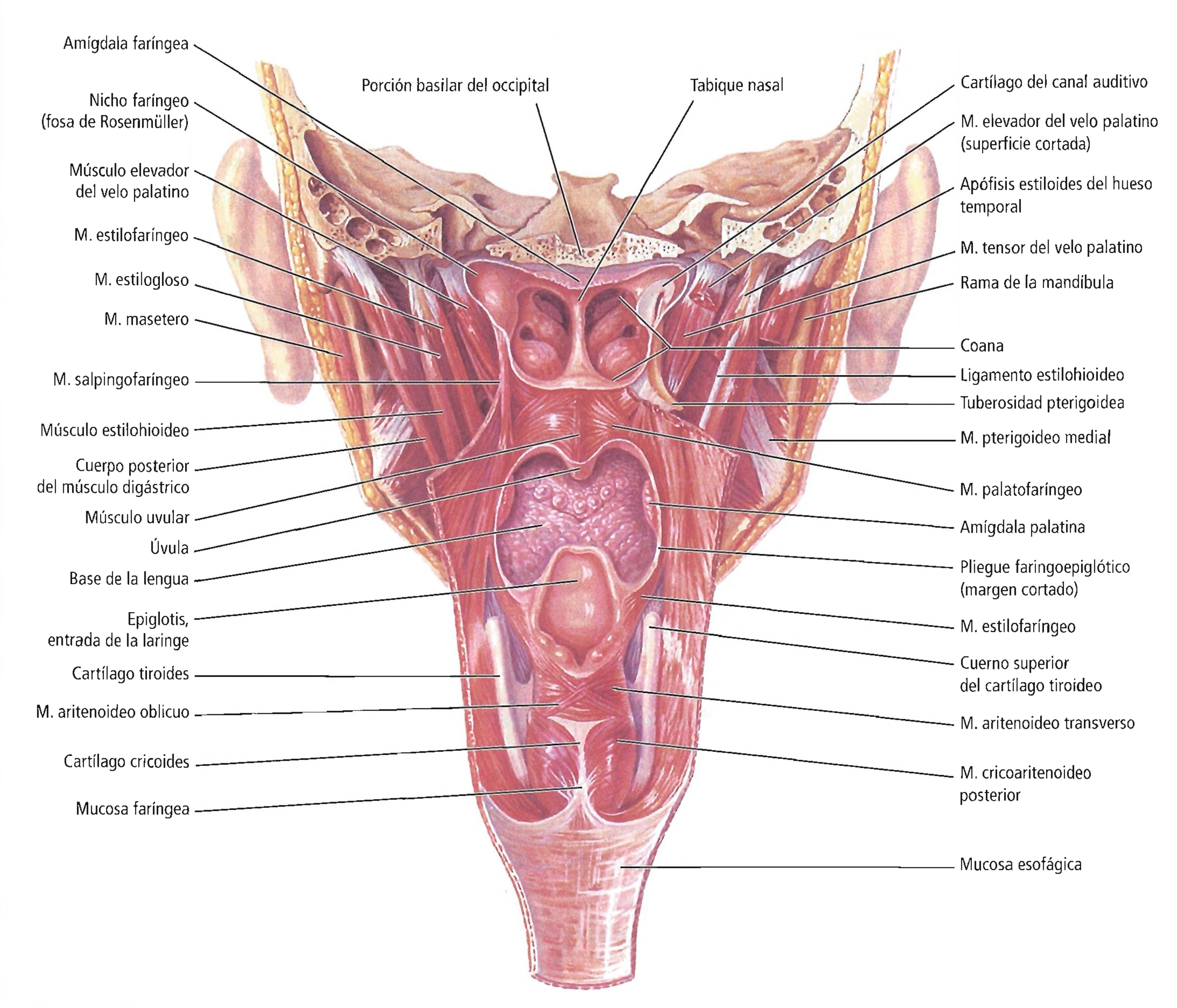


Figura 13.17. Cavidad faríngea, vista dorsal. La pared de la faringe ha sido seccionada y abierta a lo largo de la línea media dorsal; la membrana mucosa y el músculo constrictor faríngeo superior han sido parcialmente retirados para mostrar los diferentes músculos. [*fr5*]

palatino subyacente (Figs. 13.8 y 13.17). Al observar el techo de la nasofaringe, a menudo puede verse una depresión de la línea media. Esta concavidad se conoce con el nombre de bolsa faríngea (Fig. 13.8). La mucosa de esta bolsa está infiltrada por ganglios linfáticos en su periferia, que si es lo suficientemente hiperplásica, forma los adenoides. Un remanente persistente de la notocorda embrionaria en esta área puede observarse ocasionalmente como una masa nasofaríngea quística en la línea media. Se conoce con el nombre de quiste de Thornwaldt, y generalmente aparece más adelante en la vida.

Elementos epiteliales residuales del saco de Rathke (Fig. 13.11), una evaginación del techo estomodeal que contribuye a la glándula pituitaria anterior, puede dar lugar a un craneofaringioma. Éstos generalmente se producen justo por encima de la bolsa faríngea, en la línea media de la nasofaringe, y también pueden presentarse como masas nasofaríngeas (Fig. 13.9).

Consideraciones quirúrgicas

La nasofaringoscopia, con telescopios directos flexibles o rígidos, permite la visualización de las estructuras y puntos descritos anteriormente. Un examen mediante un espejo indirecto también permite una visualización excelente de la nasofaringe. Sin embargo, este último método se

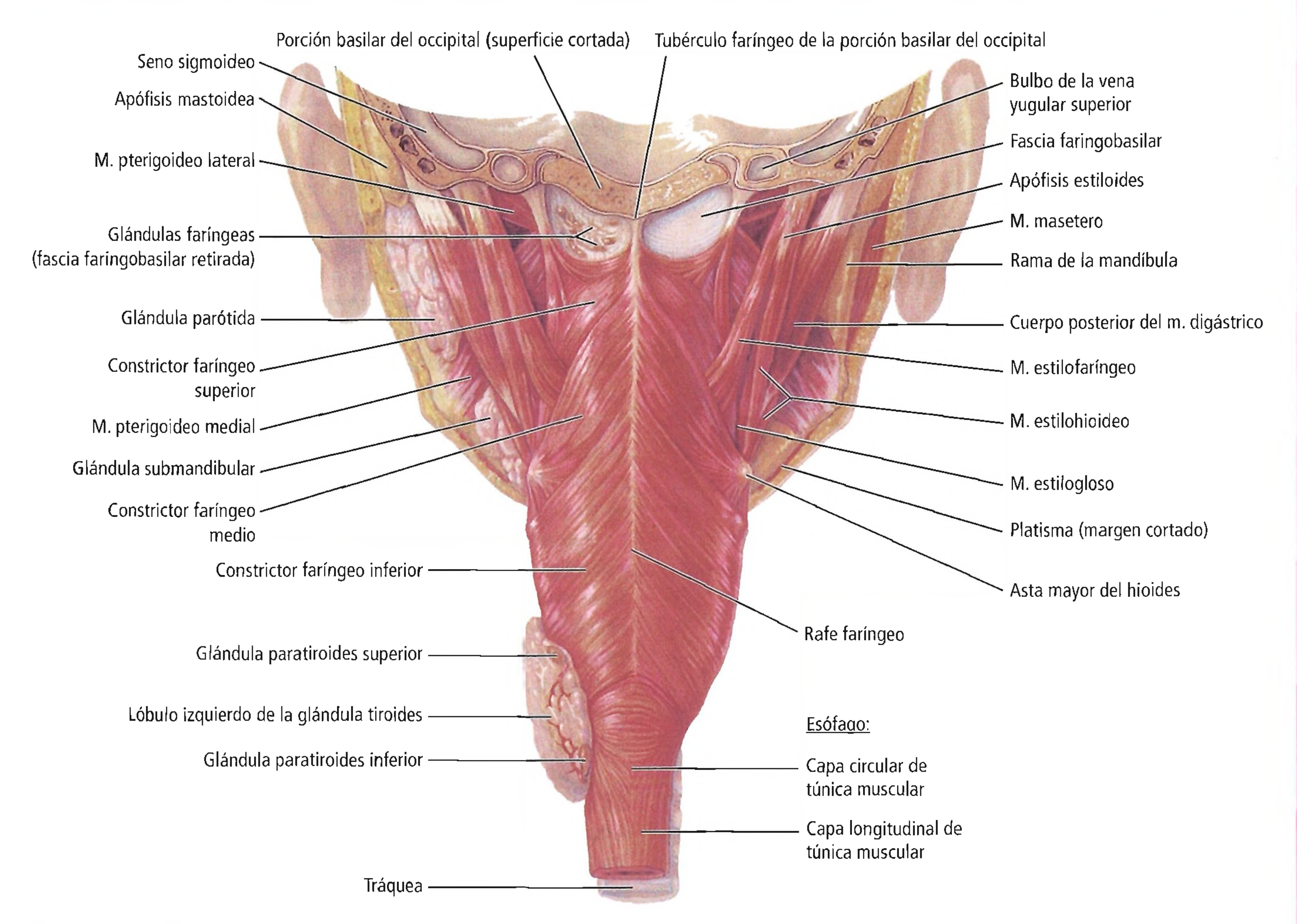


Figura 13.18. Pared muscular de la faringe, vista dorsal. [*fr5*]

encuentra limitado por la experiencia del examinador, la naturaleza invertida de la imagen especular y la cooperación del paciente si el examen se realiza fuera del quirófano.

La mejor forma de examinar detalladamente la nasofaringe es con anestesia general y con el paciente en posición supina. El paladar blando (Figs. 13.8 y 13.16) puede retraerse pasando catéteres a través de las narinas hasta la cavidad oral y saliendo por la boca. Los extremos de dichos catéteres deben pinzarse, y el examinador, localizado a la cabeza del paciente, emplea un espejo para observar la nasofaringe, comprobar las características estructurales, y realizar una variedad de procedimientos. Estos procedimientos incluyen la adenoidectomía, biopsias de cualquier área en la que se sospecha malignidad, extirpación o marsupialización de pólipos y quistes, canulación de las trompas de Eustaquio, y cirugía de estenosis nasofaríngea (Fig. 13.19). Un examen profundo de la estructura tridimensional de la nasofaringe con anestesia general es esencial para planear una reparación quirúrgica como la que emplea solapas faríngeas con base lateral.

El examen nasofaríngeo con anestesia general también resulta útil para la cirugía de atresia coanal, aunque en estos casos no siempre es posible pasar los catéteres por la nariz; pueden ser necesarias otras maniobras para retraer el paladar.

Con respecto a las malignidades confinadas a la nasofaringe, es necesario realizar un examen nasofaríngeo completo y que el examinador sea plenamente consciente de la anatomía normal y de las variaciones de la nasofaringe. En el caso de pacientes que presentan masas en el cuello que sugieren malignidad, un examen nasofaríngeo debe formar siempre parte de su examen de cabeza y cuello. También es extremadamente importante examinar la nasofaringe de pacientes que presentan una obstrucción nasal, una epistaxis, o una otitis media serosa. Todas ellas pueden resultar de procesos benignos o malignos de esta región. Por ejemplo, los angiofibromas pueden causar una epistaxis intermitente además de obstrucción nasal. Un proceso cerca del orificio del tubo eustaquiano, como un carcinoma nasofaríngeo o un linfoma, puede presentar una otitis media serosa unilateral como síntoma único.

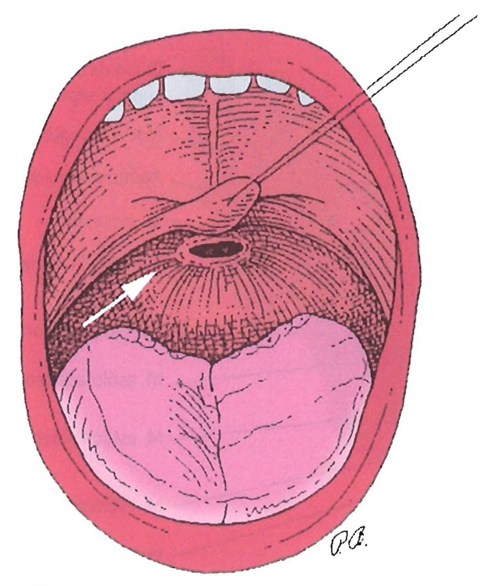


Figura 13.19. Estenosis nasofaríngea grave; cicatriz completa de la nasofaringe. [*mc2*]

RELACIONES ANATÓMICAS IMPORTANTES

Las paredes nasofaríngeas se componen de cuatro capas del interior al exterior:

- Mucosa.
- Submucosa o capa fibrosa (fascia faringobasilar).
- Capa muscular.
- Fascia bucofaríngea que cubre los músculos constrictores.

La membrana mucosa que contiene el epitelio columnar ciliado y no ciliado es la capa más interna. El tejido conectivo submucosa compuesto por la fascia faringobasilar está bien definido en su adhesión a la base del cráneo (Fig. 13.18). Externa al músculo constrictor superior se encuentra la fascia bucofaríngea (Fig. 13.16). La adhesión de la nasofaringe a la base del cráneo es extremadamente importante. Se observan relaciones importantes con la fosa craneal media, con la dehiscencia entre el hueso temporal pétreo y el foramen lacerum (Fig. 13.14), y con canal carotídeo (Fig. 13.14).

La nasofaringe está adherida en la línea media al tubérculo faríngeo de la superficie del cuerpo del hueso occipital (Fig. 13.18). Esta adhesión se extiende bilateralmente hasta el hueso temporal pétreo (Fig. 13.15), y gira hacia delante, continuando hasta el margen posterior de la placa pterigoidea medial (Fig. 13.14) y la protuberancia pterigoidea (Fig. 13.15). La fosa de Rosenmüller (Figs. 13.8 y 13.17) yace sobre el techo de la nasofaringe. Puesto que la arteria carotídea interna (Fig. 13.20) pasa a través del foramen lacerum, está cerca de la pared nasofaríngea. Las masas en expansión de la nasofaringe, así, pueden afectar y poner en peligro a la carótida.

El techo de la nasofaringe es el suelo de la fosa craneal media. El seno esfenoidal (Fig. 13.21), la silla turca y el seno cavernoso en la región parasillar, están muy próximos entre sí. La fosa craneal media puede ser invadida por tumores de la nasofaringe. Las rutas naturales son vía foramen oval. La extensión directa hacia la fosa craneal media también puede producirse desde el techo de la nasofaringe vía foramen lacerum (Fig. 13.14). Los patrones de crecimiento de los tumores nasofaríngeos no están bien definidos. Sin embargo, se han propuesto algunas teorías en base a la anatomía quirúrgica de las muestras. Los tumores pueden extenderse hacia la órbita, la fosa pterigopalatina, la fosa infratemporal y el seno esfenoidal o penetrar intracranealmente. Pueden así causar ceguera o destruir la pituitaria, además de extenderse hacia el interior de la fosa craneal anterior.

Las lesiones nasofaríngeas también pueden afectar a los espacios retrofaríngeo o parafaríngeo (Figs. 13.22 y 13.23). Esto puede ocurrir puesto que la fascia bucofaríngea que recubre la superficie externa de la nasofaringe está conectada a la fascia prevertebral de la capa profunda de la fascia cervical profunda, creando un espacio entre ambas capas faciales conocido como el espacio retrofaríngeo. Otro espacio localizado lateralmente se encuentra entre la fascia bucofaríngea y la fascia del músculo pterigoideo. Cerca de la nasofaringe, ese espacio se denomina espacio parafaríngeo. Los tumores o infecciones pueden fácilmente invadir este espacio.

Las estructuras más importantes que pasan entre la base del cráneo y los músculos constrictores superiores generalmente pueden observarse sobre las muestras anatómicas. Retirando la mucosa de la cara medial se dejará al descubierto los músculos tensor del velo palatino (Fig. 13.17) y elevador del velo palatino, la arteria palatina ascendente y la arteria faríngea ascendente (Fig. 13.24). El músculo salpingofaríngeo (Fig. 13.17) también puede verse.

Los músculos principales de la nasofaringe son los músculos tensor y elevador del velo palatino (Fig. 13.17). Éstos se localizan en el espacio entre la base del cráneo y el músculo constrictor superior, que será descrito en «Estructuras miofasciales». Este espacio está sellado por la fascia faringobasilar (Fig. 13.18). Los músculos se originan en la fosa pterigoidea entre las placas pterigoideas lateral y medial (Fig. 13.14). Se insertan en el paladar blando (Figs. 13.8 y 13.16).

El cirujano de cabeza y cuello debe estar familiarizado con diversas consideraciones importantes. El paladar blando anterior es tensado por la acción del músculo tensor del velo palatino. Se cree que este músculo posee un papel importante en la apertura del conducto eustaquiano y por lo tanto en la ecualización de la presión entre el oído medio y la nasofaringe. Otros autores atribuyen al elevador del velo palatino esta función.

El elevador del palatino cruza el borde superior del músculo constrictor superior, y penetra en la mucosa nasofaríngea

A. meníngea media—rama frontal
A. carótida interna—parte cerebral
A. supraorbital
A. meníngea media-rama parietal
A. lacrimal
A. etmoidea posterior
A. etmoidea anterior
A. oftálmica
A. etmoidea anterior—rama nasal
A. septal posterior de la nariz
A. nasal lateral posterior
A. palatina descendente
A. meníngea media
A. alveolar inferior
A. occipital
A. palatina ascendente
A. temporal superficial
A. facial
A. maxilar
A. lingual
A. faríngea ascendente
A. carótida interna—parte cervical
A. carótida externa
A. carótida común
A. tiroidea superior

Figura 13.20. Arterias del cráneo, vista medial. Sección medial. [*fr5*]

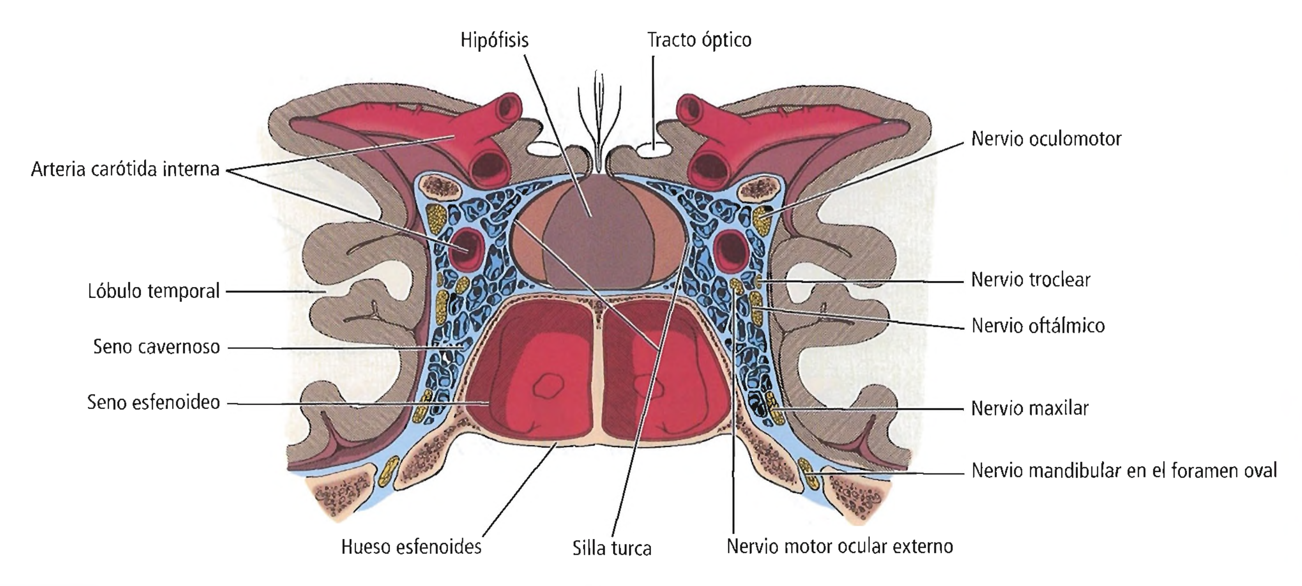


Figura 13.21. Sección coronal, ligeramente oblicua, a través de la fosa craneal media, que muestra las porciones cavernosa y cerebral de la arteria carótida interna y el seno cavernoso.

Faringe

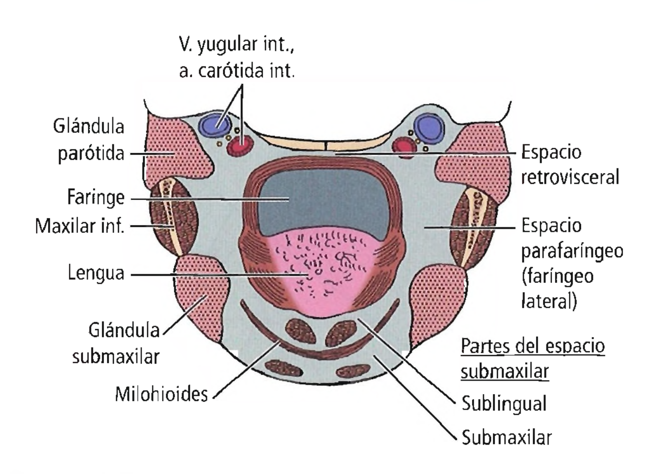


Figura 13.22. Espacios faciales de la región de la cabeza y el cuello. [*ho1*]

y en el borde lateral del paladar blando. La contracción de los músculos elevadores del velo palatino eleva el paladar blando y sella la cavidad oral de la orofaringe. Este principio es importante cuando se trata a pacientes con una insuficiencia velofaríngea y sus problemas asociados de deglución y habla.

Existen dos arterias que recorren el espacio bajo la base del cráneo. Están la arteria faríngea ascendente, que surge desde la bifurcación de las arterias carótidas interna y externa, y la arteria palatina ascendente, una rama de la arteria facial (Fig. 13.24). Estos vasos son los principales contribuyentes de suministro sanguíneo a la nasofaringe.

Aunque la anatomía de la base del cráneo se encuentra fuera del alcance de este capítulo, es importante familiarizarse con la localización de dos estructuras. El foramen espinoso (Fig. 13.14) es un conducto para la arteria meníngea media (Fig. 13.20). El foramen oval (Fig. 13.14) proporciona un pasadizo para la rama mandibular del nervio trigémino (Fig. 13.21). Estos agujeros pueden permitir la diseminación de células malignas originadas en la nasofaringe intracraneal.

La nasofaringe es bastante insensible, con la inervación sensorial principal proporcionada por las ramas de la división maxilar del nervio trigémino (Fig. 13.25): los nervios palatinos mayor y menor. El IX nervio craneal, el nervio glosofaríngeo (Fig. 13.24), proporciona la inervación sensorial a la pared mucosa, llegando hasta el conducto eustaquiano. Las intervenciones de la nasofaringe, como biopsias de mucosa y adenoidectomías, sin embargo, son más indoloras, y las necesidades postoperatorias en cuanto a analgésicos son mínimas.

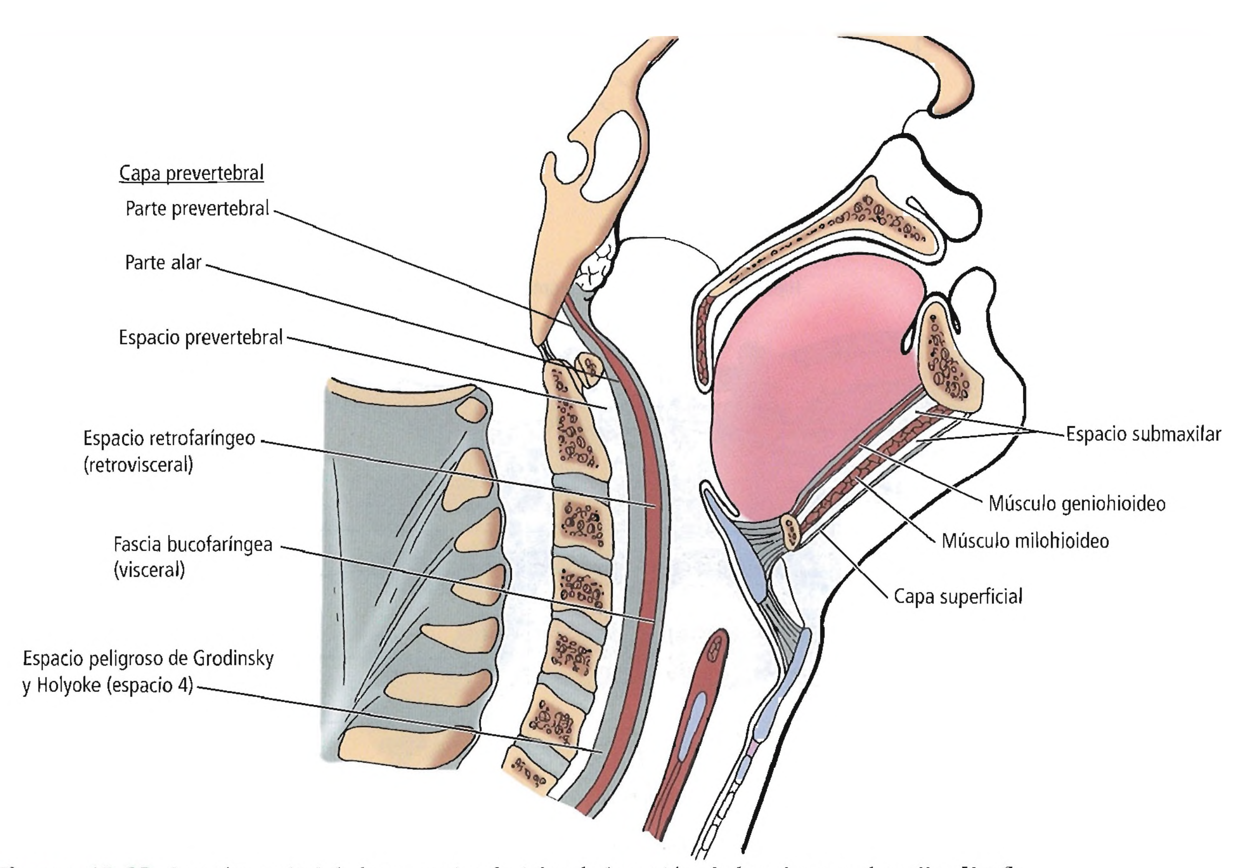


Figura 13.23. Sección sagital de los espacios faciales de la región de la cabeza y el cuello. [*ho4*]

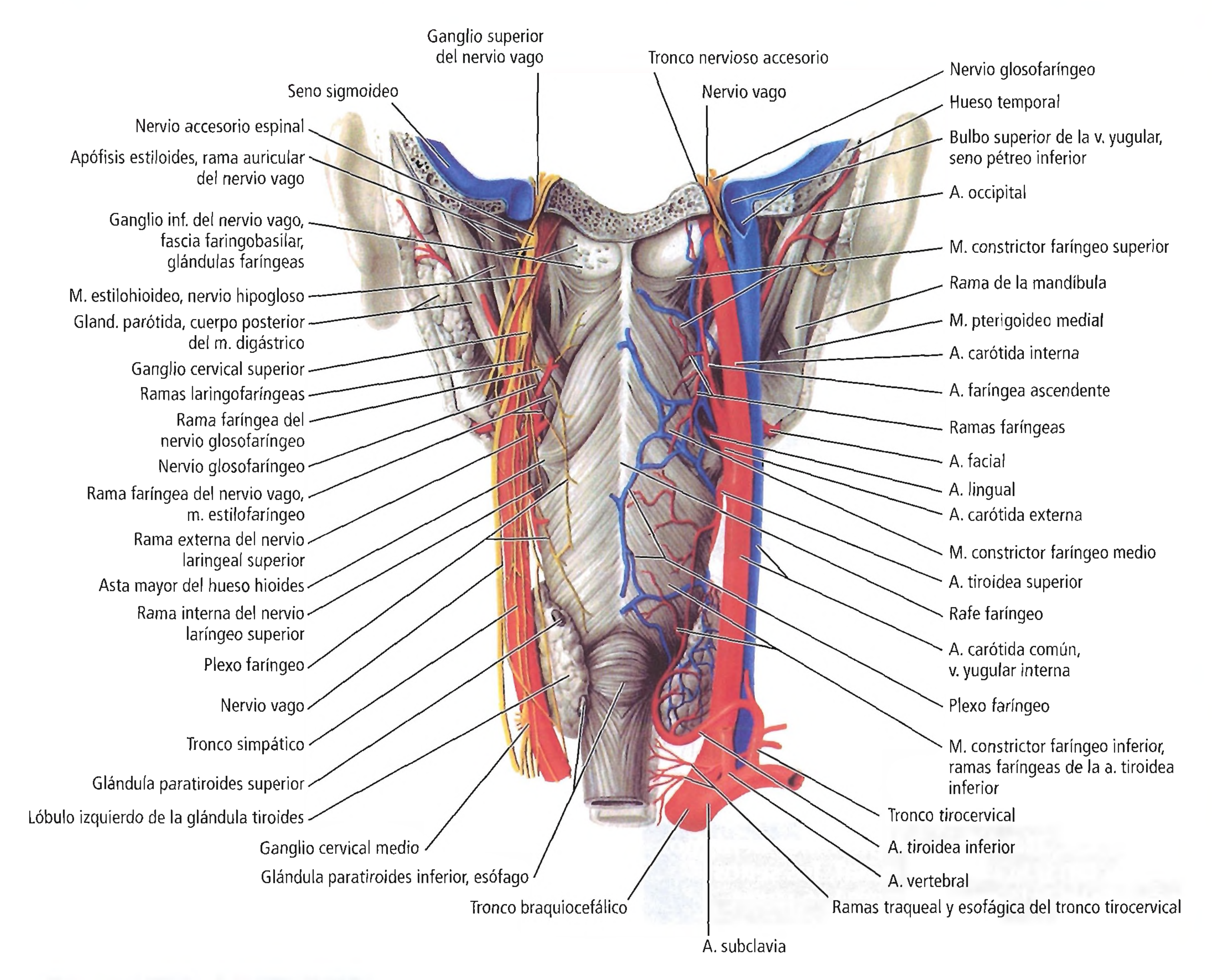


Figura 13.24. Vasos sanguíneos y nervios de la pared dorsolateral de la faringe, vista dorsal. El lado derecho resalta los vasos sanguíneos, el lado izquierdo los nervios. [*fr5*]

Consideraciones quirúrgicas

Un punto muy importante en una intervención quirúrgica nasofaríngea, como una adenoidectomía, es la proximidad de la articulación atlantoaxial (Fig. 13.8). Un espasmo muscular o una infección después de la cirugía pueden resultar en la dislocación atlantoaxial, conocida como síndrome de Grisel. Los pacientes con trisomía 21 (síndrome de Down) poseen un mayor riesgo de esta complicación infrecuente.

Algunas neoplasias benignas y malignas pueden tener lugar en la nasofaringe (Tablas 13.3 y 13.4). Las lesiones congénitas como los cordomas y craneofaringiomas también pueden estar presentes. Procesos malignos de las glándulas salivales, además de melanomas y estesioneuroblastomas (neuroblastomas olfativos), pueden igualmente encontrarse en la nasofaringe.

El carcinoma nasofaríngeo requiere una atención especial. Las quejas de pacientes con carcinomas nasofaríngeos están relacionadas con la localización del tumor primario y el grado de diseminación; esto también se refleja en la determinación del estadio de estas lesiones (Tabla 13.5). Pérdida de audición y la presencia de masas en el cuello son las quejas más frecuentes. Un tumor en la nasofaringe lateral cerca o afectando directamente a la mucosa del orificio del tubo eustaquiano puede comprometer el tubo. Los síntomas de bloqueo del oído, la otitis media serosa y la pérdida de audición pueden estar presentes. La nasofaringe posee un importante suministro linfático. Estos vasos se comunican a través de la línea media y permiten la forma-

Faringe

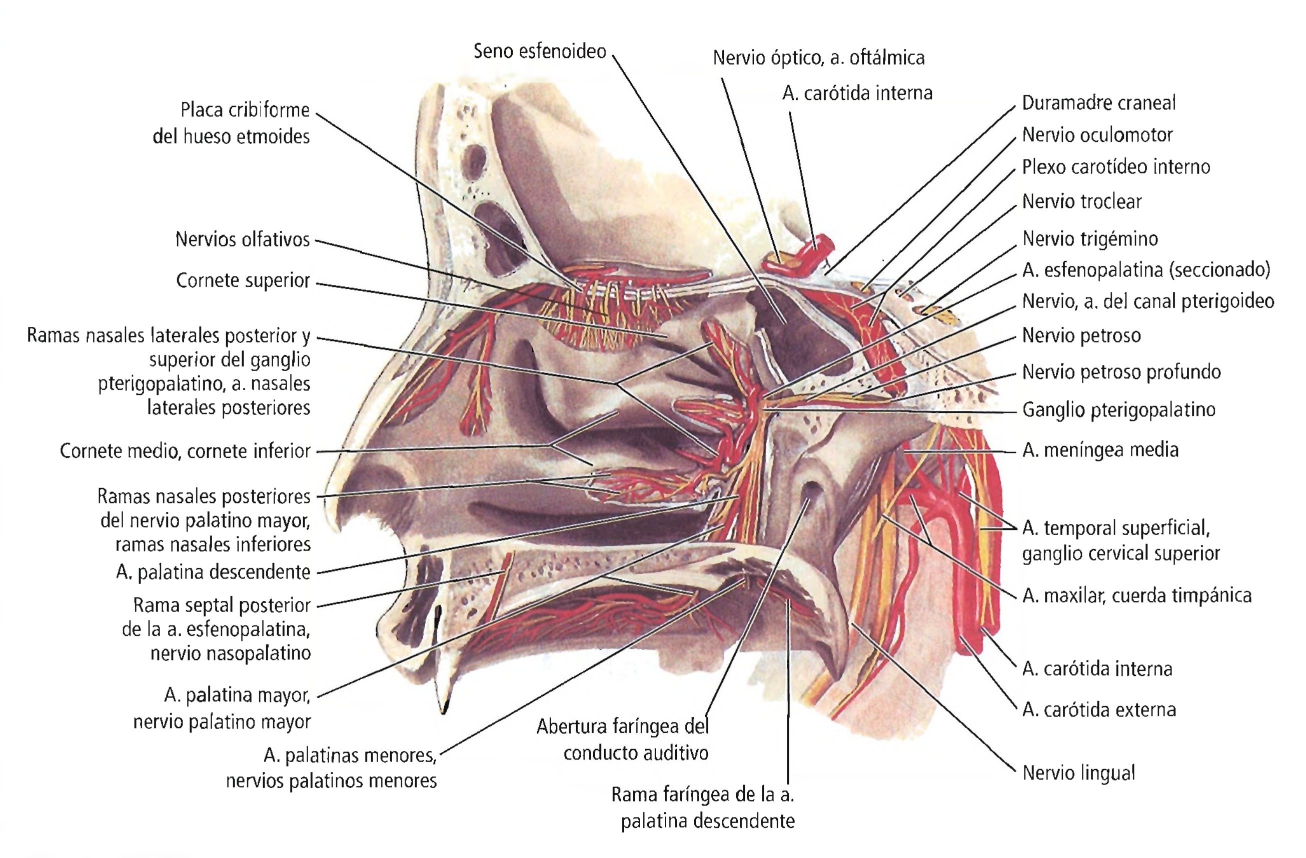


Figura 13.25. Arterias y nervios de la pared lateral de la cavidad nasal, paladar, y fosa infratemporal, vista medial. [*fr5*]

Tabla 13.3. Tumores no epiteliales benignos, que afectan a la cavidad nasal, los senos paranasales y la nasofaringe–156 casos

Tumores vasculares		81
Hemangioma capilar	30	
Hemangioma cavernoso	5	
Hemangioma venoso	3	
Hemangioendotelioma benigno	3	
Angiomatosis	1	
Tumor glomoso	1	
Angiofibroma	38	
Tumores óseos y fibro-óseos		52
Osteoma	31	
Displasia fibrosa	9	
Fibroma osificante	7	
Osteoblastoma	1	
Tumor de células gigantes	4	
Condroma		7
Mixoma		7
Fibroma		5
Leiomioma		2
Lipoma		1
Rabdomioma		1

Fuente: Fu YS, Perzin KH. Non-epitelial tumors of the nasal cavity, paranasal sinuses, and nasopharynx: a clinicopathologic study. I. General features and vascular tumors. Cancer 33:1275-1288, 1974; con autorización.

Tabla 13.4. Tumores malignos de la nasofaringe del Mayo Tissue Registry, 1972 a 1981

Tipo de tumor	Número	(%)
Carcinoma de células escamosas*	120	(71)
Linfoma	31	(18)
Otros	18	(11)
Adenocarcinoma	6	
Mieloma de células plasmáticas	3	
Cilindroma	2	
Rabdomiosarcoma	2	
Melanoma	2	
Fibrosarcoma	1	
Carcinosarcoma	1	
No clasificado, neoplasia maligna ramificada		
Total	169	(100)

*Tipos combinados de la OMS 1, 2 y 3.

Fuente: Neel HB III. Benign and malignant neoplasms of the nasopharynx. En: Cummings CW. Otolaryngology–Head and Neck Surgery (2.ª ed). San Luis: Mosby, 1993; con autorización.

Tabla 13.5. Determinación actual del estadio del cáncer de faringe

Faringe (incluyendo base de la lengua, paladar blando, y úvula)	
Tumor primario (T)	
Tx	Tumor primario no puede analizarse
T_0	No existe evidencia de tumor primario
T_{is}	Carcinoma *in situ*
Orofaringe	
T_1	Tumor de 2 cm o menos en su dimensión mayor
T_2	Tumor de más de 2 cm pero menos de 4 cm en su dimensión mayor
T_3	Tumor de más de 4 cm en su dimensión mayor
T_4	Tumor que invade las estructuras adyacentes, por ej. a través del hueso cortical, el tejido blando del cuello, o el músculo profundo (extrínseco) de la lengua
Nasofaringe	
T_1	Tumor limitado a un subsitio de la nasofaringe
T_2	Tumor que invade más de un subsitio de la nasofaringe
T_3	Tumor que invade la cavidad nasal o la orofaringe
T_4	Tumor que invade el cráneo o los nervios craneales
Hipofaringe	
T_1	Tumor limitado a un subsitio de la hipofaringe
T_2	Tumor que invade más de un subsitio de la hipofaringe o un sitio adyacente, sin fijación de la hemilaringe
T_3	Tumor que invade más de un subsitio de la hipofaringe o un sitio adyacente, con fijación de la hemilaringe
T_4	Tumor que invade estructuras adyacentes, por ej. cartílago o tejidos blandos del cuello

Fuente: Beahrs OH, Henson DE, Hutter RVP, Kennedy BJ. AJCC Manual for Staging of Cancer, 4.ª ed. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1992; con autorización del American Joint Committee on Cancer, Chicago, Illinois.

ción de metástasis bilaterales a los ganglios linfáticos del cuello mediante los ganglios linfáticos retrofaríngeos. Los ganglios cervicales superiores en el triángulo posterior (Fig. 13.26) son a menudo los primeros en verse afectados.

Los tumores primarios grandes de la nasofaringe obstruyen las coanas y los conductos aéreos nasales, y pueden dar lugar a obstrucción nasal, además de a epistaxis. La extensión superior vía foramen lacerum hacia el interior del cráneo puede dar lugar a la implicación del nervio craneal. En la mayoría de los casos, el nervio craneal VI es el primero en estar implicado, con la resultante parálisis del músculo recto lateral y diplopía. La oftalmoplejia puede producirse por afectación de los nervios craneales II y IV. Un dolor facial y en la región superior del cuello significa la implicación del nervio craneal V. A medida que el tumor aumenta, los nervios craneales VII, IX, X y XI pueden verse afectados (Figs. 13.24, 13.25 y 13.27).

La nasofaringe es una estructura tridimensional extremadamente compleja muy próxima al cerebro, arteria carótida, seno esfenoideo, y otras estructuras y nervios importantes (Fig. 13.21). Interviene en la respiración, deglución y fonación. Así, es necesario que un cirujano que opere en esta zona esté muy familiarizado con los aspectos embriológicos, anatómicos y fisiológicos de la nasofaringe; esto evita complicaciones potencialmente desastrosas.

OROFARINGE-LARINGOFARINGE

Las dos regiones siguientes de la faringe que vamos a estudiar son la orofaringe, continua con la cavidad oral superior, y la laringofaringe, continua con el esófago inferior. La faringe es una estructura miofascial que engloba el lumen faríngeo y su contenido. Las superficies externas de la faringe constituyen las porciones de los bordes de los espacios profundos de cuello importantes implicados en los diversos procesos patológicos. Conocer la anatomía y las relaciones de la faringe es importante a la hora de realizar diagnósticos correctos en cuanto a las aproximaciones quirúrgicas a la faringe y sus estructuras adyacentes.

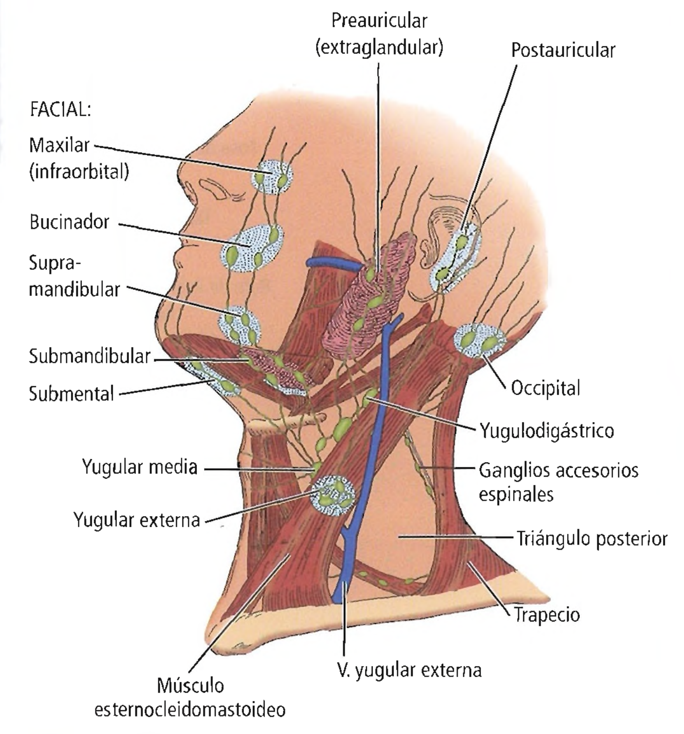


Figura 13.26. Ganglios linfáticos faciales y cervicales superficiales. [*ge*]

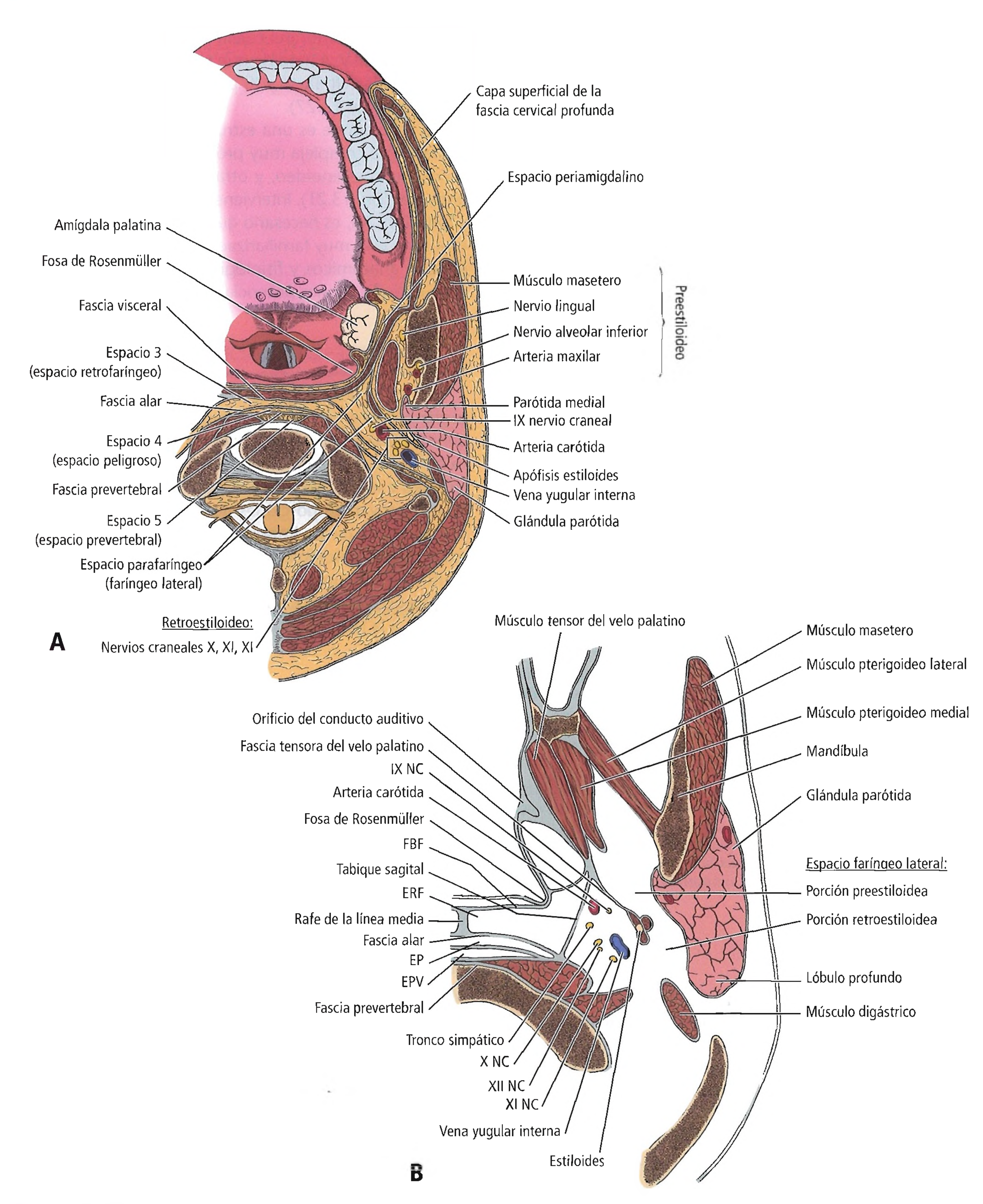


Figura 13.27. A, Sección sagital que muestra los espacios parafaríngeo y retrofaríngeo y las estructuras anatómicas asociadas. B, Sección axial de la glándula parótida y la arteria carótida, y de los espacios periamigdalino, retrofaríngeo (espacio 3), peligroso (espacio 4), prevertebral (espacio 5), y parafaríngeo (faríngeo lateral). FBF, fascia bucofaríngea; ERF, espacio retrofaríngeo; EP, espacio peligroso; EPV, espacio prevertebral; NC, nervio craneal.

La siguiente sección estudia la anatomía de la faringe, describiendo, en primer lugar, la estructura miofascial. A continuación se describen las estructuras más importantes que atraviesan esta estructura en dirección a la faringe, las estructuras que constituyen la orofaringe y la laringofaringe, y las estructuras más importantes que limitan con la faringe.

Estructura miofascial

La pared faríngea está compuesta por epitelio escamoso estratificado, que recubre la superficie interna de la capa miofascial. Esta capa se extiende desde la base del cráneo superiormente hasta el nivel del borde inferior del cartílago cricoides inferiormente (Fig. 13.8). Está compuesta por tres músculos pareados con forma de «U» que se abren anteriormente: los músculos constrictores faríngeos superior, medio e inferior (Figs. 13.18 y 13.28). Estos músculos forman una estructura semejante a un telescopio donde los músculos inferiores solapan con los músculos superiores en el borde inferior. Los tres grupos musculares se insertan posteriormente sobre un rafe faríngeo posterior en la línea media, cayendo superiormente desde el tubérculo faríngeo de la porción basilar del occipital.

Estos músculos constrictores faríngeos pareados están recubiertos interna y externamente por capas fasciales. Internamente, los músculos constrictores están recubiertos por la fascia faringobasilar, que es gruesa en su parte superior y fina en la inferior y recubre los músculos a lo largo de la faringe. En su parte superior, la fascia faringobasilar se une al tubérculo faríngeo del occipital (Fig. 13.28), se extiende a lo largo de la porción pétrea del hueso temporal, y se une en su parte anterior a la placa pterigoidea medial (Fig. 13.14) y al rafe pterigomandibular. La porción superior, gruesa, de esta fascia, deja en suspensión al músculo

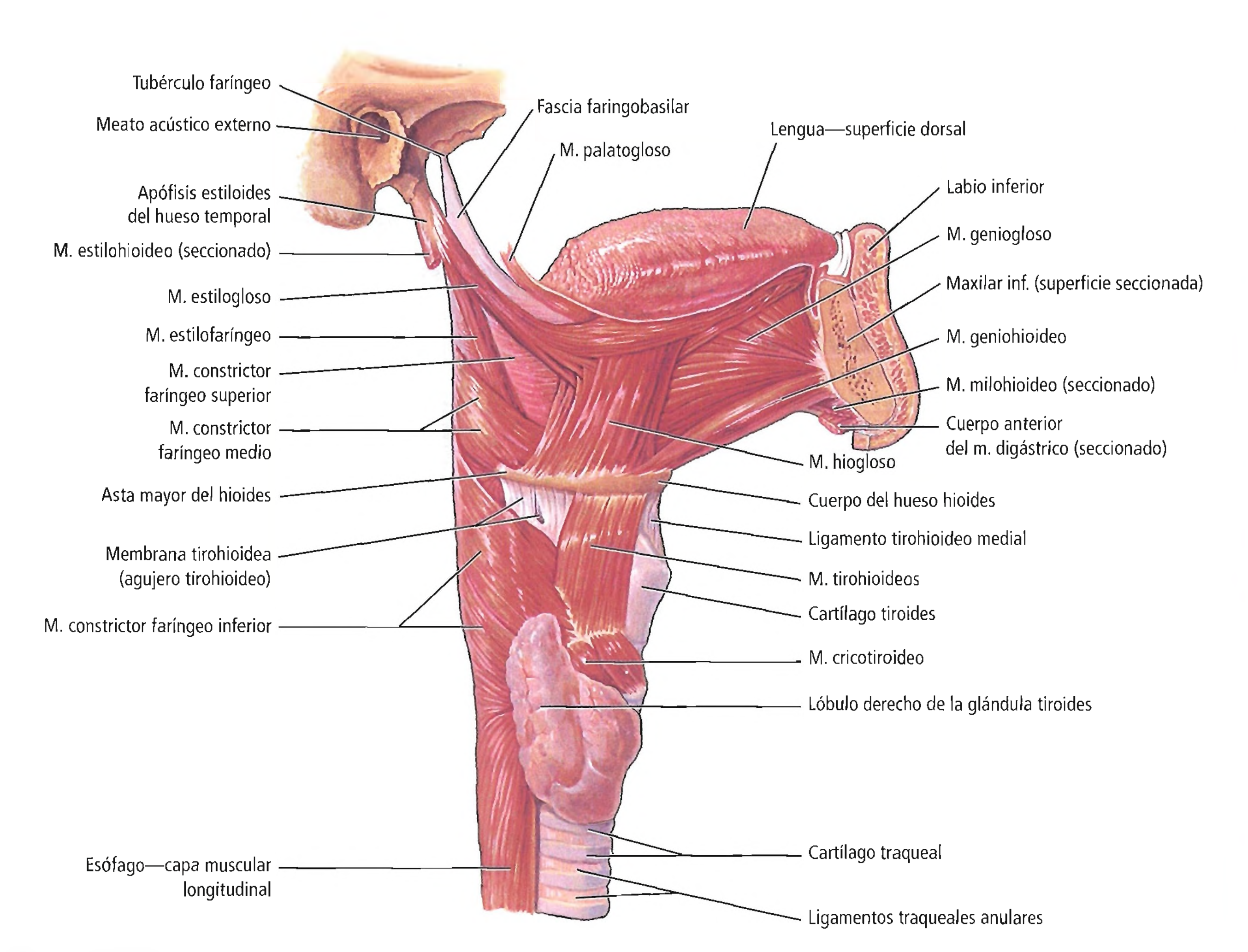


Figura 13.28. Músculos de la lengua, faringe y laringe, vista lateral. [*fr5*]

constrictor superior desde la base del cráneo. La superficie externa del músculo está cubierta por la fascia bucofaríngea. Esta fascia cubre la faringe a la altura del músculo constrictor superior y se fusiona por debajo de este nivel con la capa media de la fascia cervical profunda. La tercera fascia forma la porción restante de la cubierta fascial externa de la faringe.

Los músculos constrictores faríngeos superiores se originan a partir de la placa pterigoidea medial y el rafe pterigomandibular en su parte anterior. Sus fibras se extienden posteriormente en una dirección horizontal y ligeramente superior e inferior, para insertarse sobre el rafe faríngeo de la línea media posterior (Fig. 13.18). Estos músculos rodean la orofaringe.

Los músculos constrictores faríngeos medios se originan por su parte anterior en las astas mayor y menor del hueso hioides (Fig. 13.28). Sus fibras se extienden hacia el extremo posterior en tres grupos separados (superior, medio e inferior) para adherirse al rafe de la línea media posterior (Fig. 13.18). Los constrictores medios hacen de puente entre la orofaringe inferior y la laringofaringe superior.

Los músculos constrictores faríngeos inferiores son los más gruesos de los constrictores faríngeos y los mejor desarrollados. Surgen en su parte anterior de la línea oblicua de los cartílagos tiroides y cricoides (Fig. 13.28). A continuación se extienden hacia la parte posterior en una dirección horizontal, superior e inferior, para insertarse sobre el rafe de la línea media posterior. La porción cefálica del músculo constrictor inferior se denomina músculo cricofaríngeo. El músculo cricofaríngeo forma el esfínter esofágico superior. Se extiende desde el cartílago cricoides en una dirección horizontal e interdigita con la capa muscular esofágica transversa.

Los intervalos entre las capas solapantes de los músculos constrictores faríngeos están atravesados por estructuras que penetran en la faringe. El intervalo entre los músculos constrictores superior y medio está atravesado por el músculo estilofaríngeo (Fig. 13.18). Este músculo se origina en la apófisis estiloides y se extiende en su parte inferior y anterior de forma oblicua hacia la cara medial del músculo constrictor medio. El nervio glosofaríngeo suministra la inervación sensorial a la base de la lengua y la faringe, y también atraviesa este interespacio (Fig. 13.24). El nervio glosofaríngeo y la arteria lingual avanzan juntos, penetrando profundamente en el músculo hipogloso (Fig. 13.28). El ligamento estilohioideo, que se adhiere al menor del hueso hioides, también atraviesa este intervalo entre los músculos constrictores faríngeos medios y superiores. Yaciendo en el polo inferior de la amígdala palatina, el intervalo proporciona una vía para la extensión de un proceso infeccioso desde el área periamigdalina hasta el espacio parafaríngeo, lateral al músculo constrictor superior.

El intervalo entre los músculos constrictores faríngeos medio e inferior está ocupado por la membrana tirohioidea (Fig. 13.28). Las estructuras que atraviesan esta membrana incluyen el nervio laríngeo interno y la arteria y vena laríngeas superiores (Fig. 13.24). La rama interna del nervio laríngeo superior penetra por la membrana tirohioidea y suministra la inervación sensorial a la laringe supraglótica y a la mucosa del seno piriforme. La rama externa del nervio laríngeo superior continúa inferiormente, lateral a los músculos constrictores, y acompaña a los vasos tiroideos superiores (Fig. 13.24) para inervar el músculo cricotiroideo (Fig. 13.28). La rama interna del nervio laríngeo superior atraviesa la membrana tirohioidea aproximadamente 1 cm por debajo y medial al asta mayor del hueso hioides. La infiltración de anestesia local en esta zona creará un bloqueo del nervio laríngeo superior y anestesiará la laringofaringe y la laringe supraglótica. Ésta es también el área de la membrana tirohioidea donde un laringocele externo se extenderá desde la cavidad endolaríngea hasta el espacio extralaríngeo.

El intervalo entre los músculos constrictores inferiores y las fibras transversas del músculo esofágico transmite un

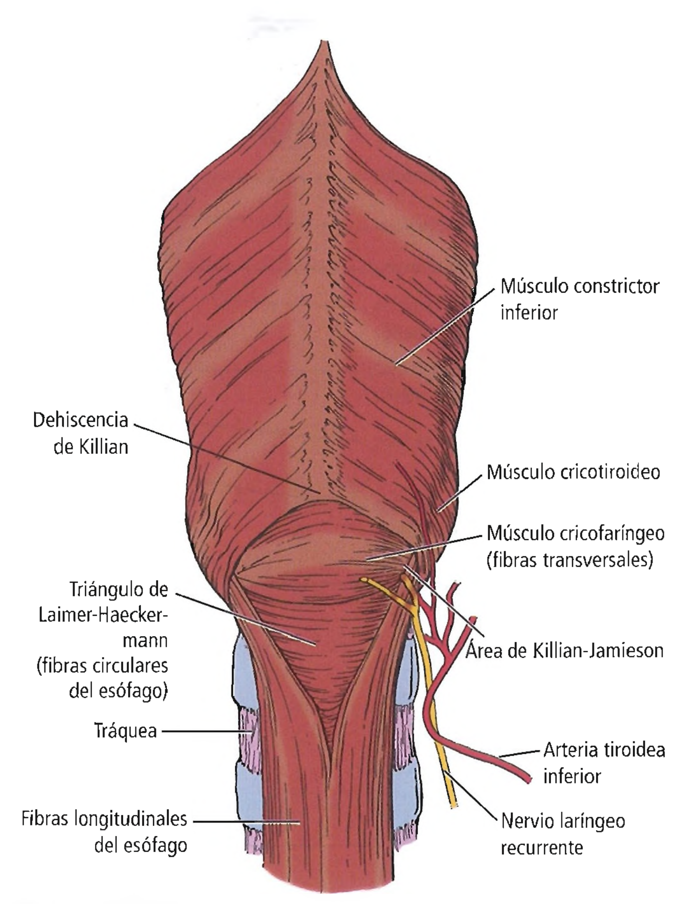


Figura 13.29. Segmento faringoesofágico que muestra las áreas de potencial herniación. [*ho4*]

haz neurovascular. Este haz incluye el nervio laríngeo recurrente (Fig. 13.29), el cual suministra inervación sensorial a la glotis y subglotis e inervación motora a los músculos laríngeos intrínsecos, excepto al músculo cricotiroideo. Además, en este haz se encuentran la arteria y vena laríngeas inferiores, ramificaciones del tronco tirocervical de los vasos subclavios.

La inervación de los músculos faríngeos procede del plexo faríngeo (Fig. 13.24), que está compuesto por las ramas faríngeas de los nervios glosofaríngeo y vago. El nervio glosofaríngeo inerva sólo el músculo estilofaríngeo. La contribución vagal inerva todos los demás músculos, incluyendo los músculos del paladar blando (Fig. 13.30), con la excepción del músculo tensor palatino, que es inervado por la rama mandibular del nervio trigémino (Fig. 13.25). El músculo constrictor inferior también recibe inervación de la rama externa del nervio laríngeo superior (Fig. 13.24). El músculo cricofaríngeo puede recibir alguna inervación desde el nervio laríngeo recurrente. La inervación sensorial de la faringe está suministrada por el nervio glosofaríngeo a través del plexo faríngeo; éste inerva la mucosa de la orofaringe y laringofaringe, con la excepción de la mucosa del seno piriforme. La mucosa del seno piriforme recibe su inervación de la rama interna del nervio laríngeo superior, que atraviesa la submucosa por la pared anterior del seno piriforme (Fig. 13.16).

El suministro vascular de las paredes faríngeas procede de la arteria faríngea ascendente y la arteria tiroidea superior, ramas de la arteria carótida externa (Fig. 13.24). La arteria tiroidea inferior, una rama del tronco tirocervical, también proporciona suministro arterial a la laringofaringe. El drenado venoso de la faringe tiene lugar a través del plexo faríngeo, sobre la superficie posterior de la faringe. Éste drena al plexo pterigoideo, las venas tiroideas superior e inferior, la vena facial, y directamente a la vena yugular (Fig. 13.31).

El drenado linfático de la faringe varía dependiendo del nivel anatómico. El drenado posterior llega a través de los ganglios linfáticos retrofaríngeos (ganglios de Rouvier), localizados detrás de la faringe a la altura de la bifurcación carotídea. Las estructuras faríngeas laterales son drenados por los ganglios linfáticos yugulodigástrico y yugular medio en la cadena yugular profunda (Fig. 13.26).

Consideraciones quirúrgicas

El divertículo de Zenker (Fig. 13.32) se puede formar en el área de la dehiscencia de Killian (Fig. 13.29), un área de debilidad entre el músculo constrictor inferior y las fibras del músculo cricofaríngeo. Generalmente está en el lado izquierdo. Se trata de un divertículo de pulsión. Resulta de las elevadas presiones intraluminales faríngeas por encima del cricofaríngeo y las elevadas presiones del músculo cricofaríngeo; esto causa un debilitamiento gradual de esta área y una herniación de la mucosa y submucosa a través del área debilitada para formar un divertículo. Este problema se remedia generalmente realizando una miotomía cricofaríngea con o sin resección o suspensión de la mucosa herniada.

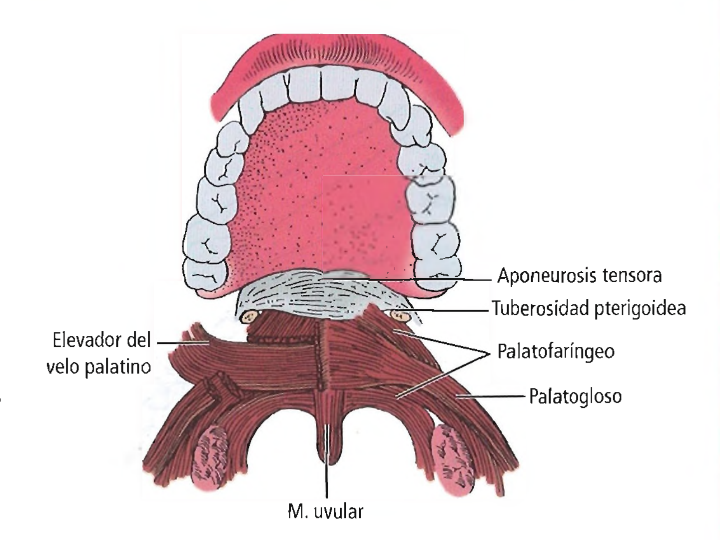


Figura 13.30. Músculos del paladar blando (retirado para mostrar el elevador del velo palatino). [*ho4*]

Orofaringe

La orofaringe es una continuación de la cavidad oral en su parte anterior, de la nasofaringe en su parte superior y de la laringofaringe en su parte inferior (Fig. 13.8). Se localiza a aproximadamente el nivel de las vértebras cervicales segunda y tercera. Sus límites se extienden superiormente desde la intersección del paladar sólido y blando (Fig. 13.8 y 13.16) hasta el margen inferior en el plano del hueso hioides. En su extremo anterior, se extiende hasta la intersección de las regiones anterior y posterior de la lengua a la altura de las papilas circunvaladas (Fig. 13.16).

La orofaringe contiene:

- El paladar blando y la úvula.
- Las amígdalas palatinas y las fosas amigdalinas.
- La base de la lengua.
- Valléculas.
- Paredes orofaríngeas lateral y posterior.

Paladar blando

El paladar blando (Figs. 13.8, 13.16 y 13.30) es una estructura muscular esencial que se extiende desde el nivel del paladar sólido (Fig. 13.8) en su parte anterior hasta una protuberancia en la línea media, la úvula, en su parte posterior. Lateralmente, el paladar blando se funde con el área

Faringe

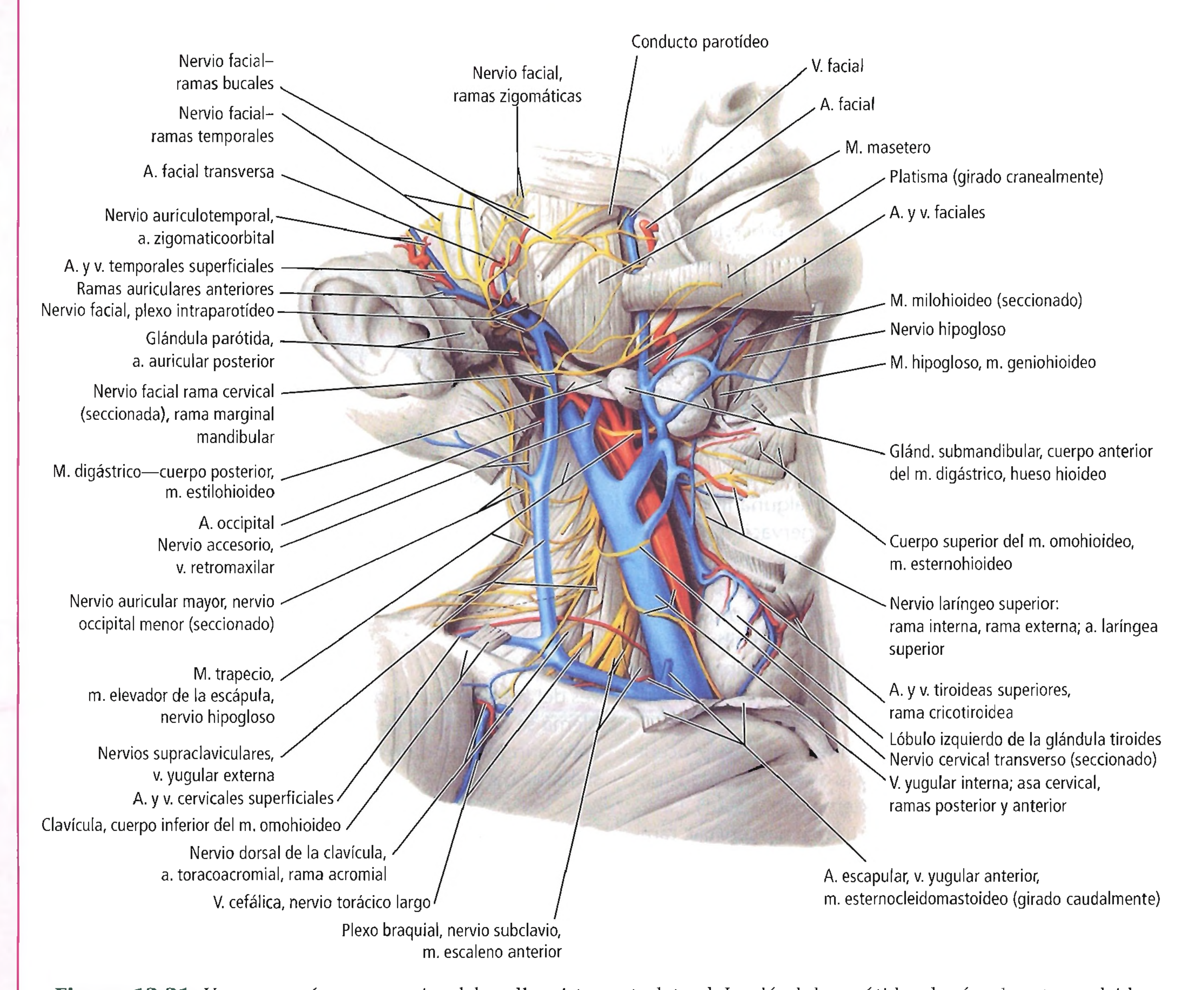


Figura 13.31. Vasos sanguíneos y nervios del cuello, vista ventrolateral. La glándula parótida, el músculo esternocleidomastoideo y los músculos supra- e infrahioideos han sido retirados. [*fr5*]

amigdalina. El paladar blando previene el reflujo nasofaríngeo de aire y comida aislando la orofaringe de la nasofaringe durante el habla y la deglución.

El paladar blando está compuesto por una mucosa escamosa estratificada que recubre una estructura muscular formada por los cinco músculos siguientes:

- Elevador del velo palatino.
- Tensor del velo palatino.
- Músculo uvular.
- Palatogloso.
- Palatofaríngeo.

Excepto el tensor del velo palatino, estos músculos están inervados por el nervio vago hasta el plexo faríngeo.

El músculo elevador del velo palatino (Figs. 13.17 y 13.30) forma la mayor parte de la masa del paladar blando. Surge desde el suelo de la porción pétrea del hueso temporal y la porción medial del tubo eustaquiano cartilaginoso, medial a la fascia faringobasilar. Continúa inferomedialmente de forma oblicua para fusionarse con el músculo contralateral en la porción posterior del paladar blando.

El músculo tensor del velo palatino (Fig. 13.17) es el único músculo del paladar blando que está inervado por la rama mandibular del nervio trigémino en lugar de por el nervio vago. Surge de la placa pterigoidea medial (Fig.

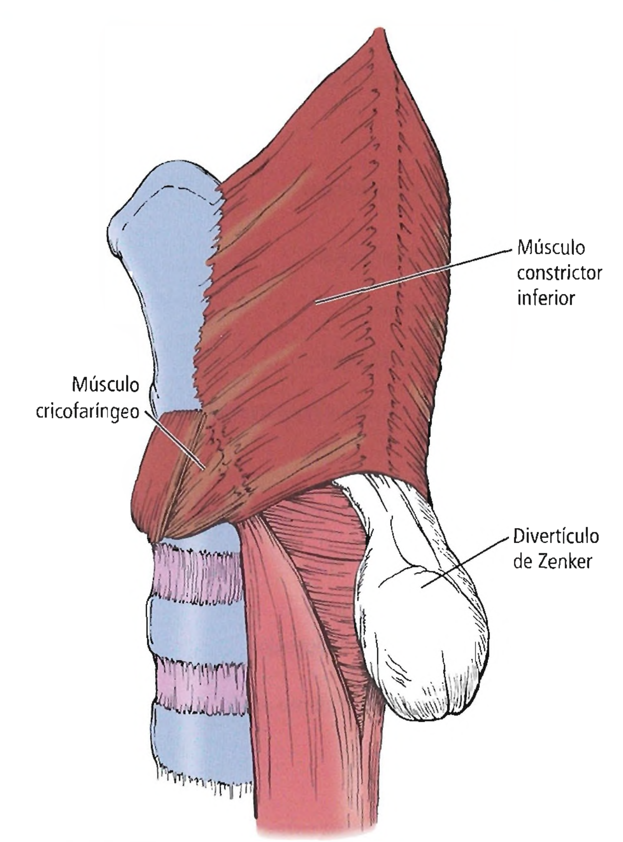


Figura 13.32. Divertículo de Zenker.

13.14), la espina del hueso esfenoides y la porción lateral del tubo eustaquiano cartilaginoso, lateral a la fascia faringobasilar. Desciende inferiormente para rodear la tuberosidad del hueso pterigoides (Fig. 13.30), y se extiende medialmente como un tendón estrecho para insertarse en el paladar sólido posterior como la aponeurosis palatina. El músculo funciona tensando lateralmente el paladar y abriendo el orificio de la trompa de Eustaquio. Los niños con paladares hendidos poseen una mala función del músculo tensor del velo palatino como consecuencia de la dehiscencia de la línea media del músculo. Esto resulta en una mala apertura de la trompa de Eustaquio y en efusiones crónicas del oído medio. La disfunción de la trompa de Eustaquio mejora tras la reparación palatina quirúrgica.

Los músculos uvulares (Figs. 13.17 y 13.30) surgen del paladar sólido posterior y la aponeurosis palatina a cada lado de la línea media, y se extienden posteriormente y se fusionan para formar la úvula (Fig. 13.17). Funcionan para tirar de la úvula hacia arriba y hacia delante. La bifidez o anudamiento de la úvula debido a un fallo en la fusión de estos músculos indica una hendidura submucosa del paladar. Debería tenerse cuidado cuando se realiza una adenoidectomía para evitar una insuficiencia velofaríngea postoperatoria. La palpación del paladar es necesaria para asegurar la ausencia de hendidura submucosa incluso en ausencia de anudamiento de la úvula.

El músculo palatogloso (Figs. 13.30 y 13.33) forma la columna amigdalina anterior, creando el borde anterior de la fosa amigdalina y delimitando el margen anterior de la orofaringe lateral. Es un músculo fino que surge desde la porción inferior del paladar blando, donde se fusiona con el músculo palatogloso contralateral, y se proyecta inferiormente para unirse a la lengua lateral y dorsal. Funciona tirando del paladar hacia abajo y estrechando la faringe.

El músculo palatofaríngeo (Figs. 13.17, 13.30 y 13.33) forma la columna amigdalina posterior y parte de la porción posterior de la fosa amigdalina. Surge como dos cabezas, desde el paladar sólido y la aponeurosis palatina y, de forma más posterior, desde el músculo palatofaríngeo contralateral. El músculo se inserta en la fascia de los músculos constrictores inferiores. Además de elevar la faringe, los músculos palatofaríngeos funcionan bajando el paladar para estrechar la faringe.

El suministro sanguíneo del paladar blando proviene de las arterias palatinas menores (Fig. 13.25) y ramas de la arteria maxilar, que viajan junto al nervio a través del foramen palatino menor. La inervación sensorial llega a través de las ramas palatinas menores de la división maxilar del nervio trigémino.

Amígdalas (amígdalas palatinas)

Las amígdalas palatinas (Figs. 13.8, 13.10, 13.16 y 13.17), generalmente denominadas anginas, son estructuras linfáticas que contienen indentaciones denominadas criptas. Las amígdalas residen en la fosa amigdalina, que está limitada anteriormente por el arco palatogloso (Fig. 13.16) y posteriormente por el arco palatofaríngeo. Los arcos contienen los músculos de nombres correspondientes, también conocidos como las columnas amigdalinas anterior y posterior, respectivamente (Fig. 13.33). La fosa amigdalina está limitada superiormente por el paladar blando, e inferiormente por la base de la mucosa lingual. El tejido amigdalino se extiende frecuentemente superior e inferiormente hacia el interior de estas estructuras.

Lateralmente, la amígdala posee una cápsula formada por la fascia faringobasilar. Una capa de tejido conectivo disperso separa la cápsula del músculo constrictor superior. El potencial espacio es el espacio periamigdalino. La dispersión de infección desde las amígdalas a esta área resulta en un absceso periamigdalino, lo que requiere una aspiración transoral o incisión y drenado. Debido a la proximidad del músculo pterigoideo medial y al espacio periamigdalino (el músculo pterigoideo medial se localiza lateral y superior al músculo constrictor) (Fig. 13.18), los abscesos periamigdalinos presentan trismos y abultamiento de la amígdala y del paladar blando medial e inferiormente.

El polo inferior de la amígdala yace a nivel del interespacio entre los músculos constrictores superior y medio (Figs. 13.16 y 13.18). La extensión de un absceso periamigdalino

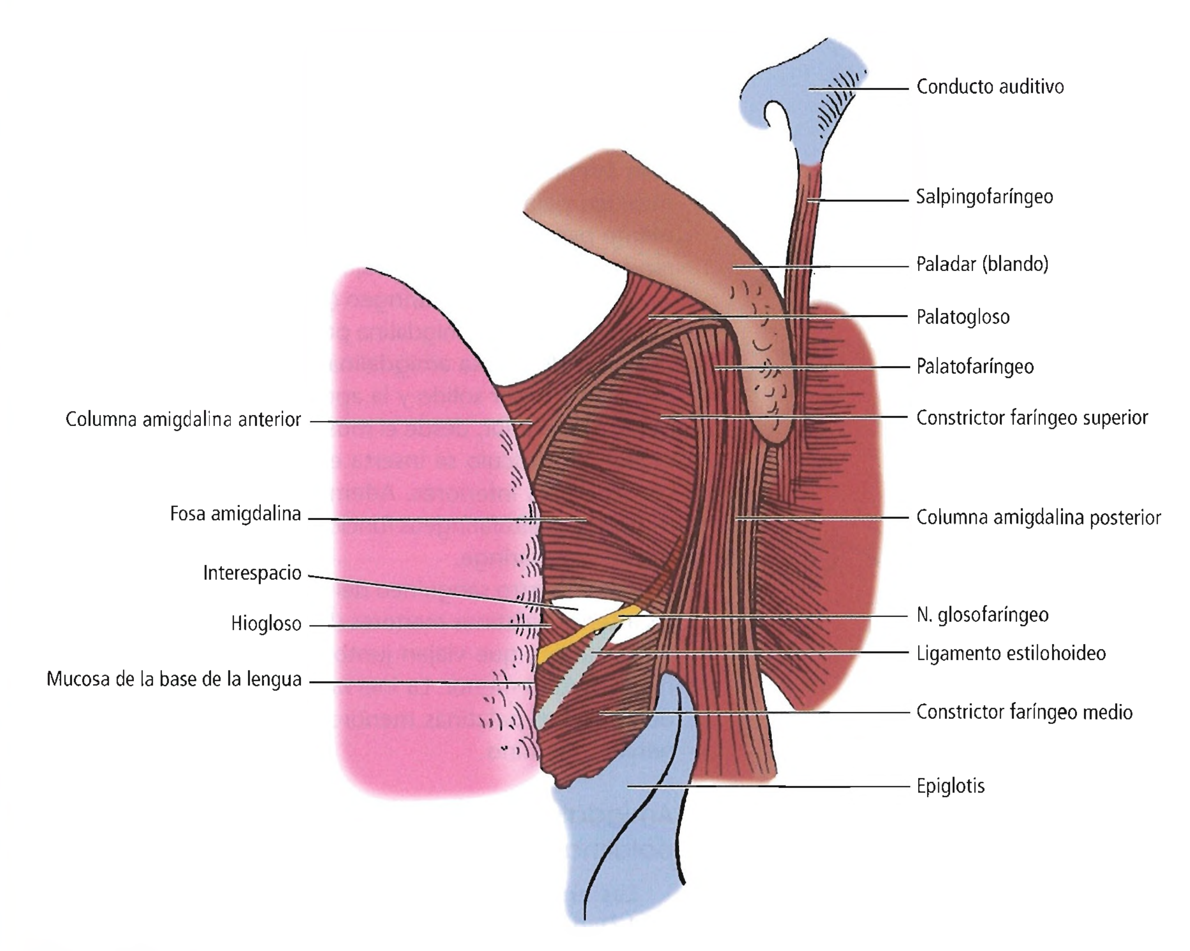


Figura 13.33. Lecho de la amígdala palatina. [*ho6*]

lateralmente en este interespacio a través de la fascia bucofaríngea causa un absceso del espacio parafaríngeo (Fig. 13.34); esto resulta en un tétano más intenso debido a la irritación del músculo pterigoideo medial, y también sitúa a los grandes vasos del cuello en riesgo debido a su localización en el espacio parafaríngeo. La disección inferior de una infección a través de la vaina carotídea puede producir mediastinitis. El nervio glosofaríngeo (Figs. 13.33 y 13.34) también atraviesa este interespacio entre los músculos constrictores superior y medio en el polo inferior de la amígdala, y se sitúa en situación de riesgo si se produce una disección profunda durante la amigdalectomía.

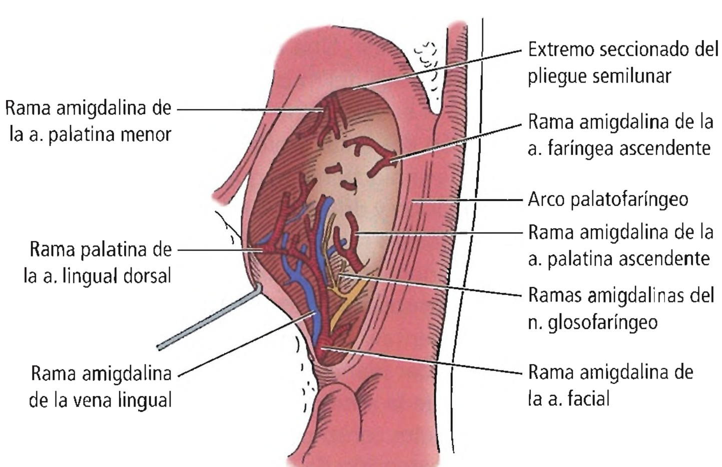


Figura 13.34. Vascularización de la amígdala palatina. [*ho6*]

Cinco ramas del sistema de la arteria carotídea externa suministran sangre a las amígdalas. El principal suministro procede de la parte inferior de la rama amigdalina de la arteria facial (Fig. 13.34). La rama faríngea ascendente, lingual dorsal y palatina ascendente de la arteria facial, y la arteria palatina descendente, también irrigan las amígdalas. El drenado linfático de las amígdalas es principalmente de los ganglios linfáticos yugulodigástricos (Fig. 13.26).

La inervación sensorial de la amígdala procede del nervio glosofaríngeo y de las ramas palatinas mayor y menor de la rama maxilar del nervio trigémino (Fig. 13.25). El fenómeno conocido como otalgia (Fig. 13.35) en casos de amigdalitis, en tumores amigdalinos y después de la amigdalectomía, está mediado por proyecciones comunes de las fibras orofaríngeas del nervio glosofaríngeo y del nervio de Jacobsen. El nervio de Jacobsen (Figs. 13.24 y 13.35) es la rama timpánica del nervio glosofaríngeo que inerva la mucosa del oído medio.

Base de la lengua

La base de la lengua (Fig. 13.17) es el tercio posterior de la lengua que yace posterior a las papilas circunvaladas (Fig. 13.16) y el agujero ciego, el área de origen de la glándula tiroides. Se extiende posteriormente hasta el nivel de las valléculas, y lateralmente continúa con el suelo de la mucosa bucal en el polo inferior de las amígdalas (Fig. 13.8). La base de la lengua contiene depósitos linfáticos submucosos conocidos como las amígdalas linguales, que, junto con las amígdalas palatinas y adenoides (amígdalas faríngeas y tubáricas), forman el previamente descrito anillo de Waldeyer (Fig. 13.10), una defensa inmunológica de primera línea. También se trata de un área infrecuente de presentación de linfoma primario.

La inervación sensorial de la base de la lengua procede del nervio glosofaríngeo, que suministra a las fibras aferentes viscerales generales y a las fibras aferentes viscerales especiales para el gusto. La musculatura de la base de la lengua está inervada por el nervio hipogloso (Fig. 13.24). El suministro arterial de la base de la lengua se realiza mediante las arterias linguales. La base de la lengua posee un sistema de drenado linfático rico principalmente a los ganglios linfáticos yugulodigástricos (Fig. 13.26). El drenado linfático a ambos lados del cuello es la norma. Esto requiere la atención del cuello tanto ipsilateral como contralateral cuando se tratan tumores de la base de la lengua, debido a la probabilidad de metástasis bilaterales.

La base de la lengua se extiende posteriormente en dos concavidades pareadas (valléculas) a lo largo de la base de la superficie lingual de la epiglotis (Figs. 13.8 y 13.16). Las valléculas están separadas en la línea media por un pliegue glosoepiglótico medial y limitadas lateralmente por los pliegues glosoepiglóticos laterales (pliegues faringoepiglóticos) (Fig. 13.16), que adhieren la epiglotis a la base de la lengua.

El resto de la orofaringe consiste en la pared faríngea posterior y la pared faríngea lateral posterior a la columna amigdalina posterior.

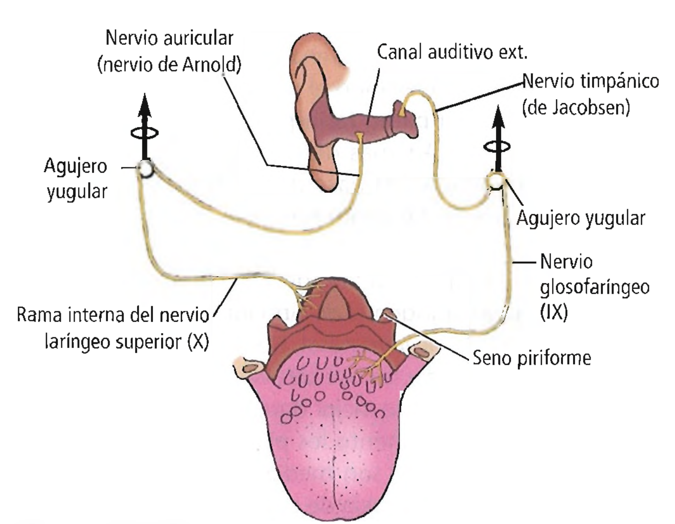


Figura 13.35. Vía de la mencionada otalgia desde la orofaringe. [*de5*]

Laringofaringe (hipofaringe)

La laringofaringe es la sección más larga de la faringe, extendiéndose desde el nivel del hueso hioides (Fig. 13.8) superiormente hasta el borde inferior del cartílago cricoides a la altura de la sexta vértebra cervical. Es más ancha en su parte superior y se estrecha hacia la inferior. La parte superior de la laringofaringe es la porción más caudal del tracto aerodigestivo común. La parte inferior, incluyendo el receso piriforme y el área poscricoidea, es el principio del tracto digestivo separado que desemboca en el esófago. La laringofaringe se divide en las tres áreas separadas siguientes (Fig. 13.16):

- Pared faríngea posterior.
- Fosas piriformes.
- Área poscricoidea.

La pared faríngea posterior se extiende desde el nivel del hueso hioides hasta el borde inferior del cartílago cricoides, y continúa lateralmente con la pared lateral de los senos piriformes.

Los senos piriformes son estructuras con forma de embudo que se abren en su parte posterior en el remanente de la faringe. Están limitados en su parte anterior y lateral por la lámina del cartílago tiroideo, y medialmente por el pliegue ariepiglótico, el cartílago aritenoide y el cartílago cricoides (Fig. 13.8). El extremo superior se encuentra al mismo nivel que el pliegue faringoepiglótico (Fig. 13.16, 13.17), y el ápice inferior está a la altura del músculo cricofaríngeo (Figs. 13.29 y 13.32). Este ápice se aproxima al nivel del ventrículo laríngeo.

El área poscricoidea incluye la mucosa que recubre el área, desde la articulación cricoaritenoidea posterior en su

parte superior hasta el borde inferior del cartílago cricoides (Fig. 13.8). Continúa lateralmente con la pared medial de los senos piriformes, y en su parte inferior con el esófago.

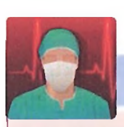
La inervación sensorial de la laringofaringe procede de los nervios glosofaríngeo (Fig. 13.24) y vago. La pared faríngea posterior está inervada por las fibras del nervio glosofaríngeo a través del plexo faríngeo. Los senos piriformes y la mucosa poscricoidea están inervados por la rama interna del nervio laríngeo superior, que discurre bajo la mucosa del seno periforme anterior. La anestesia de los senos piriformes y la laringe puede obtenerse mediante la anestesia tópica de la mucosa del seno piriforme o mediante el bloqueo percutáneo del nervio laríngeo superior en la membrana tirohioidea (Fig. 13.28). La laringofaringe está rodeada por el músculo constrictor inferior (Figs. 13.18 y 13.28). La inervación motora de este músculo está suministrada por la rama externa del nervio laríngeo superior, que recorre el borde lateral del músculo constrictor inferior (Fig. 13.24) con el pedículo vascular tiroideo superior.

Como se ha indicado previamente, el suministro vascular a la laringofaringe se realiza a través de las arterias tiroideas superior e inferior y sus ramificaciones (Fig. 13.24). El drenado linfático proviene de los ganglios linfáticos yugulodigástricos y medioyugulares a través de la membrana tirohioidea (Fig. 13.26), pero también de los ganglios linfáticos retrofaríngeos/peritraqueales y periesofágicos. Los tumores de la laringofaringe a menudo se presentan en un estadio avanzado debido a que el gran tamaño de la laringofaringe permite que pase desapercibido hasta que se produce una obstrucción de forma tardía en el proceso de la enfermedad. Los tumores se presentan con disfagia, hemoptisis y cambio de la voz debido a la invasión laríngea, y frecuentemente con un ganglio linfático metastásico en el cuello. La otalgia mencionada (Fig. 13.35) es un síntoma inicial frecuente de los tumores hipofaríngeos; se debe a las proyecciones centrales comunes de la rama interna del nervio laríngeo superior, que inerva el seno piriforme, y el nervio de Arnold (la rama auricular del nervio vago), que inerva una porción del canal auditivo externo posterior. Así, la otalgia en ausencia de la patología evidente del oído es indicación para examinar cuidadosamente el tracto aerodigestivo en busca de una patología.

Consideraciones quirúrgicas

Durante la tiroidectomía pueden producirse lesiones de la rama externa del nervio laríngeo superior si el pedículo neurovascular tiroideo superior se liga en una parte elevada. Para evitar lesiones del nervio laríngeo superior se pinza el pedículo tiroideo superior siguiendo la siguiente norma: ligar el pedículo vascular en la cápsula del polo superior de la glándula tiroides, inferior al punto de divergencia de la rama externa del nervio laríngeo superior, alejándolo del pedículo vascular, hacia el músculo cricotiroideo.

Debido a la estrecha relación entre la laringofaringe y la laringe, y a la avanzada presentación de los tumores hipofaríngeos, la resección quirúrgica implica a menudo una laringofaringectomía total o cuasi-total. La propensión a la extensión submucosa de la patología en el esófago origina tumores que afectan al ápice inferior del seno piriforme y/o la mucosa poscricoidea. Éstos a menudo requieren una esofagectomía además de una laringofaringectomía total para asegurar los márgenes de la resección en el esófago. A continuación se realiza una reconstrucción faríngea total. Empléese un pliegue yeyunal o fasciocutáneo en el caso de defectos faríngeos cervicales. Para los defectos faringoesofágicos, emplear tejido gástrico.



Perlas clínico-quirúrgicas

Estoy de acuerdo con el punto anterior, relativo a la ligación de los vasos del polo superior cerca de la cápsula del tiroides. En lugar de pinzar estos vasos, yo prefiero ligarlos antes de dividirlos. En ocasiones es más seguro ligar las ramas de los vasos del polo superior. (FSF Jr)

Examen físico de la orofaringe y la laringofaringe

El examen de la orofaringe puede realizarse fácilmente mediante el uso de los depresores linguales. Una compresión suave del tercio medio de la lengua en su parte inferior con una ligera tracción anterior permitirá una visualización adecuada de las amígdalas, la base anterior de la lengua, el paladar blando y la pared faríngea posterior. Para pacientes con reflejos de ahogo hiperactivos, puede utilizarse un anestésico tópico para mejorar la visualización. El examen de la base de la lengua y las valléculas requiere una retracción anterior suave de la lengua con una gasa y el examen directo mediante el uso de un espejo laríngeo. El espejo se sitúa superiormente en la orofaringe, con la parte trasera del espejo elevando el paladar blando y la úvula sin contactar con la pared faríngea posterior para evitar ahogar al paciente. Además de la visualización, la palpación de las amígdalas y la base de la lengua con el dedo puede ayudar a detectar anomalías de la mucosa y submucosa.

El examen de la laringofaringe y la laringe requiere el uso de un espejo laríngeo o de un laringoscopio de fibra óptica a través de la cavidad nasal. Debería evaluarse el movimiento de la laringe y las cuerdas vocales. Los senos piriformes pueden visualizarse mejor durante la fonación del paciente, pues en ese momento los pliegues ariepiglóticos y los cartílagos aritenoides son mediales, abriéndose así los senos piriformes. La presencia de saliva acumulada en el interior de un solo seno piriforme debería hacer sospechar la presencia de una lesión en ese espacio. La presencia de una

cuerda vocal paralizada unilateralmente debería hacer sospechar un tumor que afecta al seno piriforme y que se extiende hacia el espacio paraglótico. La pared faríngea posterior también puede visualizarse con facilidad mediante un espejo o un laringoscopio flexible.

El área poscricoidea es difícil de visualizar con cualquiera de estas técnicas, y requiere una laringoscopia directa con anestesia general o local. La laringofaringe, en general, se visualiza mejor mediante una laringoscopia directa. El laringoscopio se inserta directamente en la vallécula. A continuación, puede deslizarse lateralmente en el seno piriforme, elevándolo anteriormente para observar la porción anterior del seno piriforme. Cuando el laringoscopio se inserta más profundamente en el ápice del seno, las paredes lateral y medial pueden visualizarse. El laringoscopio puede entonces rotarse medialmente en el área poscricoidea, elevando la laringe anteriormente para abrir este área y la entrada esofágica. El laringoscopio a continuación se desplaza hacia el interior del seno piriforme contralateral. La pared faríngea posterior también puede visualizarse cuando la laringe se eleva anteriormente elevando la mucosa poscricoidea.

Al examinar el cuello, sujetar el cartílago tiroideo y moverlo de lado a lado sobre la espina cervical debería producir una crepitación laríngea a medida que el cartílago de la laringe rueda sobre la espina cervical ósea. La ausencia de este crepitar sugiere que una masa faríngea posterior o poscricoidea está impidiendo el contacto cartílago-hueso. Esta parte del examen debería realizarse de manera sistemática durante la evaluación de la laringe y faringe.

Relación entre la faringe y los espacios profundos del cuello

La orofaringe posee relaciones muy importantes con los espacios potenciales profundos del cuello, incluyendo los espacios periviscerales (Fig. 13.22) y el espacio parafaríngeo (espacio faríngeo lateral). Aunque no forman parte de la faringe, estos espacios pueden estar implicados en la patología que se origina en la faringe y que afecta a la misma. Conocer la anatomía de estos espacios y su relación con la faringe es necesario para una aproximación quirúrgica a estos espacios y para ser consciente de los peligros y trampas de estas aproximaciones.

Espacio retrovisceral. El área posterior de la faringe (el espacio retrovisceral) (Fig. 13.22) puede dividirse en los tres espacios siguientes (Figs. 13.23 y 13.27):

- Espacio retrofaríngeo.
- Espacio peligroso.
- Espacio prevertebral.

El espacio retrofaríngeo está limitado por la fascia bucofaríngea en su parte anterior y por la capa alar de la fascia prevertebral en su parte posterior. Lateralmente, continúa con el espacio parafaríngeo. El espacio parafaríngeo se extiende desde la base del cráneo en su parte superior hasta la bifurcación traqueal (aproximadamente a la altura de la cuarta vértebra torácica), donde la capa alar de la fascia prevertebral se fusiona con la capa media de la fascia cervical profunda. El espacio retrofaríngeo contiene ganglios linfáticos (ganglios de Rouvier) además de tejido conectivo. Las infecciones y abscesos del espacio retrofaríngeo generalmente se presentan de forma unilateral debido a la adhesión de la línea media posterior al rafe de la línea media del músculo constrictor superior a la fascia prevertebral.

El espacio peligroso está limitado en su parte anterior por la fascia alar, y en su parte posterior por la fascia prevertebral. Se extiende superiormente desde la base del cráneo hasta el diafragma en su parte inferior.

El espacio prevertebral está limitado en su parte anterior por la capa prevertebral de la fascia prevertebral, en su parte posterior por los cuerpos vertebrales, y lateralmente por las apófisis transversas. Se extiende superiormente desde la base del cráneo hasta el coxis en su parte inferior.

La afectación de estos espacios con infección puede deberse a la supuración de los ganglios retrofaríngeos, a una lesión penetrante, o a una dispersión desde espacios adyacentes. Estos espacios pueden alcanzarse transoralmente o transcervicalmente.

Espacio parafaríngeo (espacio faríngeo lateral). El espacio parafaríngeo, o faríngeo lateral, (Figs. 13.27 y 13.36) está descrito típicamente como un espacio con forma de pirámide invertida localizado lateralmente a la faringe. Su extremo superior se encuentra en la base del cráneo, incluyendo una porción pequeña del hueso temporal y una conexión fascial desde la placa pterigoides medial hasta la espina del esfenoides medialmente. Se extiende en su parte inferior hasta el asta mayor del hueso hioides en su unión con el cuerpo posterior del músculo digástrico. El borde medial superior está formado por la fascia del tensor del velo palatino (Fig. 13.27) y el músculo pterigoideo y la fascia faringobasilar. En su parte inferior, el borde medial está formado por el músculo constrictor superior. El borde anterior lo forma el rafe pterigomandibular. Los límites laterales son el músculo pterigoideo medial, la mandíbula, la porción lobular profunda de la glándula parótida, y una porción pequeña del músculo digástrico en la parte posterior. El borde posterior es la fascia prevertebral.

El espacio parafaríngeo se divide en los compartimentos pre- y retroestiloideos (Fig. 13.27) por la fascia que se extiende desde la apófisis estiloides hasta el músculo tensor del velo palatino. El compartimento preestiloideo contiene tejido linfático y a la arteria maxilar interna, y se ramifica a partir de la rama mandibular del nervio trigémino. El compartimento retroestiloideo contiene la arteria carótida, la vena yugular interna, los nervios craneales IX, X, XI y XII y la cadena simpática cervical (Figs. 13.27 y 13.36).

Faringe

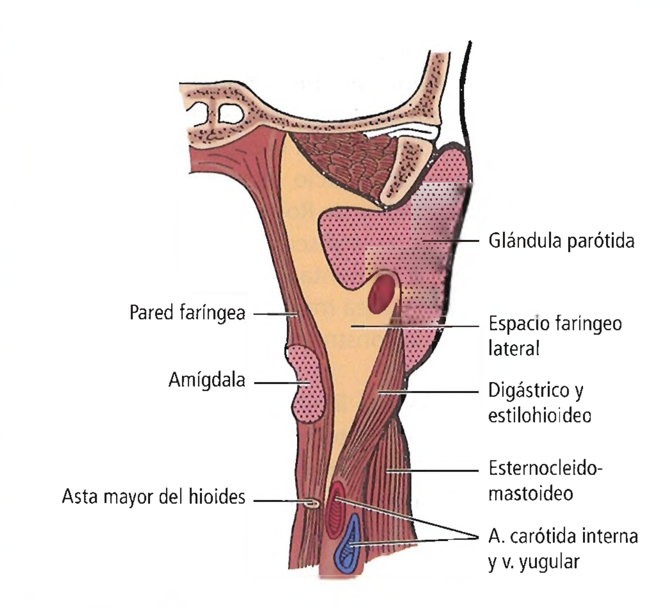


Figura 13.36. Visión frontal del espacio parafaríngeo.

Consideraciones quirúrgicas. La presencia de masas o infecciones en el espacio parafaríngeo se observa en forma de abultamientos en la pared faríngea lateral, un desplazamiento medial de la amígdala y/o un paladar blando medial e inferiormente con desviación de la úvula. El tétano es una complicación frecuente, especialmente con abscesos o tumores grandes en el espacio parafaríngeo. Están causados por la irritación o la implicación del músculo pterigoideo medial, que forma la extensión lateral del espacio parafaríngeo. Las infecciones pueden dispersarse hasta el espacio parafaríngeo desde los espacios adyacentes (retrofaríngeo, periamigdalino) o surgir primariamente a partir de ganglios supurados. Las infecciones o tumores de este espacio pueden penetrar en la vaina carotídea y poner en riesgo a las arterias carótidas y a la vena yugular interna. Las infecciones también pueden dispersarse inferiormente en este espacio a través del mediastino y la vaina carotídea. El drenado de los abscesos parafaríngeos o la extirpación de tumores en el espacio parafaríngeo deberían realizarse desde el exterior para asegurar el control de los grandes vasos y nervios mayores del compartimento retroestiloideo. Esto debe realizarse especialmente en el caso de tumores, donde las estructuras neurovasculares pueden encontrarse desplazadas.

Las lesiones penetrantes a través de la pared lateral de la orofaringe pueden resultar en lesiones a estructuras del espacio parafaríngeo. Aquellas más posteriores resultan en lesiones de la arteria carótida, la vena yugular interna, o los nervios craneales superiores. Las lesiones que son más anteriores pueden provocar lesiones de la glándula parótida, su conducto, o el nervio facial intraparotídeo. Los pacientes con estos tipos de lesiones requieren observación mediante exámenes neurológicos seriados o arteriogramas carotídeos para descartar las lesiones vasculares.

Citamos a Leitner y Johns[2] sobre la faringolaringectomía para el carcinoma de la pared faríngea posterior:

> *Junto con la disección del cuello, utilizamos una faringectomía posterolateral extendida que incluye el sitio primario, los ganglios linfáticos retrofaríngeos y los ganglios linfáticos cervicales en la muestra extirpada. Carcinomas T2 y T3 pueden extirparse de modo eficaz en bloque mediante la disección de la muestra retrofaríngea y del cuello. El cierre primario se ha empleado en todos los casos, siendo necesaria una mínima rehabilitación funcional y administración de radioterapia postoperatoria en el sitio primario y a ambos lados del cuello.*

Sessions y cols.[3] escribieron sobre las metástasis del cáncer hipofaríngeo:

> *Todos los planes del tratamiento del cáncer hipofaríngeo deben considerar ciertos factores: la gran mayoría de estas lesiones metastatizan a los ganglios linfáticos cervicales, y en el caso de la pared faríngea posterior, la metástasis bilateral es la norma en lugar de la excepción; el 40% de las lesiones de la pared faríngea posterior y probablemente un número equivalente de lesiones del seno piriforme superior, metastatizan a los ganglios retrofaríngeos; en aquellos pacientes con cuello clínicamente negativo, la incidencia de metástasis oculta es sustancial; y entre el 20% y el 30% de las lesiones del seno piriforme, y probablemente un número equivalente de lesiones de la pared faríngea posterior, están asociadas con metástasis distantes. Incluso en las lesiones hipofaríngeas de estadios menores, la elevada tasa de metástasis regionales requiere la inclusión del cuello en todos los planes de gestión.*



Histología

Desde fuera hacia dentro, la pared faríngea está formada por la fascia bucofaríngea, una capa muscular, una capa fibrosa y mucosa.

- La fascia bucofaríngea es una capa fina que recubre el epimisio y, a todos los efectos prácticos, corresponde a la parte externa del mismo.
- La capa muscular (músculos constrictores superior, medio e inferior) y su red fibrosa han sido descritas previamente en relación con varias partes de la faringe.
- La capa fibrosa soporta la mucosa que yace sobre ella.
- La mucosa de la faringe puede dividirse en tres partes. La porción anterior consiste en un epitelio ciliado y seudoestratificado. La capa transicional es epitelio columnar. La capa posterior es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Existen varias glándulas mucosas presentes.

Faringe



Fisiología

Los movimientos coordinados de los músculos palatinos y faríngeos tienen lugar tanto durante la deglución como durante el habla. Como se ha mencionado previamente, el velo (paladar blando y úvula) es fundamental para cerrar la nasofaringe durante el habla.

Ciertos sonidos, como los fricativos, requieren el cierre de la nasofaringe por el velo. El cierre del puerto velofaríngeo (esfínter) es una secuencia muy compleja de acciones musculares rápidas. El paladar blando se eleva hacia la faringe posterior con el elevador del velo palatino. Los músculos de la úvula la desplazan hacia arriba y hacia delante. El palatogloso, que forma la columna amigdalina anterior, estrecha la nasofaringe caudal y tira del paladar blando hacia abajo.

La deglución es una secuencia muy compleja de eventos involuntarios, comenzando con el cierre velofaríngeo para prevenir el reflujo. En la primera fase de la deglución, el bolo alimenticio penetra en la boca y el paladar blando se tensa y eleva. Entonces desciende para retirar el bolo de las vallécula. La lengua proyecta el bolo desde la orofaringe hacia la laringofaringe.

Los tres músculos constrictores pareados (Figs. 13.18 y 13.28) son importantes en la segunda fase de la deglución (fase faríngea). Ésta es una fase involuntaria que implica la contracción seriada de los músculos constrictores faringeales en una dirección superior a inferior para empujar el bolo hacia la parte inferior.

Los músculos cricofaríngeos, a diferencia de las porciones restantes de los músculos constrictores, poseen un nivel tónico de contracción, lo que les permite funcionar como esfínter esofágico superior. La relajación del músculo cricofaríngeo es necesaria para permitir el paso de un bolo desde la faringe hasta el esófago. La ausencia de relajación del músculo cricofaríngeo resulta en disfagia; esto puede ser el resultado de una patología neuromuscular como la esclerosis lateral amiotrófica, la polimiositis, la miastenia grave, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson, o accidentes cerebrovasculares. La acalasia cricofaríngea, que puede ser idiopática o resultado del reflujo gastroesofágico u otras etiologías, es un fallo en la relajación del músculo cricofaríngeo.

En la fase faríngea de la deglución, la laringe también se eleva y se desplaza hacia delante bajo la base de la lengua para intervenir en la protección frente a la aspiración. Los pliegues epiglóticos también se mueven en dirección caudal y hacia atrás para eliminar todo el material alimenticio de las vallécula epiglóticas.

La fase esofágica de la deglución (última fase), implica una serie de contracciones peristálticas secuenciales involuntarias a medida que el bolo alimenticio desciende hacia el estómago.



Complicaciones quirúrgicas (reconocimiento y tratamiento)

Amigdalectomía y adenoidectomía

Las complicaciones después de una adenoamigdalectomía pueden ser inmediatas o retardadas. Las complicaciones inmediatas incluyen problemas de las vías respiratorias y sangrado. Los pacientes con apnea obstructiva del sueño e hipotonía pueden desarrollar un compromiso respiratorio en las primeras 24 horas después de la cirugía. Requieren una telemetría y soporte respiratorio.

La complicación retardada más frecuente es la hemorragia postoperatoria. El sangrado puede producirse hasta 2 semanas después de la cirugía, pero suele darse entre 7 y 10 días después. El índice de sangrado postoperatorio varía entre el 1% y el 5% de los casos, y es más común con la técnica de electrocauterización. El tratamiento requiere un reconocimiento temprano, la resucitación de fluidos y la cauterización urgente de los vasos sangrantes. Conocer el suministro vascular de la amígdala es de gran ayuda (Fig. 13.34).

Otras complicaciones incluyen la incompetencia velofaríngea (VPI), el síndrome de Grisel y la estenosis nasofaríngea. La hipernasalidad es una consecuencia de la incompetencia del velo después de la cirugía; esto puede ocurrir después de la extirpación excesiva de las columnas amigdalinas o más frecuentemente después de la adenoidectomía en un paciente que posee una hendidura submucosa oculta en el paladar. Es importante palpar siempre el paladar duro en el quirófano en busca de una hendidura submucosa que se palpa como una cresta en el hueso. Si se encuentra, sólo debe realizarse una adenoidectomía parcial (superior).

La irritación y el espasmo de los músculos prevertebrales puede ocasionalmente causar una subluxación atlantoaxial, conocida como síndrome de Grisel. Su tratamiento incluye agentes antiinflamatorios no esteroideos, la inmovilización, y un collarín blando. Si se ha producido una verdadera subluxación, la reducción quirúrgica puede ser necesaria.

Se cree que la estenosis nasofaríngea (Fig. 13.19) está causada por una extirpación o cauterización excesiva del tejido adenoide lateral inferior y una lesión de la columna amigdalina posterior. Esta complicación está asociada con la electrocauterización y la adenoamigdalectomía láser. Los síntomas que se presentan varían desde un habla ligeramente hiponasal hasta una obstrucción grave de los conductos aéreos. Para prevenir esta complicación se deben utilizar las técnicas apropiadas, incluyendo una disección cuidadosa, la preservación de la anatomía columnar, y una escisión responsable de las bandas adenoides laterales. Las reparaciones son complicadas, y nunca dan lugar a un conducto aéreo nasofaríngeo perfecto.

UVULOPALATOFARINGLOPLASTIA (UPPP)

Las complicaciones de la UPPP son el resultado de la extirpación excesiva de tejido de paladar blando o de una cicatrización excesiva. El objetivo de una UPPP es eliminar el tejido faríngeo redundante y acortar el paladar para aumentar la entrada orofaríngea y, por lo tanto, corregir el síndrome de la apnea obstructiva. La mejor realización se consigue extirpando las amígdalas (si están presentes), eliminando la mucosa excesiva de la columna amigdalina anterior, extirpando de forma conservadora la mucosa de la columna amigdalina posterior, y realizando una resección de la úvula y el paladar blando posterior. La eliminación de la mucosa de la columna amigdalina debe ser lo suficientemente extensa como para eliminar la redundancia de la mucosa y permitir una ligera inclinación de la mucosa de la pared faríngea al final de la intervención.

La insuficiencia velofaríngea, una complicación de la UPPP, resulta de una eliminación excesiva del paladar blando. Esto origina un paladar blando que no es lo suficientemente largo como para contactar la pared faríngea posterior y separar la orofaringe de la nasofaringe durante el habla y la deglución, lo que causa un habla hipernasal y la regurgitación nasal de líquidos. Estos problemas pueden evitarse mediante una extirpación conservadora del tejido del paladar blando. En el momento de la UPPP, la línea de resección del paladar blando no debería extenderse anteriormente al punto de contacto entre el paladar blando y la pared faríngea posterior, generalmente a la altura de una depresión en la base de la úvula. El tratamiento de la insuficiencia del velo palatino es difícil, implicando inicialmente terapia del habla, pero generalmente necesitando un aumento de la pared faríngea posterior o del paladar blando (pliegue faríngeo).

Otra complicación posible de la UPPP es la estenosis nasofaríngea. La extirpación de las amígdalas y la resección del paladar blando crean un defecto prácticamente circunferencial de la orofaringe, que puede contraerse y estrechar la entrada orofaríngea. Es más probable si se han retirado un exceso de la mucosa orofaríngea lateral o de la columna amigdalina posterior, causando una retracción posterior del cierre orofaríngeo lateral y un estrechamiento de la entrada. Esta complicación puede evitarse mediante una extirpación responsable de la mucosa de la columna amigdalina posterior con una movilización anterior de la mucosa orofaríngea lateral y posterior (o, si es posible, evitando la extirpación por completo), para situar una línea de sutura anterior a la altura de la incisión de la mucosa de la columna amigdalina anterior. Además, el cierre completa de la mucosa del paladar y de las fosas amigdalinas reducirá la posibilidad de una cicatrización circunferencial. Una buena técnica quirúrgica y una extirpación suficiente de tejido son la clave para evitar las complicaciones de la UPPP.

CIRUGÍA DE TUMOR FARÍNGEO (FARINGOLARINGECTOMÍA)

Las complicaciones que siguen a la extirpación de un tumor faríngeo están relacionadas con los efectos de la extirpación de tejido sobre la función, así como con las limitaciones de la reconstrucción. Como se ha descrito previamente, el mecanismo de la deglución es una serie de eventos finamente coordinados que permiten el paso ordenado de un bolo desde la cavidad oral hasta el estómago. La extirpación quirúrgica de porciones de la faringe y su reconstrucción con porciones de tejido distantes insensibles resultan en una disfagia debido al movimiento faríngeo desordenado y a la insensibilidad faríngea. En algunos casos, el mecanismo de deglución puede estar significativamente interrumpido, lo que resulta en una incapacidad de proteger las vías aéreas y desencadena una aspiración. Este problema se trata inicialmente con terapia del habla para instruir unas estrategias compensatorias como la inclinación de la cabeza o la adición de productos espesantes a la comida para sobrepasar la disfunción de la deglución. En algunos casos, son necesarios una gastrostomía permanente y un cese de la ingesta oral de comida.

Otras complicaciones de la cirugía de tumores faríngeos son la fístula y la estenosis. Una fístula faringocutánea resulta cuando la saliva se escapa a través del cierre faríngeo al cuello y crea un conducto hasta la piel. Esto puede ser el resultado de un error técnico, como un cierre incompleto de la mucosa o tensión en la línea de sutura que causa una necrosis isquémica y rotura, o infección. Es mejor evitarla mediante una sutura meticulosa y estrecha sin tensión. La mayoría de las fístulas faringocutáneas se cerrarán con un tratamiento conservador, vendajes de presión sobre el cuello, y evitando la alimentación oral, pero ocasionalmente puede ser necesario el cierre de un pliegue.

La estenosis faríngea siguiendo una cirugía tumoral puede producirse durante el cierre con una cantidad inadecuada de tejido faríngeo o con una cicatrización circunferencial secundaria. En general, el cierre faríngeo primario puede realizarse mientras el cierre permita el paso del dedo índice o un objeto mayor a través del lumen reconstruido. Si no puede cumplirse este requisito, el cierre debería aumentarse con un pliegue. La cicatrización circunferencial es un problema mayor con la reconstrucción faríngea total, y puede evitarse con procedimientos para romper el cierre circunferencial, como la inserción de pliegues con forma de V. Si se produce estenosis, los tratamientos iniciales deben incluir intentos de dilatación, que pueden realizarse periódicamente según la necesidad. Si esto falla, el aumento de los pliegues para aumentar el lumen faríngeo será necesario.

CAPÍTULO 14

Esófago

Dorothea Liebermann-Meffert; John E. Skandalakis

En 1871 demostré, con perros de raza grande, que es posible extirpar porciones del esófago. El esófago cicatrizó correctamente, con un ligero estrechamiento que podía dilatarse con facilidad. Czerny fue el primero en realizar esta intervención en el hombre.

Theodor Billroth[1]



Historia

En la Tabla 14.1 se muestra la historia anatómica y quirúrgica del esófago.



Embriogénesis

DESARROLLO NORMAL

En el ser humano, el intestino anterior primitivo se forma durante la cuarta semana de gestación a través de un pliegue longitudinal y de la incorporación de la parte dorsal del saco vitelino en el embrión[2,3,4]. La tráquea se desarrolla a partir del intestino anterior, aproximadamente 22-23 días después de la fertilización, como un divertículo ventral medio[4] (Fig. 14.1). Inmediatamente después de la formación de este divertículo, se inicia el desarrollo del estómago distalmente mediante una extensión asimétrica[3-6] (Fig. 14.2).

Intestino anterior

Hacia el día 34 de gestación tienen lugar diferentes fenómenos. Se inicia el desarrollo de la submucosa y de la muscular de la tráquea y el esófago. En primer lugar se alarga el esófago distal, y a continuación el proximal. Característicamente, la elongación del segmento esofágico arrastra al primordio gástrico dilatado por debajo del diafragma en formación. Sin embargo, es más probable que la elongación se produzca como consecuencia del ascenso faríngeo y no del descenso gástrico (Fig. 14.2).

La separación de los procesos de crecimiento de la tráquea y el esófago se produce antes de la quinta semana de vida intrauterina. El esófago alcanza sus dimensiones finales hacia la séptima semana. Al final del embarazo su longitud será de 8 cm a 10 cm, duplicándose en los primeros años de vida.

Al inicio de la sexta semana, se desarrolla la capa muscular circular mesenquimal. Entre tres y nueve semanas después, aparece la musculatura longitudinal[4]. Durante el cuarto mes, aparece la capa muscular de la mucosa. Los vasos sanguíneos se introducen en la pared esofágica durante el séptimo mes, y los capilares linfáticos entre el tercer y el cuarto mes de vida extrauterina[7].

Entre la séptima y octava semanas, la luz esofágica (Fig. 14.3) se encuentra casi llena de células procedentes de la proliferación del epitelio esofágico. Debido a que este llenado nunca es total y a la presencia de pequeñas vacuolas, el denominado estadio sólido no existe como tal. Alrededor de la décima semana se restablece la luz debido a la coalescencia de las vacuolas.

También se producen cambios en el epitelio ciliado del esófago, que se transforma en epitelio escamoso estratificado en los esófagos proximal y medio. El epitelio columnar permanece inalterado en el esófago distal.

La pared esofágica recibe inervación tanto simpática (tronco torácico y plexo celíaco) como parasimpática (nervio vago).

RECORDAR:

- Tanto el endodermo como el mesodermo participan en la formación de la pared esofágica. El endodermo origina el epitelio y las glándulas esofágicas, y el mesodermo da lugar al tejido conectivo, la muscular y los angioblastos.

El esófago y la formación de los arcos branquiales

Los arcos branquiales mesodérmicos embrionarios participan en la organización de los vasos y nervios. Algunos de los arcos branquiales mesodérmicos embrionarios tienen una relación directa con el esófago debido a la producción de vasos y a la asociación con nervios específicos.

El tercer arco branquial se asocia con el nervio glosofaríngeo (IX par craneal). Participa escasamente en la formación de los músculos faríngeos y del revestimiento de la faringe. El tercer arco aórtico se encuentra en el interior del tercer arco branquial. La arteria carótida externa se origina *de novo* a partir del tercer arco aórtico. Las arterias carótida común y carótida interna proximal proceden del tercer arco aórtico. Es posible que la arteria tiroidea superior participe en la irrigación de la unión faringoesofágica.

Esófago

Tabla 14.1. Historia de la anatomía y la cirugía del esófago

Papiro quirúrgico de Smith (3000-2500 a.C.)		Descripción de una «herida profunda en la garganta con penetración en el esófago»
Chinos (aprox. 1000 a.C.)		Descripción de la disfagia secundaria al cáncer de esófago
Aristóteles (384-322 a.C.)		Teorizó que el esófago obtiene su nombre de «su longitud y angostura»
Galeno (130-200 d.C.)		Mencionó el crecimiento como causa de obstrucción esofágica
Lanfranc (m. 1315)		Colocó un tubo de plata en la tráquea de un paciente con una fístula traqueoesofágica para asistir la respiración
Vesalio	1543	Utilizó el tubo endotraqueal para mantener la ventilación en animales
Durston	1670	Pudo haber observado un caso de atresia esofágica
Willis	1679	Primera descripción de la acalasia; tratamiento mediante dilatación
Gibson	1696	Describió un «recién nacido monstruoso» con una fístula traqueoesofágica
Monroe (1670-1740)		Reparó la tráquea y el esófago de un paciente con la tráquea seccionada y una herida punzante del esófago
Goursald y Roland	1750	Describieron la esofagotomía y la extirpación de cuerpos extraños
Ludlow	1769	Describió el divertículo faringoesofágico
Tarenget	1786	Describió la estenosis esofágica cervical
Bell	1816	Realizó el drenado externo de un divertículo
Campbell	1848	Intentó convencer a un tragasables profesional para participar en una endoscopia experimental; este último replicó: «Sé que puedo tragarme un sable, pero me condenaré si me trago una trompeta»
Cheever	1867	Realizó esofagotomías con éxito
Bevan	1868	Describió un esofagoscopio que utilizaba la luz reflejada por un espejo. Utilizó el dispositivo para la extracción de cuerpos extraños y la exploración de estenosis y tumores
Kussmaul	1868	Diseñó un esofagoscopio iluminado por lámpara de gas
Trendelenburg	1871	Realizó una traqueostomía e introdujo un tubo endotraqueal con un tapón inflable administrando anestesia
Billroth	1871	Estudió la estenosis esofágica
Lamb	1873	Publicó el primer informe sobre la fístula esofágica sin atresia
Zenker	1877	Analizó la etiología, anatomía patológica y sintomatología del divertículo faringoesofágico (divertículo de Zenker)
Czerny	1877	Realizó una resección esofágica suturando el extremo inferior del esófago en el interior del cuello. El paciente sobrevivió
Nicoladoni	1877	Realizó la primera intervención de un divertículo faríngeo
Niehans	?	Extirpó un divertículo esofágico; el paciente falleció por la hemorragia secundaria a la fístula
Macewen	1880	Introdujo tubos endotraqueales por la boca sin realizar laringotomía ni traqueostomía
Mikulicz-Radecki	1881	Mejoró el esofagoscopio y el gastroscopio
Gross	1884	Trató la estenosis esofágica
O'Dwyer	1885	Mejoró la intubación endotraqueal en la difteria, etc.
Mikulicz-Radecki	1886	Trató el carcinoma de esófago mediante resección y reconstrucción plástica
Wheeler	1886	Realizó la primera resección con éxito conocida de un divertículo de Zenker
Fell	1887	Utilizó un fuelle de pie conectado a una cánula de traqueostomía para la ventilación artificial
Nassilov	1888	Sugirió, aunque no utilizó, la vía extrapleural a través del mediastino posterior hasta el esófago
Biondi	1895	Propuso la resección ascendiendo el estómago hacia el tórax, seguida por la anastomosis esofágica
Milton	1897	Recomendó la esternotomía de la línea media para el abordaje anterior del mediastino
Von Hacker	1899	Diagnosticó un carcinoma de esófago mediante esofagoscopia y biopsia

Tabla 14.1. Historia de la anatomía y la cirugía del esófago *(Continuación.)*

Gottstein	1901	Sugirió el empleo de la esofagomiotomía para el tratamiento del cardioespasmo
Gosset	1903	Describió la esofagogastrostomía transdiafragmática mediante toracotomía
Sauerbruch	1904	Ideó y utilizó la cámara con sistema de presión negativa
Roux	1907	Realizó una esofagoyeyunostomía con éxito
Voelcker	1908	Realizó con éxito la primera resección del esófago torácico distal mediante esofagogastrectomía transabdominal
Schmid	1912	Practicó la diverticulopexia en cadáveres
Torek	1913	Extirpó con éxito un cáncer de esófago. Al paciente se le practicó una esofagostomía cervical y gastrostomía
Heller	1913	Realizó una esofagomiotomía para el tratamiento de la disfagia
Von Ach	1913	Empleó la disección por planos desde el cuello y el abdomen en una esofagectomía
Denk	1913	Empleó la disección por planos para la extirpación del esófago, con restablecimiento posterior de la continuidad esofágica. La intervención no tuvo éxito
Zaaijer	1913	Realizó con éxito la primera resección transtorácica del carcinoma de cardias
Mosher	1917	Utilizando el endoscopio, separó el septo existente entre el esófago y un divertículo de Zenker
Hill	1918	Realizó la primera diverticulopexia en un paciente vivo
König	1922	Fijó el saco diverticular al hioides
Torek	1927	Describió la hiperpresión faríngea en la cirugía
Gray Turner	1931	Exploró el esófago distal desde el abdomen
Ohsawa	1933	Realizó la primera anastomosis gastroesofágica intratorácica para restablecer la continuidad intestinal
Adams y Phemister	1938	Documentaron resecciones esofágicas con anastomosis esofagogástrica con éxito
Leven y Ladd	1939	Practicaron con éxito por separado la cirugía en múltiples tiempos para el tratamiento de las fístulas y la atresia esofágicas
Haight y Towsley	1941	Realizaron una anastomosis del esófago en un tiempo dentro del mediastino
Churchill y Sweet	1942	Practicaron una esofagectomía con anastomosis terminolateral
Garlock	1943	Ideó una técnica de cirugía esofágica
Kaplan	1951	Documentó por primera vez el uso de la miotomía cricofaríngea electiva
Sweet	1954	Ideó una técnica quirúrgica de resección
Skandalakis y cols.	1962	Revisión colectiva de casos de tumores del músculo liso del esófago documentados en la bibliografía médica universal
Belsey	1966	Perfeccionó la cirugía de la acalasia
Ellis y cols.	1969	Estudiaron la fisiología de la acalasia y del divertículo de Zenker
Gavriliu	1975	Recuperó el uso del tubo gástrico para la sustitución esofágica
Orringer	1978	Recomendó la esofagectomía sin toracotomía
Liebermann-Meffert	1996	Estudió la cirugía, anatomía y embriología del esófago

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Elmslie RG. Perspectives in the development of oesophageal surgery. In: Jamieson GG (ed). Surgery of the Oesophagus. New York: Churchill Livingstone, 1988, pp. 3-8.
Haeger K. The Illustrated History of Surgery. London: Harold Starke, 1988.
Kittle CF. The history of esophageal surgery. In: Wastell C, Nythus LM, Donahue PE (eds). Surgery of the Esophagus, Stomach, and Small Intestine (5th ed). Boston: Little, Brown, 1995, pp. 4-29.
Naef AP. The Story of Thoracic Surgery. Lewinston NT: Hnas Huber, 1990.
Skandalakis JE, Gray SW, Shepard D, Bourne GH. Smooth Muscle Tumors of the Alimentary Canal: Leiomyomas and Leiomyosarcomas, a Review of 2525 Cases. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1962.
Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2nd ed): Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
Warren R. Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1963.

Esófago

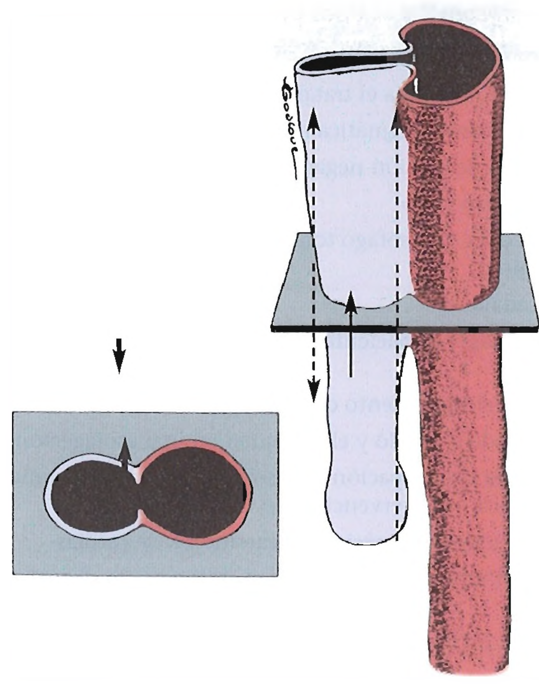


Figura 14.1. División del intestino anterior primitivo, en la cual el área en negro muestra la futura porción esofágica. Las flechas indican los movimientos morfogenéticos locales. Recuadro: Corte transversal del intestino anterior primitivo. *Izquierda,* Tráquea (ventral); *Derecha,* Esófago (dorsal). [*sk3*]

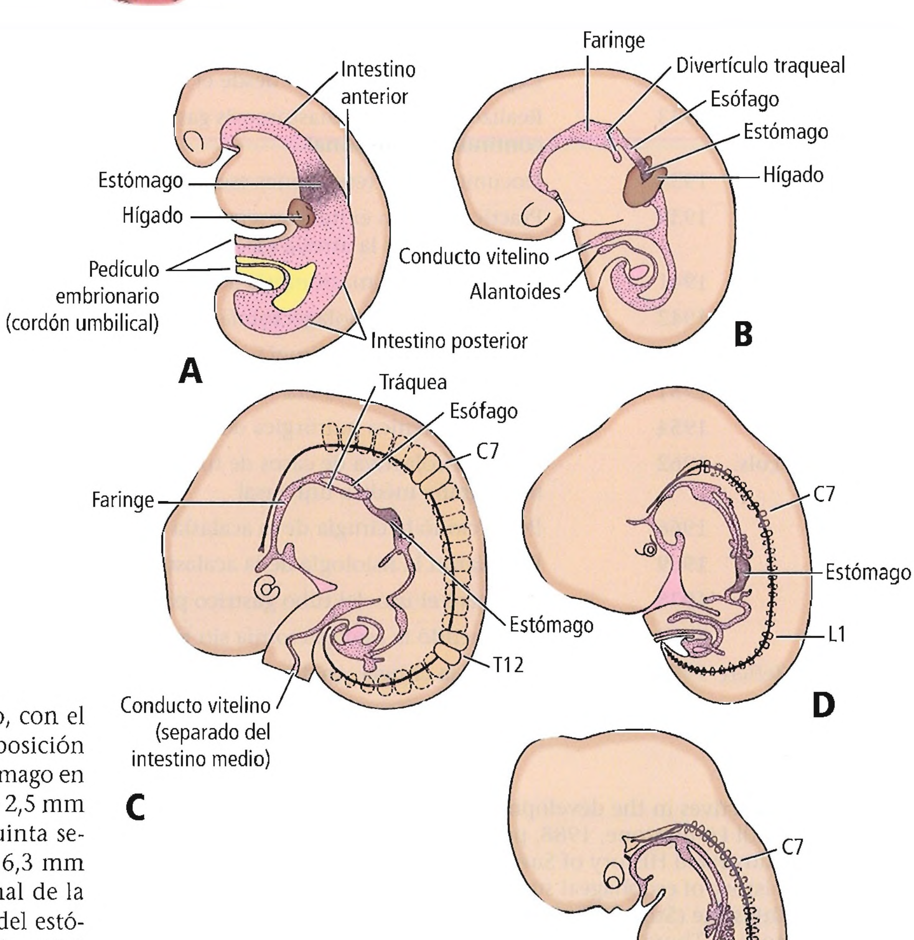


Figura 14.2. Intestino embrionario, con el esófago primitivo y los cambios de posición del estómago. A, Presunta área del estómago en el intestino anterior indiferenciado de 2,5 mm (cuarta semana). B, Con 4,2 mm (quinta semana). C, Forma del estómago a los 6,3 mm (sexta semana). D, A los 10 mm (final de la sexta semana). E, Forma y descenso del estómago completados esencialmente a los 17,5 mm (final del segundo mes). C7, séptimo segmento cervical; T1, primer segmento torácico; T12, duodécimo segmento torácico; L1, primer segmento lumbar. [*sk3*]

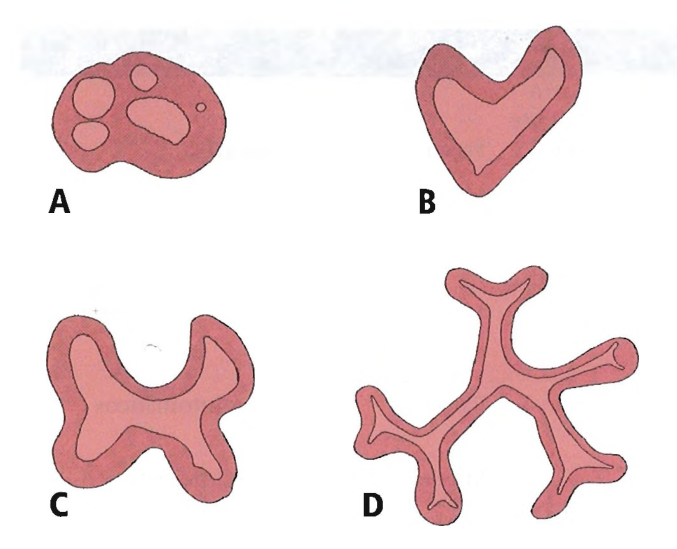


Figura 14.3. Cambios en la forma de la luz esofágica. A, A los 19 mm (octava semana). B, A los 37 mm (novena semana). C, A los 42 mm (final de la novena semana). D, A los 120 mm (alrededor de la decimoquinta semana). [*le2*]

El cuarto arco branquial se asocia con el nervio vago (X par craneal). El cuarto arco aórtico derecho contribuye a la formación de la porción proximal de la arteria subclavia derecha; ésta podría originarse en la sexta arteria intersegmentaria. El tronco tirocervical se origina en las arterias subclavias. Las arterias tiroideas inferiores proceden directamente de la arteria subclavia en el 15% de los individuos[8], y del tronco tirocervical en el 85% restante. Las arterias tiroideas inferiores son las responsables de la irrigación de la porción superior del esófago. El arco aórtico y la aorta dorsal derecha se originan también en el cuarto arco branquial. Diminutos vasos procedentes de la aorta participan también en la irrigación del esófago.

El sexto arco aórtico, conocido como arco pulmonar, probablemente no participa en el aporte vascular del esófago.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y REPARACIÓN QUIRÚRGICA

Los procesos alterados de crecimiento de la tráquea y el esófago ocasionan un gran número de anomalías. Los problemas relacionados con la unión gastroesofágica dan lugar a otros efectos menos graves (Figs. 14.4 A y B).

No es objetivo de este capítulo la exposición detallada de la embriología y las anomalías embriológicas del esófago. Kluth[9] realizó una clasificación de los defectos traqueoesofágicos en 10 tipos y 88 subtipos. Se recomienda a los lectores interesados en la embriogénesis el texto *Embriology for Surgeons*[10]. Los tipos principales de anomalías congénitas del esófago se exponen en la Tabla 14.2.

Jobe y cols.[11] afirmaron que la gastroplastia de Collis permite una funduplicatura sin tensión para el tratamiento del esófago corto, aunque se aconseja mantener el tratamiento de la supresión ácida. En cuanto a la reparación quirúrgica, Holder[12] y Holder y Ashcraft[13] recomiendan, siempre que sea posible, la ligadura temprana de las anastomosis fistulosa y primaria, preferiblemente en las primeras 24 horas de vida, para evitar la neumonitis. Filson y cols.[14] documentaron la anastomosis esofágica primaria retardada. Healey y cols.[15] sugirieron que la reparación retardada tanto de la atresia esofágica como de las fístulas traqueoesofágicas, independientemente de la longitud del defecto, podría preservar el esófago.



Anatomía quirúrgica

NOTA PARA EL LECTOR: *La organización de este capítulo difiere bastante de la de otros capítulos del texto, ya que la fisiología, la histología, y la mayoría de las técnicas quirúrgicas del esófago se han incorporado a la presentación de la anatomía quirúrgica.*

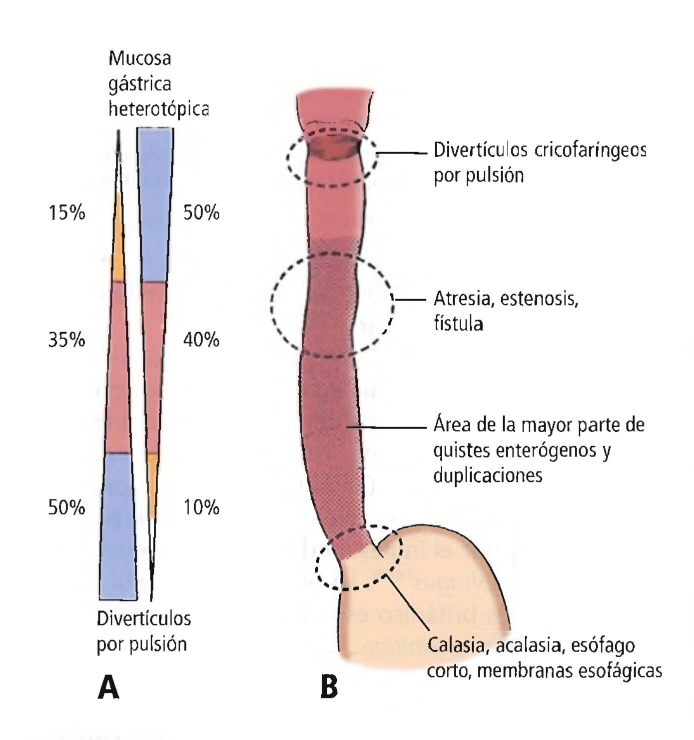


Figura 14.4. A, Los divertículos por pulsión se localizan con mayor frecuencia en el esófago distal. La mucosa gástrica heterotópica se localiza con mayor frecuencia en el esófago proximal. B, Localizaciones típicas de las malformaciones del esófago. [*sk3*]

Esófago

Tabla 14.2. Anomalías del esófago

Anomalía	Edad prenatal al inicio	Presentación inicial	Sexo principalmente afectado	Frecuencia	Comentarios
Atresia esofágica, estenosis y fístula traqueoesofágica	21-34 días	Al nacer	Por igual	Frecuente	—
Hendidura laringotraqueoesofágica	3.ª-5.ª semana	Al nacer	Por igual	Raro	Tipos I al IV (de la laringe a los bronquios)
Asociación VACTERL	Variable; 3-5 semanas	Al nacer	Por igual	10% al 23% de atresias esofágicas[a]	—
Membranas y anillos esofágicos	7.ª semana(?) (si son congénitos)	A cualquier edad	Varones	Raro	A veces asintomáticos
Duplicación verdadera	7.ª semana	A cualquier edad	?	Muy raro	A veces asintomática
Quistes enterógenos	Final de la 3.ª semana	Al nacer o a cualquier edad	Mujeres(?)	Raro	
Divertículos (excluyendo los divertículos por tracción)	5.º mes-nacimiento(?)	A cualquier edad	Varones	Infrecuente	La debilidad muscular puede existir indefinidamente sin herniación
Mucosa heterotópica	5.º mes-nacimiento	A cualquier edad (si aparece)	Por igual (?)	Frecuente	A veces asintomática
Esófago corto congénito	7.ª semana	Al nacer o a cualquier edad	Varones	Raro	A veces asintomático
Acalasia	Final de la 6.ª semana(?)	Lactancia	Por igual	Infrecuente	Los casos que aparecen al final de la vida no son de origen embrionario
Calasia	Final de la 6.ª semana(?)	Poco después de nacer	Por igual	Muy frecuente	Se resuelve espontáneamente en la mayoría de los casos cuando madura el EEI

[a] De Chittmittrapap S, Spitz L, Kiely EM, Brereton RJ. Atresia esofágica y anomalías asociadas. Arch Dis Child 1989;64:364-368.
VACTERL, vertebrales (anomalías), anal (atresia), cardíacas (anomalías), traqueoesofágica (fístula) y/ó esofágica (atresia), renal (agenesia y displasia), miembros (defectos); EEI, esfínter esofágico inferior.

Fuente: Modificado de Skandalakis JE, Gray SW (Eds). Embriology for Surgeons, 2.ª ed. Baltimore: Williams y Wilkins, 1994; con autorización.

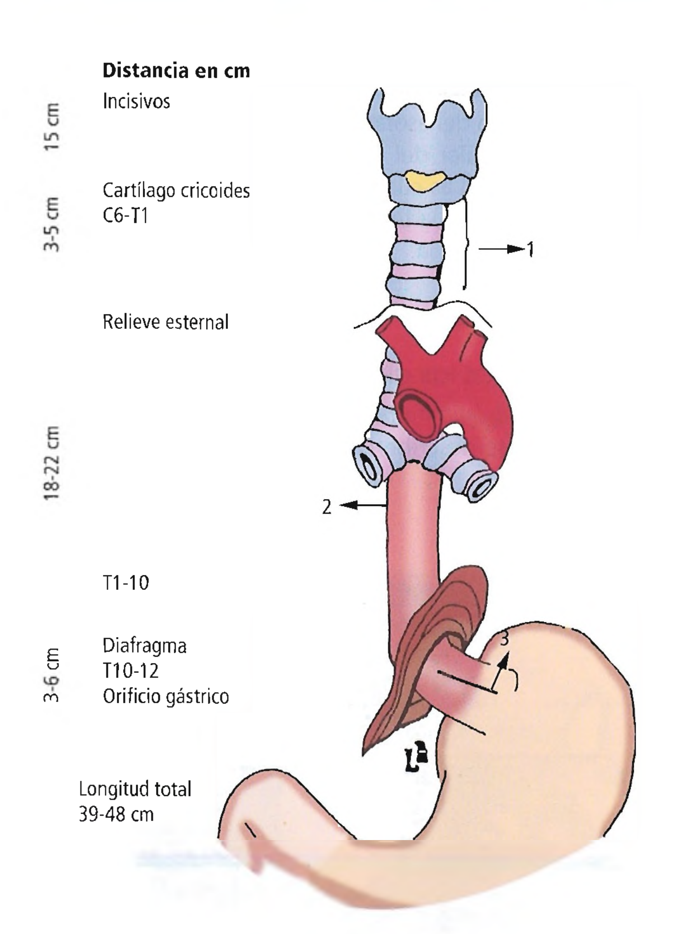
El esófago, un tubo muscular flexible, permite el paso del alimento entre la faringe y el estómago.

Aristóteles (384-322 a.C.), filósofo y médico griego, sugirió que el origen de la palabra esófago estaba relacionado con «su longitud y angostura»[16]. El origen del término se relaciona, probablemente, con el término griego *oisopagos*, formado por *oisein* («llevar») y *phagos* («comer») o por *phagema* («alimento»). El término, adoptado por el latín medieval y por el inglés medio tardío, se convirtió en *isophagus* o *ysophagus*[16-18]. La ortografía correcta en alemán y en inglés británico es *oesophagus*, en francés *esophage*, y en italiano *esofago*.

En latín romano antiguo, el nombre popular del esófago era *gula*[18,19]. La *gula* se definía como un paso estrecho, la boca, o la garganta. A partir de este término en latín surgió el término vernáculo inglés *gully*, que significa curso estrecho para el agua, la salida o el cuello de una botella. El adjetivo del latín antiguo, *gulosus* o *goulu*, quería decir ávido, voraz, glotón. La palabra francesa *gula* se mantiene viva como *goulée* o *gueule*, que significa hocico o boca[19]. Recientemente, el término *gullet* ha resurgido en inglés como sinónimo de esófago. En inglés americano, esófago se refiere exclusivamente al «tubo o conducto que va desde la boca hasta el estómago, por el que pasan los alimentos y la bebida»[18,19].

Posición del esófago

El esófago es una estructura situada en la línea media, anterior a la columna vertebral y posterior a la tráquea. Se inicia en el cuello a la altura del cartílago cricoides por delante de la quinta o sexta vértebra cervical, se introduce en el tórax a nivel de la escotadura esternal y sigue caudalmente por el interior del tórax en el mediastino posterior. Termina en el abdomen en la unión gastroesofágica, por delante de la duodécima vértebra dorsal (Fig. 14.5). El hiato esofágico del diafragma se encuentra a la altura de la décima vértebra dorsal.



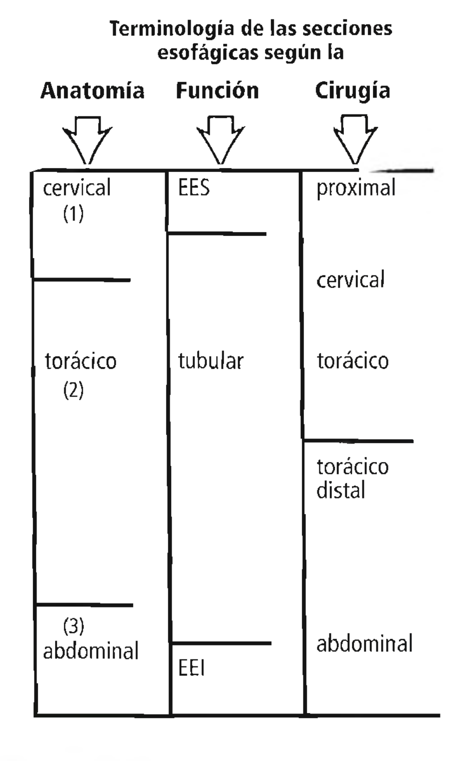


Figura 14.5. Divisiones, terminología y relaciones del esófago. EES, esfínter esofágico superior; EEI, esfínter esofágico inferior.

Denominaciones del esófago

El esófago, que desciende progresivamente a través del cuello, el tórax y el abdomen, ha sido clasificado desde tres perspectivas médicas diferentes: la anatomía clásica, la función, y la cirugía (Fig. 14.5). A continuación se analizan estos puntos de vista.

La anatomía clásica divide el esófago en tres partes:

- Cervical.
- Torácico.
- Abdominal.

Para el internista, este criterio no resulta útil, por lo que utiliza otra perspectiva.

El punto de vista funcional clasifica al esófago según sus diferentes formas de movimiento en las tres zonas siguientes (Fig. 14.5)[20]:

- Esfínter esofágico superior (EES).
- Cuerpo del esófago.
- Esfínter esofágico inferior (EEI).

Sin embargo, esta clasificación abarca también las acciones coordinadas de la parte superior del sistema intestinal, que incluye la orofaringe, los esfínteres y el cuerpo esofágicos, y el estómago. En cuanto a esto, Diamant[20] destaca que «los mecanismos de control localizados en el sistema nervioso central, así como los periféricos, de los nervios intramurales, y las propiedades musculares, actúan integrando estas zonas funcionales en una región del intestino en la cual los mecanismos de control voluntario e involuntario actúan simultáneamente, y la actividad de los dos tipos musculares diferentes se encuentra estrechamente coordinada».

Considerar el esófago como una estructura bipartita que se divide en los segmentos proximal y distal a nivel de la bifurcación traqueal (Fig. 14.5) beneficia a los cirujanos; este enfoque se ajusta mejor a los requerimientos quirúrgicos y a las estrategias terapéuticas[21]. Existen tres razones que justifican este planteamiento:

1) El flujo linfático de retorno avanza desde el área de la bifurcación traqueal en dirección craneal y caudal[4,22,23]. Esta disposición afecta tanto a la dirección de la diseminación tumoral linfática inicial como a las técnicas de linfadenectomía[24].
2) El punto de vista quirúrgico incorpora las localizaciones esperadas de los tumores y sus respectivos pronósticos. Los carcinomas aparecen con mayor frecuencia en la mucosa de la mitad distal del esófago[25,26]. El pronóstico de los tumores distales es mucho mejor que el de los raros tumores localizados en la mitad proximal del esófago[26]. Además, los tumores proximales perforan rápidamente la pared esofágica, invadiendo las estructuras

vecinas como la tráquea y los bronquios, y los espacios adyacentes como el mediastino[26].

3) Esta clasificación es compatible con el desarrollo embriológico procedente de dos orígenes tisulares diferentes y con la organización específica de los vasos, los tipos musculares y la inervación[4,22,23,27,28]. La subdivisión de estos segmentos en dos secciones, por un lado, cervical y torácica proximal, y por otro, torácica distal y abdominal, puede estar justificada[26].

Configuración del esófago

El esófago es el tubo más estrecho del tracto gastrointestinal. Comienza en el extremo distal de la faringolaringe (hipofaringe), a la altura de la sexta vértebra cervical. Termina ensanchándose para formar el estómago, la parte más voluminosa del tracto gastrointestinal. El esófago es aplanado en sus porciones superior y media (Fig. 14.6A), y redondeado en su porción inferior (Fig. 14.6B). Cuando están distendidas, estas porciones presentan diámetros de 2,5 cm por 1,6 cm y de 2,5 cm por 2,4 cm, respectivamente. El tubo esofágico se colapsa en reposo, oscilando su tamaño entre 0,6 cm y 1,5 cm de diámetro[29].

En general, el eje del esófago es recto, con sólo tres desviaciones menores en su trayectoria. La primera desviación se dirige hacia la izquierda en la base del cuello (véase Fig. 14.5, flecha 1). La segunda se produce a nivel de la séptima vértebra dorsal, donde el esófago rota ligeramente a la derecha de la columna (véase Fig. 14.5, flecha 2). La tercera desviación es la más prominente, y se localiza justo por encima de la unión esofagogástrica (gastroesofágica), donde el esófago se desplaza dorsalmente y hacia la izquierda (véase Fig. 14.5, flecha 3). Cualquier distorsión de este eje descubierta en la evaluación radiológica sugiere con enorme probabilidad una invasión y retracción del mediastino. La causa suele ser un proceso maligno[25,30].

Dimensiones del esófago

En 52 cadáveres de adulto, la longitud del esófago entre el cartílago cricoides y la incisura cardíaca osciló entre 21 cm y 34 cm (media de 27 cm). En los cadáveres de mujer, la distancia media fue de 23 cm (desviación estándar de 2), y en los de varón fue de 28 cm (desviación estándar de 3). La longitud del esófago estuvo directamente relacionada con la estatura (153 cm a 187 cm). La longitud de la porción cervical estuvo entre 3 cm y 5 cm, la dorsal entre 18 cm y 22 cm, y la abdominal entre 3 cm y 6 cm (Fig. 14.5). En la práctica, los internistas realizan la medición del esófago utilizando como límite las ventanas nasales o los incisivos en las técnicas manométricas y endoscópicas. La distancia hasta el cartílago cricoides varía entre 13 cm y 16 cm, hasta la bifurcación traqueal entre 23 cm y 26 cm, y hasta la entrada gástrica entre 39 cm y 48 cm[4, 23].

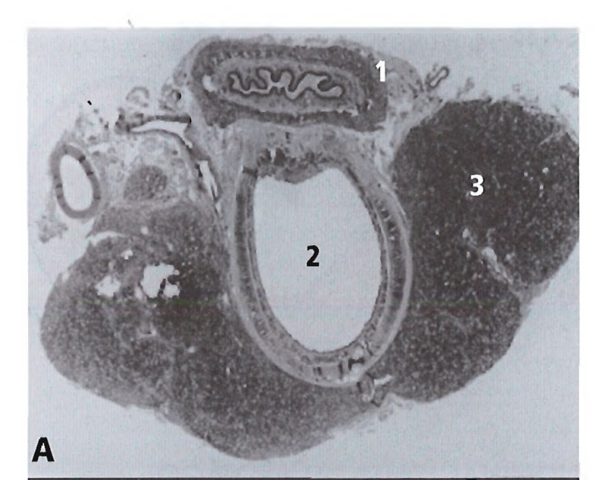
Composición tisular del esófago

La construcción del esófago sigue el esquema básico de la organización tisular del tubo digestivo, excepto por la ausencia de serosa. Las cuatro capas existentes (Fig. 14.7) son la túnica mucosa, la tela submucosa, la túnica muscular y la túnica adventicia.

Túnica mucosa

Epitelio, incluidas las glándulas

La capa mucosa limita la luz esofágica. Se compone de tres partes, que se describen a continuación.



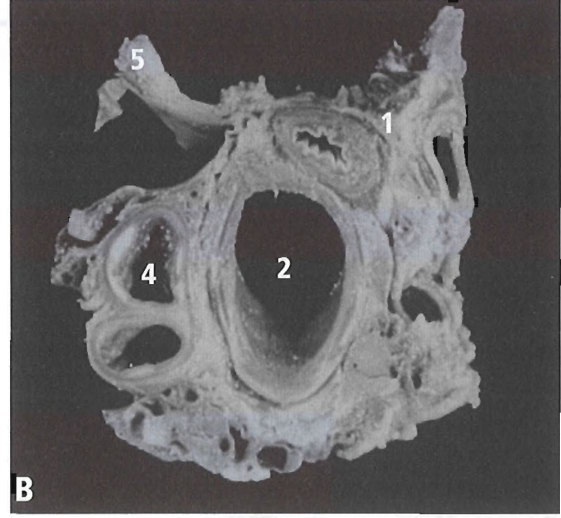


Figura 14.6. Corte transversal del cuello y parte superior del tórax en una pieza de necropsia humana. A, El corte histológico muestra el esófago situado todavía en una posición posterior en la línea media. B, En el nivel más distal de la superficie de corte macroscópica, el esófago se ha desplazado a la izquierda (derecha en la fotografía). Obsérvese la estrecha relación local entre el esófago y la tráquea. 1, esófago; 2, tráquea; 3, tiroides; 4, vasos; 5, pleura.

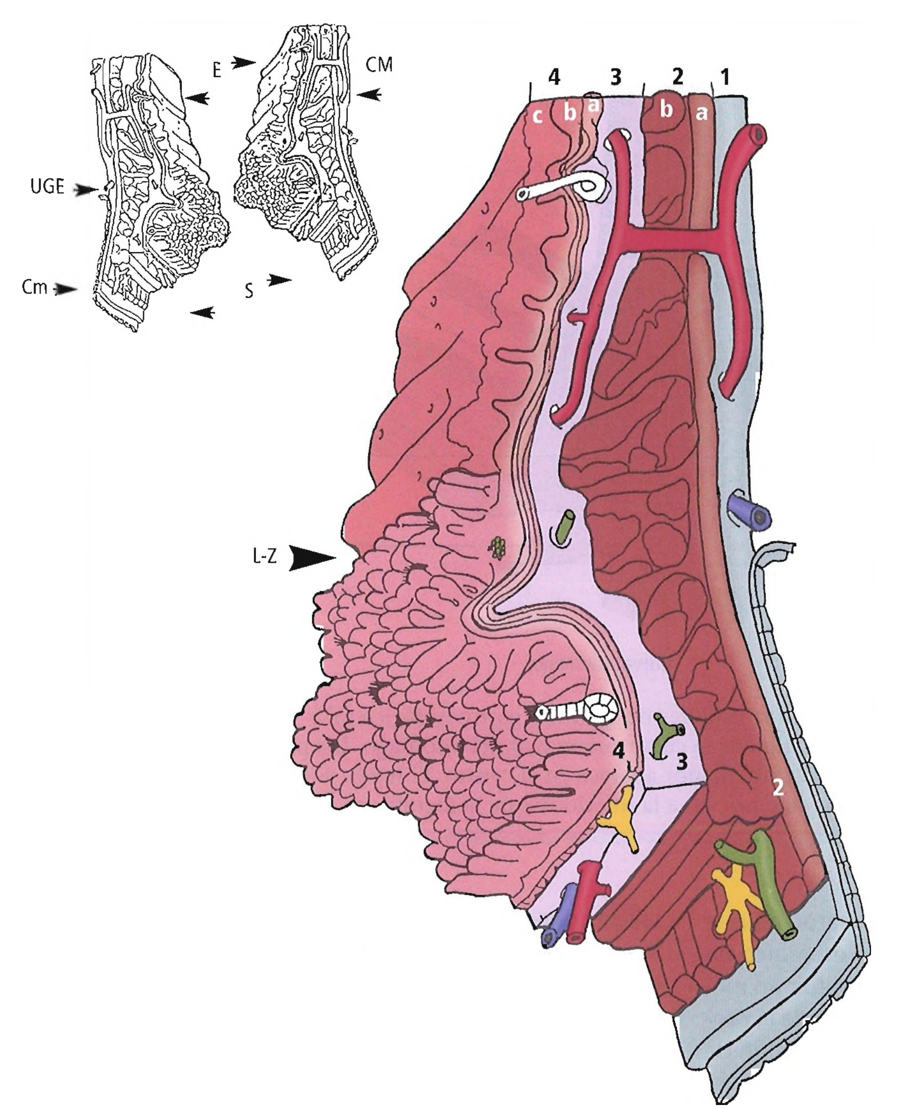


Figura 14.7. Representación esquemática de la organización tisular del esófago (*E*), la unión gastroesofágica (*UGE*), y el estómago (*S*). En la esquina superior izquierda se muestra el estrechamiento oblicuo a la entrada del estómago. *Cm*, curvatura menor; *CM*, curvatura mayor. 1, túnica adventicia; 2, túnica muscular con las capas longitudinal (a) y circular (b), incluyendo el plexo nervioso mientérico (de Auerbach); 3, tela submucosa que incluye el plexo nervioso submucoso (de Meissner) y los vasos sanguíneos y linfáticos; 4, túnica mucosa con (*a*) muscularis mucosa, (*b*) lámina propia de la mucosa, y (*c*) epitelio incluyendo las glándulas. La *flecha* indica la transición (*línea Z*) entre el epitelio esofágico y el gástrico. [*li3*]

- *Epitelio escamoso* de tipo estratificado, no queratinizado. Normalmente tapiza la superficie interna de la faringolaringe y el esófago tubular.
- La mucosa esofágica contiene exclusivamente glándulas serosas alveolares. Las glándulas cardíacas del esófago, muy similares a las del estómago, se localizan entre el cartílago cricoides y el quinto anillo traqueal.
- Las glándulas esofágicas son de tipo mucoso, pequeñas y tubulares, y se localizan externamente a la capa muscular de la mucosa (Fig. 14.7)[31].

Aspectos de interés clínico y quirúrgico

La transición entre la mucosa de la faringolaringe y la del esófago pasa desapercibida[31]. Macroscópicamente, el endoscopista se encuentra ante una mucosa esofágica de color rojizo en su porción craneal. El color se vuelve más pálido hacia el tercio inferior del esófago. La superficie lisa de la mucosa esofágica se puede distinguir fácilmente de la mucosa gástrica oscura y mamelonada.

La transición entre el epitelio esofágico escamoso y el epitelio gástrico columnar constituye un punto de referencia objetivamente identificable. Esta línea abrupta y dentada, conocida como *línea Z* (Fig. 14.8), presenta «entre cuatro y seis lengüetas, cortas y largas»[32]. Normalmente se localiza en las proximidades del orificio gástrico[33,34] o justo encima del mismo. Por ello, los endoscopistas basan sus informes en las diferencias de color, en el grado de transparencia del epitelio, en la estructura de la mucosa y en el espesor epitelial[32].

Cualquier migración proximal del epitelio columnar de tipo gástrico o intestinal hacia el esófago se considera patológica. Este cambio es secundario al reflujo gastroesofágico prolongado que ocasiona un daño crónico en la mucosa esofágica[35,36]. El resultado final es que «el esófago distal queda circunferencialmente tapizado por epitelio columnar en una extensión variable»[32], transformado en tipo gástrico o intestinal. Esta patología, denominada *esófago de Barrett,* se considera una enfermedad precancerosa[26,32,34,36].

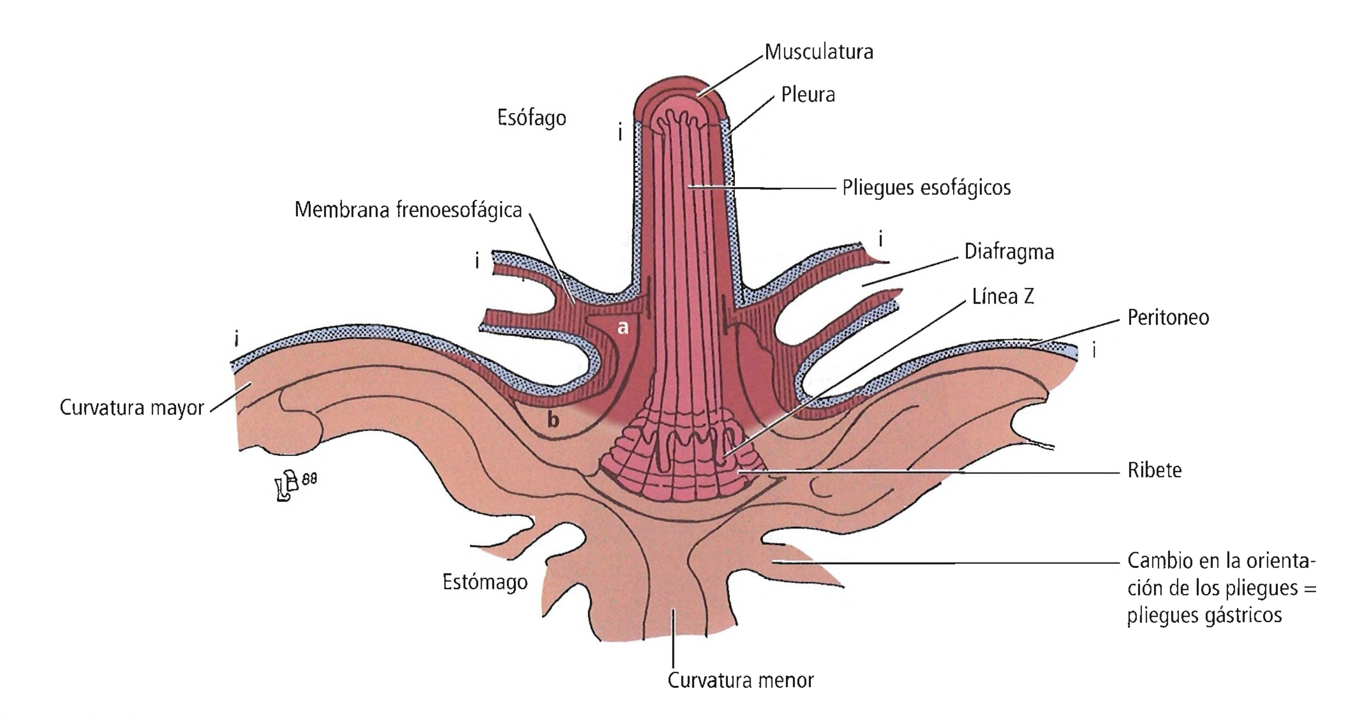


Figura 14.8. Diagrama esquemático de las estructuras tisulares de la unión gastroesofágica tal y como se observan desde la luz. El esófago y el estómago aparecen abiertos a lo largo de la curvatura mayor del estómago. Las paredes laterales están evertidas, mostrando la línea de intersección (*i*). La curvatura menor aparece en el centro. El tejido conectivo del espacio subperitoneal se extiende desde la inserción de la orejuela superior (*a*) a la inferior (*b*) de la membrana frenoesofágica. [*li3*]

Katada y cols.[37] y Wetscher y cols.[38] informaron de que el incremento de la apoptosis en el epitelio esofágico en presencia de un esófago de Barrett podría constituir un mecanismo protector para contrarrestar el aumento de la proliferación. Estos investigadores interpretan la inhibición de la apoptosis en el esófago de Barrett como una posible activación de las enfermedades neoplásicas progresivas. ¿Qué es la apoptosis? Brevemente, se trata de la muerte celular programada, cuya complejidad ha sido revisada en el informe de Kuan y Passaro[39]. Según Carlson (en un comunicado personal a Wood y Skandalakis el 19 de febrero de 1998) los fibroblastos «se suicidan» al final de la cicatrización. El fenómeno de la apoptosis requiere ser estudiado con mayor profundidad.

Los autores de este capítulo recomiendan la biopsia en todos los pacientes con esófago de Barrett. Collard y cols.[40] consideran que la detección temprano de la displasia de alto grado en el esófago de Barrett y la resección esofágica radical con resección linfática radical ofrecen las mejores oportunidades de curación. Farrell y cols.[41] afirmaron que la funduplicatura proporciona un alivio sintomático equivalente en los pacientes con ERGE (enfermedad por reflujo gastroesofágico) con o sin esófago de Barrett.

Lámina propia de la mucosa

De forma similar a la lámina propia del estómago, la lámina propia de la mucosa del esófago está constituida por tejido conectivo que forma redes de fibras areolares, elásticas y colágenas (véase también Fig. 14.24). En la faringe, esta capa tiene poco espesor; en el esófago, la capa es más voluminosa y contiene pequeños vasos sanguíneos, presumiblemente linfáticos terminales, folículos, glándulas esofágicas de tipo mucoso y, en el esófago terminal, glándulas similares a las glándulas cardíacas. Esta capa se proyecta hacia el interior del epitelio, formando las papilas.

Lámina muscular de la mucosa

La lámina muscular de la mucosa es una capa delgada formada por haces cortos de músculo liso. Comienza entre 6 mm a 8 mm por debajo de la unión faringoesofágica. Estos haces musculares se disponen transversalmente en la pared esofágica.

En la faringolaringe, los pliegues de la mucosa están orientados oblicuamente. El cambio se produce justo por debajo de la unión faringoesofágica, donde la lámina muscular de la mucosa atrae la luz esofágica hacia tres o cuatro pliegues esofágicos longitudinales de gran tamaño (Fig. 14.8).

En el extremo distal del esófago se producen cambios estructurales. En esta zona, la lámina muscular de la mucosa alcanza su mayor tamaño en el esófago[42], muestra el mayor número de pequeños pliegues transversales (Fig. 14.8) y adopta una forma ondulada al contraerse[33,42,43]. El origen de este ribete puede ser el incremento local de la

masa muscular y la inserción de sus fibras en abanico en la lámina propia de la mucosa[44]. Cuando el endoscopista insufla la luz esofágica, la pared se extiende totalmente y los pliegues desaparecen.

En el punto de entrada al estómago la orientación de los pliegues de la mucosa cambia bruscamente desde los pliegues esofágicos longitudinales a los pliegues gástricos transversales (Fig. 14.8).

Tela submucosa

La capa submucosa se localiza entre la mucosa y la muscular. La submucosa de la faringe es una vaina consistente que actúa como aponeurosis (aponeurosis faríngea)[45,46], diferenciándose de la capa de separación laxa presente en la pared del esófago y del estómago (Fig. 14.7). En esta localización la submucosa se compone de:

- Tejido conectivo areolar laxo que contiene fibras elásticas y de colágeno.
- Numerosos capilares sanguíneos (Fig. 14.7).
- Una red de conductos linfáticos (Fig. 14.7; véanse también Figs. 14.24 y 14.27).
- Nervios, incluyendo el plexo nervioso de la submucosa (plexo de Meissner).
- Glándulas mucosas profundas (Fig. 14.7).

Las glándulas esofágicas son pequeñas glándulas ramificadas de tipo mixto cuyos conductos penetran en la lámina muscular de la mucosa. El espesor de la submucosa aumenta en la unión gastroesofágica.

Túnica muscular

Como se observa en las Figuras 14.9 y 14.10, la musculatura de la faringe está principalmente dispuesta en dirección oblicua. La transición entre estas fibras musculares oblicuas y las fibras transversales del músculo cricofaríngeo origina un área triangular con una capa muscular adelgazada (Figs. 14.9 y 14.10) proximalmente al esfínter esofágico superior, descrita y representada por Killian[47]. La luz de la faringe está tapizada por una sola capa muscular, mientras que la del esófago lo está por dos capas musculares diferentes (Fig. 14.10). La musculatura del esófago se compone de una capa externa dispuesta longitudinalmente y otra capa interna transversal (Fig. 14.11).

Funcionalmente, la faringe y el esófago presentan un espectro continuo de contracciones secuenciales. En contraste, histológicamente los tipos musculares de estas dos áreas son completamente diferentes. El músculo de la faringe es estriado, mientras que el del esófago tubular distal es liso. Inmediatamente por debajo de la unión faringoesofágica aparecen haces aislados de músculo liso[28,48] entremezclados con el músculo estriado. El número de haces de músculo liso aumenta en el primer centímetro de la túnica muscular esofágica; esto ocurre a un nivel más alto en la capa muscular anterior interna que en la capa longitudinal externa[4,23,28]. No existe una línea de transición bien definida. En su lugar, ambos tipos musculares aparecen entrelazados sin un límite anatómico aparente. A medida que descienden, los componentes del músculo liso se hacen más numerosos y sustituyen —en la misma proporción— al músculo estriado (Fig. 14.12). Finalmente, sólo quedan algunas fibras o hebras aisladas de tipo estriado entre el músculo liso[4,23,28]. Caudalmente a la bifurcación traqueal, las

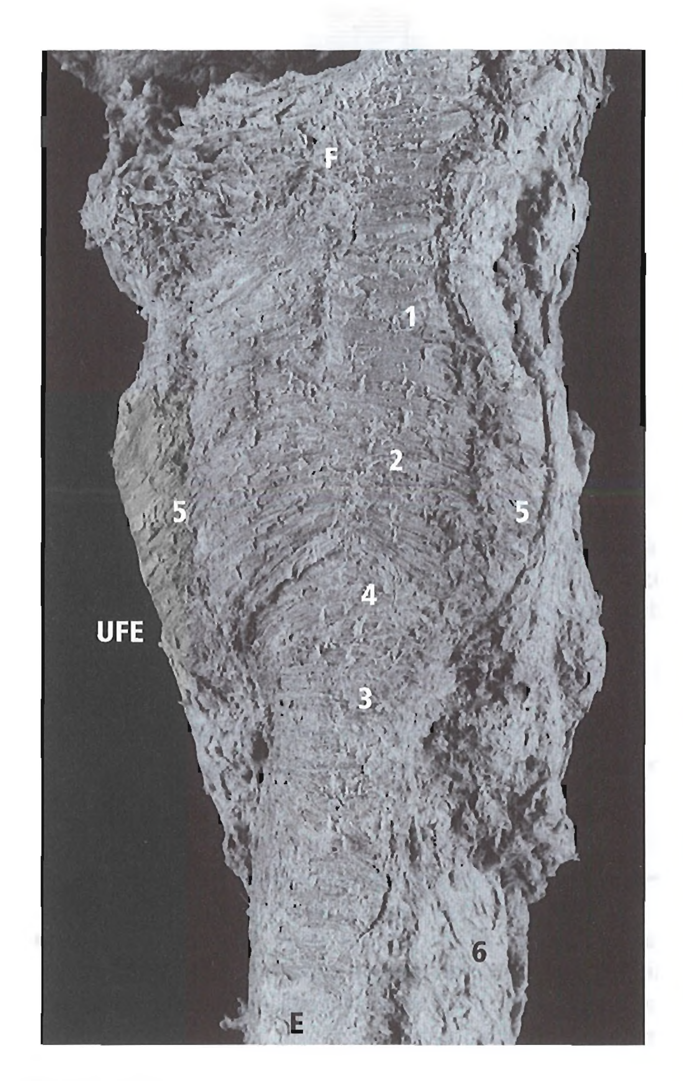


Figura 14.9. Disposición de los haces musculares en la faringe (*F*), la unión faringoesofágica (*UFE*), y el esófago (*E*) vistos desde la cara posterior. Pieza de necropsia humana con fibras secas no disecadas tras la eliminación del tejido conectivo. 1, músculo constrictor medio de la faringe; 2, porción tirofaríngea; 3, porción cricofaríngea del músculo constrictor inferior de la faringe que se corresponde con el esfínter esofágico superior (*EES*). El triángulo de Killian se localiza cranealmente al *EES*. 4, capa muscular circular del esófago. Se ha retirado la capa muscular longitudinal conservándose solamente algunos haces residuales en la cara lateral. 5, restos de la glándula tiroidea; 6, tráquea.

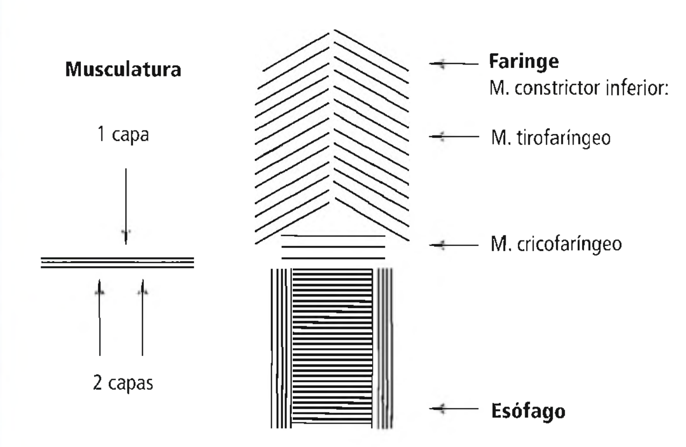


Figura 14.10. Disposición de los fascículos musculares en la unión faringoesofágica vista desde la cara posterior. En la faringe existe una sola capa muscular, orientándose la porción superior del músculo constrictor en dirección oblicua (m. tirofaríngeo) y la inferior, transversalmente (m. cricofaríngeo). Este cambio de dirección forma un triángulo que se localiza cranealmente al músculo cricofaríngeo. El cricofaríngeo continúa con la musculatura esofágica, que tiene dos capas con orientación opuesta: longitudinal y transversal. [*li4*]

Las capas musculares están perforadas de forma irregular por pequeños vasos y nervios que crean hendiduras locales de forma ovalada o longitudinal. Los haces musculares descienden longitudinalmente por el esófago una distancia considerable (Fig. 14.11), antes de atravesar el orificio gástrico. A partir de este punto se organizan transversalmente a lo largo de las paredes gástricas anterior y posterior (Fig. 14.11). Por debajo de la unión gastroesofágica, la capa muscular longitudinal continúa tapizando el estómago.

Capa muscular circular

La capa circular constituye la continuación del músculo cricofaríngeo, la parte más caudal de la musculatura de la faringe (Fig. 14.11) y el punto más bajo del control voluntario de la deglución. Se origina a la altura del cartílago cricoides y desciende por el esófago, recubriéndolo por completo. Los haces musculares no forman anillos cerrados en ninguna zona, sino círculos imperfectos con los bordes superpuestos[33].

fibras de ambas capas son exclusivamente de músculo liso[28,48]. Las mediciones no muestran una variación individual significativa[28].

Túnica adventicia

La túnica adventicia se expone más adelante en este capítulo en el apartado «Membranas y adventicia.»

PECULIARIDADES DEL ESÓFAGO TUBULAR

La orientación principal de las capas musculares del esófago es longitudinal y circular (Figs. 14.9 y 14.10), siendo similar el espesor de ambas capas del tubo esofágico, de tan sólo 1 mm a 1,5 mm en cada capa. No existen diferencias atribuibles a la edad[33,42].

Capa muscular longitudinal

La capa longitudinal se origina en el borde craneal del cartílago cricoides y en el tejido submucoso de consistencia firme que recubre los músculos aritenoideos, mediante el tendón cricoesofágico (Fig. 14.13). La musculatura longitudinal forma una vaina de múltiples haces musculares frágiles y aplanados que tapizan la pared esofágica por completo. Los haces adyacentes raramente convergen, aunque están conectados entre sí y con los haces musculares circulares por tabiques de tejido conectivo laxo (perimisio).

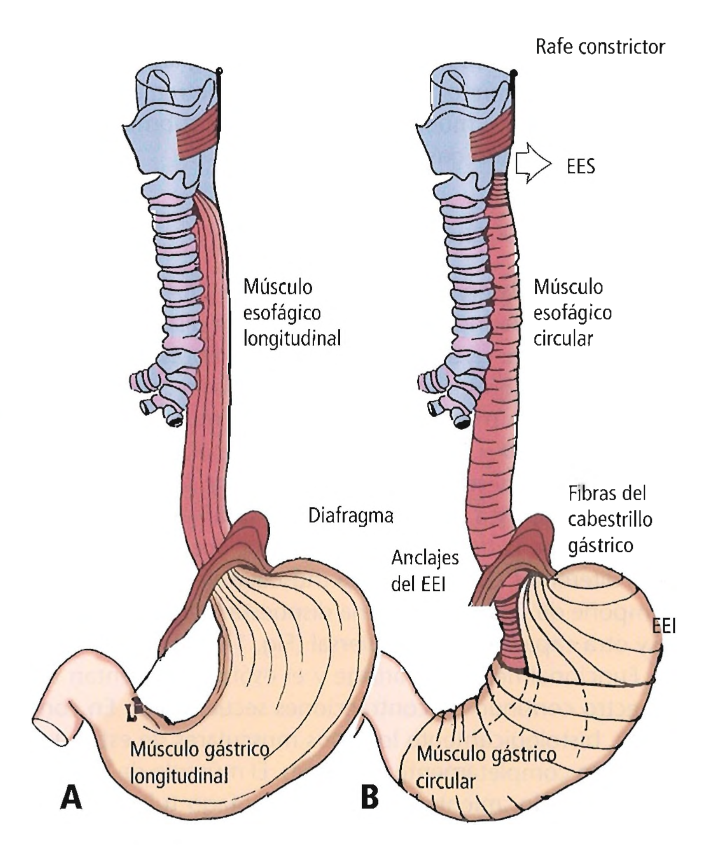


Figura 14.11. Organización y disposición de la musculatura de la faringe, el esófago y el estómago vistas desde la cara lateral izquierda. EES, esfínter esofágico superior; EEI, esfínter esofágico inferior. [*li3*]

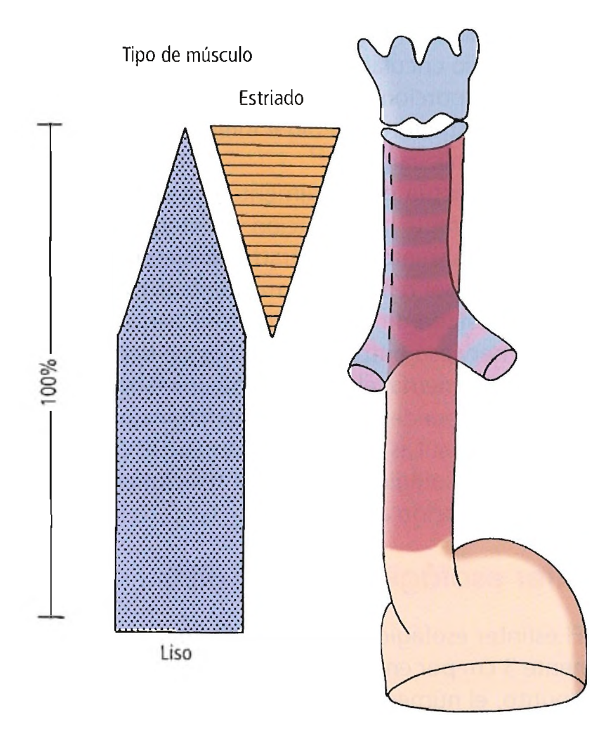


Figura 14.12. Distribución y transición de las musculaturas lisa y estriada en el esófago humano adulto. No existe músculo estriado por debajo de la bifurcación traqueal. [*li5*]

En la definición anatómica actual, esfínter designa un músculo circular o anular que se localiza alrededor de una abertura[51], o una banda anular de fibras musculares que constriñe un conducto[17].

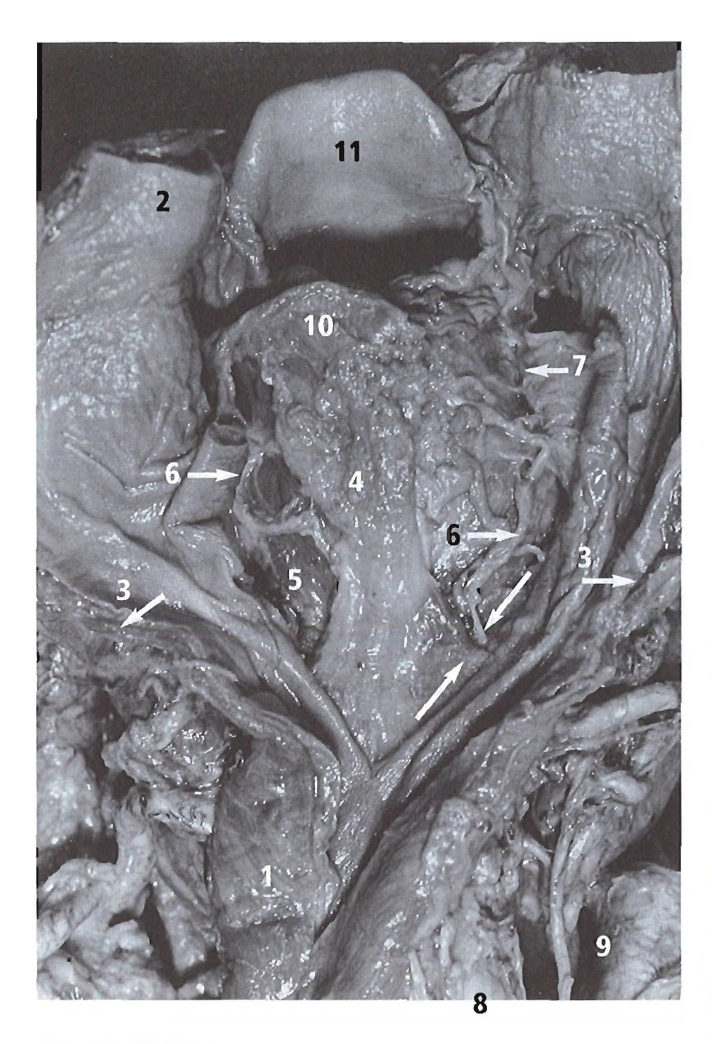


Figura 14.13. Esta pieza de necropsia humana, fijada con alcohol, muestra el aspecto interno de la faringolaringe, la unión faringoesofágica y el esófago cervical *(1)* desde la cara posterior. Se muestra la pared faríngea blanda *(2)* con la musculatura constrictora separada y la línea de intersección *(3)* retirada lateralmente *(flechas)*. Se ha conservado la túnica mucosa que recubre los músculos constrictores y el tendón cricoesofágico *(4)*, retirando por encima ambos senos piriformes, lateralmente al tendón cricoesofágico *(4)* y al músculo cricoaritenoideo posterior *(5)* para exponer la porción laríngea del nervio laríngeo inferior (nervio laríngeo recurrente [NLR]) y del nervio laríngeo superior *(6, 7)*. La rama cervical del NLR *(8)* y su entrada en la laringe se muestra entre dos flechas. *(9)* indica la situación de la arteria subclavia. El músculo longitudinal del esófago *(1)* se inserta en el borde craneal del cartílago cricoides y en el tejido conectivo denso caudal a los procesos cuneiforme y corniculado *(10)* frente a la epiglotis *(11)* mediante el tendón cricoesofágico.

Adicionalmente, la superficie interna de la capa circular presenta fibras musculares filamentosas diferenciadas al final del esófago que se pueden observar por debajo de la mucosa y la submucosa tras retirarlas. Son fibras cortas, delgadas, escasas, de distribución irregular, y rectas con los extremos en forma de X o Y. Corresponden a las fibras dispuestas en forma de paréntesis descritas y representadas por Laimer[49]. Sin embargo, estas fibras no forman nunca una capa continua ni una red fascicular.

Esfínteres

Los esfínteres separan el conducto alimentario en segmentos funcionales. Se caracterizan por un tono en reposo más elevado que el de los dos segmentos adyacentes. Los esfínteres no están bien delimitados anatómicamente.

La palabra esfínter deriva del término griego para cuerda o cordón, y se ha utilizado durante mucho tiempo para designar el músculo circular[50]. Galeno empleaba el término para las organizaciones musculares capaces de sujetar o estrangular, aunque también las denominó constrictoras o restrictoras dependiendo de su capacidad de constricción, restricción y contracción. Debido a su forma circular, estos músculos se denominaron también orbiculares.

Esófago

El término *cardias,* que se emplea como alternativa para el área de la unión gastroesofágica, tiene dos significados: el primero se refiere al corazón; el segundo, al orificio gástrico[52,53,54]. Esta denominación se recoge por primera vez en los textos hipocráticos y se refiere al extremo cardíaco del estómago[52].

Esfínter esofágico superior (EES)

Los complejos mecanismos de las funciones faringoesofágicas[20,55,56] implicados en la deglución, la respiración, y el habla son posibles gracias a diferentes tipos de tejido como las estructuras cartilaginosas y óseas, y a estructuras blandas como el paladar, la faringe y los músculos esofágicos, incluyendo el aporte vascular y nervioso.

La faringe incluye la nasofaringe, la orofaringe y la faringolaringe (hipofaringe). La faringolaringe se divide en dos conductos, la laringe junto con la tráquea, y el esófago (Fig. 14.14). La laringe está formada por una estructura de cartílagos conectados mediante membranas y ligamentos; sus movimientos se deben a los músculos laríngeos. Estas estructuras son responsables de los mecanismos del paso del aire, del movimiento epiglótico, de la fonación y, junto a los músculos constrictores inferiores de la laringe, de la acción del esfínter en la unión faringoesofágica.

El esfínter esofágico superior (EES) se localiza al final de la faringe y controla la entrada hacia el esófago y la laringe. Está formado por dos elementos anatómicos. La pared anterior es rígida, y corresponde a la cara posterior del cartílago cricoides, que también forma la pared posterior de la laringe (Fig. 14.13). La pared posterior del EES es blanda y está formada por un cabestrillo muscular continuo, el bucle transversal en herradura de la porción distal del músculo constrictor inferior de la faringe (Figs. 14.9 y 14.10); este músculo cricofaríngeo se inserta en la apófisis lateral del cartílago cricoides. Las mediciones del espesor muscular en la faringe y en el esófago proximal muestran que el músculo cricofaríngeo (esfínter) es mucho más delgado que las porciones bilaterales más proximales de los músculos constrictores medio e inferior de la faringe, que se disponen oblicuamente[57].

El esfínter actúa principalmente evitando la distensión del esófago durante la respiración y protegiendo la tráquea y los pulmones frente a la entrada de material de reflujo y a la aspiración por reflujo. Normalmente el esfínter se mantiene en un estado de contracción tónica intensa sometida al control nervioso entre los episodios de deglución.

En la manometría, el EES muestra una longitud de 2 cm a 4,5 cm, y se puede identificar radiológicamente por una muesca posterior. Las mediciones asimétricas de la presión[58] en el esfínter esofágico superior se relacionan claramente con su construcción anatómica.

Esfínter esofágico inferior (EEI)

El esfínter esofágico inferior (EES) comienza aproximadamente 3 cm por encima de la unión con el estómago. En este punto, el número de fibras musculares de la capa circular del esófago tubular aumenta, superponiéndose entre ellas y dando lugar a un engrosamiento muscular progresivo (Fig. 14.15). Este hecho es consecuente con la reordenación de los haces musculares en la unión con el estómago (Fig. 14.16, izquierda). Los haces musculares situados en el lado de la curvatura mayor del estómago cambian de dirección, formando las fibras gástricas oblicuas en cabestrillo. Los haces situados en el lado de la curvatura menor mantienen su orientación horizontal previa y se convierten en los anclajes musculares cortos[33] que se muestran en las Figuras 14.11, 14.16 izquierda y 14.17.

Las fibras gástricas en cabestrillo comienzan en el esófago terminal (Fig. 14.11), rodean la unión gastroesofágica y forman el ángulo de His. A continuación descienden

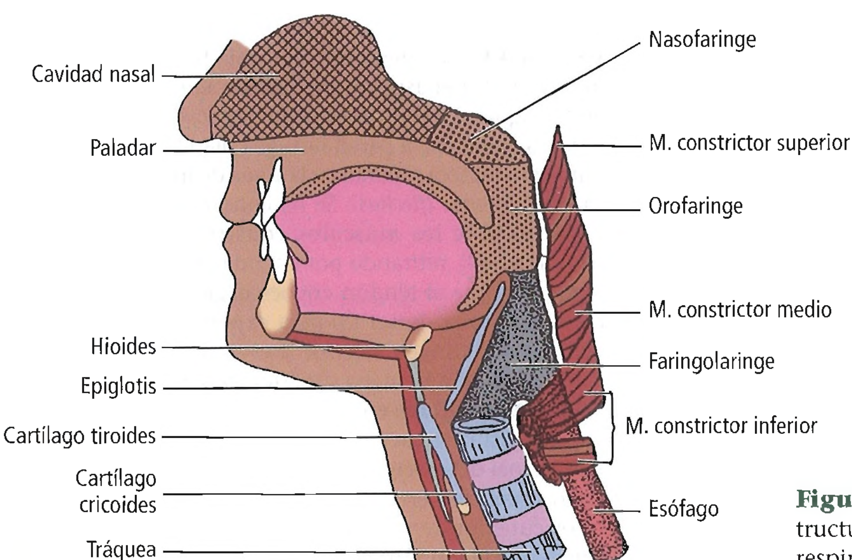


Figura 14.14. Relaciones posicionales de las estructuras anatómicas implicadas en la deglución, la respiración y el habla. Corte sagital.

por las caras anterior y posterior del estómago, abriéndose en abanico en la dirección de la curvatura mayor del estómago. Allí forman cabestrillos (Fig. 14.11), para finalizar entre las fibras de la capa muscular interna del antro gástrico[33].

Los haces cortos del lado de la curvatura menor, denominados anclajes por Liebermann-Meffert[33], se fijan firmemente en el tejido conectivo a lo largo del borde interno de la vaina de las fibras gástricas en cabestrillo (Fig. 14.11). En ciertos puntos, estos anclajes están suspendidos o parcialmente sujetos por las fibras gástricas en cabestrillo (Fig. 14.17). DiDio y Anderson[51] muestran la fotografía original de Curti[59] de los anclajes en su publicación sobre los esfínteres, aunque sin hacer referencia a los mismos.

El máximo espesor muscular aparece en la unión entre el esófago y el estómago, adelgazando en el estómago (Fig. 14.15). El examen macroscópico de la pieza en fresco o del individuo vivo no revela un engrosamiento marcado. Este tejido muscular blando y con frecuencia elástico escapa fácilmente a la palpación debido a su posición oculta próxima a la columna, porque está recubierto por el tejido conectivo transparente, y por la grasa situada bajo la membrana frenoesofágica. La pieza anatómica, sin embargo, muestra la musculatura en la fase de contracción. El espesor muscular máximo de 4 mm que aparece en la unión gastroesofágica duplica al del esófago y el estómago.

A este respecto, se debe subrayar que las presiones normales del EEI son muy inferiores a las de otros esfínteres. Oscilan solamente entre 14,5 mm Hg y 34 mm Hg[58,60], mientras que, por ejemplo, la presión del esfínter esofágico superior varía entre 30 mm Hg y 142 mm Hg[58].

Aspectos de interés clínico y quirúrgico

La reordenación de los músculos faríngeos en la musculatura del EES origina una zona de potencial debilidad tisular (el triángulo de Killian). Esta zona es propensa a la formación de una protrusión de la pared faríngea por encima del EES[47]. Este divertículo puede contener el espesor total de la pared o solamente mucosa y submucosa[54], aunque, debido a su origen faríngeo, nunca contiene capas musculares de mucosa. El divertículo de Zenker es, por definición, la protrusión de la línea media[47]. Los divertículos faringolaríngeos laterales se desarrollan en la entrada de los vasos, como algunos autores han descrito sobradamente[45,46]. Son raros en el hombre. Los mecanismos que conducen a la formación del divertículo no están claros, y las causas anatómicas y fisiopatológicas todavía suscitan controversia. Para el tratamiento quirúrgico del divertículo de Zenker, Peracchia y cols.[61] recomiendan la cirugía mínimamente agresiva utilizando una endograpadora lineal introducida a través del endoscopio de Weerda.

En la bibliografía científica existen abundantes reivindicaciones a favor de que el pilar diafragmático representa el equivalente mecánico del EEI. Sin embargo, la disección del diafragma y/o la interrupción de la membrana frenoesofágica no alteran la presión del EEI ni las características de la misma[62]. Respecto a la localización anatómica normal del EEI, la reordenación y el máximo espesor muscular son más notables precisamente en la unión gastroesofágica, en la transición de los pliegues esofágicos a gástricos[33].

Los siguientes factores apoyan el argumento de que las estructuras musculares específicas situadas al final del esófago constituyen el EEI fisiológico:

- Los estudios morforradiológicos simultáneos de la motilidad utilizando marcadores de pared han identificado la localización del engrosamiento muscular máximo con la zona de alta presión del EEI[62].
- Cuando se sumergen *in vitro* las tiras musculares de la unión gastroesofágica en un baño de pentagastrina a baja dosis, las contracciones tónicas se mantienen, o incluso

Espesor muscular en mm (media y desviación estándar)

Localización	(mm)	Pared anterior	Curvatura menor	Curvatura mayor	Pared posterior
Esófago	50	1,9±0,6	2,0±0,6	2,1±0,7	1,9±0,5
	20	2,2±0,6	2,4±0,8	2,7±1,0	2,2±0,8
	10	2,6±0,9	2,9±1,0	3,4±1,2	2,7±0,8
	5	2,9±1,1	3,4±1,0	3,8±1,3	3,0±1,0
UGE	0	3,3±1,0	3,8±1,4	4,5±1,5	3,5±1,0
	5	2,5±0,9	3,3±1,0	4,0±1,2	3,0±1,0
Estómago	10	2,3±0,7	2,5±0,8	3,5±0,8	2,6±0,7
	20	2,0±0,7	2,1±0,6	2,3±0,7	1,9±0,8
	30	1,9±0,4	1,9±0,4	2,0±0,5	1,8±0,4
	50	2,1±0,5	2,2±0,6	2,0±0,6	2,0±0,5

Figura 14.15. Mediciones del espesor de la túnica muscular entre el esófago y el estómago. Espesor medio medido en 32 piezas humanas fijadas en formaldehído en 4 puntos de la circunferencia y en intervalos de 5 mm, utilizando el espesor máximo como referencia. Las cifras muestran claramente la asimetría del EEI (esfínter esofágico inferior). UGE, unión gastroesofágica. [*st5*]

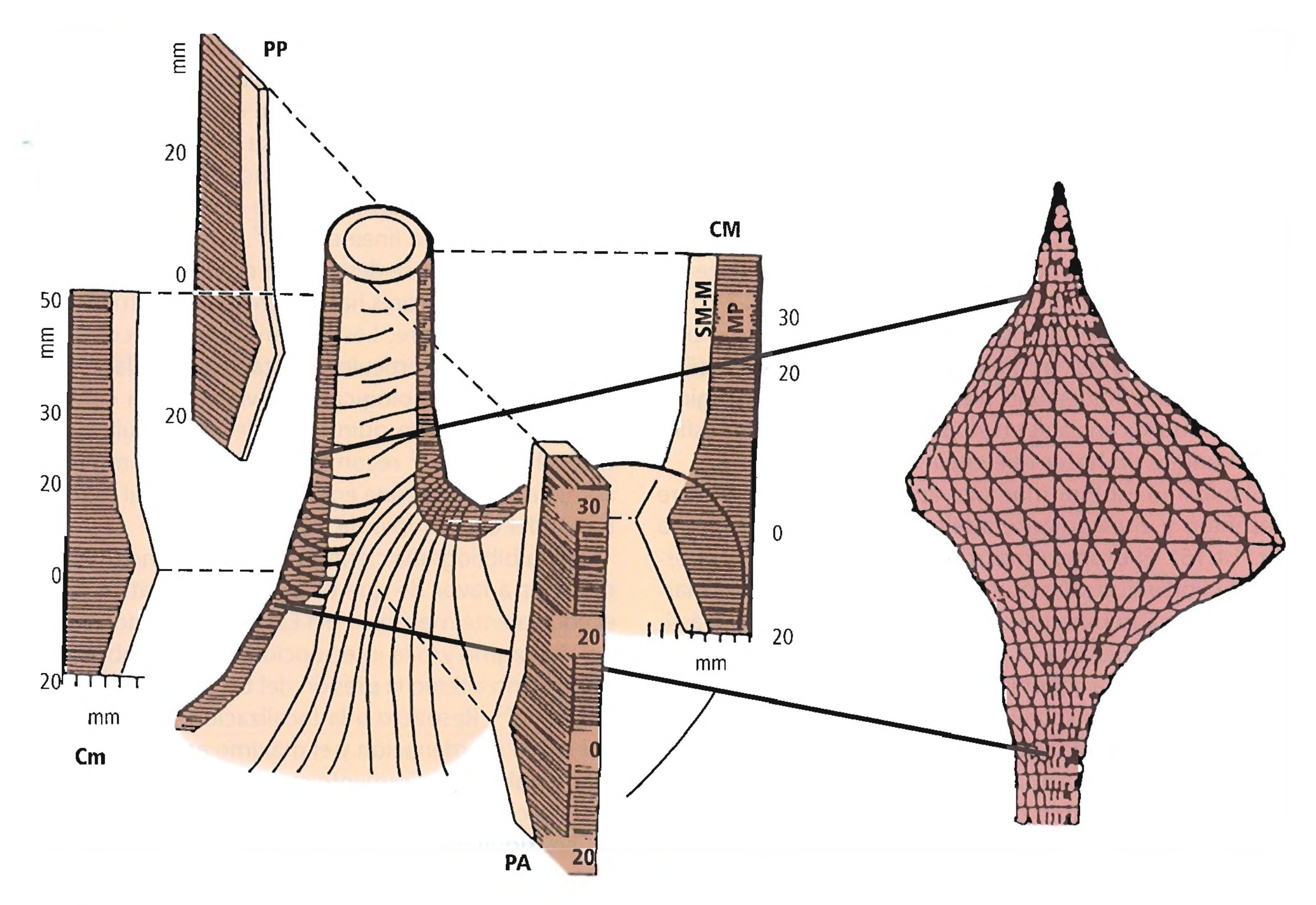


Figura 14.16. Correlación entre el espesor muscular axial y radial (en mm) y la disposición muscular *(izquierda)*, e imagen tridimensional de la presión manométrica (derecha) en la unión gastroesofágica humana *(UGE)*, o sea, en el esfínter esofágico inferior. Las presiones radiales en la UGE (en mm de mercurio) se esquematizan alrededor de un eje que representa la presión atmosférica. PP, pared posterior; CM, curvatura mayor; PA, pared anterior; Cm, curvatura menor; SM-M, submucosa-mucosa; MP, muscularis propia (músculo liso). [*st5*]

aumentan; esto no sucede con las tiras musculares obtenidas de niveles superiores o inferiores[63].

- La extensión de la estructura muscular especializada es idéntica a la longitud del esfínter funcional[58,60]. La disposición asimétrica de los haces musculares de la capa interna se corresponde con el engrosamiento asimétrico de la musculatura de la unión gastroesofágica (Figs. 14.11B y 14.16). Las asimetrías axial y radial establecidas del esfínter funcional reflejan la asimetría de las estructuras musculares. Este hecho se demuestra mediante diferentes técnicas manométricas[58,64], incluyendo las nuevas técnicas de imagen tridimensional[65-67] (Fig. 14.16 derecha). Además, la distribución irregular de las fuerzas en el EEI demuestra claramente la ausencia de un «anillo» muscular.
- La especial musculatura, la organización muscular y el engrosamiento correspondiente se extienden hacia arriba 3 cm a 4 cm, atravesando el diafragma, y descienden por debajo del extremo distal del esófago introduciéndose en la pared gástrica 1 cm a 2 cm. El área de mayor concentración de fibras y espesor muscular es el ángulo de His[33]. Por lo tanto, se puede decir que las fibras gástricas en cabestrillo ejercen el efecto antirreflujo del esfínter[53,68,69].
- La interrupción quirúrgica de la musculatura de la unión mediante miotomía o miectomía parcial o total disminuye significativamente e incluso anula los valores de presión del EEI[68,69]. En el tratamiento quirúrgico de los pacientes con acalasia, el principio básico es la separación de la musculatura del EEI. Recientemente, se ha realizado una técnica de Heller modificada con miotomía de la pared anterior de la unión gastroesofágica. Sin embargo, la longitud apropiada de la miotomía sigue debatiéndose[68,70,71]. Se recomienda que la incisión se inicie al menos 10 cm proximalmente en el esófago, y que la miotomía se extienda al menos 3 cm en el cuerpo del estómago. Esta distancia es considerablemente mayor que el esfínter anatómico. Bombeck y cols.[68] y Ellis y otros autores[72] han limitado la extensión de la miotomía gástrica a 0,5 cm y 1 cm, respectivamente, para preservar la función del esfínter, evitar el reflujo secundario a su rotura, e impedir la



Figura 14.17. Estructuras musculares en la unión gastroesofágica (a la altura del esfínter esofágico inferior) (vista desde la cara luminal). El esófago y el estómago aparecen abiertos a lo largo de la curvatura mayor del estómago, las paredes laterales evertidas, y la mucosa y submucosa retiradas. Se han expuesto los fascículos musculares del cabestrillo gástrico *(1)* y de los anclajes *(2)*, mostrando las relaciones fasciculares. Pieza de necropsia humana.

rotura del cabestrillo muscular de las fibras gástricas oblicuas. Gozzetti y cols.[70] han cuestionado el beneficio de esta técnica preservadora de la función. Sin embargo, aun extendiendo bastante la miotomía hacia el estómago, intentan no dañar la función esfinteriana de las fibras gástricas en cabestrillo y separan solamente los «anclajes musculares» en la curvatura menor.

- Consentini y cols.[73] han documentado resultados de buenos a excelentes con la miotomía y la cirugía antirreflujo en 23 pacientes en los que las dilataciones previas no habían conseguido resultados satisfactorios. Holzman y cols.[74] han informado de que la miotomía laparoscópica constituye un tratamiento sencillo y eficaz para la acalasia. Spiess y Kahrilas[75] afirmaron que la miotomía laparoscópica de Heller se está constituyendo como la técnica quirúrgica óptima para el tratamiento de la acalasia. Debido a que la miotomía laparoscópica de Heller ha demostrado ser superior para aliviar la disfagia y evitar la pirosis en algunos pacientes, Stewart y cols.[76] la prefieren a la miotomía toracoscópica de Heller.
- Koshy y Nostrant[77] han documentado buenos resultados con el uso de la toxina botulínica en pacientes con trastornos motores del esófago. También se recomienda el tratamiento endoscópico y con balón en diferentes trastornos de la motilidad esofágica.
- Gowen y cols.[78] han identificado cinco factores de riesgo para la invaginación gastroesofágica en pacientes con dolor torácico no cardíaco:
  - Trastornos alimentarios o abuso de alcohol.
  - Esfuerzos mantenidos súbitos.
  - Obstrucción del intestino delgado.
  - Enfermedad péptica biliar.
  - Embarazo.

ADVENTICIA Y ESTRUCTURAS ESTABILIZADORAS

Túnica adventicia

A diferencia de la fascia bucofaríngea del cuello, el tejido periesofágico, o adventicia, está formado por un tejido conjuntivo laxo que envuelve al esófago y lo relaciona con el mediastino y las estructuras adyacentes. Contiene pequeños vasos, conductos linfáticos y fibras nerviosas.

Capa del manto

El esófago está fijado con laxitud a un lecho de tejido conectivo areolar mediante la adventicia. No se encuentra recubierto por mesenterio ni por serosa en el mediastino. Esta característica confiere al esófago una gran movilidad tanto en dirección transversal como longitudinal. Como consecuencia, la respiración induce un movimiento esofágico de algunos milímetros, y la deglución produce un desplazamiento de varios centímetros[79].

Esta singular localización del esófago obliga al cirujano a la liberación roma del mediastino en la esofagectomía transhiatal[25,27,80,81]. Sin embargo, en ocasiones, la disección roma puede entrañar riesgos, y está firmemente contraindicada en presencia de invasión tumoral periesofágica, especialmente en las proximidades de la vena ácigos, o si existen adherencias inflamatorias.

La íntima relación entre el esófago, la tráquea y la pleura (véase Fig. 14.6) en todo el recorrido hasta la bifurcación traqueal, junto a la ausencia de tabiques de separación y vainas de tejido conectivo, facilitan la rápida diseminación local de las neoplasias y la formación de fístulas.

Tejidos de anclaje y estabilización del esófago

La faringe y el esófago se encuentran estabilizados mediante un esqueleto de estructuras óseas, cartilaginosas y

membranosas (Fig. 14.18). La membrana bucofaríngea fija la nasofaringe y la faringolaringe a sus cartílagos y al cráneo y, mediante la fascia prevertebral, a la columna vertebral. Los anclajes del esófago son mucho más flexibles que los de la faringe.

Anclaje del extremo craneal del esófago

En el extremo craneal del esófago el tendón cricoesofágico, que es un tendón fuerte con una longitud de 2 cm a 3 cm y una anchura de 1 cm, fija el músculo esofágico longitudinal al plano posterior de la lámina del cartílago cricoides (Figs. 14.13 y 14.18).

Anclaje del esófago tubular

Entre el origen del esófago y la bifurcación traqueal, algunas fibrillas frágiles —o, más exactamente, membranas— fijan la pared esofágica de forma elástica a la tráquea, a la pleura, y dorsalmente a la fascia prevertebral (Fig. 14.18)[4, 23, 82].

Resultados de la investigación. En dos estudios de Liebermann-Meffert y cols.[4,82] los cortes histológicos transversales en campo de gran aumento mostraron que las fibrillas o membranas que fijan la pared esofágica son variables en número, tamaño y extensión, aunque estuvieron presentes en todas las piezas. Se componen principalmente de fibras de colágeno y elásticas (Fig. 14.19). En ocasiones, contienen haces de músculo liso o estriado.

En la tráquea, las fibrillas suelen tener una inserción lateromedial en el tejido conectivo denso que forma la membrana traqueal o en el pericondrio de los cartílagos. A continuación se dirigen hacia la cara lateral de la pared esofágica, se extienden por las proximidades del músculo esofágico y continúan con el perimisio (Fig. 14.19).

En los cortes histológicos transversales obtenidos por Liebermann-Meffert y cols.[4,82], las fibrillas espirales mostraron una longitud definitiva de entre 1 mm y 17 mm y un espesor entre 30 µm y 300 µm (1.000 µm en un caso excepcional). Cuando se analizaron en cortes seriados consecutivos, las fibrillas formaban en realidad membranas laminadas de 1,5 mm a 3 cm, extendiéndose craneocaudalmente. Estos mismos estudios identificaron un número mayor de fibrillas similares en todas las piezas que surgían dorsal y lateralmente al esófago, distribuyéndose radialmente en las mallas del tejido conectivo del espacio periesofágico o insertándose en el tejido pleural.

Estas minúsculas y frágiles membranas laminadas, cuyo número y tamaño varían individualmente, son mucho más pequeñas y cortas que los cordones fibroelásticos largos y gruesos descritos por Laimer[49] en 1883 y adoptados posteriormente por Netter[83] en sus ilustraciones. Se observó que su orientación no era longitudinal al eje traqueoesofágico[82], sino que, por lo general, era transversal. Otro factor de utilidad para la estabilización del esófago que no se ha expuesto hasta el momento lo constituyen las numerosas

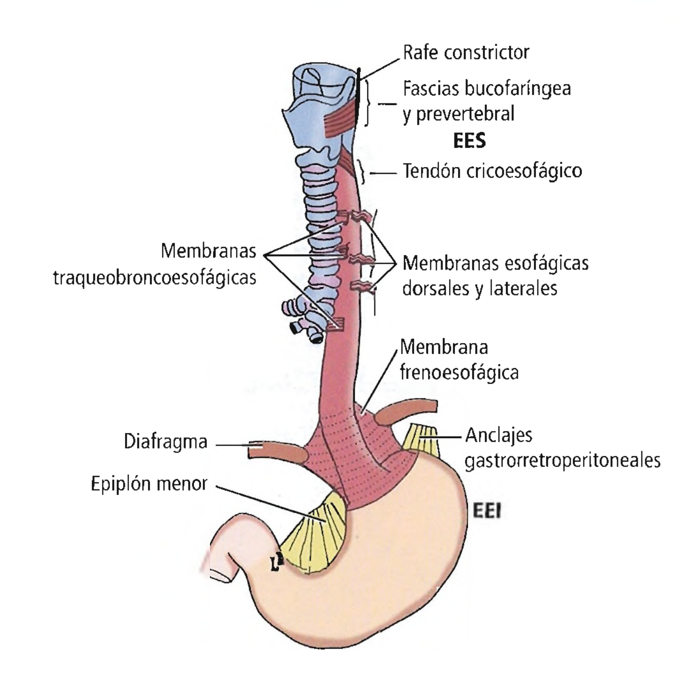


Figura 14.18. Estructuras de anclaje y estabilizadoras del esófago y el estómago. Los anclajes y reflejos gastrorretroperitoneales incluyen los ligamentos gastrofrénico, gastroesplénico y esplenorrenal, y el epiplón menor. EES, esfínter esofágico superior; EEI, esfínter esofágico inferior. [*lie3*]

y finas membranas que lo fijan lateralmente a la red de tejido conectivo del mediastino y a la pleura, y también las membranas que se extienden dorsalmente, presumiblemente hasta la fascia prevertebral.

Consideraciones clínicas y relevancia. Se acepta que las membranas cortas de anclaje restringen la movilidad del esófago. Sin embargo, la capacidad de extensión de las membranas de colágeno y la de retroceso de los componentes elásticos proporcionan una movilidad adecuada cuando se extienden bajo una tensión normal. Cuando las pequeñas membranas se desgarran, se pueden romper fácilmente sin daño para la pared traqueal o pleural.

La presencia impredecible de membranas más gruesas desarrolladas a nivel individual puede ocasionar lesiones al liberar el esófago durante la esofagectomía. Por ello, la esofagectomía transdiafragmática puede beneficiarse de la disección mediastinoscópica al reducirse la incidencia de desgarros en los casos poco frecuentes en los que existan membranas gruesas. La mitad distal del esófago en el interior del mediastino presenta unas adherencias más laxas.

Anclaje del extremo distal

En el paso a través del hiato esofágico, el esófago se encuentra fijado por los dos pilares diafragmáticos y por la membrana frenoesofágica (Fig. 14.18).



Figura 14.19. Una de las pequeñas membranas fibrosas *(flecha única)* que conectan el esófago *(1)* con la tráquea *(2);* corte histológico transversal de 5 µm de espesor. En el corte transversal la membrana imita a una banda ligeramente enrollada, con un espesor de 250 µm y una longitud de 14 mm, y con un 90% de elementos fibrosos elásticos. Típica inserción de la banda en abanico en el perimisio de la capa externa de la musculatura longitudinal esofágica *(doble flecha).* Pieza de necropsia humana, 4 cm por debajo del borde inferior del cartílago cricoides. [*lie6*]

Los tejidos conectivos subdiafragmático y endotorácico del diafragma se unen para formar la membrana frenoesofágica (Fig. 14.18). Esta vaina tisular se denomina también fascia de Laimer o membrana de Allison. Debido a su origen en una fascia, la membrana frenoesofágica es bastante fuerte. La membrana se divide en porciones, las cuales se describen a continuación.

La porción superior de la vaina de la membrana se extiende cranealmente de 2 cm a 4 cm a través del hiato (véase Fig. 14.8). A continuación, sus fibras atraviesan el músculo esofágico y se insertan en la túnica muscular y en la submucosa[84]. Esta inserción es similar a la de las pequeñas membranas que fijan el músculo esofágico a la porción membranosa de la tráquea (Fig. 14.19).

La porción inferior de la vaina desciende a lo largo del cardias hasta la parte superior del fondo gástrico. Aquí se une a la serosa gástrica (véase Fig. 14.8), al ligamento gastrohepático y al mesenterio gástrico dorsal (Fig. 14.18).

La parte inferior de la vaina de la membrana frenoesofágica se identifica en la cirugía y en la laparoscopia por su borde inferior bien definido y por el color amarillento, incluso ante la presencia de periesofagitis grave. La membrana está formada por elementos fibrosos colágenos y elásticos en la misma proporción, que garantizan una plasticidad suficiente. Envuelve la unión gastroesofágica como un collarete (Fig. 14.18). A pesar de que la conexión fibrosa con la pared de la unión gastroesofágica mediante el tejido conectivo areolar subyacente es bastante laxa, toda la membrana frenoesofágica se separa claramente del músculo esofágico en la unión gastroesofágica[4,23].

Consideraciones clínicas y relevancia. La organización estructural de la membrana frenoesofágica permite el movimiento vertical libre del esófago terminal y de la unión gástrica en relación con el diafragma. Es capaz de «deslizarse a través del hiato como en una vaina tendinosa»[85].

A medida que aumenta la edad, varían las proporciones tisulares de la membrana frenoesofágica. Las fibras colágenas sustituyen progresivamente a las elásticas[84], aflojándose los anclajes. La membrana se vuelve laxa y pierde elasticidad, y aparece grasa en el tejido conectivo areolar entre la membrana y la pared muscular. El resultado es la pérdida de flexibilidad. Todo esto, combinado con un hiato ancho, contribuye a la aparición de la hernia diafragmática[84]. En los jóvenes, los anclajes anormalmente laxos de la membrana frenoesofágica, junto a un depósito anormalmente grande de tejido adiposo en el espacio de tejido conectivo situado entre la membrana frenoesofágica y el músculo del cardias, pueden originar problemas similares[84].

En los individuos normales, existen ligamentos y membranas consistentes que fijan el cardias y el fondo gástrico posteriormente a los planos fasciales retroperitoneales, proporcionando la estabilidad adecuada a la unión gastroesofágica.

En la hernia hiatal por deslizamiento, tanto el esófago terminal como el fondo gástrico se introducen en el tórax. En la hernia paraesofágica, de menor frecuencia, el esófago terminal conserva su posición normal, pero el fondo y el cuerpo gástricos avanzan en el mediastino paralelos al esófago a través del hiato diafragmático[86].

En la consideración de los diferentes factores etiológicos de la hernia de hiato, se ha ignorado de forma sistemática un aspecto anatómico potencialmente importante. Se trata de la estrecha proximidad entre el fondo gástrico y el hiato. Junto a la debilidad y laxitud de los anclajes gástricos secundarias al envejecimiento, esta proximidad constituye una situación precursora de la hernia[4,23], algo cohe-

rente con la sugerencia de Eliska[84] sobre las hernias por deslizamiento y con la observación de Ellis[86], quienes afirman que «normalmente los síntomas sólo aparecen en los adultos y en los ancianos».

Compartimentos y espacios

El tejido conectivo laxo en el que están inmersos el esófago y la tráquea está fijado por planos fasciales anterior y posteriormente, formando dos espacios potenciales entre el cuello y el tórax. El espacio anterior o pretraqueal (previsceral) está limitado distalmente por el tejido fibroso del pericardio. El espacio posterior o prevertebral puede extenderse, sin embargo, desde la base del cráneo hasta el diafragma.

El espacio posterior tiene importancia clínica, ya que la mayoría de las perforaciones instrumentales se producen en la faringolaringe por encima del esfínter cricofaríngeo. El consiguiente flujo de contenido esofágico contaminado desciende rápidamente hacia el espacio fascial. La rotura del esófago (síndrome de Boerhaave) y la dehiscencia de una anastomosis esofágica en el interior del tórax producen normalmente un efecto similar al extenderse craneal y caudalmente a través de estos planos. El diagnóstico precoz es vital para el paciente, ya que el pronóstico de la perforación esofágica sigue siendo malo y depende completamente del tratamiento quirúrgico urgente.

Constricciones

Algunas estructuras comprimen la luz del tubo, causando estrechamientos clínicamente identificables. La primera constricción se debe al tono de los músculos cricofaríngeos, y se identifica aproximadamente 15 cm por debajo de los incisivos. La segunda, la compresión aórtica, está producida por el cruce del arco aórtico con el bronquio principal izquierdo, a 22 cm de los incisivos. El tercer estrechamiento no es constante. Cuando es prominente, se localiza a 44 cm de los incisivos y se debe al efecto tónico del esfínter esofágico inferior. Las dos constricciones musculares se corresponden con los esfínteres esofágicos superior e inferior, y se pueden identificar manométricamente en cada extremo del esófago.

Vasos y nervios: estructuras de soporte

Los vasos y los nervios son estructuras de soporte del esófago[4,22]. En realidad, no pertenecen al tejido esofágico, pero los cordones vasculares canalizados y los cordones nerviosos macizos nutren, drenan y proporcionan movilidad e impulsos sensitivos a los componentes tisulares de la pared esofágica. En resumen, estas estructuras mantienen la función esofágica.

Con el objeto de diferenciar las partes del sistema localizadas externamente al esófago de las que se alojan en la pared, se han clasificado las estructuras como intrínsecas o extrínsecas. Ambos tipos se exponen más adelante.

Irrigación arterial

Las hemorragias mediastínicas letales procedentes de los vasos esofágicos son preocupantes; sin embargo, la «liberación roma» del esófago sin toracotomía para el tratamiento del carcinoma ha demostrado ser bastante segura[25,27,80,81]. La escasa pérdida de sangre durante la técnica y la baja propensión a las dehiscencias anastomóticas postoperatorias sugieren que la irrigación esofágica es escasa. No obstante, el esófago movilizado quirúrgicamente conserva la viabilidad a lo largo de «una distancia considerable», como sugieren Williams y Spencer Payne, cuando se manipula con cuidado[87].

Arterias extramurales, extrínsecas

La faringe y el EES están irrigados por pequeñas arterias que se originan en las arterias tiroideas superiores.

Arterias tiroideas inferiores: esófago cervical. El esófago cervical está irrigado por las dos arterias tiroideas inferiores (Fig. 14.20); éstas se originan en el tronco tirocervical de la arteria subclavia. Las arterias tiroideas inferiores proporcionan ramas de 2 cm a 3 cm de longitud denominadas arterias traqueoesofágicas, las cuales se dirigen caudal y medialmente a cada lado del esófago hacia el surco traqueoesofágico. Los vasos de ambos lados están «unidos por ramas anastomóticas a lo largo de la tráquea»[88], y se dividen en tres o cuatro ramas traqueales y dos o tres ramas para el esófago. Éstas, a su vez, se subdividen en el tejido periesofágico, en vasos cuya luz tiene un diámetro inferior a 500 μm antes de entrar en la pared esofágica. Las variantes, como las ramas esofágicas originadas directamente en la arteria subclavia, en la arteria tiroidea superior, en la arteria tiroidea IMA y en la arteria carótida común son raras y bastante insignificantes[27,89].

Arterias traqueobronquiales y broncoesofágicas: esófago intratorácico. El esófago intratorácico recibe su irrigación de dos sitios (Fig. 14.20): las arterias traqueobronquiales impares[27,89], que se originan en grupo en la concavidad del arco aórtico[27] y pueden ser entre una y cuatro; y la arteria broncoesofágica. Las arterias traqueobronquiales dan lugar a varias ramas pequeñas para el esófago, que se subdividen en el tejido periesofágico en vasos de 350 μm a 500 μm de diámetro. Con frecuencia, la arteria broncoesofágica se origina 1cm a 3 cm por debajo del paquete vascular de la cara anterolateral de la aorta descendente[27]. En esta área, que corresponde a la bifurcación traqueal, todos los vasos son rectos y cortos (menores de 1,5 cm), y forman una conexión firme entre la aorta, la trá-

quea y el esófago. Si existe alguna variante, como las ramas procedentes de las arterias intercostales[89], es insignificante para la vascularización del esófago humano.

Arteria esofágica aórtica propia: esófago intratorácico. Caudalmente, en la cara anterior de la aorta descendente se puede originar una arteria esofágica propia impar (o raramente, dos) con un diámetro luminal de 1 mm a 2 mm, que es un vaso exclusivo para el esófago[27,89]. Cuando aparece, este vaso desciende oblicuamente hacia el esófago por el interior del mediastino, dividiéndose en las ramas ascendente recurrente y descendente. Ambas ramas se subdividen en varios vasos periesofágicos con un diámetro inferior a 500 µm.

Arterias gástrica izquierda y esplénica: esófago abdominal y cardias. El esófago abdominal y el cardias están irrigados por las arterias impares gástrica izquierda[27,89] y esplénica[27]. Estas arterias se originan en el tronco celíaco (Fig. 14.20). La arteria gástrica izquierda irriga principalmente las caras anterior y lateral derecha de la pared esofágica a

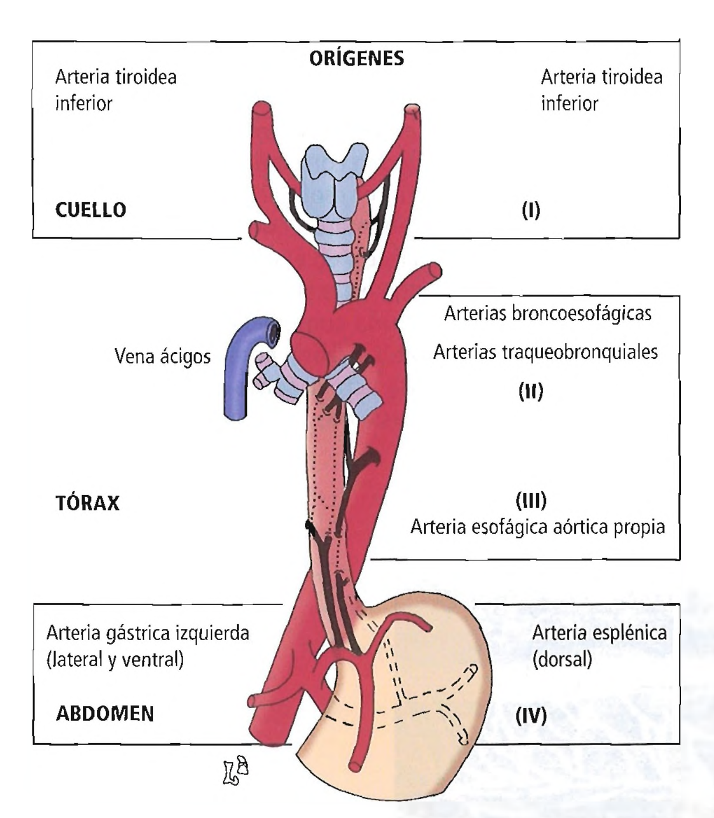


Figura 14.20. Patrón más frecuente de irrigación arterial del esófago. Las líneas de puntos muestran las anastomosis intramurales más grandes. Las líneas discontinuas por detrás del estómago muestran la arteria esplénica y sus ramas esofágicas. Las dimensiones no son proporcionales. [*li3*]

través de hasta 11 ramas arteriales. La arteria esplénica nutre principalmente las caras posterior y lateral izquierda (incisura cardíaca) mediante una o dos ramas directas o a través de vasos del fondo gástrico, incluyendo conexiones con los vasos gástricos cortos. Las ramas de los dos troncos arteriales que irrigan el esófago ascienden rectas a lo largo de 4 cm a 6 cm por el tejido periesofágico a través del hiato diafragmático. A diferentes distancias se originan pequeñas ramas tributarias con un diámetro interno inferior a 500 µm antes de que los vasos principales penetren en la pared esofágica[27]. La arteria frénica inferior izquierda proporciona una irrigación arterial adicional.

Arterias intramurales, intrínsecas

Tras haber penetrado en ambas capas de la pared muscular, los pequeños vasos forman el plexo submucoso. En la submucosa, una gran cantidad de pequeños vasos se disponen en paralelo con una orientación longitudinal. Con menor frecuencia, otros forman vasos circunferenciales[90]. Por debajo del epitelio existen numerosas arteriolas y vénulas.

Aspectos de interés clínico y quirúrgico

Resulta interesante que tras penetrar en el esófago las ramas periesofágicas se extiendan formando una red submucosa intrínseca densa y completa capaz de compensar el aporte vascular en caso de que alguna arteria resulte dañada. La continuidad de la vascularización intramural conserva la viabilidad y una buena circulación en una distancia importante del esófago durante la movilización quirúrgica[27,87]. Esta continuidad explica también por qué la ligadura de los vasos extramurales realizada con precaución no compromete los tejidos subyacentes y por qué la línea de disección mantiene una circulación adecuada.

Con excepción de un vaso que tiene su origen directamente en la aorta, el patrón vascular procede de troncos vasculares más grandes necesarios para la irrigación simultánea de diferentes órganos (Tabla 14.3). Esto indica que el esófago depende de una «vascularización compartida»[89].

La ramificación repetida de los ya de por sí pequeños vasos esofágicos conduce a la formación de vasos de muy poco calibre en el tejido periesofágico antes de su entrada en la pared esofágica. La rotura de estos vasos se beneficia de una hemostasia contráctil.

Una red regular continua localizada en la submucosa conecta todos los vasos extramurales. No existen zonas avasculares ni mal irrigadas. Además, la experiencia quirúrgica demuestra claramente que los problemas debidos a alteraciones circulatorias están sobrevalorados. Las dehiscencias anastomóticas casi siempre se originan en la víscera de sustitución[91].

Crucial es el excelente aporte vascular que recibe el esófago de los vasos intramurales orientados longitudinalmente, ya que permite la localización de las anastomosis a cual-

Tabla 14.3. Orígenes vasculares extrínsecos comunes del esófago

Sección*	Orígenes	Órganos compartidores
Cervical	Un par de troncos vasculares	+ Tiroides + Tráquea
Torácica	Varios troncos vasculares impares	+ Tráquea + Bronquios
	Un vaso impar propio	– Ninguno
Abdominal	Un par de troncos vasculares	+ Estómago + Bazo

* En el cuello, tórax y abdomen, el esófago comparte la irrigación con otros órganos que utilizan los mismos orígenes vasculares.

Fuente: Cortesía de la Dra. Dorothea Liebermann-Meffert.

quier nivel. La red intramural proporciona así una vascularización esofágica exuberante, aunque fina, mediante un sistema de pequeñas arterias, arteriolas, y capilares. No obstante, esta área requiere una manipulación quirúrgica cautelosa.

Irrigación venosa

Las venas intrínsecas intramurales comienzan como finas vénulas para acabar formando el plexo subepitelial en la lámina propia de la túnica mucosa (Fig. 14.21). Reciben la sangre de los capilares adyacentes y drenan el plexo submucoso[92,93].

Recientemente, Aharinejad y cols.[90] estudiaron detalladamente el sistema de microvascularización humano. Observaron que, normalmente, dos pequeñas venas acompañan a las arterias circunferenciales en la lámina submucosa. Las venas perforantes que se originan en las pequeñas venas comunicantes del plexo submucoso penetran en la pared muscular del esófago junto a las arterias perforantes. Reciben venas tributarias de las capas musculares y forman las venas extrínsecas extramurales en la superficie del esófago[90-93]. No se han encontrado válvulas en el sistema circulatorio venoso del esófago.

Las venas extrínsecas drenan los grandes vasos locales correspondientes. Los vasos superiores drenan las venas yugulares o las venas ácigos y hemiácigos. Las venas inferiores terminan en las venas gástrica izquierda y esplénica.

Como describieron Elze y Beck[94] en 1918, en la faringolaringe existen dos plexos venosos claramente delimitados localizados en una submucosa extremadamente fina por debajo de la mucosa (Fig. 14.22). Se encuentran exactamente a la altura de la unión faringoesofágica. Uno de los plexos se sitúa en la cara dorsal del músculo constrictor inferior; el otro en la línea media, posteriormente al cartílago cricoides.

En diez piezas (datos no publicados de Liebermann-Meffert, publicación en preparación) se observó que el tamaño de ambos plexos era similar, con una anchura aproximada de 2 cm a 3 cm, y que estaban formados por varias venas de grueso calibre con un diámetro máximo de 4 mm. Su orientación era principalmente longitudinal, y estaban unidas por varias anastomosis transversales. Estas venas reciben la sangre de la mucosa de la faringolaringe, la laringe y el esófago, y drenan las venas tiroideas y yugulares[94]. Los plexos venosos pueden producir una impresión poscricoidea identificable en el esófago[95,96], y pueden estar implicados en la «sensación de globo» que presentan los pacientes con estasis venosa e inflamación tisular[47,94]. Estos plexos pueden contribuir también a la competencia y acción del esfínter esofágico superior.

Vianna y cols.[97] documentaron con claridad una organización venosa especializada en el esófago terminal (Fig. 14.23). Se ha sugerido que estas anastomosis venosas proporcionan posiblemente una comunicación entre la vena ácigos y el sistema portal. La «zona en empalizada» intermedia (Fig. 14.23) puede actuar como una zona de alta resistencia entre los dos sistemas, que proporciona un flujo bidireccional[97].

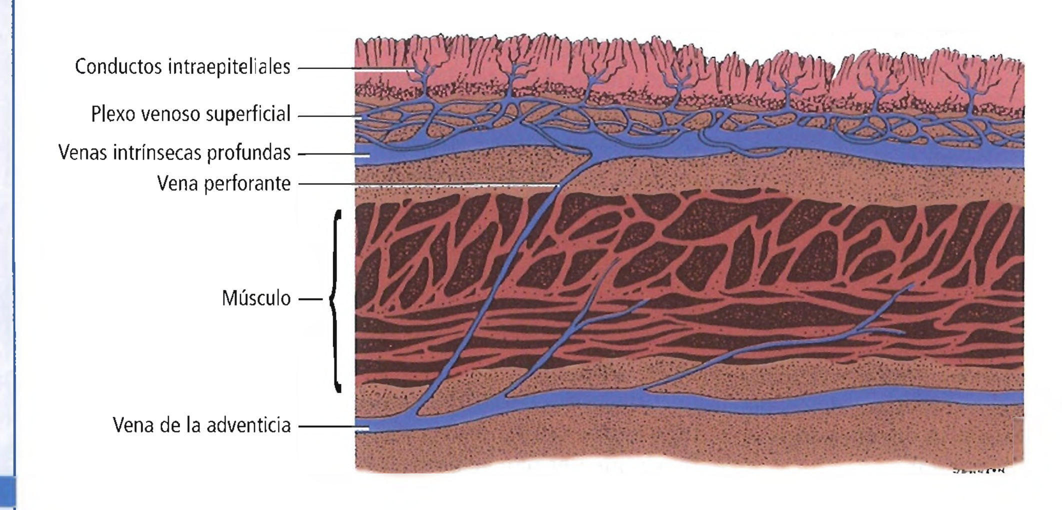


Figura 14.21. Diagrama del drenado venoso del esófago en el ser humano normal. [*ki*]

En un artículo sobre el progreso y los cambios en cirugía, Idezuki[98] reveló que en las últimas cinco décadas el tratamiento aceptado para las varices esofágicas con hipertensión portal ha evolucionado desde las derivaciones de descompresión hasta las derivaciones selectivas con intervención directa, y actualmente a la escleroterapia endoscópica, combinada a veces con la ligadura de las varices, y a la derivación portosistémica transyugular intrahepática. Hashizume y cols.[99] han informado de que la desvascularización gástrica laparoscópica con esplenectomía para el tratamiento de las varices gastroesofágicas resistentes a la escleroterapia en pacientes con hiperesplenismo es un procedimiento sencillo y bastante seguro.

Jenkins y cols.[100] afirmaron que la derivación esplenorrenal distal es una técnica eficaz, duradera y segura para el tratamiento de la hemorragia recurrente secundaria a las varices gastroesofágicas con hipertensión portal en pacientes con un riesgo quirúrgico aceptable y una buena función hepática.

Drenado linfático

Debido presumiblemente a la considerable dificultad técnica para identificar los diminutos conductos tanto *in vivo* como post mórtem, el conocimiento anatómico del sistema linfático del esófago es muy limitado. Hasta el momento, los resultados de las investigaciones previas no han sido probados[4,23]. Sin embargo, se acepta que el sistema linfático del esófago incluye conductos y ganglios linfáticos, como se han descrito para otras partes del intestino.

Los capilares linfáticos comienzan en los espacios tisulares como una red de conductos endoteliales (Fig. 14.24) o como saculaciones endoteliales ciegas (Fig. 14.25) similares a las que aparecen en el tejido mesentérico[101,102].

Recientemente se ha demostrado que la submucosa del estómago humano contiene una red de numerosos vasos linfáticos. Estos vasos se orientan de forma paralela a lo largo del eje longitudinal del órgano (Fig. 14.26); esporádicamente emiten ramas hacia los troncos colectores de la

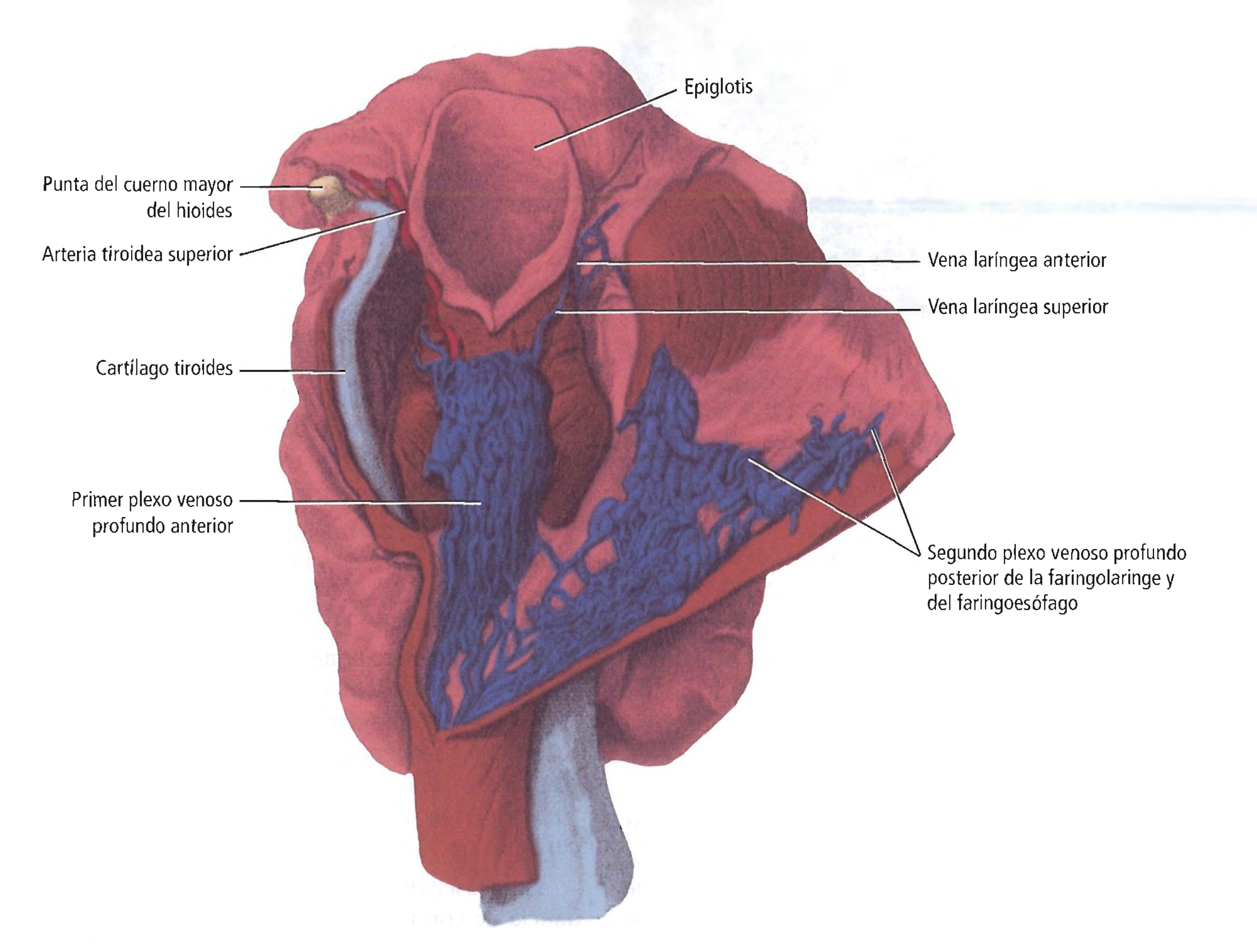


Figura 14.22. Plexos venosos faringolaríngeos vistos desde la cara posterior según la representación de Elze y Beck[94]. El primer plexo profundo (esquematizado en el lado izquierdo de la ilustración) se localiza medialmente sobre la cara anterior de la faringe, recubriendo los músculos ariepiglóticos posteriores, transversales y oblicuos y la superficie posterior dura del cartílago cricoides (visto desde la cara luminal de la faringe). El segundo plexo profundo (desplazado tras disecar la pared hacia el lado derecho de la ilustración) se localiza exactamente en el lado opuesto de la luz de la faringe, posteriormente por debajo del músculo constrictor inferior y del cricofaríngeo (EES). [*el*]

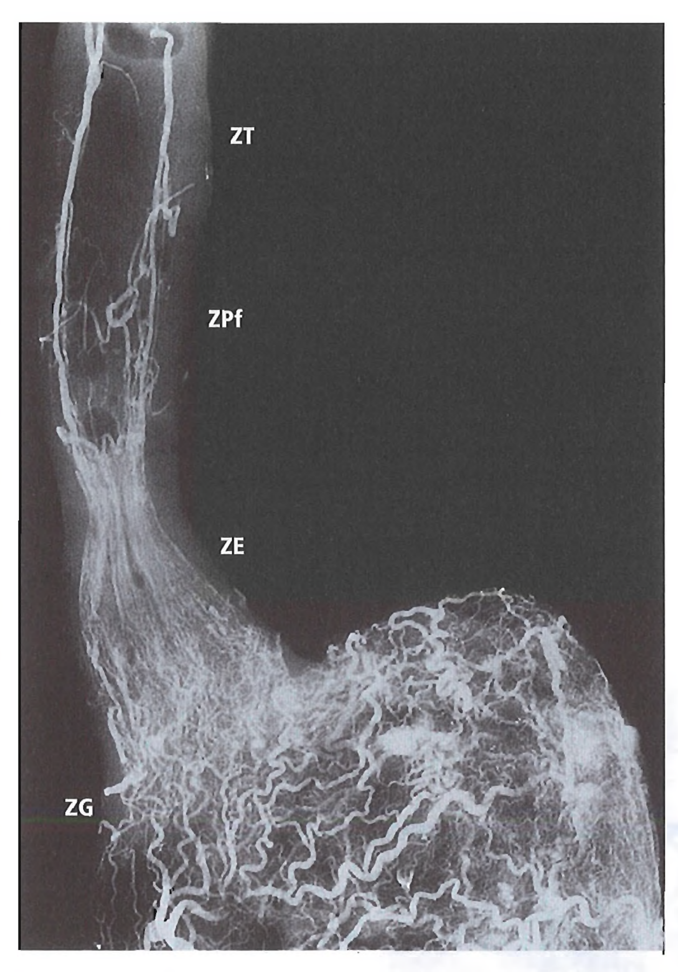


Figura 14.23. Ilustración radiológica de la circulación venosa del esófago medio y distal, la unión gastroesofágica y el estómago tras la inyección de gelatina de bario. Varias zonas presentan una arquitectura venosa diferente. Algunas venas se disponen longitudinalmente en la zona truncal *(ZT)*, en la zona perforante *(ZPf)* aparecen venas transversales adicionales, en la zona en empalizada *(ZE)* existe una disposición exclusiva de las venas que parece corresponder al área ampular de los radiólogos, y en la zona gástrica *(ZG)* las venas se organizan en redes. [*vi*]

subadventicia y de la superficie[97]. Todos estos conductos poseen válvulas (Fig. 14.25). Los estudios de Mayr y Liebermann-Meffert[103] con piezas de necropsia y técnicas de microscopía electrónica reflejan la presencia de un patrón similar en el esófago. Los linfáticos iniciales parecen originarse exclusivamente en la región situada entre la mucosa y la submucosa, formando conductos colectores dispuestos longitudinalmente en la submucosa.

Los troncos linfáticos de la superficie del esófago drenan los ganglios linfáticos regionales. La linfa procedente del esófago drena principalmente los siguientes ganglios linfáticos[104,105,106]:

- Paratraqueales.
- Bifurcación traqueobronquial.
- Yuxtaesofágicos.
- Aortoesofágicos.

La linfa del esófago abdominal se vacía en los siguientes ganglios linfáticos:

- Gástricos superiores.
- Pericardiales.
- Diafragmáticos inferiores.

En piezas de necropsia sin cáncer, Liebermann-Meffert y cols. y Mayr y Liebermann-Meffert[4,103,107] encontraron solamente algunos ganglios linfáticos pequeños en el mediastino. Los ganglios linfáticos eran más grandes y más numerosos alrededor de la bifurcación traqueal. La mayoría de ellos contenían partículas negras de carbón. Los autores no pudieron determinar si estos ganglios drenaban el esófago y/o los pulmones ni si realizaban el transporte proximal o distalmente. Esta observación coincide con el informe de Wirth y Frommhold[108], quienes encontraron ganglios linfáticos mediastínicos en tan sólo el 5% de 500 linfogramas normales. En la actualidad, no es posible demostrar la existencia de la cadena clásica de ganglios linfáticos que rodea al esófago, tal y como se describe en los libros de texto y ha sido ilustrada por Netter[83].

Aspectos de interés clínico y quirúrgico

La observación clínica de que la diseminación tumoral inicial sigue el eje longitudinal del esófago en el interior de la submucosa en lugar de extenderse de forma circular apoya los siguientes conceptos:

- La linfa fluye con mayor facilidad de forma longitudinal a través de los conductos de la submucosa que a través de las pocas conexiones transversales del músculo (Fig. 14.26).
- La linfa sólo fluye finalmente a través de los linfáticos de la subadventicia y de los pequeños troncos hacia los ganglios linfáticos mediastínicos[4,23].
- Como consecuencia, los tumores esofágicos pueden diseminarse a distancia craneal o caudalmente por los conductos de la submucosa esofágica antes de llegar a obstruir la luz.

La escasez de linfáticos en la lámina mucosa y la abundancia de conductos linfáticos en la submucosa[101,109] (Fig. 14.26) podrían explicar por qué el cáncer intramural se disemina predominantemente en el interior de esta capa. Las lesiones malignas de la mucosa no detectadas pueden ir acompañadas por una diseminación tumoral extensa por debajo de una mucosa intacta. Las células tumorales pueden viajar por los conductos linfáticos una distancia consi-

booksmedicos.org

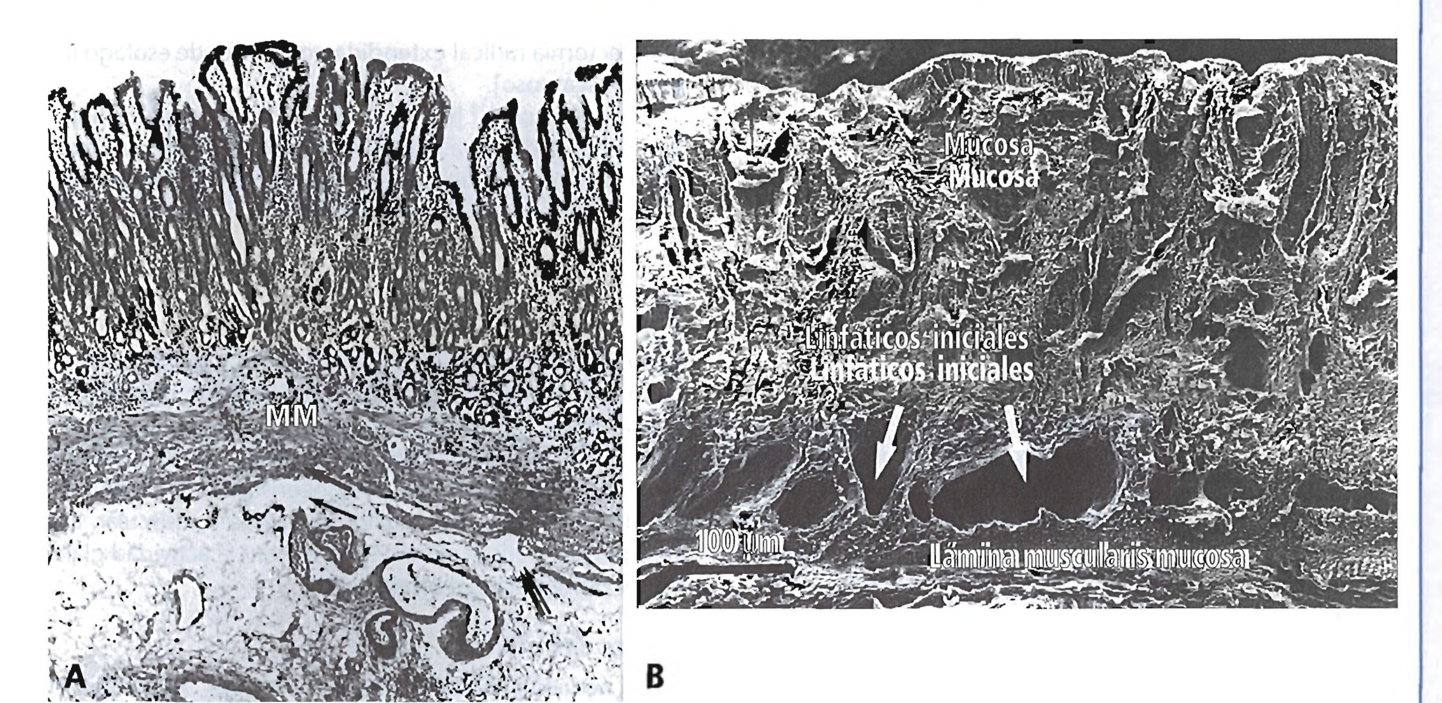
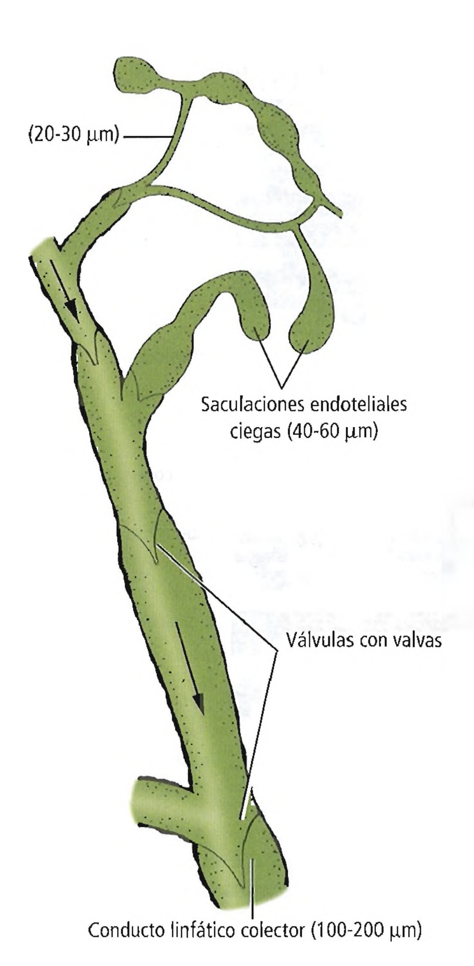


Figura 14.24. Linfáticos iniciales *(flechas)* situados entre el límite inferior de la túnica mucosa y la submucosa en la representación histológica (A) y con microscopía electrónica (B). Corte obtenido de la pared gástrica, aunque también es aplicable al esófago. MM, muscularis mucosa. [*le3*]



derable antes de que éstos atraviesen la capa muscular para drenar los ganglios linfáticos regionales.

Un margen libre de tumor en la línea de resección, confirmado desde el punto de vista anatómico (histológico), no garantiza la eliminación radical del tumor. Esta característica coincide con un índice de recurrencia postoperatoria más elevado en la línea de resección, incluyendo los tumores satélite y las metástasis en la submucosa a gran distancia del tumor primario[25], incluso cuando los márgenes en la línea de resección han estado previamente libres de tumor.

Law y cois.[110] han sugerido que la infiltración tumoral histológica en los márgenes de resección esofágicos en los pacientes con carcinoma de esófago probablemente no sea la responsable de las dehiscencias. La recurrencia en las anastomosis se relacionó con la longitud del margen de resección esofágico.

Figura 14.25. La red de linfáticos iniciales del mesenterio se origina en saculaciones endoteliales ciegas y en conductillos. Las medidas se refieren al diámetro de los vasos linfáticos. (Reconstrucción de una preparación tras la inyección directa de contraste *in vivo* en los conductos linfáticos del epiplón mayor.) [*zw*]

A partir de las observaciones clínicas en pacientes con cáncer[23,25,26], se pueden deducir los siguientes patrones (Fig. 14.27):

- La linfa situada por encima de la carina fluye en dirección craneal hacia el conducto torácico o los troncos linfáticos subclavios[31].
- La linfa situada por debajo de la carina fluye principalmente hacia la cisterna del quilo a través de los ganglios linfáticos mediastínicos inferiores, gástricos izquierdos y celíacos[31].
- En condiciones patológicas el flujo puede cambiar[111]. Cuando los vasos linfáticos se bloquean y se dilatan por la invasión tumoral, las válvulas se vuelven ineficaces y el flujo se invierte (Fig. 14.26). Este fenómeno explica la diseminación retrógrada inesperada de algunos tumores malignos, aunque limita el valor de las vías establecidas para el flujo normal.

Nakagawa y cols.[112] informaron de que la angiogénesis tumoral expresada como la densidad de la microvascularización se correlaciona con los parámetros clinicopatológicos de progresión del tumor. La consideran un indicador pronóstico independiente para los pacientes sometidos a esofagectomía radical extendida por cáncer de esófago invasivo [escamoso].

Cooper y cols.[113] han apuntado que la quimiorradioterapia combinada eleva más el índice de supervivencia de los pacientes con carcinoma escamoso o con adenocarcinoma del esófago que la radioterapia sola.

Inervación

La faringe, la laringe y el esófago están inervados por los dos componentes viscerales del sistema nervioso autónomo, los sistemas simpático y parasimpático, que ejercen mutuamente influencias antagonistas sobre las vísceras[20,31,114,115]. Las vías simpáticas eferentes, frecuentes en el intestino, se relacionan con la vasoconstricción, la contracción de esfínteres y la relajación de la pared muscular. Las fibras parasimpáticas eferentes aumentan la actividad glandular y peristáltica del intestino[20].

Nervios simpáticos

Los nervios simpáticos inervan la faringe, la laringe y el esófago proximal a través de las cadenas simpáticas cervical y torácica (Fig. 14.28). Estas cadenas descienden late-

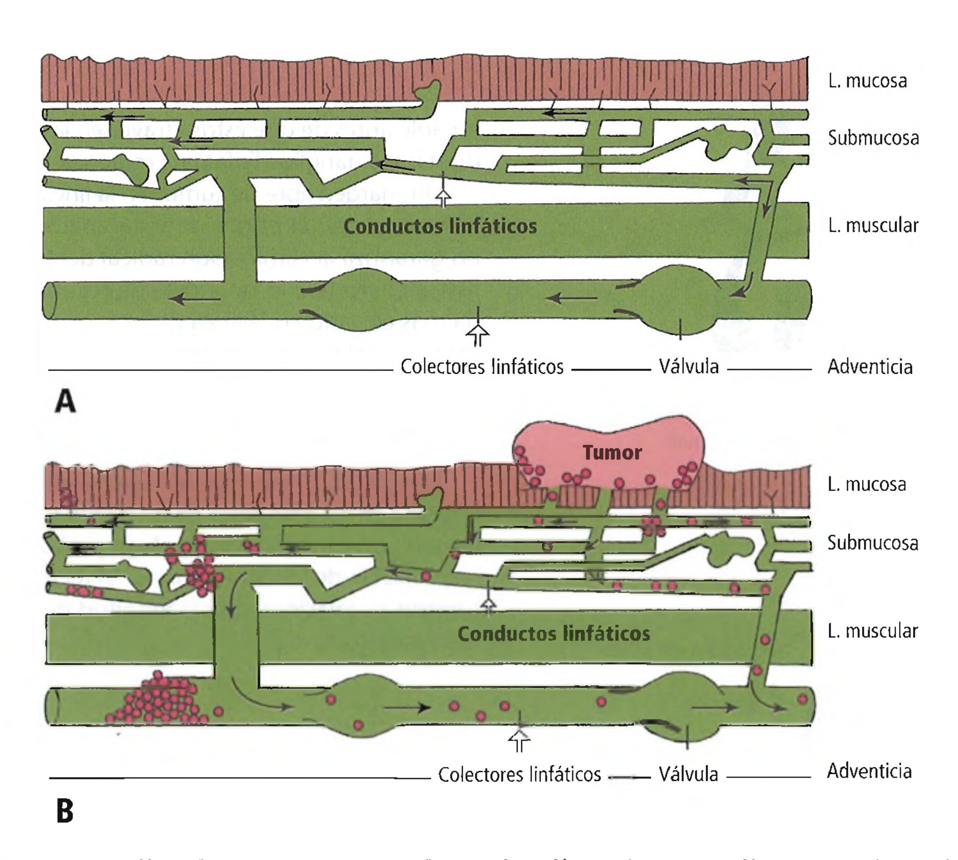


Figura 14.26. Drenado linfático local en el interior de la pared esofágica. **A**, Flujo linfático esperado en el individuo sano y en las neoplasias en estadios iniciales. Las válvulas, presentes incluso en los conductillos, determinan la dirección del flujo (véase Fig. 14.27). **B**, El flujo puede invertirse cuando la masa tumoral bloquea las vías linfáticas; cuando aumenta el flujo, la inversión de la presión puede interferir con la función de las válvulas linfáticas. [*li3*]

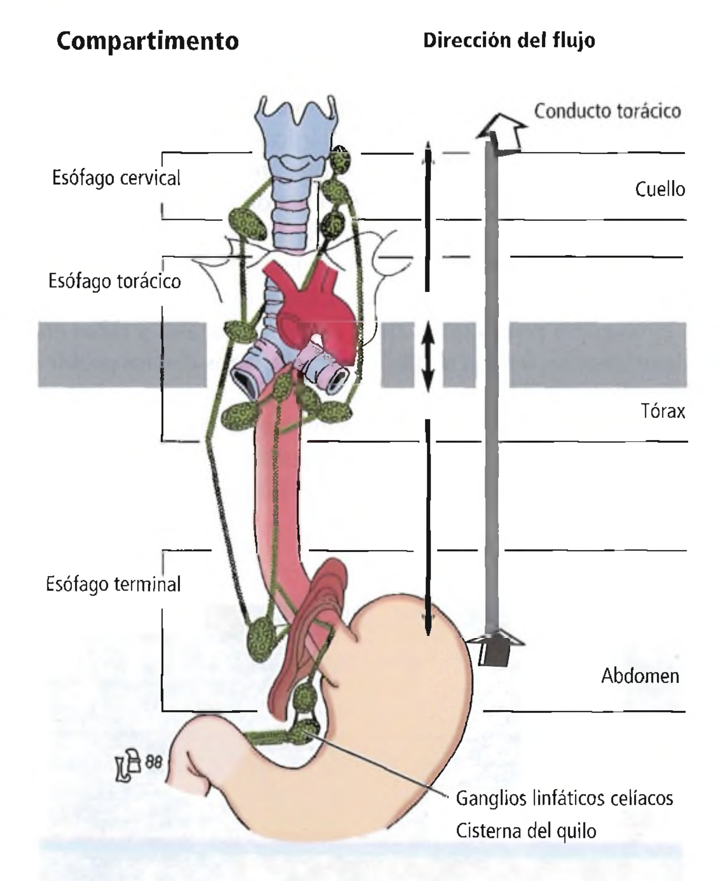


Figura 14.27. Vías linfáticas del esófago. Se muestra también cómo, en condiciones normales, la linfa procedente de las áreas situadas por encima de la bifurcación traqueal drena cranealmente, y la que procede de zonas por debajo de dicho punto drena preferiblemente en dirección caudal a través de los ganglios linfáticos celíacos. El flujo linfático en la bifurcación traqueal parece tener una orientación bidireccional. Esta característica es esencial para comprender la potencial diseminación de los tumores. [*li5*]

ralmente a la columna vertebral, formando los nervios cardiobronquial y esplácnico periesofágico, que se originan en el plexo celíaco. Entremezclado con fibras de los plexos parasimpáticos cervical y torácico, el sistema nervioso simpático utiliza el nervio vago para transportar algunas de sus fibras[31].

Nervios parasimpáticos

La inervación parasimpática se realiza a través del nervio vago, el X par craneal. El vago transporta fibras somáticas generales y sensitivas viscerales, motoras esqueléticas, y parasimpáticas hacia el esófago. La faringolaringe recibe la inervación sensitiva somática general y la inervación motora esquelética a través del nervio vago. Los cuerpos celulares de las neuronas sensitivas contribuyen a formar el ganglio inferior del nervio vago (Fig. 14.28).

Los nervios vagos derecho e izquierdo atraviesan como troncos gruesos los respectivos forámenes yugulares. La inervación de la musculatura y la mucosa de la faringe, laringe, EES, y mitad superior del esófago, se realiza mediante los nervios laríngeos superiores bilaterales (NLS) y/o los nervios laríngeos inferiores (recurrentes) (NLR). El NLS es principalmente sensitivo y secretor, aunque su rama laríngea externa es motora para la laringe y el cricofaríngeo. El NLR es fundamentalmente motor, e inerva la mayoría de los músculos laríngeos y el EES.

El nervio laríngeo superior se origina en el tronco vagal en las proximidades del ganglio inferior del nervio vago, desciende a lo largo de las arterias carótidas y se divide en una rama laríngea interna y en el nervio laríngeo externo. Este último inerva el músculo cricotiroideo y la porción cricofaríngea del constrictor inferior de la faringe, que actúa como esfínter esofágico superior. El nervio laríngeo interno, que contiene fibras parasimpáticas y sensitivas, inerva la mucosa de la laringe por encima de las cuerdas vocales verdaderas y la región de los senos piriformes[31,116-118].

El NLR se origina en el lado derecho del nervio vago frente a la arteria subclavia, gira hacia atrás rodeando la arteria (Fig. 14.28) y asciende en dirección oblicua hasta la cara lateral derecha de la tráquea y posteriormente a la arteria carótida común[31,116,117].

En el lado izquierdo, el NLR se origina en el nervio vago frente al arco aórtico, gira hacia atrás rodeando la aorta por detrás del ligamento arterioso, y asciende oblicuamente hacia la cara izquierda de la tráquea.

Cuando ambos NLR ascienden cranealmente, se aproximan al esófago y la tráquea, localizándose con frecuencia en el surco traqueoesofágico[117], y distribuyen un número igual de fibras nerviosas para ambas estructuras (Fig. 14.29). Al alcanzar la unión faringoesofágica, ambos NLR se relacionan estrechamente con el esófago, normalmente más cerca el izquierdo que el derecho. Cerca del polo inferior del tiroides, ambos nervios se relacionan siempre íntimamente con la glándula, pasando a menudo entre las ramas de los vasos tiroideos inferiores (Fig. 14.29). Algunas ramas nerviosas se introducen en el parénquima tiroideo.

A ambos lados, una rama terminal gruesa única del NLR penetra en la laringe justo por debajo de la banda muscular cricofaríngea (Fig. 14.29). Aquí ambos se dividen en varias ramas para inervar todos los músculos intrínsecos de la laringe (excepto el cricotiroideo), incluyendo los músculos aritenoideos (vocales) y epiglóticos. En ocasiones, la rama terminal principal se comunica con el nervio laríngeo superior[107] (véase Fig. 14.13).

Posteriormente al hilio pulmonar, a la altura de la bifurcación traqueal, los nervios vagos forman una red de fascículos, los plexos pulmonar y esofágico. El nervio vago izquierdo contribuye principalmente al plexo esofágico anterior, y el vago derecho al posterior.

En el extremo distal del esófago, las fibras se reorganizan en dos troncos que descienden por las caras anterior y

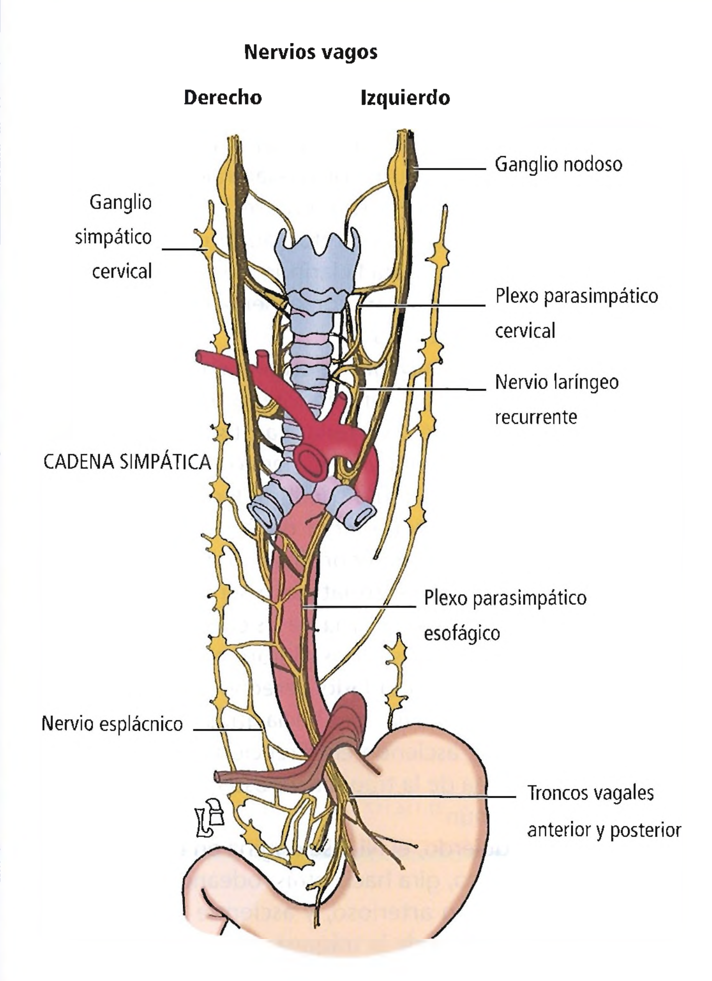


Figura 14.28. Inervación del esófago. [*li3*]

posterior de la pared esofágica[118]. Junto con el esófago, los nervios vagos atraviesan el diafragma, identificándose macroscópicamente por debajo de la membrana frenoesofágica. El nervio vago posterior se divide en ramas más pequeñas a una distancia de 2 cm a 4 cm del tubo y a su derecha. El nervio vago anterior se sitúa a la izquierda del cardias y se dirige hacia la pared gástrica anterior.

Aspectos de interés clínico y quirúrgico. En un estudio sobre el tratamiento de los pacientes con esofagectomía, Ferguson y cols.[119] calcularon los riesgos operatorios. Sus resultados señalan la importancia de la evaluación preoperatoria de la función cardiopulmonar, de una técnica quirúrgica meticulosa, y de los cuidados respiratorios agresivos. Subrayan que el modelo estadístico predictivo preoperatorio nunca debe constituir el único criterio de selección de los pacientes, sino que, además, el criterio quirúrgico también debe tenerse en cuenta.

Matsubara y cols.[120] han informado de que a pesar del riesgo asociado a la cirugía pulmonar en los pacientes tratados también quirúrgicamente por cáncer del esófago torácico, la combinación de estas dos cirugías no está contraindicada en los pacientes cuya situación general es adecuada y si los factores de riesgo son aceptables.

Los nervios laríngeos recurrentes tienen un alto riesgo de lesión en las resecciones esofágicas y en las tiroidectomías[107,115,116,121-123]. Las lesiones que afectan a la vez a ambos nervios laríngeos, superior e inferior, producen cuadros clínicos con una gran variedad de trastornos sensitivos y motores transitorios, e incluso prolongados, en la zona de la unión faringolaringoesofágica. Entre éstos se encuentran la ronquera por parálisis de las cuerdas vocales y fallos en la respiración y en la deglución relacionados con los problemas de aspiración.

Dia y cols.[124] han insistido en los riesgos de lesión del nervio laríngeo recurrente durante la esofagectomía transhiatal. Observaron la constancia en el adulto del origen bajo



Figura 14.29. Ejemplo de la inervación de la faringolaringe *(1)*, el esófago cervical *(2)* y el tiroides *(3)* en una pieza de necropsia humana vista posteriormente desde la cara lateral derecha. El nervio laríngeo recurrente derecho *(4)*, envía ramas alternativamente para el esófago *(2)* y la tráquea *(6)* antes de que su rama terminal penetre en la laringe caudal y lateralmente al músculo cricofaríngeo *(7)*. El tiroides se ha retirado lateralmente para mostrar la arteria tiroidea inferior *(5)* que se enmaraña con el nervio laríngeo recurrente. Obsérvense también las pequeñas ramas nerviosas que penetran en la glándula *(8, flecha)*.

del nervio por debajo del arco aórtico, del trayecto en el ángulo traqueal, de la estrecha relación con las estructuras anatómicas del mediastino posterior, y de la anastomosis mínima existente entre las redes nerviosas esofágica y traqueal. Afirman que, quizá, las lesiones del nervio puedan explicar las complicaciones respiratorias postoperatorias en esta técnica quirúrgica. En los pacientes con carcinoma del esófago torácico, Matsubara y cols.[125] recomiendan el acceso cervicotorácico para la disección mesoesofágica total, incluyendo los ganglios linfáticos de la región del nervio recurrente.

Baba y cols.[126] documentaron que, de 141 pacientes con esofagectomía por carcinoma, 51 presentaron ronquera por parálisis de las cuerdas vocales (PCV) al alta hospitalaria. En 21 de estos pacientes (41%), la PCV se resolvió espontáneamente en un año, y en cuatro pacientes en dos años. Muchos de los que tuvieron PCV persistente mostraron debilidad al subir escaleras, con la deglución, etc.

Debido a su localización, los nervios vagos se pueden lesionar también durante la cirugía del esófago. La lesión de los troncos vagales produce disfagia neurogénica y atonía gástrica. Se ha demostrado que la vagotomía troncular completa abole la función del EEI. Sin embargo, la denervación selectiva del esófago terminal en los 5 cm a 7 cm proximales a la unión con el estómago, no afecta al tono de reposo del EEI ni a su competencia. Esta técnica se emplea en la vagotomía de células parietales en los pacientes con úlcera gastroduodenal[34].

Son muy abundantes las diferencias de opinión respecto a las distintas técnicas de tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico. A continuación se enumeran algunos ejemplos de los estudios más recientes que ponen de relieve la controversia:

Wetscher y cols.[128] han informado de que, en los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico, la cirugía constituye el tratamiento de elección, ya que el tratamiento médico no controla el reflujo ni impide la regurgitación, y tiene un escaso efecto sobre la disfagia.

Mason y cols.[129] apuntaron que la funduplicatura de Nissen impide el acortamiento del esfínter aumentando la competencia del esfínter esofágico inferior ante la distensión gástrica progresiva.

Jordan y Thornby[130] observaron que la vagotomía de células parietales junto a la funduplicatura de Nissen constituye una técnica segura que protege los troncos vagales, pero que sólo debe realizarse en pacientes con enfermedad por úlcera péptica.

Farrell y cols.[131] compararon la funduplicatura de Nissen (fundoplicatura con envoltura anterior de 360°) con la fundoplicatura de Toupet (funduplicatura con envoltura posterior de 270°). Comprobaron que con la técnica de Nissen no se produjo reflujo hasta la rotura; con la técnica de Toupet, el reflujo apareció con presiones intragástricas muy bajas (<2 mm Hg), por encima de las cuales no apareció reflujo hasta la rotura.

Gadenstätter y cols.[132] observaron que la funduplicatura parcial posterior constituía una eficaz barrera antirreflujo en los pacientes con trastornos de la motilidad del cuerpo del esófago; la disfagia postoperatoria disminuyó al mejorar la función del cuerpo esofágico.

Pélissier y cols.[133] afirman que la combinación de la hemifunduplicatura posterior y la funduplicatura circular corta con fijación a los pilares es eficaz y mejora la actividad motora, impidiendo la aparición de las complicaciones de la



Perlas clínico-quirúrgicas

Muchos cirujanos se muestran indecisos respecto a la utilidad y eficacia de las técnicas de vagotomía. Parece que la vagotomía troncular completa continúa siendo el tipo de vagotomía realizado con mayor frecuencia a pesar del inconveniente que presenta al denervar otras porciones del tracto GI distintas al estómago. Con frecuencia se realiza formando parte de un procedimiento de urgencia, y es más sencilla en manos de varios cirujanos.

La vagotomía de células parietales, conocida también como vagotomía gástrica proximal, vagotomía proximal selectiva y vagotomía supraselectiva, implica la separación de las ramas del nervio vago de la mayor parte de la masa de células parietales. El objetivo consiste en conservar los nervios del antro, preservando el vaciamiento antral; sin embargo, puede ser necesaria una técnica de drenado si existe algún tipo de obstrucción pilórica.

La vagotomía selectiva hace referencia a la denervación total del estómago conservando la inervación vagal de los otros órganos abdominales. Al separar las ramas nerviosas parasimpáticas del antro es necesaria una técnica de drenado (como la piloroplastia). La técnica se realiza en raras ocasiones.

La vagotomía proximal extendida descrita por Donahue127 es una vagotomía de células parietales que incluye también la separación del nervio gastroepiploico en la curvatura mayor. La vagotomía proximal extendida va acompañada normalmente por una técnica de drenado debido a que junto a la úlcera duodenal aparece con frecuencia una obstrucción pilórica funcional incluso cuando el endoscopio puede atravesar el píloro. Los efectos secundarios incapacitantes de esta técnica son bajos, y se ha documentado un bajo índice de recurrencia de la úlcera a largo plazo. (RSF Jr)

técnica de Nissen. Sin embargo, no disminuye los efectos secundarios.

Horgan y cols.[134] concluyeron que las razones principales del fracaso de las técnicas antirreflujo son el fallo del cierre del pilar y la malformación de la envoltura. Subrayaron la importancia de una técnica quirúrgica apropiada, de un cierre meticuloso, y de una construcción y fijación de la envoltura adecuadas.

Spechler y cols.[135] advierten que la cirugía antirreflujo en los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) no se debe realizar con la esperanza de abandonar la medicación antisecretora. En los pacientes con ERGE y esófago de Barrett, el tratamiento quirúrgico por sí solo no impide la aparición del cáncer de esófago.

Nosotros citamos a Kahrilas[136]:

> *Éstas son las buenas noticias para los pacientes con ERGE. A pesar de la pesada y prolongada sintomatología que produce en la población, la ERGE tiene un índice de mortalidad notablemente bajo. De hecho, se puede afirmar que la mortalidad por ERGE es demasiado baja como para verse afectada significativamente por cualquier intervención en un ensayo controlado.*
>
> *Otra implicación de la baja tasa de mortalidad por ERGE es que los resultados de cualquier estrategia preventiva para el adenocarcinoma de esófago serán bajos como máximo. Incluso entre los pacientes con esófago de Barrett, para los que se acepta generalmente la existencia de un riesgo mayor, la incidencia anual de adenocarcinoma de esófago fue solamente del 0,4%.*

Spivak y cols.[137] afirman que la laparoscopia proporciona una vía óptima de acceso a la unión gastroesofágica.

Richardson y Hunter[138] han indicado que se obtienen buenos resultados y una baja incidencia de disfagia al incluir la movilización del fondo gástrico en la funduplicatura laparoscópica flexible de Nissen. La movilización se realiza mediante la ligadura de los vasos gástricos cortos y de los vasos gástricos posteriores para exponer la base del pilar izquierdo, eliminando todas las adherencias gastropancreáticas posteriores y movilizando el peritoneo.

Rantanen y cols.[139] han elaborado una relación comparativa de las complicaciones entre la funduplicatura de Nissen laparoscópica y abierta.

En la funduplicatura laparoscópica:

a. 67%, disfagia temporal.
b. 20%, disfagia persistente.
c. 97%, reflujo leve o ausente.
d. 50%, flatulencia.

En la funduplicatura abierta:

a. 41%, disfagia temporal.
b. 18%, disfagia persistente.
c. 100%, reflujo leve o ausente.
d. 63%, flatulencia.

Los autores de este estudio concluyeron que, excepto para la disfagia temporal y para la flatulencia, la funduplicatura laparoscópica y la abierta producen resultados similares.

Karim y cols.[140] no encontraron diferencias significativas en las complicaciones postoperatorias (o sea, flatulencia, disfagia) entre las técnicas de Nissen (total) y de Toupet (parcial) en los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico sometidos a reparación laparoscópica.

Coelho y cols.[141] subrayan que, «la transformación y las complicaciones de la funduplicatura laparoscópica son bajas y descienden significativamente con la experiencia del cirujano, aunque pueden aparecer complicaciones graves y letales». Entre estas complicaciones se encuentran el neumotórax, la hemorragia, la pancreatitis aguda, el absceso intraabdominal, la perforación esofágica, la sepsis, el *shock*, y la obstrucción gástrica secundaria a la herniación de la funduplicatura.

Eshraghi y cols.[142], tras una revisión de las funduplicaturas de Nissen realizadas en su práctica individual desde enero de 1989 hasta marzo de 1997, concluyeron que la funduplicatura laparoscópica de Nissen es preferible a la técnica abierta para el tratamiento del reflujo gastroesofágico.

Velanovich[143] encontró un alivio sintomático y una mejora en la calidad de vida equivalentes entre la cirugía laparoscópica y la abierta.

Frantzides y Richards[144] subrayan que, aunando los criterios estrictos, la experiencia y la estandarización de la técnica, la funduplicatura laparoscópica de Nissen es segura y sus resultados son efectivos para el tratamiento de los síntomas crónicos en la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Wetscher y cols.[145] afirmaron que la funduplicatura laparoscópica de Toupet (funduplicatura parcial posterior) es una técnica antirreflujo más eficaz para los pacientes con peristaltismo esofágico débil que la funduplicatura flexible de Nissen, ya que ofrece una menor resistencia al vaciamiento esofágico y una baja incidencia de disfagia postoperatoria. Comentando este artículo, Jamieson[146] afirma que la mejor intervención para todos los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico no complicada es la funduplicatura total flexible.

Weber[147] recomienda la funduplicatura de Toupet para el tratamiento del reflujo gastroesofágico en los niños.

Dunn y cols.[148] recomiendan la funduplicatura con antroplastia concomitante en los niños sintomáticos con reflujo gastroesofágico y retraso del vaciamiento gástrico documentados.

Floch y cols.[149] comunican que los fracasos de la cirugía antirreflujo se pueden corregir mediante técnicas laparoscópicas antirreflujo.

Ritter y cols.[150] han documentado excelentes resultados con la técnica de Collis-Belsey en los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico avanzada sin disfagia. Esta técnica, consistente en una gastroplastia para el alargamiento esofágico seguida por una funduplicatura parcial, fue menos eficaz en los pacientes con disfagia preo-

booksmedicos.org

peratoria. Estos autores recomiendan la esofagectomía en los pacientes con disfagia cuando se combina la estenosis con una pérdida intensa de la motilidad esofágica.

Patti y cols.[151] indican que las técnicas laparoscópicas antirreflujo controlan la sintomatología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico mediante: 1) la reparación de la hernia, 2) la reducción del hiato a su tamaño normal, 3) la separación y ligadura de los vasos gástricos cortos, y 4) el empleo de una envoltura parcial o total anclada al pilar derecho o izquierdo.

Richardson y Bowen[152] defienden la cirugía esofágica mínimamente agresiva en las técnicas antirreflujo (funduplicatura), en la acalasia (miotomía de Heller) y en la hernia paraesofágica. Los autores afirman que las técnicas laparoscópicas consiguen resultados equivalentes a la cirugía abierta.

Aye y cols.[153] recomiendan la reparación laparoscópica de Hill en los pacientes con motilidad anómala asociada con reflujo.

Rydberg y cols.[154] plantean la hipótesis de que la cirugía antirreflujo de ajuste —envoltura parcial o total basada en la función motora del esófago— puede evitar la disfagia y otros síntomas obstructivos. Sin embargo, en su ensayo clínico aleatorio, estos autores demostraron que la disfunción motora esofágica no se puede utilizar para diseñar la cirugía antirreflujo en los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Szwerc y cols.[155] y Curet y cols.[156] han afirmado que, aunque supone un desafío técnico, la reintervención laparoscópica es segura y eficaz en los pacientes con enfermedad por reflujo esofágico recurrente sometidos previamente a una técnica laparoscópica antirreflujo.

Aún continúan las discrepancias sobre el tratamiento quirúrgico del cáncer de esófago de tipo epitelial y no epitelial. Incluso en el estómago existen distintas formas de neoplasia epitelial. Según Driman y Ridell[157], el adenocarcinoma de cardias se diferencia claramente del adenocarcinoma del cuerpo y del antro gástricos. También existe controversia acerca de la técnica «ideal» u óptima de resección esofágica (transhiatal o transtorácica), y respecto a la cantidad de esófago que se debe extirpar en presencia de un cáncer de esófago.

Chu y cols.[158] indican que el acceso transtorácico es preferible al transhiatal para la resección esofágica del carcinoma del tercio inferior del esófago. Pommier y cols.[159] han informado de que la esofagectomía de Ivor Lewis y la transhiatal ofrecen índices de supervivencia equivalentes en el tratamiento del cáncer de esófago. Anikin y cols.[160] aconsejan la esofagectomía torácica total a través del tórax izquierdo con una incisión cervical izquierda separada para el carcinoma de esófago. Swanstrom y Hansen[161] indicaron que, a pesar del desconocimiento del papel de la esofagectomía laparoscópica total como técnica curativa en los procesos malignos del esófago, técnicamente dicho procedimiento es factible, aunque también difícil.

Sin embargo, Orringer y cols.[162] indican que la esofagectomía transhiatal puede realizarse con mayor seguridad y menor morbilidad que los accesos transtorácicos tradicionales en la mayoría de los pacientes que requieren una resección esofágica por patologías benignas y malignas.

Bumm y cols.[163] compararon los resultados a corto y largo plazo de la esofagectomía transhiatal radical (ETR) combinada con linfadenectomía de dos campos con disección mediastinoscópica del esófago torácico superior (endodisección) con los obtenidos en la esofagectomía transhiatal convencional (ETC) para el carcinoma de esófago distal. Los autores concluyeron que el adenocarcinoma distal del esófago se puede resecar con seguridad mediante ETR con linfadenectomía de dos campos y endodisección, y que esta técnica permite la resección radical «en bloque» del tercio distal del esófago portador del tumor (incluyendo el mediastino inferior y la región paracardial). La ETR produce menos complicaciones cardíacas y una mayor supervivencia global en los pacientes N1-positivos cuando se compara retrospectivamente con la ETC.

Gluch y cols.[164] compararon la esofagectomía transhiatal con la técnica de Ivor Lewis e informaron de que ninguna de las dos técnicas era preferible cuando los pacientes fueron clasificados para el tipo de tumor y el estadio. Los autores concluyeron, por lo tanto, que la esofagectomía transhiatal constituye una alternativa válida a la técnica de Ivor Lewis.

Parshad y cols.[165] señalaron que los adenocarcinomas del esófago distal y de la unión gastroesofágica pueden tratarse mediante esofagectomía transhiatal obteniendo una paliación aceptable y también la posible curación de la enfermedad en los estadios I y II. Nosotros citamos a Law y Wong[166]:

> *Todavía no se ha demostrado si la aplicación de las terapias neoadyuvantes puede sustituir a las técnicas quirúrgicas más radicales para conseguir el control local y eliminar las metástasis sistémicas. En los tumores localmente avanzados o metastásicos, la quimiorradioterapia primaria parece una alternativa razonable.*

Existen aún muchas discrepancias sobre el empleo de la linfadenectomía extendida junto a la esofagectomía parcial o total en los pacientes con carcinoma del esófago torácico. Nishihira y cols.[167] subrayan que la linfadenectomía extendida de los ganglios cervicales y mediastínicos superiores puede evitar la recurrencia y prolongar la supervivencia tras la resección del carcinoma del esófago torácico.

En un estudio que comparaba la esofagectomía total con la esofagectomía proximal, Fujita y cols.[168] indicaron que «la esofagectomía proximal con o sin laringectomía y con linfadenectomía cervical o mediastínica alta (o ambas) está indicada en los pacientes con cáncer de esófago localizado en la unión cervicotorácica, a menos que el tumor afecte al esófago distal hasta el extremo del arco aórtico y

se encuentren metástasis en los ganglios linfáticos distales al arco aórtico preoperatoriamente».

Baisi y cols.[169] informaron de que la esofagectomía radical es posible en el 91% de los pacientes con carcinoma escamoso del esófago torácico si la compresión es leve y el árbol traqueobronquial no está fijado a planos. Bolton y cols.[170] presentaron las siguientes complicaciones anatómicas en la resección del cáncer esofágico:

Lesión del nervio laríngeo recurrente	3% al 16%
Dehiscencia anastomótica	3% al 39%
Estenosis anastomótica	20% al 40%
Quilotórax	2%

En ocasiones, los pacientes con cáncer de esófago localizado en la unión cervicotorácica no presentan afectación de la laringe, la tráquea, la faringe ni el esófago distal. Para los pacientes en esta situación cuidadosamente seleccionados, Fujita y cols.[171] recomiendan considerar la esofagectomía proximal sin laringectomía asociada a linfadenectomía cervical y mediastínica alta a través de una esternotomía media alta seguida por la transferencia libre de yeyuno.

La cicatrización de la esofagogastrostomía cervical se altera con frecuencia; la dehiscencia y la formación de estenosis son frecuentes. Pierie y cols.[172] ofrecen las siguientes recomendaciones para la técnica:

1. La anastomosis manual es preferible al uso de dispositivos con grapas circulares.
2. Se recomienda la construcción de un tubo gástrico ancho, incluyendo la conservación de la arteria gástrica derecha.
3. La localización cervical de la anastomosis, que es bastante segura, es preferible a la localización intratorácica.

Al comparar las dehiscencias de las anastomosis esofagogástricas grapadas con las suturadas manualmente, Beitler y Urschel[173] documentaron tasas de dehiscencia equivalentes. Sin embargo, las estenosis fueron más frecuentes en las anastomosis grapadas. Estos autores coinciden con otros informes en que los errores técnicos y la isquemia oculta del fondo gástrico movilizado son las dos causas principales de la dehiscencia.

Estructuras anatómicas recomendadas para la sustitución esofágica tras la esofagectomía y la esofagogastrectomía

Estómago

En el tratamiento del cáncer de esófago, la mayoría de los cirujanos utilizan el estómago o el tubo gástrico[26,80,174,175] para sustituir el esófago resecado parcial o totalmente (fig. 14.30).

El secreto para una buena movilización gástrica consiste en:

- Una maniobra de Kocher extensa.
- La ligadura de la arteria gástrica derecha y de las arterias gástricas cortas.
- La conservación de las arterias gastroepiploicas (Fig. 14.31).

Liebermann-Meffert y cols.[27,175] han informado que la arteria gastroepiploica derecha (gastroomental) constituye la vascularización exclusiva del tubo gástrico. Otras arterias que participan en menor cuantía son:

- Mesentérica superior.
- Gastroepiploica izquierda.
- Capilares y arteriolas de la submucosa (especialmente en el 20% craneal de la curvatura mayor, que se utiliza como tubo).

Estos autores recomiendan la manipulación cautelosa del estómago[27,174].

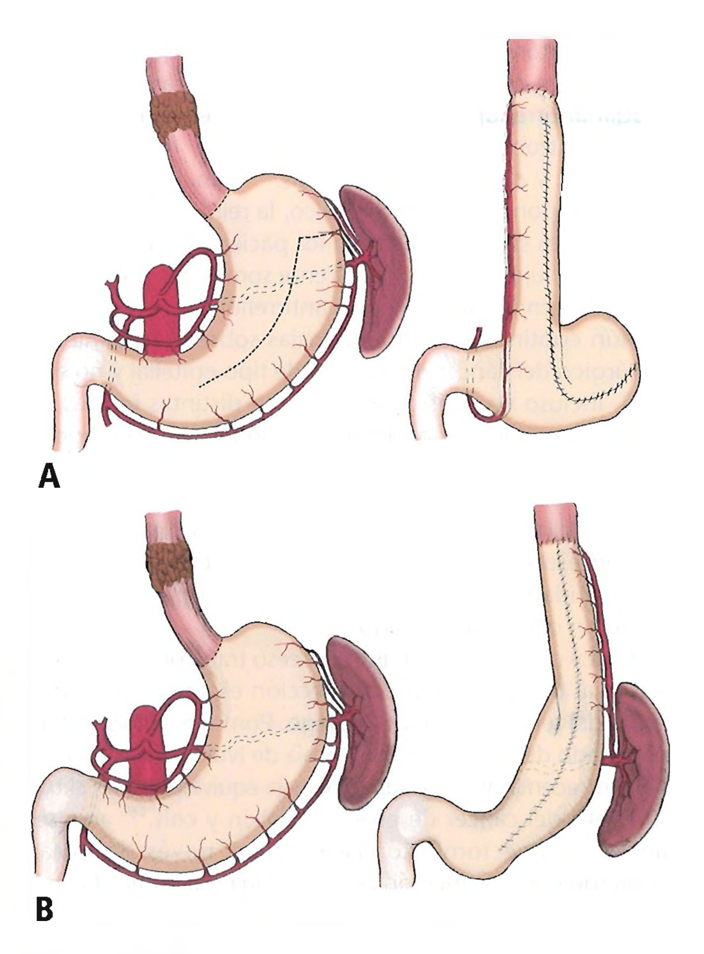


Figura 14.30. La elongación del estómago se puede obtener mediante un corte longitudinal para alargarlo. A, Corte isoperistáltico. B, Corte retroperistáltico. [*ea*]

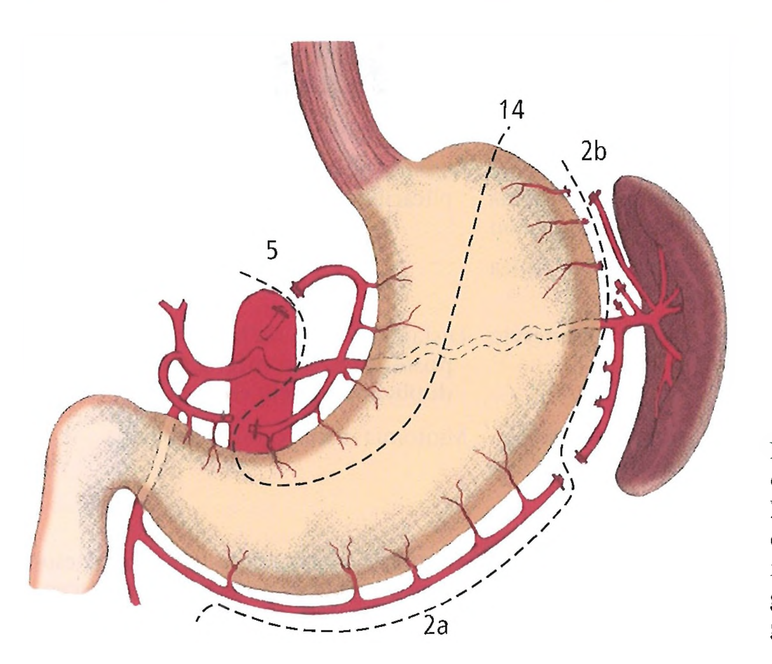
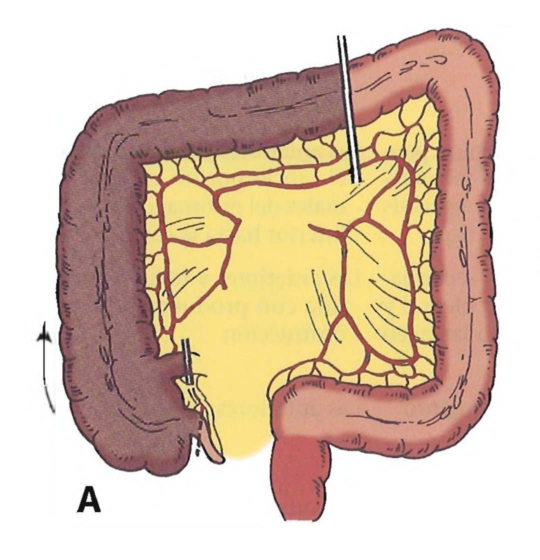
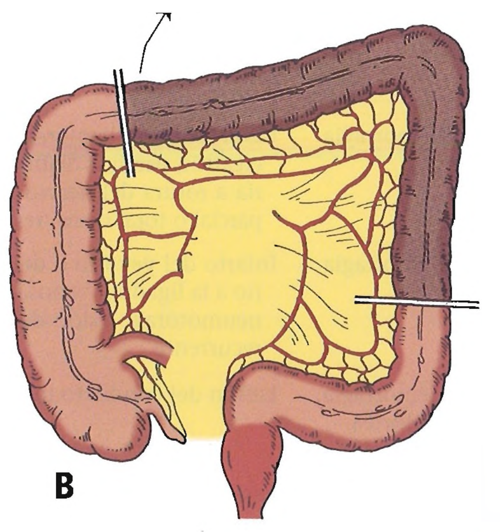


Figura 14.31. Movilización de la curvatura mayor del estómago, conservando la arteria gastroepiploica *(2a)* y ligando los vasos gástricos cortos *(2b)*. La línea de resección está cerca de la unión gastroesofágica en los tumores altos del esófago o incluye la curvatura menor y las glándulas perigástricas, *(14)* extendiéndose hasta el origen de la arteria gástrica izquierda *(5)*. [*ea*]





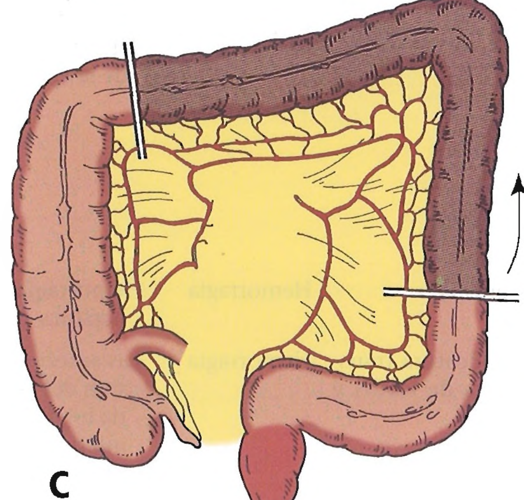


Figura 14.32. La sustitución del colon se puede realizar utilizando el colon derecho (isoperistáltica, A), el colon transverso e izquierdo (isoperistáltica, B), o puede ser retroperistáltica (C). [*ea*]

Tabla 14.4. Complicaciones anatómicas de la cirugía del esófago

Técnica	Vasculares	Lesiones orgánicas	Técnica inadecuada
Esofagoscopia (rígida o flexible)	Hemorragia	Perforación esofágica, rotura de la pleura mediastínica y neumotórax y enfisema subcutáneo y neumonitis por aspiración	Ausencia de diagnóstico precoz de las complicaciones
Escleroterapia de varices esofágicas	Hemorragia	Perforación esofágica, estenosis esofágica	
Herniorrafia hiatal	Hemorragia, quilotórax	Perforación esofágica, lesión del nervio vago	Disfagia, rotura de las suturas crurales posteriores con migración de la funduplicatura hacia el tórax
Esofagomiotomía para la acalasia	Hemorragia	Esofagitis por reflujo, perforación esofágica, formación de fístulas, hernia de hiato yatrogénica, disfagia	Miotomía demasiado corta o larga
Diverticulectomía			
a. De Zenker	Hemorragia	Lesión del nervio laríngeo recurrente	Miotomía cricofaríngea y miotomía esofágica superior inadecuadas, dehiscencias, formación de fístulas, estenosis supradiafragmática
b. Supradiafragmática	Hemorragia	Lesión del tronco vagal o del plexo esofágico, dehiscencias, formación de fístulas, estenosis supradiafragmática, miotomía inadecuada, perforación, fístula	
Esofagectomía	Hemorragia	Punción aórtica, perforación traqueal, perforación bronquial	Dehiscencia anastomótica, mediastinitis o peritonitis, estenosis anastomótica, necrosis parcial de la curvatura mayor del estómago
Esofagogastrectomía	Hemorragia	Las anteriores y hemorragia esplénica, pancreatitis, parálisis diafragmática secundaria a rotura del nervio frénico, necrosis parcial o total de los restos gástricos	Las anteriores y técnicas inadecuadas para el cáncer por no extirpar los 2/3 proximales del estómago y 10 cm del esófago inferior hasta la carina
Interposición de yeyuno, colon, estómago	Hemorragia	Infarto del yeyuno o del colon secundario a la ligadura venosa, lesión pleural y neumotórax, lesión del nervio laríngeo recurrente	Las anteriores y torsión yeyunal inadvertida con producción de adherencias y obstrucción
Esofagectomía transhiatal	Hemorragia, quilorrea, quilotórax	Lesión del conducto torácico izquierdo	Las anteriores
Funduplicatura transabdominal de Nissen	Hemorragia	Lesión pleural y neumotórax, perforación esofágica, perforación gástrica, hemorragia esplénica, lesión del nervio vago, lesión de la vena hepática izquierda, lesión de la vena cava inferior	Las anteriores y movilización inadecuada del esófago abdominal, la unión gastroesofágica, y el fondo gástrico, envoltura demasiado tensa: distensión abdominal, disfagia, envoltura demasiado laxa, cierre hiatal demasiado tenso, cierre hiatal demasiado laxo, sutura inadecuada de la funduplicatura (mal fijada), continuación del reflujo gastroesofágico o de la obstrucción, herniación de la funduplicatura en el mediastino
Gastropexia	Hemorragia	Hemorragia esplénica, lesión de la vena hepática izquierda-hemorragia	Las anteriores y hiato demasiado tenso, ausencia del ligamento arqueado medio
Funduplicatura transtorácica de Collis y Nissen	Hemorragia	Las anteriores y perforación esofágica, lesión del nervio vago, lesiones de la arteria hepática izquierda recurrente, frénica inferior, gástrica izquierda, gástricas cortas, venas pulmonares inferiores	Las anteriores y funduplicatura mal fijada, rotura de la funduplicatura

Fuente: Basada en datos de Orringer MB. Complications of esophageal surgery and trauma. En: Greenfield LJ (ed). Complications in Surgery and Trauma, 2.ª ed. Filadelfia: JB Lippincott, 1990; con autorización.

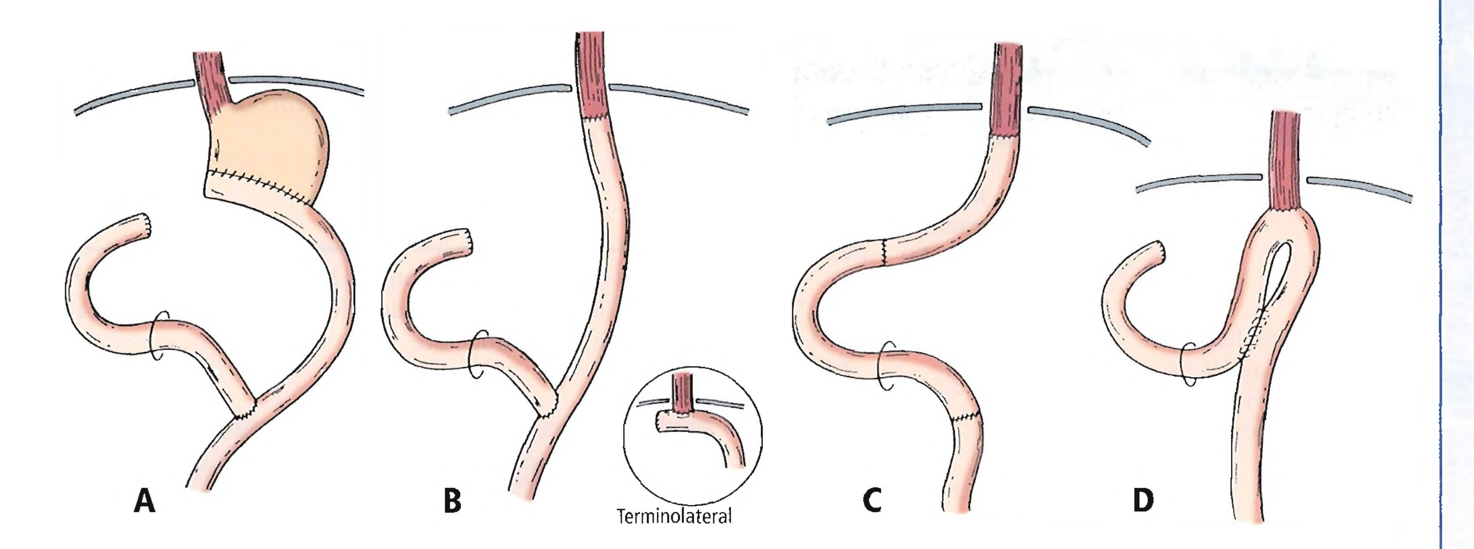


Figura 14.33. Técnicas posibles tras la gastrectomía total. A, Técnica original en Y de Roux tras una gastrectomía parcial con gastroyeyunostomía (1897). B, La anastomosis en Y de Roux se puede realizar después de una gastrectomía total situando la anastomosis esofagoyeyunal por encima o por debajo del diafragma (véase círculo). C, El asa de Roux (1907) es diferente de la anastomosis en Y de Roux y consiste en un asa de yeyuno que completa la continuidad normal tras una gastrectomía total. D, La anastomosis de Braun (1893) es otro método utilizado para desviar la bilis del esófago inferior. Es menos eficaz que la anastomosis en Y de Roux, apartando la bilis 25 cm del esófago. [*ea*]

A continuación se expone la observación de Murakami y cols.[176] relativa a los vasos anastomóticos del tubo gástrico y los vasos del cuello cuando se emplea el estómago para la reconstrucción esofágica:

> *Se observó un incremento significativo del flujo sanguíneo tisular tras la anastomosis venosa sola (media, 19%, P <0,05) y tras la anastomosis arterial y venosa (media, 43%, P <0,05). No se produjeron dehiscencias anastomóticas ni muertes hospitalarias (...) Esta técnica puede disminuir el riesgo de dehiscencia anastomótica especialmente en los casos en los que se realice una faringogastrostomía tras la esofagectomía total.*

Colon

Tanto el colon derecho como el transverso y el izquierdo se pueden utilizar para la sustitución esofágica empleando una técnica isoperistáltica o retroperistáltica (Fig. 14.32).

Cheng y cols.[177] utilizaron la sustitución colónica tras la esofagectomía en 240 casos. Recomiendan la utilización de la arteria cólica izquierda siempre que sea posible, la posición isoperistáltica para la sustitución, y la anastomosis simple. Estos autores han documentado una mortalidad del 2,8%; una morbilidad del 17,5%; y una incidencia de dehiscencia anastomótica del 10,4%.

Intestino delgado

Las técnicas para la utilización del intestino delgado en la sustitución esofágica se muestran en la Figura 14.33.

El yeyuno se utiliza en localización retroesternal o subcutánea con fines paliativos. Tachimori y cols.[178] describieron la reconstrucción mediante la interposición de yeyuno

Tabla 14.5. Frecuencia de las complicaciones menores estratificada en intervenciones primarias y reintervenciones

	Intervenciones primarias (n = 500)	Reintervenciones (n = 38)	Total (N = 538)
Íleo	30 (6,0)*	7 (18,4)	**37** (6,9)
Neumotórax	11 (2,2)	2 (5,3)	**13** (2,4)
Retención urinaria	10 (2,0)	0	**10** (1,9)
Otras	8 (1,6)	0	8 (1,5)
Total	**59** (11,8)	9 (23,7)	68 (12,6)

*P = 0,002

Fuente: Pohl D, Eubanks TR, Omelanczuk PE, Pellegrini CA. Management and outcome of complications after laparoscopic antireflux operations. Arch Surg 2001;136:399-404; con autorización.

Tabla 14.6. Frecuencia de las complicaciones mayores estratificada en intervenciones primarias y reintervenciones

	Intervenciones primarias (n = 500)	Reintervenciones (n = 38)	Total (N = 538)
Disfagia	9 (1,8)	2 (5,3)	**11** (2,0)
Traumatismo hepático	2 (0,4)	0	**2** (0,4)
Herniación aguda	1 (0,2)	0	**1** (0,2)
Perforación visceral	1 (0,2)*	3 (7,9)*	**4** (0,7)
Reintervención	3 (0,6)	1 (2,6)	**4** (0,7)
Muerte	2 (0,4)	0	**2** (0,4)
Total	**18** (3,6)*	6 (15,8)*	**24** (4,5)

*P < 0,05

Fuente: Pohl D, Eubanks TR, Omelanczuk PE, Pellegrini CA. Management and outcome of complications after laparoscopic antireflux operations. Arch Surg 2001;136:399-404; con autorización.

en el cáncer de cardias. DeMeester[179] afirma que la reconstrucción informada por Tachimori limita la resección esofágica al nivel de las venas pulmonares inferiores. DeMeester defiende que esta resección es inadecuada, ya que se debe extirpar un margen esofágico de 10 cm o más por encima del tumor para evitar recurrencias.

Piel

Los tubos construidos con piel humana ya no se utilizan en la sustitución esofágica debido a las graves complicaciones que han producido.



Complicaciones anatómicas de la cirugía del esófago

Las complicaciones anatómicas de la cirugía del esófago se presentan en la Tabla 14.4.

Pohl y cols.[180] han clasificado las complicaciones de la cirugía antirreflujo laparoscópica en menores (no se espera que produzcan una incapacidad permanente y/o no requieren un tratamiento invasivo) y mayores (producen una incapacidad permanente y/o requieren tratamiento invasivo). Sus hallazgos se resumen en las Tablas 14.5 y 14.6.

CAPÍTULO 15

Estómago

Lee J. Skandalakis; Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; Andrew N. Kingsnorth; John E. Skandalakis; Panajiotis N. Skandalakis

(...) la cirugía del tubo digestivo constituirá, confío en que para siempre, la columna vertebral de la cirugía general.

Martin Allgöwer[1]



Historia

En la Tabla 15.1 se muestra la historia de la anatomía y la cirugía del estómago. Los detalles adicionales se encuentran más adelante en este capítulo bajo el epígrafe «Cirugía».



Embriogénesis

Desarrollo normal

Los primordios del esófago, el estómago y el duodeno proximal se forman debido a la elongación del intestino anterior embrionario. Durante la cuarta o quinta semana de vida embrionaria comienza la dilatación en la región del futuro estómago a la altura de C3-C5. Al final de la séptima semana, el estómago se localiza a nivel de D5-D10, no como consecuencia de su «descenso», sino por el crecimiento en dirección craneal de otras estructuras embrionarias. El crecimiento del tronco hace que el estómago se localice entre D10 y L3, su posición final normal.

¿Realiza el estómago una rotación y un plegamiento alrededor de sus ejes longitudinal y anteroposterior? Se trata de una cuestión controvertida.

Tal vez se produzca una rotación de 90° en sentido horario alrededor del eje longitudinal (Figs. 15.1 A y B), arrastrando el mesogastrio dorsal hacia la izquierda. A este nivel se puede apreciar la formación de la transcavidad de los epiplones (Fig. 15.1D). Debido a esta rotación, se produce un cambio en la anatomía topográfica de los troncos vagales: el tronco izquierdo inervará la pared gástrica anterior, y el derecho la posterior.

La rotación sobre el eje anteroposterior (Fig. 15.2) varía la posición del cardias y del fondo gástrico, así como la del píloro y la unión gastroduodenal. Por lo tanto, la línea media dorsal se convertirá en la curvatura mayor del estómago y la línea media ventral en la curvatura menor (Figs. 15.1C y 15.3). En el cuarto mes de vida intrauterina resulta obvia la concavidad de la curvatura menor y, hacia el octavo mes, la prominencia del fondo (Fig. 15.4); esto se debe a que el margen ventral (curvatura menor) del futuro estómago crece con mayor lentitud que el dorsal (curvatura mayor).

La mano humana se utiliza con frecuencia como ayuda nemotécnica en la instrucción de los estudiantes sobre las estructuras anatómicas específicas. Para enseñar la embriología del estómago, nosotros empleamos la mano izquierda, colocada de tal forma que la eminencia hipotenar y el quinto dedo toquen el área epigástrica (Figs. 15.5 y 15.6). Con la rotación, la palma de la mano toca el epigastrio; la eminencia hipotenar y el quinto dedo tocarán la curvatura mayor; y la eminencia tenar y el pulgar, la curvatura menor. Hay que tener presente que con el desarrollo ulterior, la porción proximal del estómago se desplaza hacia la izquierda, dando lugar al fondo permanente, y la porción distal hacia la derecha, originando el píloro.

Algunos autores creen que los cambios en la posición del estómago secundarios a la rotación no se producen en realidad. La unión gastroesofágica se puede observar tras el aumento del fondo a partir del cuerpo del estómago. O'Rahilly y Müller[2] han estudiado los cambios intrínsecos en el crecimiento de ambas curvaturas gástricas. Estos autores informan de que no existe evidencia de la rotación gástrica. El enigma embriológico sigue sin descifrar. Pero probablemente O'Rahilly y Müller estén en lo cierto.

Los pliegues aparecen hacia la octava semana. La muscular surge entre las semanas octava y decimocuarta.

Las primeras criptas glandulares aparecen en la curvatura menor entre la sexta y novena semanas, y hacia la décima semana se distribuyen por todo el estómago (Fig. 15.7). En el recién nacido se pueden encontrar aproximadamente 200.000 criptas y 500.000 glándulas en todo el estómago. Las células parietales se pueden identificar hacia la undécima semana, y las células principales alrededor de la duodécima semana. En este período aparecen también las células mucosas; la pepsina está presente en la mucosa en la segunda mitad del sexto mes.

Anomalías congénitas

Las anomalías congénitas del estómago se enumeran en la Tabla 15.2. Su localización principal se muestra en la Figura 15.8A; en las Figuras 15.8 B a K se representan las anomalías. Aquí se describirán solamente algunas de las anomalías más importantes. Los lectores interesados pue-

Estómago

Tabla 15.1. Historia de la anatomía y la cirugía del estómago

Matthis/Croll	1609	Primera gastrotomía: extracción de un cuchillo; realizada por Matthis; documentada por Croll
Schwabe/Becker	1635	Schwabe extrajo un cuchillo del estómago; documentado por Becker
Nolleson *hijo*	1767	Primera gastrorrafia
Gavard (1753-1802) aprox. 1792		Fue el primero en describir las fibras musculares oblicuas de la pared gástrica
Merrem	1810	Realizó con éxito una pilorrectomía en perros
Brodie	1814	Demostró que la sección vagal inhibía la secreción gástrica en perros
Delpech, Cayroche/ Huard, Imbault-Huart	1819	Delpech recomendó la gastrotomía para la extracción de un tenedor del estómago de una mujer; Cayroche realizó la gastrotomía; fue documentada por Huard e Imbault-Huart
Lembert	1826	Utilizó suturas discontinuas para la anastomosis intestinal incluyendo todo el espesor de la pared intestinal
Beaumont	1834	Observó la secreción gástrica a través de una fístula gástrica
Blondlot	1843	Realizó gastrostomías en perros
Sédillot	1849	Primera gastrostomía en humanos
Billroth, Gussenbauer, Winiwarter	1874-6	Billroth I – Resección gástrica distal con anastomosis del estómago con el duodeno (realizada en perros) Billroth II – Anastomosis del estómago con el yeyuno a través del mesocolon transverso
Verneuil	1876	Primera gastrostomía con éxito en humanos
Péan	1879	Primera resección gástrica para el tratamiento del cáncer (el paciente falleció al quinto día)
Rydygier	1880	Segunda resección gástrica sin éxito
Billroth, Wölfler	1881	Primera resección con éxito en humanos
Wölfler y Nicoladoni	1881	Realizaron una gastroyeyunostomía antecólica
Loreta	1882	Describió la incisión antral y la dilatación digital del píloro
Courvoisier	1883	Documentó la primera gastroyeyunostomía retrocólica
Heineke	1886	Primera piloroplastia con éxito
Credé	1886	Documentó 26 gastrotomías
Mikulicz-Radecki	1887	Realizó una pilorectomía con éxito en la estenosis pilórica
Mikulicz-Radecki	1888	Realizó una piloroplastia en una úlcera duodenal sangrante
Clínica Billroth	1890	41 resecciones gástricas en cáncer, 19 con éxito (46,5%)
Kriege	1892	Primer cierre con éxito de una úlcera gástrica perforada
Braun	1893	Describió la yeyunoyeyunostomía como complemento sistemático a la gastroyeyunostomía
Eiselsberg	1895	Separó el estómago proximal al cáncer realizando una anastomosis gastroyeyunal (exclusión antral)
Becher	1896	Mostró los límites del estómago en una cobaya mediante contraste con plomo y rayos X
Pavlov	1897	Estudió el mecanismo de la secreción gástrica
Mikulicz-Radecki	1897	Inició la resección segmentaria. La indicación para la resección segmentaria fue la úlcera péptica de la curvatura menor
Schlatter	1898	Realizó la escisión total del estómago en el cáncer
Wendel	1907	Realizó una esofagogastrectomía
Fredet	1907	Realizó la miotomía extramucosa en una estenosis hipertrófica del píloro
Dufour, Fredet	1908	Realizaron una miotomía extramucosa con éxito. Incisión longitudinal y cierre transversal
Halsted	1910	Realizó la sutura y la anastomosis intestinal incluyendo la capa submucosa, pero sin introducir la aguja de sutura en la luz intestinal
Rammstedt	1911-12	Realizó una piloromiotomía extramucosa con éxito
Carlson	1912	Registró los movimientos del estómago en animales mediante un balón introducido a través de una fístula
Cannon	1912	Demostró mediante rayos X que el dolor del hambre se debe a las contracciones del estómago

Tabla 15.1. Historia de la anatomía y la cirugía del estómago		(Continuación.)
Haberer	1919	Documentó 2 resecciones gástricas con éxito en la úlcera péptica perforada
Latarjet	1922-23	Tras comprobar la existencia del retraso en el vaciamiento gástrico, añadió la gastroyeyunostomía a su vagotomía
Bircher	1925	Realizó la primera vagotomía selectiva en humanos
Lewisohn	1925	Documentó una incidencia de úlcera del estoma tras la gastroyeyunostomía para el tratamiento de la úlcera duodenal del 34%
Odelberg	1927	Documentó 20 casos de úlcera péptica perforada tratados mediante resección gástrica
Judd	1930	Resecó una úlcera duodenal y realizó una piloroplastia transversal
Reichel/Pólya (Pólya 1876-1944)		Realizaron una anastomosis de toda la abertura del estómago separado con el yeyuno
Moynihan	1932	Recogió 1.000 casos de gastroduodenostomía y gastroyeyunostomía con una sola muerte y un 1,8% de úlceras anastomóticas
Dragstedt	1943	Reintrodujo la vagotomía troncular con gastroyeyunostomía para el tratamiento de la úlcera duodenal
Zollinger, Ellison	1955	Estudiaron los tumores de células de los islotes pancreáticos y las úlceras pépticas en el yeyuno
Griffith y Harkins	1957	Realizaron y estudiaron la vagotomía hiperselectiva
Harkins (1905-1967)		Firme defensor de la vagotomía con antrectomía mediante la técnica Billroth I. Documentó un índice de recurrencia de tan sólo el 0,5% para la úlcera duodenal.
Skandalakis y cols.	1962	Documentaron 795 casos de tumores del músculo liso del estómago
Rhea	1965	Documentó el índice de recurrencia más elevado (24%) con la técnica Billroth II
Johnston y Wilkinson	1969	Realizaron la vagotomía selectiva sin drenado para el tratamiento de la úlcera
Debas	1974-1983	Artículos de gran interés sobre la fisiología gástrica
Cheung	1976-1982	Estudió la fisiopatología de la mucosa gástrica
Longmire	1981	Realizó el tratamiento radical del carcinoma gástrico
Miller	1988	Publicó un excelente libro sobre las bases fisiológicas de la cirugía moderna
George y cols.	1990	Demostraron la relación entre *Helicobacter pylori* y la úlcera
Weerts y cols.	1994	Revisión de la vagotomía gástrica laparoscópica en las úlceras duodenales recurrentes y en las úlceras pilóricas

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:
Garrison FH. History of Medicine (4th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1960.
George LL, Borody TJ, Andrews P, Devine M, Moore-Jones D, Walton M, Brandl S. Cure of duodenal ulcer after eradication of *Helicobacter pylori*. Med J Aust 1990;153:145-149.
Holle F, Andersson S (eds). Vagotomy: Latest Advances. New York: Springer-Verlag, 1974.
Johnston D, Wilkinson A. Selective vagotomy with innervated antrum without drainage for duodenal ulcer. Br J Surg 1969;56:626.
Schmidt JE. Medical Discoveries: Who and When. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1959.
Skandalakis JE, Gray SW, Shepard D, Bourne GH. Smooth Muscle Tumors of the Alimentary Canal: Leiomyomas and Leiomyosarcomas, a Review of 2525 Cases. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1962.
Wangensteen OH, Wangensteen SD. The Rise of Surgery. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1978.
Weerts JM, Dallemagne B, Jehaes C, Markiewicz S. Laparoscopic gastric vagotomies. Ann Chir Gynaecol 1994;83:118-123.

den encontrar más información en el texto *Embryology for Surgeons* de Skandalakis y Gray[3].

Microgastria y agastria

Sólo en los monstruos inviables existe siempre una ausencia completa del estómago. La microgastria es una anomalía congénita extremadamente rara (menos de 30 casos documentados[4]) que consiste en la presencia de un pequeño estómago tubular que se asocia con una rotación gástrica incompleta y con un megaesófago. Cuando el tratamiento médico conservador, como la nutrición parenteral total o la alimentación nasogástrica continua, no tiene éxito, el tratamiento deberá ser quirúrgico. Gerbeaux[5] ha informado sobre el reservorio yeyunal; y Blank y Chisholm[6] sobre la gastroyeyunostomía.

El cirujano debe tener en cuenta la existencia de otras anomalías asociadas con la microgastria y la agastria: los defectos cardíacos, la asplenia, el megaesófago, y otras.

Estómago

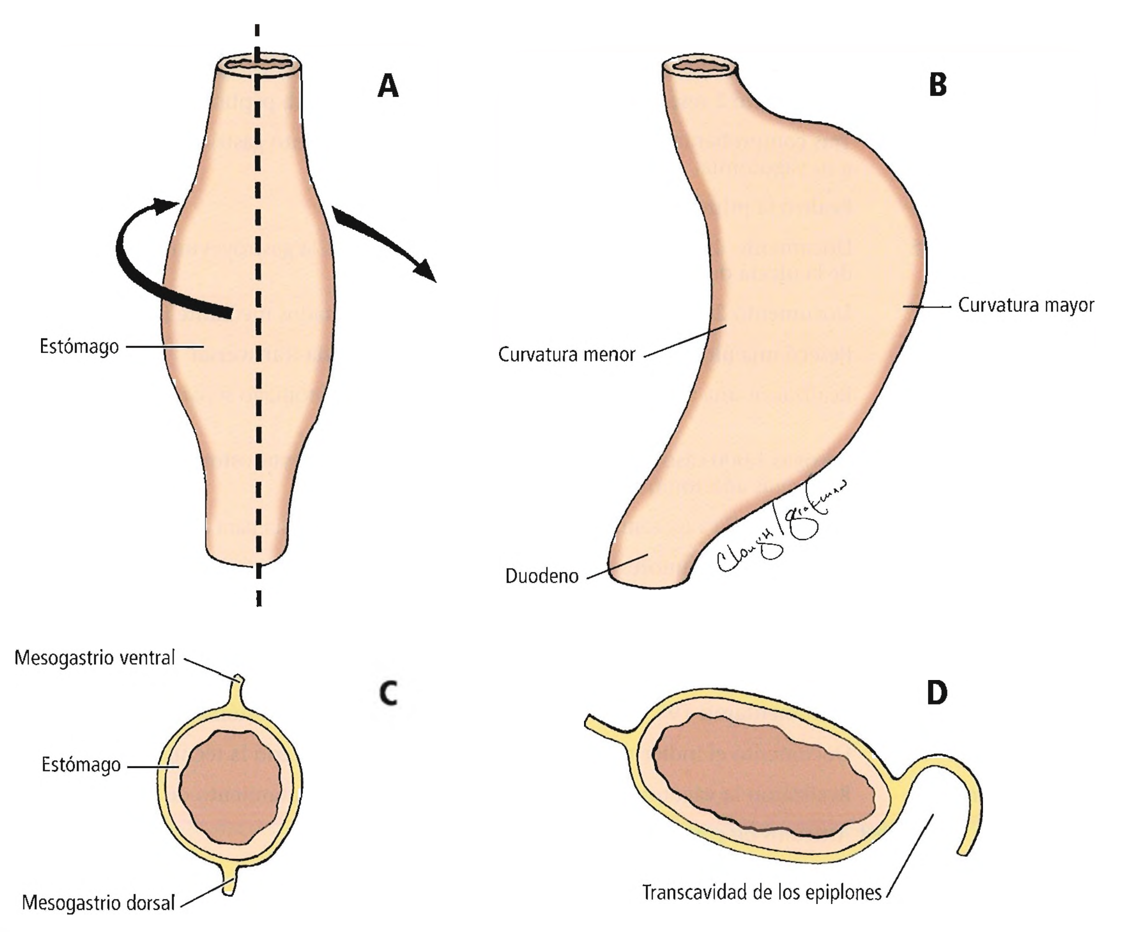


Figura 15.1. Representación esquemática de los cambios en la posición del estómago. A, B, Rotación del estómago a lo largo del eje longitudinal (vista anterior). C, D, Efecto de la rotación sobre los anclajes peritoneales (corte transversal). [sa5]

Atresia y estenosis

La atresia gástrica (Figs. 15.8 B y C) se limita al antro y a la región pilórica y, en la mayoría de los casos, suele deberse a un diafragma mucomembranoso. Este diafragma puede estar perforado. Ante la presencia de una úlcera antral o pilórica, se considera que la atresia y la estenosis no son congénitas, sino adquiridas.

Los tres síntomas principales en el lactante son los vómitos no biliosos persistentes, la distensión abdominal alta y la disminución en la cantidad de heces.

El tratamiento de elección es la cirugía (escisión del diafragma y gastroduodenostomía) antes del décimo día de vida.

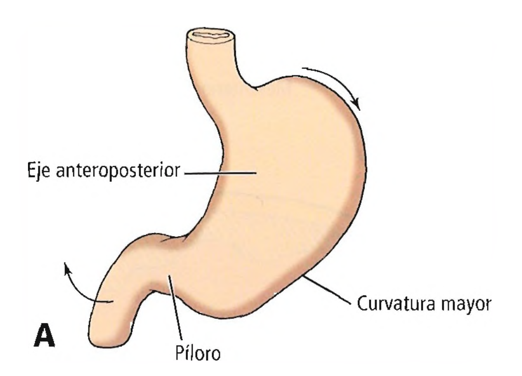
Estómago en reloj de arena

El estómago en reloj de arena consiste en la división de las dos cámaras gástricas por un anillo constrictor que puede ser de origen congénito. Cuando haya síntomas, la cirugía deberá incluir la extirpación del anillo y la gastrogastrostomía o gastroyeyunostomía de la cámara proximal.

Estenosis congénita del píloro (hipertrófica del lactante)

El cuadro clínico secundario a la hipertrofia e hiperplasia de la muscular del conducto pilórico aparece muy pronto en la vida posnatal; ésta es la razón por la que se considera una anomalía congénita. Según McMullin[7], la incidencia de la estenosis hipertrófica del píloro en el lactante es aproximadamente de 2,4 por cada 1.000 nacidos vivos, y no parece existir una variación estacional según el mes de nacimiento.

La técnica quirúrgica de elección es la piloromiotomía (técnica de Rammstedt) (Fig. 15.8D). Se trata de una incisión longitudinal simple en la musculatura pilórica dejando la mucosa intacta. Se debe cortar la muscular sin lesionar la mucosa. La incisión no se sutura. También se ha informado del éxito mediante la dilatación con balón del conducto pilórico[8].



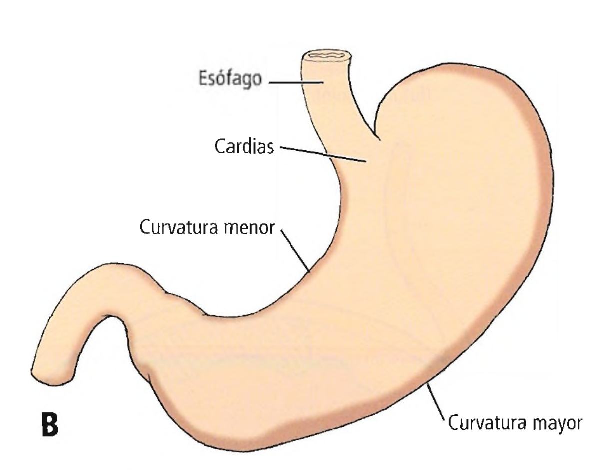


Figura 15.2. Ilustración esquemática de la rotación del estómago alrededor del eje anteroposterior. Obsérvese el cambio en la posición del píloro y del cardias. [sa5]

Divertículos gástricos congénitos verdaderos

La mayoría de los casos de divertículos gástricos congénitos verdaderos se localizan en la parte superior de la pared posterior (Fig. 15.8E). Están presentes todas las capas de la pared gástrica, y no hay pruebas de enfermedad orgánica. Si aparecen síntomas, se realizará una diverticulectomía o una resección gástrica segmentaria.

Duplicación gástrica

Las duplicaciones del tubo digestivo se denominan según las estructuras con las que se asocian y no según su revestimiento mucoso. Estas raras lesiones son muy diferentes entre sí, por lo que no es posible la generalización. La mayoría de las duplicaciones gástricas se localizan en la curvatura mayor del estómago (Fig. 15.8F). Cuando son sintomáticas, el tratamiento ideal consistirá en la extirpación completa de la duplicación.

Defectos congénitos de la musculatura gástrica

Los defectos congénitos de la musculatura gástrica se deben a un fallo en la formación de los mioblastos. La curvatura mayor se ve afectada con mayor frecuencia (Fig. 15.8G). Si se produce la perforación gástrica, el tratamiento de elección es la cirugía.

Malposición gástrica

La forma más grave de malposición gástrica se asocia con la transposición visceral completa (Fig. 15.8H). Se ha descrito la asociación del vólvulo gástrico con el bazo flotante secundario a la ausencia de conexiones ligamentosas entre el estómago, el bazo y la pared abdominal posterior[9]. Cuando aparece un vólvulo gástrico, se debe recurrir a la cirugía de urgencia.

Mucosa gástrica heterotópica: receptor y donante

El estómago puede constituir tanto el receptor como el donante de la mucosa gástrica, que es la estructura más pequeña del tracto GI. En las Figuras 15.8 I y J se muestra el estómago como receptor, y en la Figura 15.8E, como donante. Cuando haya síntomas, se debe realizar una cirugía conservadora.

Teratoma gástrico

El teratoma gástrico es una lesión benigna muy rara. En 1964 Skandalakis, uno de los autores de este capítulo, y sus colegas[10] comunicaron el decimotercer caso de teratoma gástrico. Informaron de que en todos los casos con disponibilidad de datos específicos los pacientes fueron varones y los teratomas benignos. El tratamiento de elección es la gastrectomía subtotal o la extirpación.

Lingawi y Filipenko[11] describieron un síndrome de obstrucción de la salida gástrica secundario a un hamartoma benigno de las glándulas de Brunner.



Anatomía quirúrgica

El estómago es una bolsa que comunica el esófago abdominal con la primera porción del duodeno. Gahagan[12] hace referencia a «la terminación de un tubo, el esófago, y el comienzo de una bolsa, el estómago». Sin embargo, desde el punto de vista quirúrgico, incluiremos junto al estómago la unión gastroesofágica y la primera porción del duodeno, que constituyen las conexiones gástricas proximal y distal. Éstas forman parte del «estómago quirúrgico», que incluye también el cardias y el conducto pilórico.

Estómago

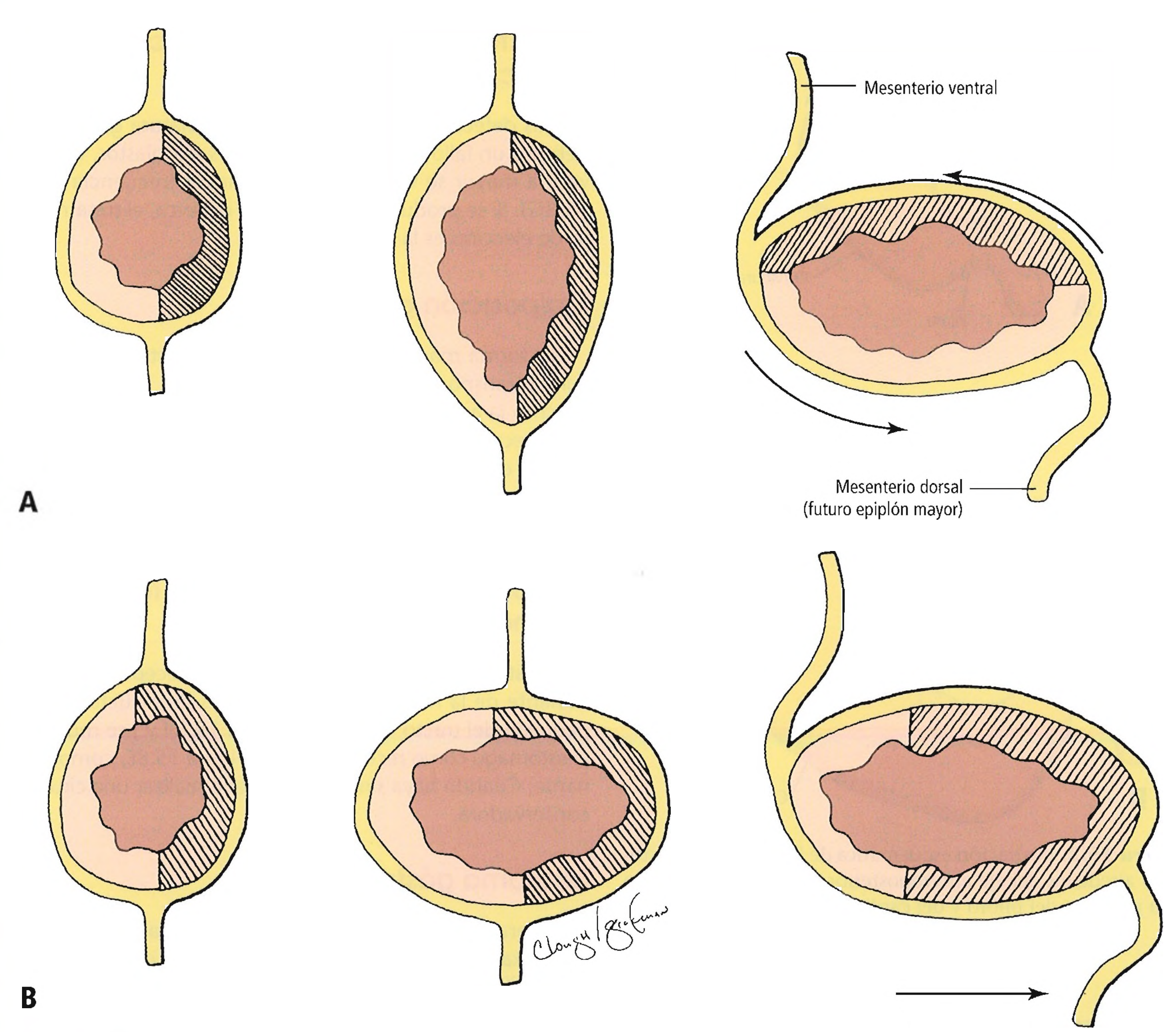


Figura 15.3. Diagramas de la sección transversal del estómago embrionario durante la séptima semana que ilustran las dos hipótesis sobre la rotación del estómago. A, Hipótesis clásica: el límite dorsal rota hacia la izquierda, convirtiéndose en la curvatura mayor. B, Hipótesis de Dankmeijer y Miete[352]. El lado izquierdo se convierte en la curvatura mayor como resultado únicamente del crecimiento. No se produce la rotación.

Topografía y relaciones

Pocos órganos abdominales tienen tanta movilidad como el estómago. Su posición depende de la posición del individuo, del grado de llenado gástrico e intestinal, del tono de la pared abdominal y de los hábitos del paciente. El estómago tiene una localización más proximal en los individuos anchos y fornidos que en los delgados. Las características anatomicas (p .ej., la forma y el tamaño), los trastornos patológicos (p. ej., las hernias diafragmáticas), y la ingestión de comidas excesivamente copiosas son factores que intervienen en la génesis del vólvulo gástrico.

El único punto de referencia fijo es la unión gastroesofágica, que se localiza a la izquierda de la línea media, por detrás de la séptima costilla a la altura de la décima vértebra dorsal. Algunos autores consideran el duodeno retroperitoneal como una segunda fijación debido a la pérdida del mesenterio dorsal primitivo. Sin embargo, en una longitud de 2,54 cm de la primera porción del duodeno se conservan los mesenterios primitivos ventral y dorsal; esto podría representar una segunda fijación. En el resto del estómago no existe una proyección «normal» única.

Anteriormente, el estómago se relaciona con el hígado, el diafragma y la pared abdominal anterior. Posteriormen-

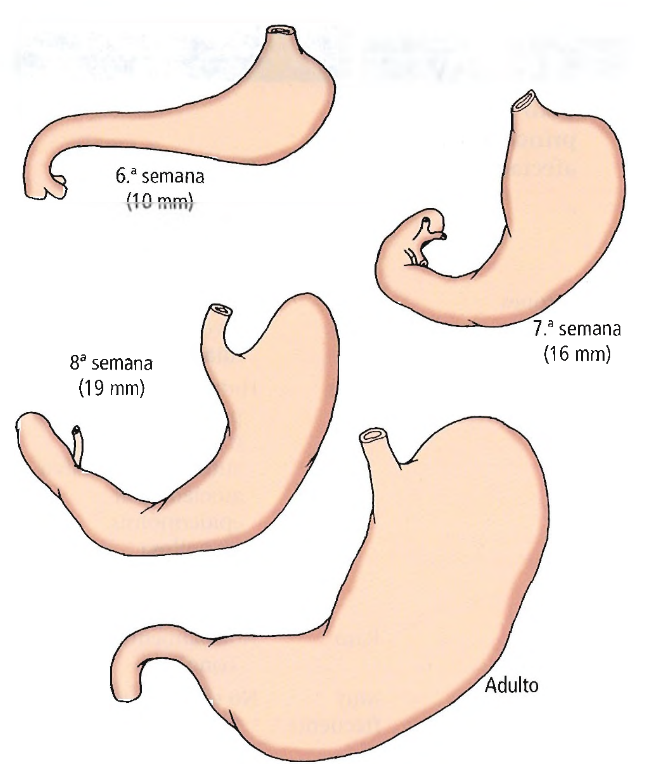


Figura 15.4. Forma del estómago en los estadios prenatales y en el adulto. [le2]

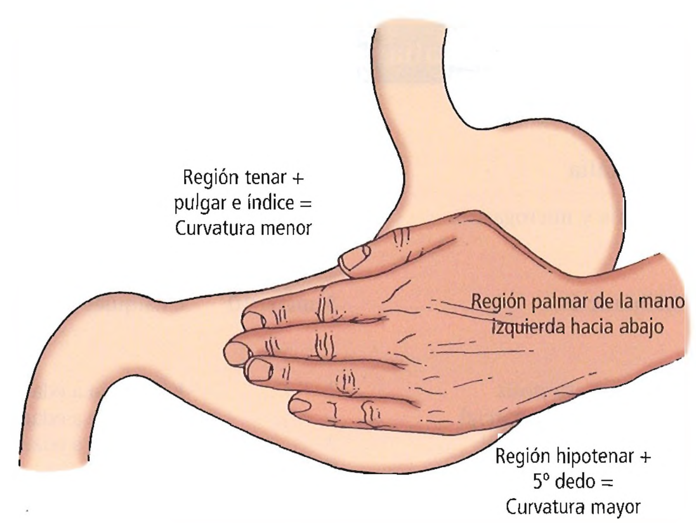


Figura 15.6. Utilización de la mano izquierda para mostrar la embriogénesis del estómago. La eminencia hipotenar y el quinto dedo tocan el epigastrio verticalmente. Si se gira la mano de tal forma que el quinto dedo y la eminencia hipotenar se sitúen transversalmente, toda la palma de la mano tocará el epigastrio; de esta forma, el quinto dedo y la eminencia hipotenar representan la curvatura mayor, y el pulgar y el índice la curvatura menor. [sk3]

te, en el cadáver en decúbito, el estómago se sitúa en un lecho formado por el diafragma, el bazo, el riñón y la glándula suprarrenal izquierdos, el páncreas, el mesocolon transverso, y el ángulo esplénico del colon. La posición y la extensión de las áreas de contacto del estómago con estos órganos sufrirán variaciones a lo largo de la vida.

La estrecha proximidad del estómago con los demás órganos, la irrigación compartida con dichos órganos, y su sistema linfático, contribuyen a que se hayan establecido reglas quirúrgicas para evitar las complicaciones anatómicas durante la cirugía gástrica. Por ejemplo, el proceso inflamatorio de una úlcera gástrica benigna puede ser responsable de la fijación de la pared gástrica posterior al mesocolon

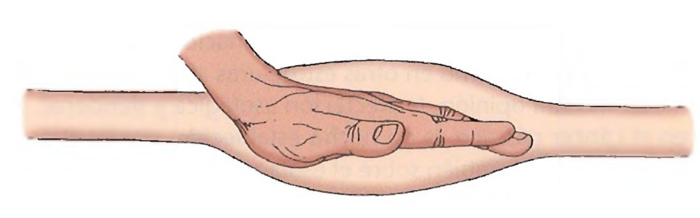


Figura 15.5. Colocación de la mano izquierda sobre el intestino anterior embrionario (origen de la dilatación gástrica).. [sk3]

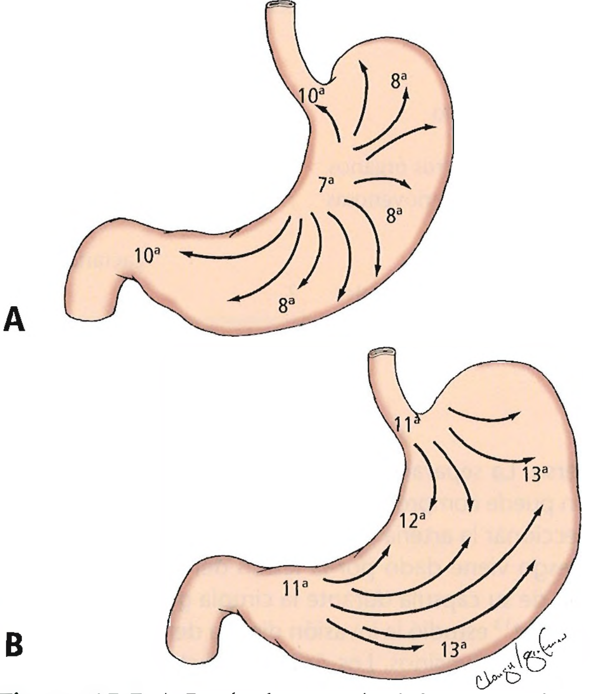


Figura 15.7. A, Patrón de aparición de las criptas gástricas según las semanas de desarrollo embrionario. B, Patrón de maduración del epitelio de la superficie gástrica según la semana de desarrollo embrionario. [sa6]

Tabla 15.2. Anomalías del estómago

Anomalía	Edad prenatal al comienzo	Presentación inicial	Sexo principalmente afectado	Frecuencia	Comentarios
Agastria y microgastria	Semana 4	Lactancia	?	Muy raras	Muchas anomalías del tracto gastrointestinal y esplénicas asociadas
Malposición	Semana 10	Cualquier edad	Varones	Rara	Se puede asociar con eventración o hernia diafragmática
Atresia y estenosis	?	Lactancia a edad adulta	?	Raras	Hidramnios
Membranosa parcial		Lactancia a edad adulta			presentación familiar (?) –
Membranosa total	?	Lactancia a edad adulta			autosómico recesivo
Completa (sólida)	Semanas 6-7				asociado con
Interrupción gastroduodenal	?				epidermólisis
Luminal con conducto microscópico	?				ampollosa
Estenosis típica con membrana(s) perforada(s)					
Estómago en reloj de arena	?	Cualquier edad	?	Raro	Normalmente no es congénito
Estenosis congénita del píloro	Semana 2 posnatal	2-4 semanas	Varones	Muy frecuente	No es una verdadera anomalía
Del lactante					
Del adulto					
Defecto muscular congénito	Semanas 8-10	Lactancia	?	Raro	Puede no ser congénito
Divertículos	?	40-70 años	Igual	Raros	Pueden no ser congénitos
Duplicación – píloro doble	Semana 3	Cualquier edad	Mujeres	Raro	Defecto en la separación del endodermo y la placa neural
Mucosa heterotópica	Semanas 4-5				Adherencias o metaplasia
De otros órganos en el estómago					
Páncreas					
Intestino delgado					
Otros					
Del estómago en otros órganos					
Malformaciones arteriovenosas congénitas	?	Adulto	Varones	Raras	Pueden no ser congénitas
Teratoma		Lactancia a edad adulta	Varones	Raro	Benigno (normalmente)
Adherencias gastroduodenales	?	?	?	?	?

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW (eds). Embryology for Surgeons, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; con autorización.

transverso. La separación de estas dos estructuras sin precaución puede comprometer la irrigación del colon transverso al seccionar la arteria cólica media. Otro ejemplo de posible riesgo viene dado por la lesión del bazo debida a la avulsión de su cápsula durante la cirugía gástrica.

Maingot[13] estudió la invasión directa del cáncer gástrico en los órganos vecinos. Los órganos afectados con mayor frecuencia son el colon, el páncreas, el hígado, la vesícula biliar, el bazo, el duodeno y el yeyuno proximal. Los autores de este capítulo han observado la invasión directa del hemidiafragma izquierdo, la glándula suprarrenal izquierda, el riñón izquierdo y el ligamento falciforme. Además, otros órganos como el páncreas (Tabla 15.3) son responsables de la invasión directa y de la diseminación linfática en el estómago, así como en otras estructuras anatómicas.

En nuestra opinión, la afectación esofágica y duodenal en el cáncer gástrico es un hecho establecido, por lo que se debe actuar también sobre el esófago distal y el duodeno proximal (Fig. 15.9). En 1967 Paramanandhan[14] informó de que las lesiones gástricas pueden invadir el duodeno por extensión directa, por diseminación linfática, o por ambas vías. Nosotros coincidimos con este autor.

Estómago y peritoneo

El estómago se encuentra completamente recubierto por el peritoneo, excepto en dos pequeñas áreas situadas en la superficie posterior del cardias y en la mitad proximal de la primera porción del duodeno. Si se desea una mayor exactitud anatómica, téngase en cuenta que las curvaturas mayor y menor del estómago no están recubiertas por peritoneo; esta característica se puede observar durante la vagotomía supraselectiva en la curvatura menor y durante la ligadura de los vasos gástricos cortos en la esplenectomía. Las dos capas del peritoneo están presentes por delante y por detrás de los vasos.

Reflexiones peritoneales

Derivadas del mesenterio ventral

Sólo la porción craneal del mesenterio ventral embrionario persiste en el adulto. La parte anterior de este mesenterio está representada por el ligamento falciforme (Fig. 15.10), situado entre el hígado y la pared abdominal anterior. La parte posterior del mesenterio ventral da lugar a los mesenterios hepatogástrico y hepatoduodenal, que forman el epiplón menor.

Ligamentos falciforme y coronario. El ligamento falciforme, un resto del mesenterio ventral embrionario, se extiende desde la pared abdominal hasta el diafragma y la superficie anterior del hígado. Por el borde libre del ligamento corre el ligamento redondo (la vena umbilical izquierda obliterada).

Las hojas del ligamento falciforme se separan al llegar al hígado, formando las capas anterior, superior y posterior (inferior) del ligamento coronario. Lateralmente, estas capas se reúnen para formar los ligamentos triangulares derecho e izquierdo. A la izquierda, las capas anterior y posterior del ligamento coronario están casi superpuestas hasta alcanzar el esófago abdominal. A la derecha, las capas se separan a medida que se aproximan a la vena cava inferior. Esta amplia separación es una característica del «ligamento coronario derecho».

En realidad, los denominados ligamentos coronarios derecho e izquierdo no existen como estructuras separadas, pero, con propósitos descriptivos, es conveniente para el cirujano emplear estos términos para designar las porciones derecha e izquierda del ligamento coronario. Desde el punto de vista quirúrgico, la consideración del ligamento triangular izquierdo y el ligamento coronario izquierdo como una unidad está justificada anatómicamente para la exposición de la unión gastroesofágica. El cirujano debe tener la precaución de evitar la vena hepática izquierda, que se sitúa en la parte superior de la cisura segmentaria izquierda. (Nuestra recomendación es la siguiente: Después de cortar el ligamento triangular izquierdo y la mitad lateral del ligamento coronario izquierdo, se debe realizar el abordaje de la unión gastroesofágica mediante disección digital.)

Ligamento hepatogástrico (Epiplón menor). El ligamento hepatogástrico constituye la parte proximal del epiplón menor. Se extiende desde el hilio hepático hasta la curvatura menor del estómago, y se dirige hacia arriba, formando el mesenterio ventral del esófago abdominal. El ligamento contiene habitualmente a la arteria y vena gástricas izquierdas, la división hepática del tronco vagal anterior, las divisiones gástricas anterior y posterior de los troncos vagales (nervios de Latarjet), y ganglios y vasos linfáticos. Además, en el 25% de los individuos, se puede encontrar una arteria hepática izquierda aberrante en la parte proximal del ligamento hepatogástrico. Distalmente, y a la derecha, el ligamento hepatogástrico contiene ramas de la arteria y vena gástricas derechas. En esta región se encuentran también la arteria hepática común y la vena porta; se originan ventralmente para situarse a continuación en el segmento hepatoduodenal del epiplón menor.

Ligamento hepatoduodenal. El ligamento hepatoduodenal constituye la parte derecha del epiplón menor, y se extiende desde el hígado hasta los primeros 2,5 cm del duodeno. Su borde libre contiene la tríada hepática, formada por la arteria hepática propia, la vena porta y los conductos biliares extrahepáticos, además de por el plexo hepático y los ganglios linfáticos. Por definición, la arteria hepática propia es la porción de la arteria distal al origen de la arteria gastroduodenal. Una arteria hepática derecha aberrante, que se origina con mayor frecuencia en la arteria mesentérica superior (18% al 20%)[15,16], puede ascender hacia el hígado por la cara profunda o posterior de las estructuras situadas en el ligamento hepatoduodenal.

Weiglein[17] estudió la topografía arterial del epiplón menor en 138 cadáveres. Sólo el 9% mostraron una anatomía «normal»; el resto presentó una o más de las siguientes variantes (Figs. 15.11, 15.12 y 15.13, y Tablas 15.4, 15.5 y 15.6):

- Arterias hepáticas aberrantes, 37%.
- Arteria en el margen del ligamento hepatoduodenal, 19%.
- Arteria hepática derecha cruzando la vena porta posteriormente, 4%.
- Arteria hepática derecha penetrando en el triángulo de Calot anteriormente, 29%.
- Arteria hepática derecha penetrando en el triángulo de Calot posteriormente, 7%.
- Arteria gástrica izquierda accesoria con origen en la arteria hepática izquierda, 2%.

Derivadas del mesenterio dorsal

El mesenterio dorsal primitivo da origen a tres estructuras en la parte superior del abdomen (Fig. 15.10): el ligamento gastrocólico (no se muestra), el ligamento gastroesplénico y el ligamento gastrofrénico.

Ocasionalmente, en el quirófano y en el laboratorio de anatomía patológica –especialmente en cadáveres recientes– uno de los autores de este capítulo (JES) ha observado varios pliegues peritoneales inconstantes o anómalos (de-

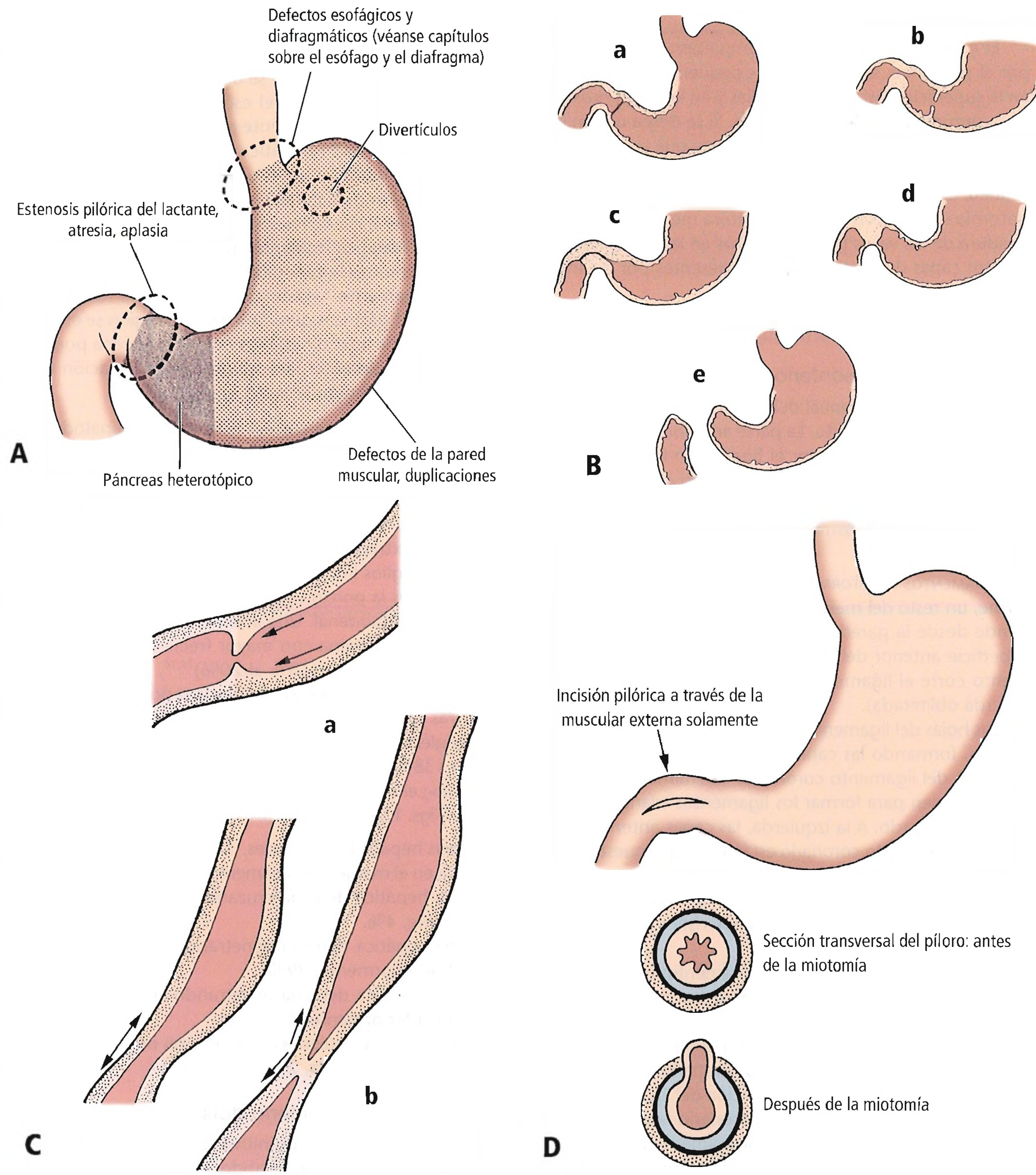


Figura 15.8. A, Localización principal de las anomalías congénitas del estómago. B, Los cinco tipos de atresia gástrica. (a), Atresia membranosa; (b), Membrana perforada (estenosis); (c), Atresia luminal con conducto endodérmico microscópico; (d), Atresia sólida completa; (e), Atresia completa con interrupción. C, Las dos explicaciones de la atresia gástrica. (a), Revestimiento endodérmico superfluo. El deslizamiento caudal del endodermo forma un pliegue circular; este pliegue puede o no tener una abertura central. (b), Atenuación del endodermo. La proliferación del endodermo no se mantiene al mismo ritmo que la elongación del intestino anterior. Aparece la atresia e incluso la interrupción completa. D, Piloromiotomía de Rammstedt para la estenosis pilórica del lactante. [sk3]

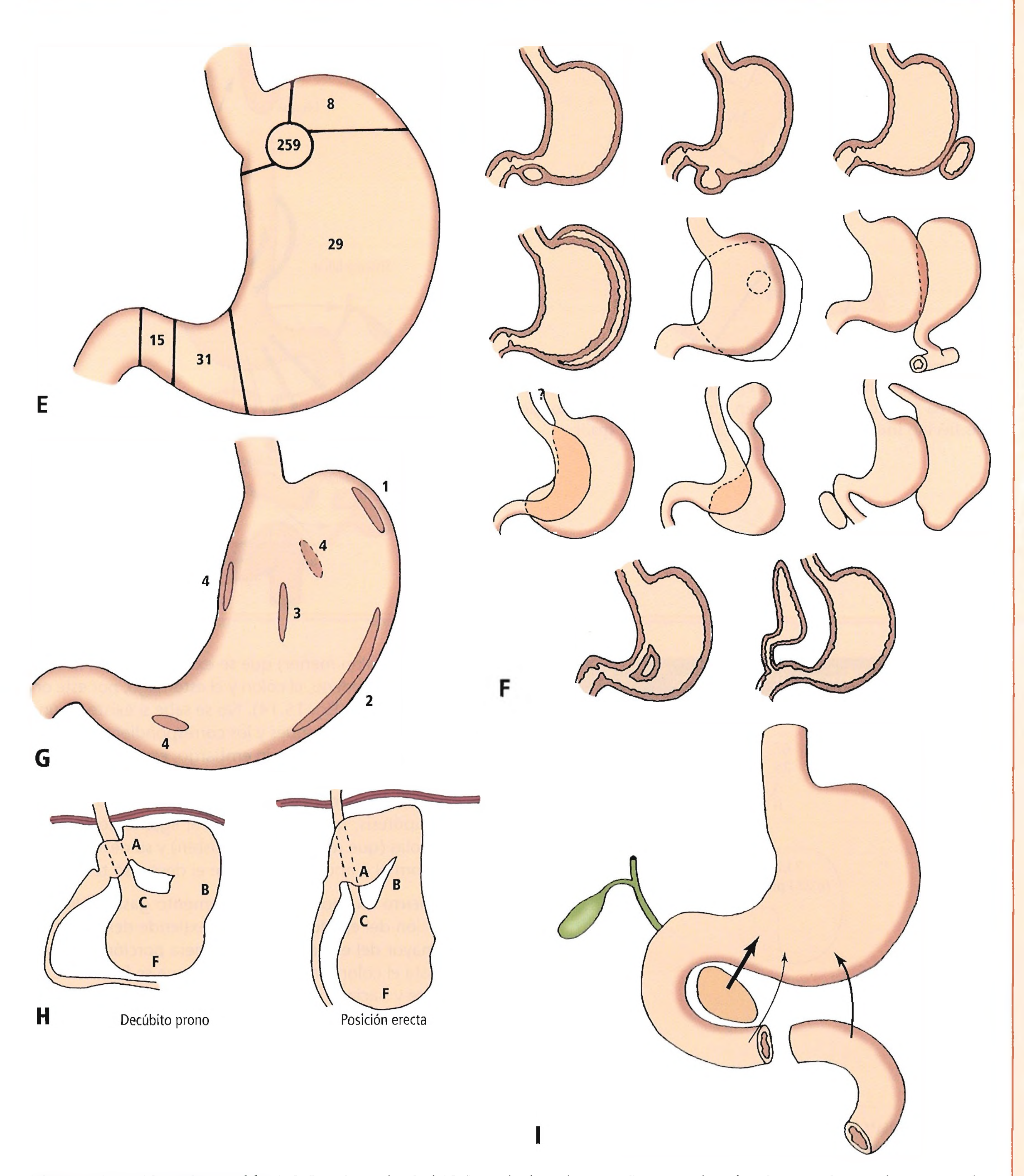
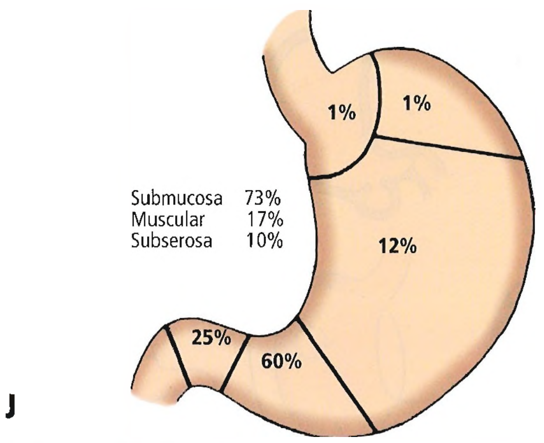


Figura 15.8 (Continuación.) E, Localización de 342 divertículos gástricos. La mayoría se localizan en la pared posterior de la porción superior del estómago. [sk3] F, Duplicación gástrica. Las duplicaciones de la fila superior son probablemente las más frecuentes. [sk3] G, Localización de la rotura espontánea de la musculatura gástrica a través de defectos congénitos. Los números indican el orden de frecuencia; aproximadamente la mitad se producen en la curvatura mayor. [sk3] H, Inversión gástrica. Dibujos copiados de las radiografías de una mujer de 65 años. A, antro; B, cuerpo; C, cardias; F, fondo. [rh]I, Origen del tejido heterotópico encontrado en el estómago. El grosor de las flechas indica la frecuencia. [sk3]



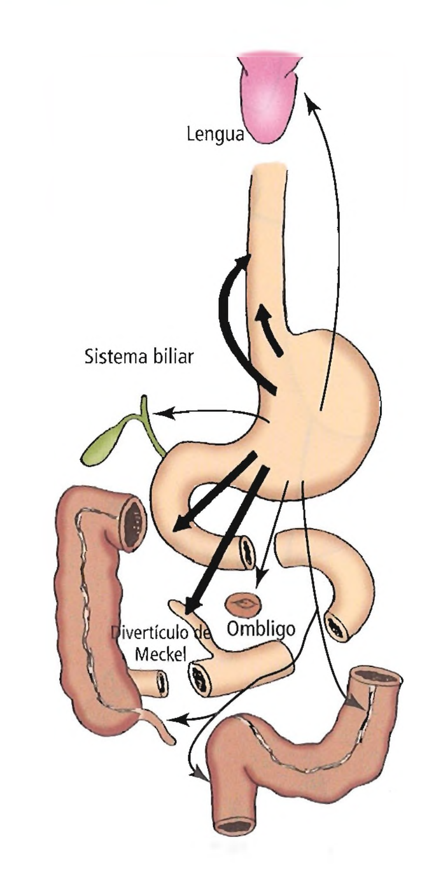


Figura 15.8 (Continuación.) J, Distribución del tejido pancreático heterotópico en el estómago. K, Localización de la mucosa gástrica heterotópica en otros órganos. El grosor de las flechas indica la frecuencia. [sk3], [pa2], [rh], [pa3]

Tabla 15.3. Cáncer de páncreas

Invasión (%)*	(75 puntos)		
Duodeno	67	24	0
Estómago	25	40	7
Colon transverso	3	12	14
Bazo	0	12	36
**	73,2% (6.223 puntos)	19,9% (1.679 puntos)	6,8% (654 puntos)
GL regionales	75	76	
Hígado	65	71	
Pulmones	30	14	
Peritoneo	22	38	
Bazo	6	14	
Duodeno	19	5	
Estómago	11	5	
Metástasis (%)**	(5.233 puntos)	(1.912 puntos)	

GL, ganglios linfáticos.

*Datos de Cubilla AL, Fitzgerald PJ. Metastasis in pancreatic duct carcinoma. En: Day SB, Meyers WPL, Stanley P (eds). Cancer Invasion and Metastasis: Biologic Mechanisms and Therapy. Nueva York: Raven Press, 1977, págs. 81-94.

**Datos de Howard JM, Jordan JL Jr. Cancer of the pancreas. Curr Probl Cancer 1977;2:25.

rivados del epiplón menor) que se extendían entre la vesícula biliar y el duodeno, el colon y el estómago, por este orden de frecuencia (Fig. 15.14). No se sabe si existe alguna relación entre estos pliegues y los correspondientes trayectos fistulosos del íleo biliar; sin embargo, es posible que estos pliegues predispongan a la formación de fístulas gástricas, duodenales y del colon derecho. Por supuesto, se trata de una hipótesis, que nos recuerda al ligamento escrotal con sus colas (que realmente no existen) y su destino fisiológico (normal o anómalo) durante el descenso testicular.

Ligamento gastrocólico. El ligamento gastrocólico es una porción del epiplón mayor. Se extiende desde la curvatura mayor del estómago y la primera porción del duodeno hasta el colon transverso, con el que se fusiona. Cranealmente y hacia la izquierda, continúa con el ligamento gastroesplénico.

El ligamento gastrocólico contiene las arterias y venas gastroepiploicas derechas e izquierdas. Si el nicho de la transcavidad de los epiplones se introduce en el saco del delantal epiploico, se dice que el ligamento gastrocólico está ausente.

Ligamento gastroesplénico. El ligamento gastroesplénico de doble capa (Fig. 15.10) se fija a la curvatura mayor del estómago. Es la continuación descendente del ligamento gastrofrénico, o quizá el ligamento gastrofrénico sea la continuación del gastroesplénico. Ambos forman parte del mesenterio dorsal.

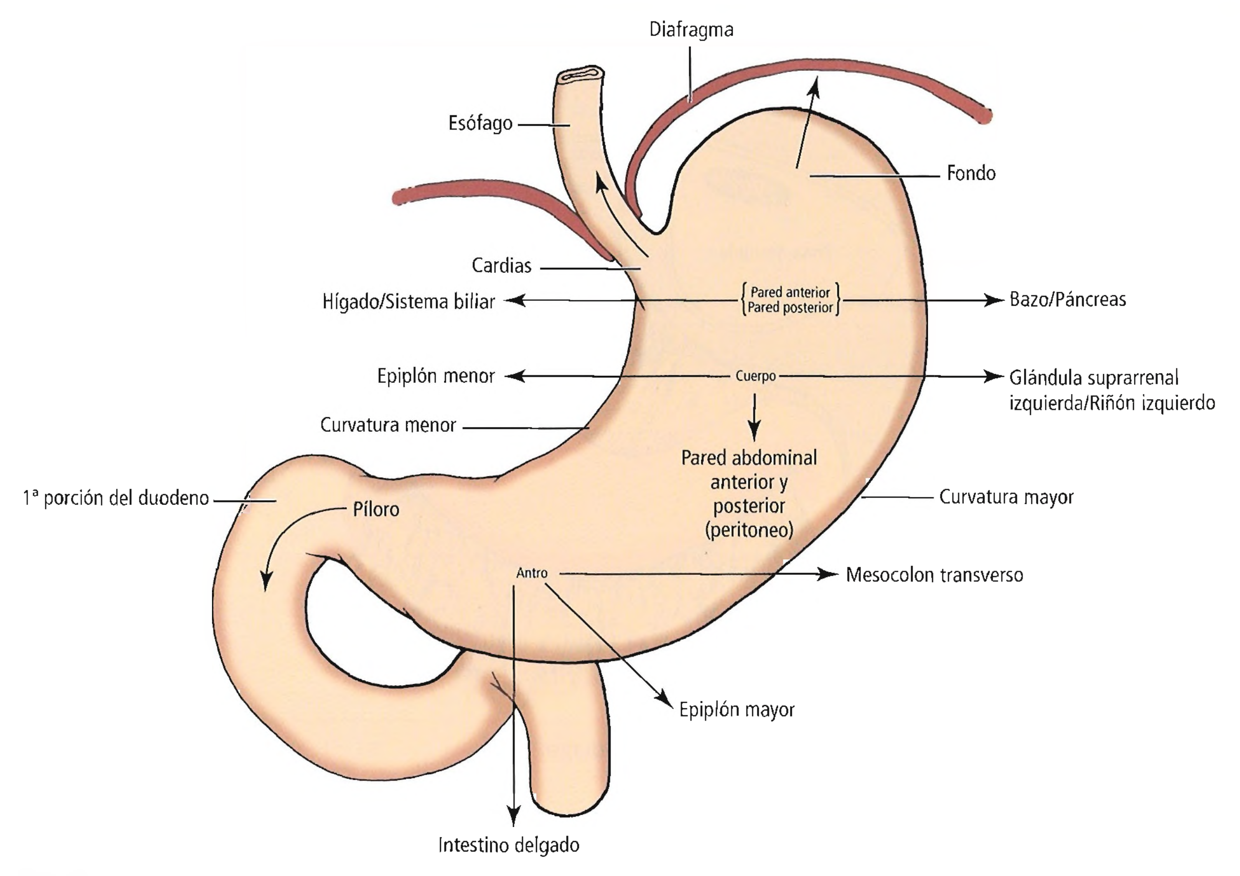


Figura 15.9. Extensión directa del cáncer gástrico.

Michels[15] demostró que sólo la hoja anterior del mesenterio dorsal queda completamente libre para formar el ligamento gastroesplénico. La hoja posterior no alcanza la unión gastroesofágica, por lo que existe una pequeña «zona desnuda» en la pared posterior del estómago. El área desnuda se localiza sobre la crura izquierda del diafragma, siendo fácil separarla de éste mediante el dedo índice. La glándula suprarrenal izquierda y la arteria y vena gástricas izquierdas se localizan junto a esta zona.

En el interior del ligamento gastroesplénico se encuentran:

- En la parte superior: Las arterias y venas gástricas cortas y los ganglios linfáticos.
- En la parte inferior: La arteria y la vena gastroepiploicas izquierdas, las ramas terminales de la arteria esplénica y los ganglios linfáticos.

Ligamento gastrofrénico. El ligamento gastrofrénico (Fig. 15.10) continúa con el ligamento hepatogástrico a la izquierda, o, quizá frente al esófago. Presenta un área avascular a través de la que se puede introducir el dedo con seguridad y se puede colocar un drenado de Penrose alrededor del cardias para traccionar del esófago hacia abajo. Se trata de una maniobra útil en las vagotomías.

En la parte inferior del ligamento gastrofrénico se encuentran las arterias y venas gástricas cortas y los ganglios linfáticos. La parte superior es avascular.

Ligamento frenoesofágico

El esófago se encuentra fijado al diafragma a la altura del hiato por un cierre «hermético» fuerte y flexible conocido como ligamento frenoesofágico (Fig. 15.15). La pleura y el peritoneo garantizan que el cierre sea «hermético», mientras que las fibras de tejido conectivo colágenas y elásticas proporcionan la fuerza y la flexibilidad.

Las fibras se originan en la fascia endoabdominal del diafragma, atraviesan el hiato y se insertan en la adventicia y en el tejido conectivo intramuscular del esófago 1 cm o 2 cm por encima del hiato[18,19]. La segunda hoja de la fascia se pliega hacia abajo, insertándose en la adventicia del esófago abdominal y del estómago. Un componente mucho más débil e inconstante se origina en la fascia endotorácica y asciende para unirse con las fibras de la fascia endoabdominal[20,21]. Estas fibras permiten un movimiento esofágico vertical de aproximadamente 2 cm[22].

El ligamento frenoesofágico se aprecia mejor en los lactantes y niños pequeños. Con la edad, la fijación del esófago en el hiato es menos firme, el ligamento pierde su ten-

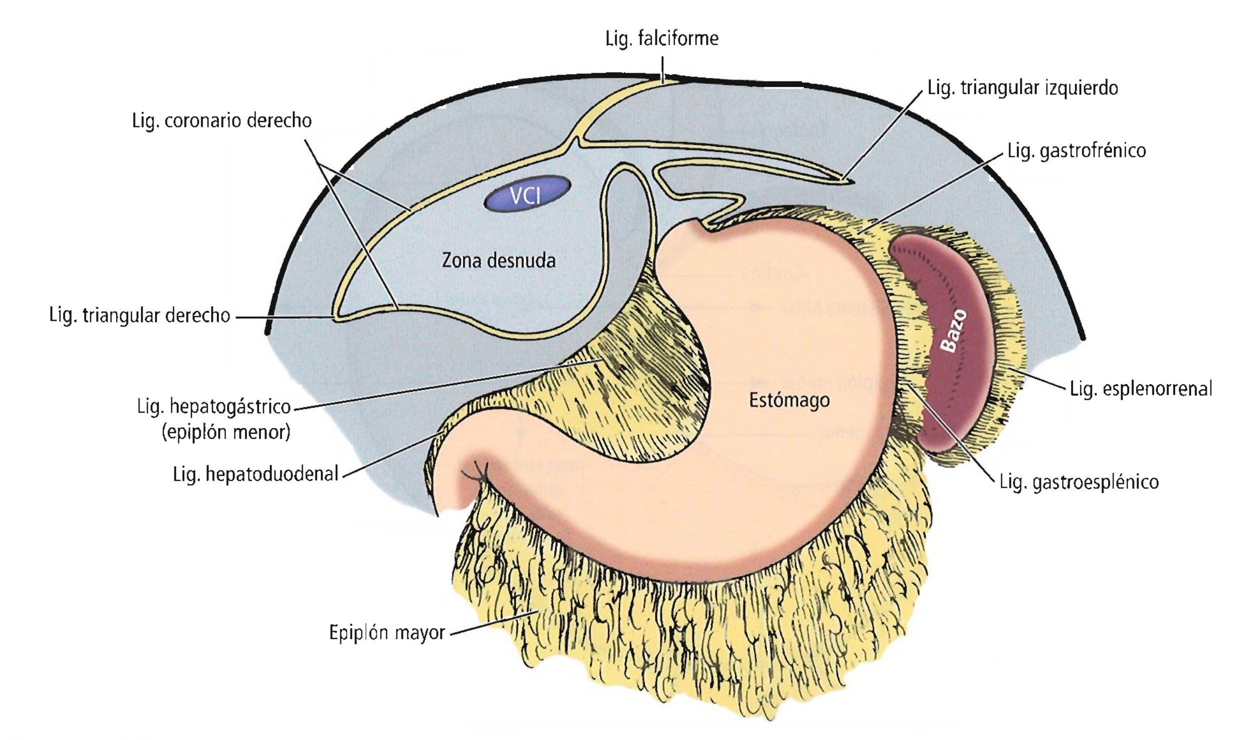


Figura 15.10. Reflexiones peritoneales y ligamentos del estómago. [sk4]

sión, y aparece grasa entre las fibras supervivientes. De acuerdo con nuestra experiencia, hacia la edad media de la vida, el ligamento ha perdido la mayor parte de su identidad. Con propósitos prácticos, el ligamento no existe en los pacientes con hernia de hiato de larga evolución[23].

Epiplón mayor

Desde el punto de vista quirúrgico el epiplón mayor se puede dividir en dos partes: la parte superior, el ligamento gastrocólico (descrito anteriormente), y la parte inferior, el «epiplón mayor» verdadero o delantal graso. El epiplón mayor está formado por cuatro capas peritoneales, dos anteriores y dos posteriores, que habitualmente se fusionan durante el desarrollo y el crecimiento (Fig. 15.16). Otra característica tardía del desarrollo es la fusión de la capa posterior con el colon transverso y el mesocolon, formando el «mesocolon transverso», que tendrá por lo tanto cuatro capas peritoneales.

En la lactancia y la infancia, el epiplón es pequeño y no está bien desarrollado. La anchura y la longitud del epiplón en el adulto presentan una variación interindividual.

El epiplón mayor actúa como el «policía» de la cavidad peritoneal, mostrando una acción protectora en los procesos inflamatorios. También actúa como depósito de metástasis en el carcinoma de ovario. Fukatsu y cols.[24] afirman que el epiplón mayor desempeña un importante papel en la defensa del huésped como fuente de neutrófilos exudativos.

Vasculación del epiplón mayor. La vascularización del epiplón mayor ha sido descrita con gran exactitud por nuestro difunto y respetado amigo, Charles A. Griffith, en su texto *Surgery of the Esophagus, Stomach, and Small Intestine*[25]. Recomendamos la lectura de este capítulo.

La rama gastroepiploica derecha de la arteria gastroduodenal (Fig. 15.17) y la rama gastroepiploica izquierda de la arteria esplénica se anastomosan normalmente a lo largo de la curvatura mayor del estómago. Las arterias gastroepiploicas derecha e izquierda forman el arco de Barkow mediante sus ramas epiploicas derecha e izquierda en la hoja epiploica posterior. El arco de Barkow se encuentra reforzado por arcos epiploicos anteriores que se originan en las arterias gastroepiploicas derecha e izquierda y por ramas epiploicas posteriores que se originan en los vasos pancreáticos.

Para mantener la viabilidad del epiplón durante la cirugía, el arco de Barkow se puede preservar mediante diferentes técnicas.

- Para la movilización del lado derecho del epiplón:
  1) Seccionar el ligamento gastrocólico por debajo de la arteria gastroepiploica derecha.
  2) Ligar los vasos epiploicos anteriores y la arteria gastroepiploica derecha distalmente al origen de los vasos epiploicos derechos.
- Para la movilización del lado izquierdo del epiplón:
  1) Ligar solamente las ramas gástricas de los arcos gastroepiploicos izquierdos.

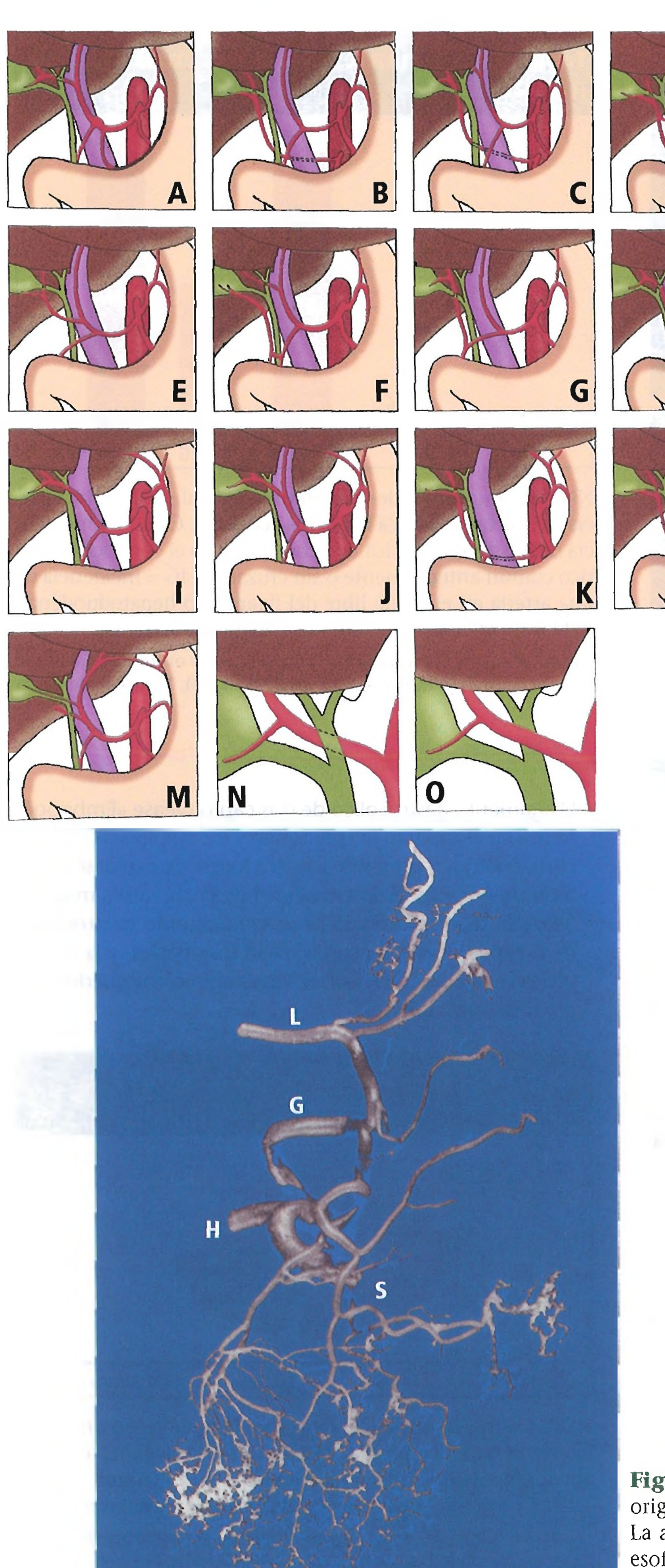


Figura 15.11. Variantes arteriales en el epiplón menor. A, Patrón normal. B, Arteria hepática derecha aberrante (tipo reemplazante). C, Arteria hepática derecha aberrante (tipo accesorio). D, Arteria hepática derecha aberrante (anastomosis con la arteria hepática común/izquierda). E, Arteria hepática derecha a la derecha del conducto biliar. F, Arteria cística a la derecha del conducto biliar. G, Arteria hepática derecha con origen en la arteria gastroduodenal a la derecha del conducto biliar. H, Arteria hepática derecha cruzando posteriormente la vena porta. I, Arteria hepática izquierda aberrante (tipo reemplazante): tronco hepatoesplénico y arteria gástrica izquierda aislada. J, Arteria hepática izquierda aberrante (tipo accesorio). K, Arterias hepáticas derecha e izquierda aberrantes: tronco gastroesplénico y arteria hepática con origen en la arteria mesentérica superior. L, Triple vascularización: arteria hepática izquierda aberrante, arteria hepática derecha aberrante y arteria hepática propia. M, Arteria gástrica izquierda accesoria con origen en la arteria hepática izquierda. N, Triángulo de Calot: arteria hepática derecha dorsal al conducto hepático (64%). O, Triángulo de Calot: arteria hepática derecha ventral al conducto hepático (29%). [we3]

Figura 15.12. Arteria hepática izquierda aberrante (L) con origen en la parte superior de la arteria gástrica izquierda (G). La arteria hepática izquierda aberrante da lugar a las ramas esofágicas, el tronco celíaco, la arteria esplénica (S) y la arteria hepática común (H). [we]

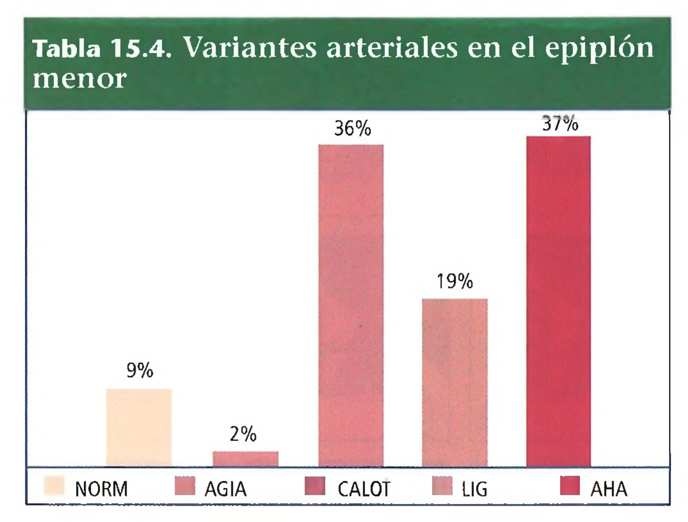






Figura 15.13. Triple vascularización del hígado. Las porciones del hígado irrigadas por arterias hepáticas diferentes se muestran de forma separada. A, Arteria hepática derecha aberrante con origen en la arteria mesentérica superior. B, Arteria hepática propia con origen en la arteria hepática común. C, Arteria hepática izquierda aberrante con origen en la arteria gástrica izquierda. [we]

Tabla 15.4. Variantes arteriales en el epiplón menor



NORM = incidencia de la anatomía normal, AGIA = incidencia de la arteria gástrica izquierda accesoria, CALOT = incidencia de la arteria hepática derecha cruzando el conducto hepático común anteriormente o sin cruzarlo, LIG = incidencia de una arteria en el borde libre del ligamento hepatoduodenal, AHA = incidencia de las arterias hepáticas aberrantes.

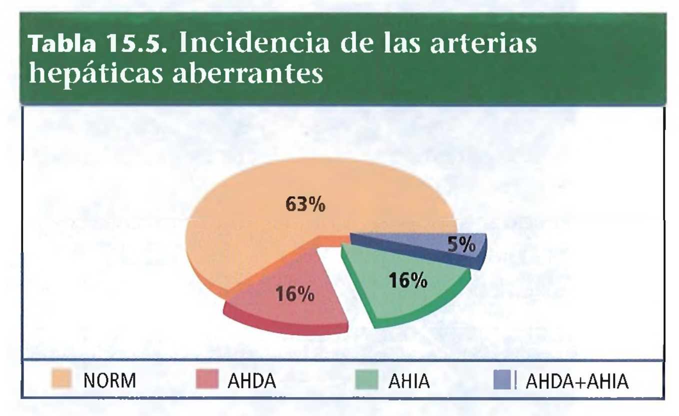
Fuente: Weiglein AH. Variations and topography of the arteries in the lesser omentum in humans. Clin Anat 9:143-150, 1996; con autorización.)

2) No ligar las arterias epiploicas izquierdas.

Aplicaciones quirúrgicas. Se deben tener en cuenta las relaciones entre el epiplón mayor, el ligamento gastrocólico y el mesocolon transverso. Es útil recordar los siguientes puntos:

- El ligamento gastrocólico de dos capas (véase «Embriogénesis» en el capítulo «El peritoneo y los epiplones»), ya sea corto o largo, representa la mejor forma de explorar el epiplón menor, especialmente cerca de la curvatura mayor.
- Se debe tener precaución con el ligamento gastrocólico de 6 capas. Todas las capas están fusionadas, y la arteria cólica media, así como otros vasos epiploicos pueden originar complicaciones.

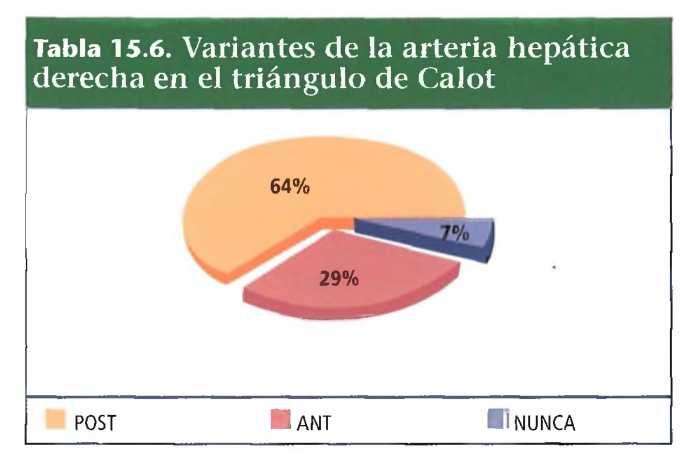
Tabla 15.5. Incidencia de las arterias hepáticas aberrantes



NORM = arterias hepáticas derecha e izquierda con origen en la arteria hepática propia, AHDA = arteria hepática derecha aberrante, AHIA = arteria hepática izquierda aberrante, AHDA +AHIA = arterias hepáticas derecha e izquierda aberrantes.

Fuente: Weiglein AH. Variations and topography of the arteries in the lesser omentum in humans. Clin Anat 9:143-150, 1996; con autorización.)

Tabla 15.6. Variantes de la arteria hepática derecha en el triángulo de Calot



POST = la arteria hepática derecha cruza el conducto hepático común posteriormente (anatomía normal), ANT = la arteria hepática derecha cruza el conducto hepático común anteriormente, NUNCA = la arteria hepática derecha no cruza el conducto hepático común.

Fuente: Weiglein AH. Variations and topography of the arteries in the lesser omentum in humans. Clin Anat 9:143-150, 1996; con autorización.)

Divisiones gástricas

Los dos límites bien definidos del estómago son las curvaturas mayor y menor. Las cinco regiones definidas arbitrariamente son:

- El cardias.
- El fondo.
- El cuerpo.
- El antro.
- El píloro.

En muchos textos de anatomía, el píloro se subdivide en el antro pilórico, el conducto pilórico y el esfínter pilórico. El antro es una subdivisión del píloro con forma de embudo que se introduce en el conducto pilórico. El conducto se prolonga hasta el esfínter pilórico, cuyo diámetro es más uniforme. Con frecuencia, se utiliza el término «píloro» como sinónimo para indicar el conducto pilórico al que se refieren los textos, o el área del esfínter pilórico.

El estómago se subdivide en partes mediante líneas (Fig. 15.18A) que son más imaginarias que reales:

- Una línea horizontal se extiende desde el orificio del cardias a la curvatura mayor, separando el fondo del cuerpo.
- Una línea oblicua comienza en la incisura angular, y atraviesa el estómago perpendicularmente a la curvatura mayor, separando así el cuerpo del antro pilórico.
- Una línea oblicua se extiende cranealmente desde el surco intermedio de la curvatura mayor hasta la curvatura menor, separando el antro pilórico del conducto pilórico.

Habitualmente nadie es capaz de encontrar, ni en el quirófano ni en el laboratorio de anatomía patológica, la incisura angular y el surco intermedio. La unión gastroesofágica, las curvaturas mayor y menor del estómago, y la unión gastroduodenal –junto a la vena prepilórica de Mayo como punto de referencia adicional si está presente– son los únicos puntos de referencia visibles. Por lo tanto, con fines prácticos, no existen referencias externas claras que ayuden al cirujano o al anatomopatólogo a definir con exactitud las subdivisiones funcionales del estómago. De esta forma, concidimos con Griffith[26] en que son necesarios más estudios histológicos y fisiológicos para delimitar las diferentes partes del estómago.

Morfología del estómago

En una antigua fábula, varios ciegos se encontraron un elefante y cada uno de ellos tocó una parte diferente del animal. A continuación comenzaron a describir la forma del elefante según la percepción de cada uno. El primero, que había tocado la cola, pensó que el elefante se parecía bastante a una serpiente; el segundo, que había palpado la panza de la enorme bestia, lo describió como un muro; al tercero, que había tocado una pata, le pareció un árbol; etcétera. De forma bastante similar, el estómago ha sido descrito desde diferentes puntos de vista en los textos médicos y en otras formas de la bibliografía científica.

Los embriólogos describen el estómago como una dilatación fusiforme del intestino anterior, que comienza en la unión gastroesofágica y termina en la unión gastroduodenal.

Los anatomopatólogos lo describen teniendo en cuenta sus diferentes partes, como la unión gastroesofágica, el cardias, el fondo, el cuerpo, el antro, el conducto pilórico y el esfínter pilórico, pero también aceptan que el estómago es una estructura específica, un órgano bien delimitado que se puede visualizar, diseccionar y mostrar con facilidad.

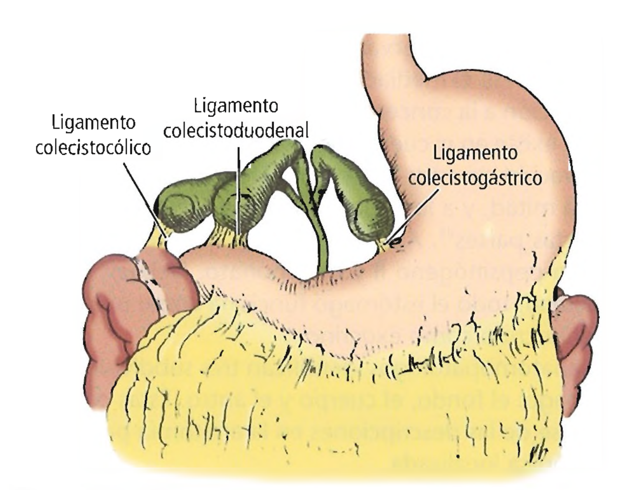


Figura 15.14. Ligamentos peritoneales inconstantes entre la vesícula biliar y el duodeno, el colon y el estómago (por orden de frecuencia). [sk15]

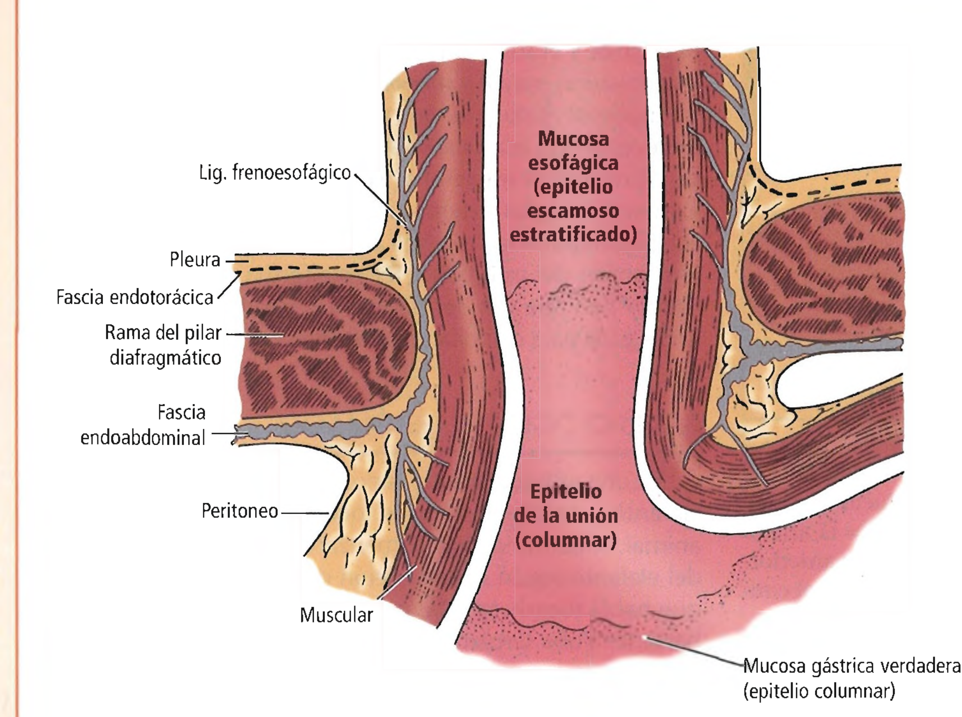


Figura 15.15. Corte coronal a través de la unión gastroesofágica y del hiato esofágico del diafragma. [sk4]

Los fisiólogos y los gastroenterólogos diferencian el estómago endocrino y el exocrino, considerando que el órgano está formado por dos unidades, una proximal y otra distal:

- Estómago proximal. El estómago proximal (fondo y cuerpo) (Fig. 15.18A) recibe y almacena temporalmente el contenido gástrico. En él se localizan las células parietales (Fig. 15.18B) que secretan ácido y factores intrínsecos, así como las células que producen el pepsinógeno I.
- Estómago distal. El estómago distal (antro y píloro) (Fig. 15.18A) mezcla e impulsa el contenido gástrico. Contiene también la región de las glándulas pilóricas que producen las hormonas gastrina y somatostatina (Fig. 15.18C).

Chang y cols.[27] han informado de que el estómago distal y el píloro ejercen probablemente un importante mecanismo inhibitorio sobre la regulación del movimiento gastrointestinal; no observaron que el péptido intestinal vasoactivo fuese el mediador principal en la motilidad.

En relación a la concentración máxima de células parietales que existe en el cuerpo del estómago (Fig. 15.18B), la concentración de estas células en el fondo es aproximadamente la mitad, y a lo largo de la curvatura menor, de las tres cuartas partes[28]. Ambas unidades –proximal y distal– producen pepsinógeno II y bicarbonato. Debas[29] afirma: «En realidad, todo el estómago funciona como un órgano tanto endocrino como exocrino».

Los anatomopatólogos identifican tres subdivisiones en el estómago: el fondo, el cuerpo y el antro. Éstas constituyen la base de las descripciones en la anatomía patológica macroscópica localizada.

Los radiólogos, con fines prácticos, localizan la unión gastroesofágica justo «debajo de la unión», y denominan a la primera porción del duodeno bulbo duodenal.

Desde la perspectiva de los cirujanos, el estómago forma parte de dos sistemas orgánicos casi separados, cada uno de ellos con su anatomía patológica y su acceso quirúrgico propios. El primer sistema se conoce como «unidad gástrica proximal» (Fig. 15.19), y contiene el estómago proximal, el esófago distal y el hiato esofágico del diafragma. El segundo sistema es la «unidad gástrica distal» (Fig. 15.20), e incluye el antro gástrico y el píloro, junto con la primera porción del duodeno.

Unidad quirúrgica gástrica proximal

Como se ha observado anteriormente, la unidad gástrica próximal (Fig. 15.19) está constituida por el esófago distal, el hiato esofágico y el estómago proximal. El esófago se une con el estómago en el abdomen, justo por debajo del diafragma. La longitud del esófago abdominal varía entre 0,5 cm y 2,5 cm[30,31]. Allison[32] ha señalado que, si consideramos el nivel más bajo de las fibras del tejido conectivo que fijan el esófago al diafragma el límite inferior del mediastino, técnicamente no existirá el esófago «abdominal». A pesar de esta afirmación, el cirujano tiene acceso a una longitud apreciable del esófago por debajo del diafragma.

El esófago abdominal se localiza a la altura de la undécima o duodécima vértebra dorsal, más abajo quizá en los individuos altos de hábito asténico, y más arriba en los individuos de estatura baja[31]. Sus relaciones con las estructuras vecinas son las siguientes:

- Anterior: Con la superficie posterior del lóbulo hepático izquierdo.
- Posterior: Con el pilar derecho del diafragma y con la aorta.
- Derecha: Con el lóbulo caudado del hígado (de Spiegel).
- Izquierda: Con el fondo gástrico.

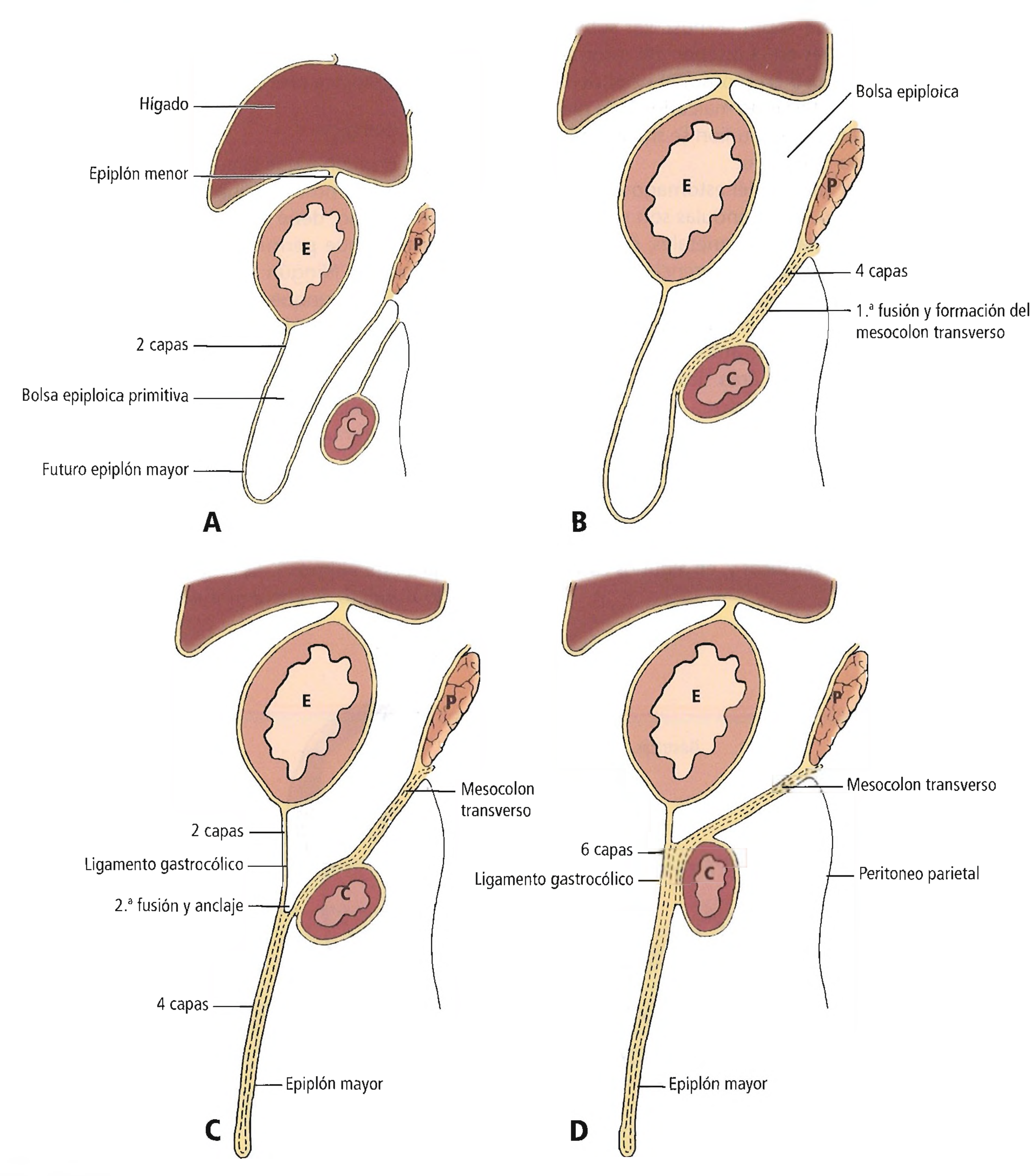


Figura 15.16. Formación del epiplón mayor. **A**, Después de la rotación del estómago y de la formación de la transcavidad de los epiplones. **B**, Primera fusión entre la pared posterior de la bolsa epiploica y el colon transverso y mesocolon. C-D, Segunda fusión y anclaje de las paredes anterior y posterior de la transcavidad de los epiplones para formar el epiplón del adulto. E, estómago; P, páncreas; C, colon.

La unión histológica entre el esófago y el estómago está determinada por un límite irregular entre el epitelio escamoso estratificado y el epitelio columnar simple (Fig. 15.15)[33]. No coincide con la unión externa. En el cadáver, esta unión epitelial se sitúa 1 cm por encima de la unión externa macroscópica[19]. Por encima de este límite, pueden aparecer islotes de epitelio columnar gástrico a cualquier nivel del esófago[34]. Estos parches heterotópicos no son patológicos.

En el paciente vivo, la identificación de la línea de transición entre el esófago y el estómago es más complicada que en el cadáver. El tejido submucoso es tan laxo que la

mucosa se desplaza libremente sobre la muscular subyacente, protruyendo en pliegues en el interior del estómago con cada deglución[20]. Incluso en reposo, el nivel de la unión puede variar. Palmer[35], utilizando marcadores de plata en el límite epitelial, observó que la unión se situaba más distal con el estómago lleno que vacío.

La mucosa que tapiza el cuerpo del estómago es diferente a la del resto del órgano. Sus glándulas son secretoras de moco, sin células principales ni parietales; éstas son las glándulas cardiales, a las que hacen referencia los histólogos. Hayward[18] se opone al empleo de la palabra cardias, considerando que los términos que derivan de la misma son «insoportablemente vagos». Este autor sugirió el término «epitelio de la unión» para el área situada entre las mucosas típicas del esófago y el estómago.

En el síndrome de Barrett (esófago de Barrett), aparecen presumiblemente cambios metaplásicos en el esófago distal como respuesta al reflujo gastroesofágico persistente, que originan una transformación en el epitelio, desde escamoso estratificado a columnar. Así, en estas zonas pueden aparecer úlceras pépticas características y, en algunos casos, adenocarcinomas[36].

Se ha planteado la hipótesis de que la presencia de mucosa cardial en la unión gastroesofágica representa una manifestación histológica precoz del reflujo gastroesofágico[37].

Esfínter del cardias

Teniendo en cuenta que la posición cabeza abajo con el estómago lleno no produce una regurgitación incontrolable hacia el esófago, debe existir un cierre en el orificio del cardias gástrico que permita normalmente la deglución pero no el reflujo. Ningún esfínter anatómico verdadero protege el orificio, aunque se ha descrito un ligero engrosamiento de la musculatura circular del esófago distal[33,38,39]. Bombeck y cols.[19] encontraron este engrosamiento visible macroscópicamente en 21 de 33 cadáveres (64%). En la mayoría de los cadáveres, como en la mayoría de los sujetos vivos, la abertura esofágica inferior aparece normalmente constreñida.

Nosotros respaldamos la afirmación de Botha según la cual «no existe razón para comparar los esfínteres cardial y pilórico ni para negar la existencia del primero, ya que no se asemeja a este último»[20]. Es preciso recordar que, excepto cuando el sujeto se encuentra cabeza abajo, el esfínter

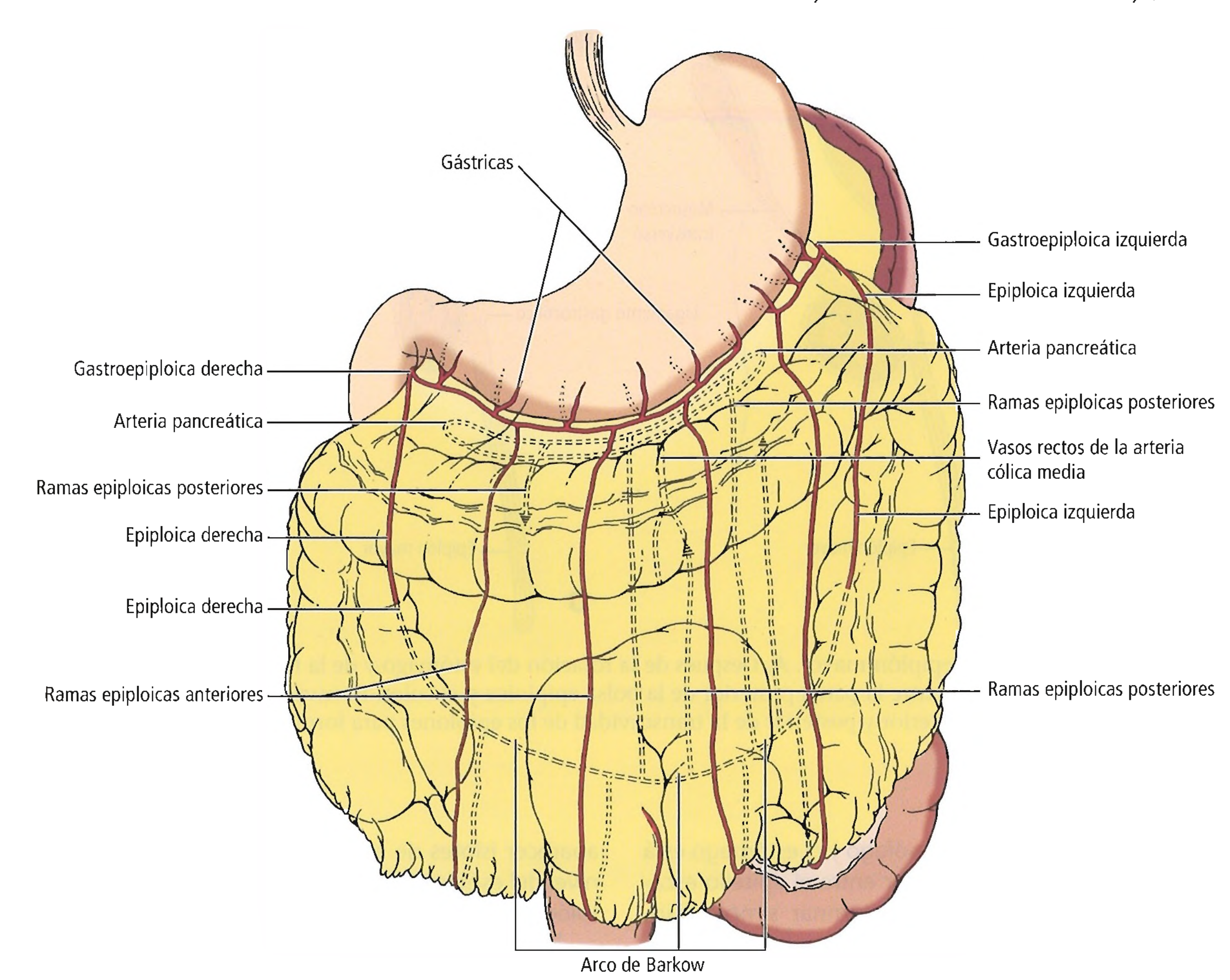
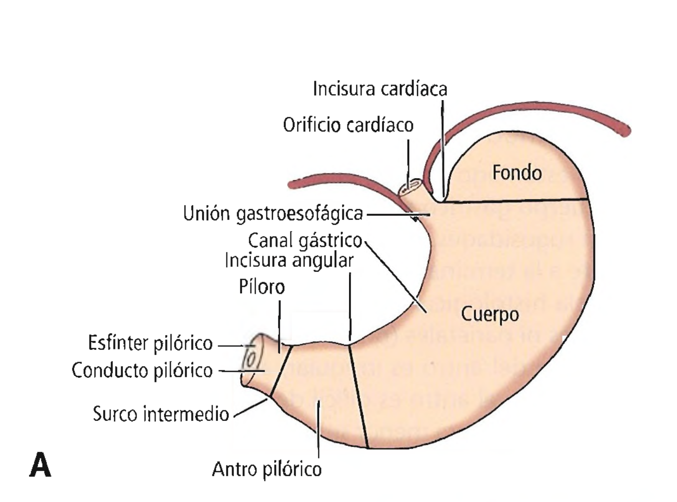
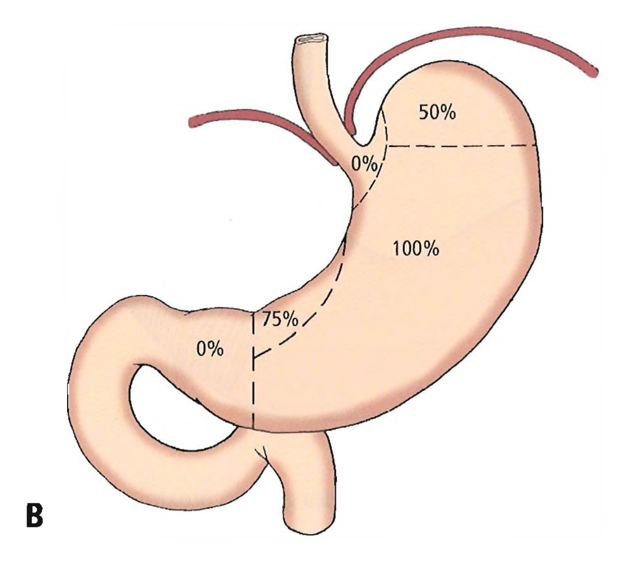


Figura 15.17. Vascularización arterial del epiplón mayor.





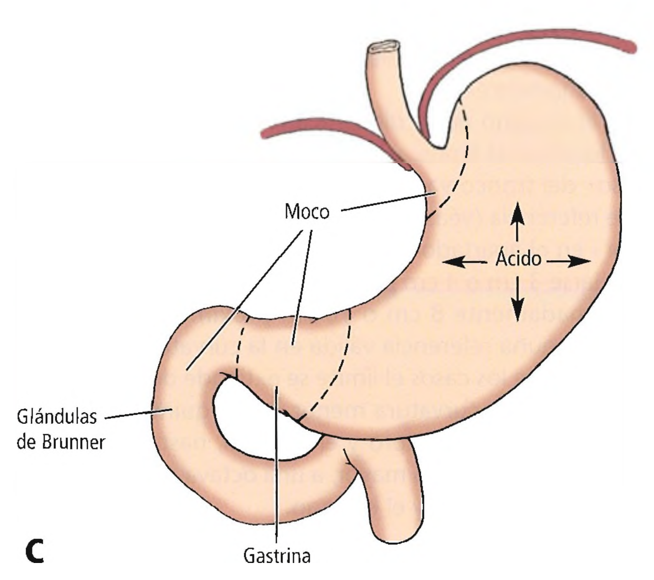


Figura 15.18. Representaciones morfológica y fisiológica del estómago. A, Tres líneas imaginarias subdividen el estómago. La primera separa el fondo del cuerpo, la segunda separa el cuerpo del antro pilórico, y la tercera el antro pilórico del conducto pilórico. B, Distribución de las células parietales (secretoras de ácido) en las diferentes áreas del estómago, relacionadas entre sí. Los porcentajes indican que la máxima concentración de células se localiza en el cuerpo; en el fondo la concentración es aproximadamente la mitad que en el cuerpo, y a lo largo de la curvatura menor, alcanza las tres cuartas partes. C, Área en la cual se produce la gastrina por las glándulas pilóricas; y áreas en las que se produce el moco (cardias, píloro y duodeno proximal). En el duodeno proximal el moco es secretado por las glándulas de Brunner. [be2]

cardial no debe soportar el peso del contenido gástrico, por lo que no es necesario que sea tan potente como el esfínter pilórico.

Existen diferentes estructuras responsables del cierre del cardias que impiden el reflujo desde el estómago al esófago:

- El ángulo de His, a cuyo nivel el esófago continúa con el estómago.
- La acción de abrazadera del diafragma.
- El tapón de la mucosa esofágica laxa (roseta mucosa).
- La membrana frenoesofágica.
- El cabestrillo de fibras oblicuas de la musculatura gástrica.

Se puede encontrar información adicional sobre estas estructuras en el artículo de Mann y cols.[40] Algunas de estas estructuras o todas ellas desempeñan algún papel en el cierre del cardias, aunque la importancia atribuida a la musculatura gástrica oblicua en cabestrillo es la más respaldada. Jackson[41] propuso el término «espiral constrictora» para la organización muscular a la altura de la unión gastroesofágica.

Independientemente del mecanismo implicado en el cierre del cardias, el esfínter esofágico inferior, cuya presión normal varía entre 14,5-34 mm Hg[42,43], opone resistencia al reflujo esofágico. No todos los pacientes con hernia de hiato presentan reflujo; el esfínter puede funcionar satisfactoriamente en el tórax. Y a la inversa, en algunos pacientes, el reflujo esofágico puede aparecer sin evidencia de hernia de hiato. Fisher[44] considera que la presión del esfínter esofágico inferior es el factor principal para impedir el reflujo en el paciente no intervenido quirúrgicamente. Tras la herniorrafia hiatal, otros factores contribuyen a la competencia del cardias (véase Cap. 14, dedicado al esófago).

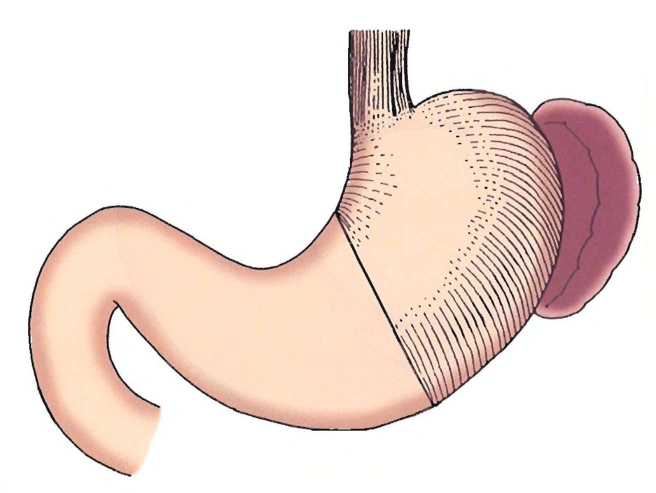


Figura 15.19. Unidad quirúrgica gástrica proximal (área sombreada). [sk4]

Relaciones de la unidad quirúrgica gástrica proximal (Fig. 15.21)

- La unidad quirúrgica gástrica proximal se relaciona con las curvaturas mayor y menor, con la parte superior de la transcavidad de los epiplones (bolsa epiploica), y con la unión gastroesofágica (G-E).
- La curvatura menor del cuerpo gástrico, la unión G-E y el esófago abdominal se encuentran fijados con su contenido por el ligamento hepatogástrico.
- La curvatura mayor se fija a la parte superior del epiplón mayor y a los distintos ligamentos esplénicos relacionados. Los componentes anatómicos de la unión G-E se pueden encontrar en el capítulo dedicado al esófago.

Las relaciones posteriores se establecen con la parte superior de la bolsa epiploica, con la aorta y el tronco celíaco y sus ramas, y con el ganglio y plexo celíacos.

Anteriormente, la unidad proximal se relaciona con la pared abdominal anterior, con el lóbulo hepático izquierdo y el segmento anterior del lóbulo derecho, y con el diafragma.

RECORDAR:

- Las relaciones anteriores y posteriores sufren bastantes variaciones.
- La relación más importante de la unidad gástrica proximal tiene lugar con la arteria gástrica izquierda, que debe ligarse en su origen, incluyendo los ganglios linfáticos asociados con ella, y con el tronco celíaco.

Unidad quirúrgica gástrica distal

Desde la perspectiva embriológica, fisiológica y por supuesto quirúrgica, el antro gástrico, el píloro y la primera porción del duodeno constituyen una unidad que se conoce como unidad quirúrgica gástrica distal (Fig. 15.20). La mayor parte de las cirugías gástricas tienen lugar en esta zona, por lo que se conoce mucho mejor que la unidad gástrica proximal (al menos por el cirujano general).

Antro gástrico

En el estómago abierto, el antro se distingue fácilmente del cuerpo gástrico por su mucosa, que es más aplanada y sin rugosidades. El antro (Fig. 15.18A) comienza distalmente a la terminación del canal gástrico[45]. También se diferencia histológicamente, ya que no presenta células principales ni parietales (productoras de ácido).

El borde del antro es irregular, aunque bien definido. Externamente, el antro es difícil de delimitar. El límite a la altura de la curvatura menor se sitúa normalmente en la incisura angular, y suele aparecer en las ilustraciones de los textos, aunque en el quirófano es inconstante y con frecuencia no se llega a apreciar. Coincidimos con Griffith[25] en que «en el quirófano este límite no se identifica o sólo se reconoce vagamente».

Si el cirujano no se dispone a realizar una gastrotomía para localizar el límite antral, puede recurrir a la «pata de ganso» del tronco vagal descendente anterior como punto de referencia (véase más adelante «División gástrica anterior» en el apartado «Inervación gástrica»). El antro suele iniciarse 3 cm o 4 cm por encima de la «pata de ganso», aproximadamente 8 cm o 10 cm proximal al píloro. No existe ninguna referencia válida en la curvatura mayor. En la mayoría de los casos el límite se extiende desde un punto situado en la curvatura menor, a dos quintas partes de la distancia entre el píloro y el esófago, hasta otro punto situado en la curvatura mayor, a una octava parte de la distancia entre el píloro y el esófago.

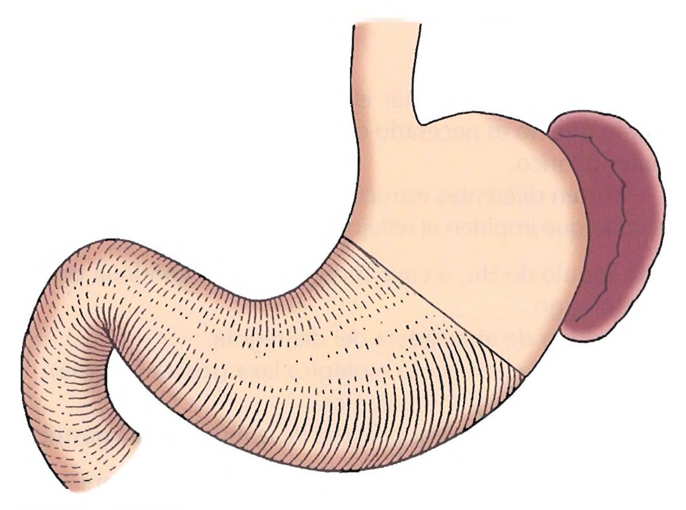
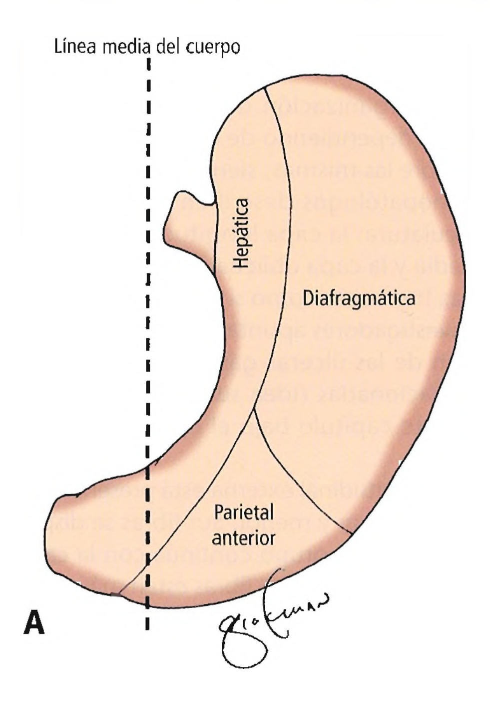


Figura 15.20. Unidad quirúrgica gástrica distal (área sombreada). La mayor parte de las cirugías gástricas se realizan en esta área. [sk4]



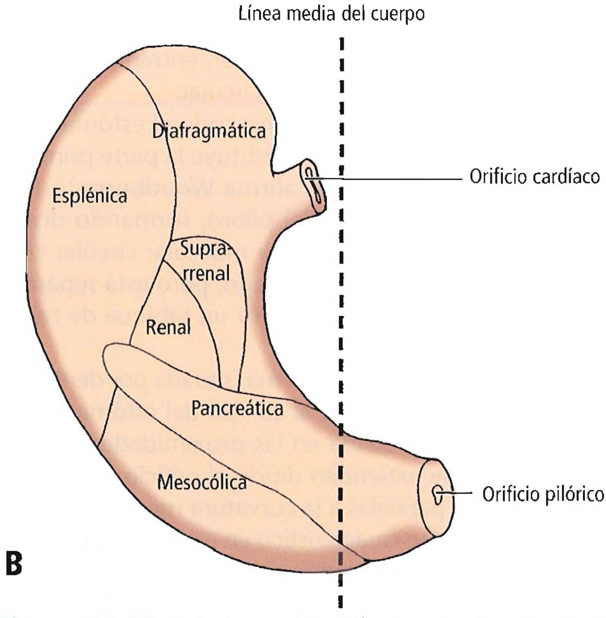


Figura 15.21. Relaciones del estómago con los demás órganos en el cadáver. A, Relaciones anteriores. B, Relaciones posteriores. *Recuérdese: in vivo*, estas relaciones son muy variables. [an5]

Píloro

El píloro (Fig. 15.18A) es una región del estómago que se conoce también como conducto pilórico, anillo pilórico o válvula pilórica. Proximalmente, se fusiona con el antro gástrico sin un límite externo definido; distalmente, termina de forma abrupta en la delgada pared del duodeno. En su punto más estrecho, el diámetro de la luz no supera nunca los 19 mm[46,47]; este diámetro es importante para calcular el tamaño óptimo de las aberturas artificiales, como las practicadas en las gastroyeyunostomías o en las piloroplastias.

En la unión piloroduodenal, la continuidad de la musculatura circular se encuentra interrumpida por un tabique anular que se origina en el tejido conectivo de la submucosa. Proximalmente a este anillo, la capa muscular circular aparece engrosada formando el esfínter pilórico (Fig. 15.22). Distalmente al anillo, esta capa se adelgaza en el duodeno. La súbita disminución del espesor de la pared al pasar desde el píloro al duodeno da origen al *os pylorus*, que se encuentra rodeado por un «fórnix» duodenal[48]. Se debe recordar la existencia de dicho fórnix cuando se realice una piloromiotomía.

La capa muscular longitudinal se encuentra interrumpida de forma similar, excepto en el lado de la curvatura menor, donde las fibras más periféricas del píloro mantienen la continuidad con las fibras del duodeno. La mayor parte de las fibras longitudinales se dirigen hacia la superficie luminal y terminan en la musculatura circular engrosada. Torgerson[49] describió con detalle esta organización, concluyendo que, además del esfínter pilórico obvio formado por fibras musculares circulares, existe un mecanismo dilatador proporcionado por la manera en la que terminan las fibras musculares longitudinales.

Primera porción del duodeno

La unidad quirúrgica gástrica distal incluye solamente los primeros 2,5 cm (1 pulgada) del duodeno. Conserva los mesenterios primitivos ventral y dorsal, el ligamento hepatoduodenal (la parte distal de epiplón menor), y la parte distal del ligamento gastrocólico (epiplón mayor). Por lo tanto, este segmento se puede movilizar junto con el píloro y el antro gástrico. En el paciente en decúbito supino, los primeros 2,5 cm del duodeno se localizan entre la primera y la cuarta vértebras lumbares.

Relaciones de la unidad quirúrgica gástrica distal

La curvatura menor del antro, el píloro y el borde superior del duodeno se encuentran fijados por los ligamentos hepatogástrico y hepatoduodenal (epiplón menor). La curvatura mayor está fijada por el ligamento gastrocólico (epiplón mayor).

- Relaciones posteriores:
  - Con el suelo de la transcavidad de los epiplones.
  - Con el mesocolon transverso.
  - Con la cabeza y el cuello del páncreas.
  - Con la aorta y el tronco celíaco y sus ramas.
  - Con los ganglios y el plexo celíacos.
  - Con la tríada hepática.
  - Con la arteria gastroduodenal.

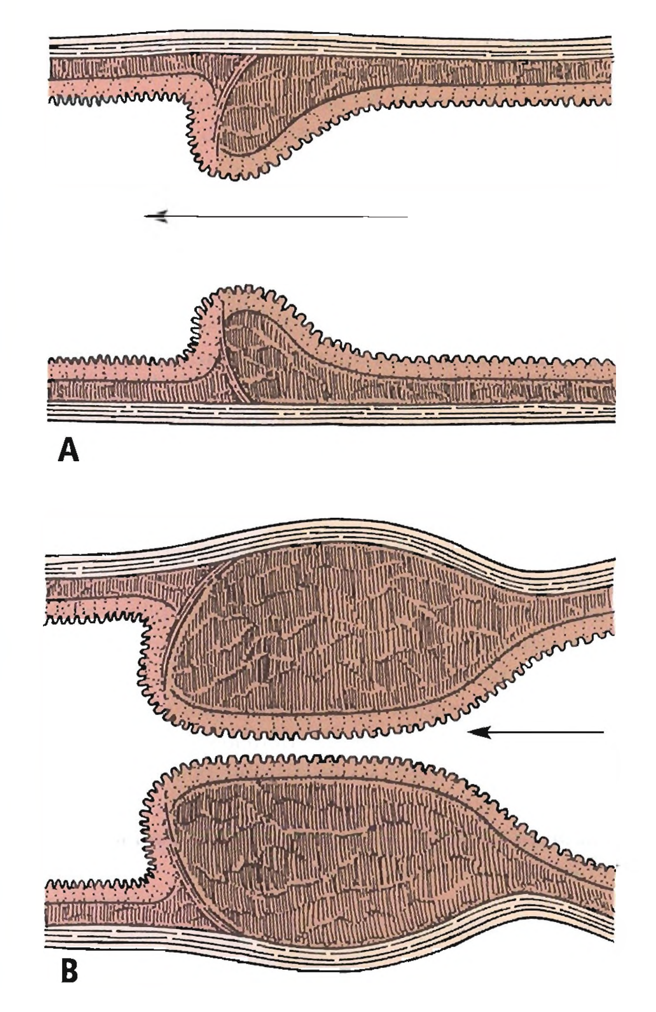


Figura 15.22. Esfínter pilórico. A, Normal. B, Estenosis hipertrófica del píloro del lactante. La hipertrofia afecta solamente a la capa muscular circular. [sk4]

- Relaciones anteriores:
  - Con la pared abdominal anterior.
  - Con el segmento medial del lóbulo hepático izquierdo y el segmento anterior del lóbulo hepático derecho.
  - Con el mesocolon transverso.
  - Con el cuello de la vesícula biliar (con el estómago vacío).

Pared gástrica

La pared gástrica está formada por la serosa, la muscular, la submucosa y la mucosa.

Serosa

La serosa está constituida por el peritoneo, una delgada capa de tejido conectivo laxo situada por debajo de la capa de mesotelio escamoso simple.

Muscular

La estructura y la organización de la capa muscular adoptarán diferencias dependiendo de la especialidad del médico que trate sobre las mismas, siendo todas ellas correctas. Los anatomopatólogos describen las tres capas clásicas de la musculatura: la capa longitudinal externa, la capa circular media y la capa oblicua interna. Los cirujanos consideran las tres capas como si fueran una sola en el quirófano. Los investigadores apuntan que la capa muscular y la formación de las úlceras gástricas y duodenales podrían estar relacionadas (idea sugerida por Oi[50-54] que se expone en este capítulo bajo el epígrafe «Teoría de Oi»).

La capa muscular longitudinal externa está presente a lo largo de las curvaturas mayor y menor. Sus fibras se disponen en dos grupos. El primer grupo continúa con la capa muscular lisa externa del esófago. Las fibras están más desarrolladas a lo largo de las curvaturas, y terminan proximalmente a la región pilórica. El segundo grupo comienza en el cuerpo y se dirige hacia la derecha, engrosándose las fibras a medida que se aproximan al píloro. Algunas de las fibras longitudinales más superficiales continúan con las del duodeno. Como ya se ha comentado, otras fibras longitudinales penetran a la altura del esfínter, entremezclándose con las fibras de la capa muscular circular.

La capa circular media envuelve todo el estómago de manera bastante uniforme y «constituye la parte principal de la capa muscular», según afirma Woodburne[55]. Esta capa se engrosa a la altura del píloro, formando distalmente el esfínter pilórico. La capa muscular circular continúa con la capa circular del esófago, pero está separada de la capa circular del duodeno por un tabique de tejido conectivo[56].

La capa muscular oblicua interna, situada por dentro de la capa circular, está limitada al cuerpo del estómago y se encuentra más desarrollada en las proximidades del cardias. Estas fibras se extienden desde el orificio del cardias (muchas son casi paralelas a la curvatura menor), formando un borde bastante característico en esta capa hacia la izquierda de la curvatura menor. Otras fibras, dirigiéndose hacia la izquierda, se mezclan con la capa de fibras circulares al aproximarse a la curvatura mayor.

Las capas musculares del estómago son las responsables de la motilidad gástrica.

Citando a Sun y cols.[57]:

> *[E]n los adultos sometidos a piloromiotomía por una estenosis hipertrófica del píloro durante la lactancia, los patrones de la motilidad pilórica son anómalos; el tono del píloro es más elevado, mientras que el número y la amplitud de las ondas de presión fásicas del píloro son menores(...) el estómago tiene la capacidad de compensar las variaciones en la motilidad pilórica, minimizando los efectos sobre el vaciamiento gástrico.*

booksmedicos.org

Submucosa

La submucosa está formada por tejido conectivo areolar laxo que separa la mucosa de la musculatura externa. Se puede considerar la «capa vascular» (arterial y venosa) de la pared gástrica. En ella se localizan plexos con muchas anastomosis mediante extensas ramificaciones que originan un excelente flujo colateral. Todas las zonas de la mucosa gástrica están irrigadas por estos plexos submucosos, excepto la curvatura menor, que recibe el aporte sanguíneo de las arterias gástricas derecha e izquierda. Griffith[25] describe el plexo submucoso con gran exactitud en su capítulo sobre la anatomía del estómago y el duodeno.

Mucosa

La organización propuesta por Griffith para las capas de la pared gástrica es muy práctica y muy «quirúrgica»[25,26]. A continuación se ofrece un resumen de dicha organización con algunas modificaciones intercaladas, que incluye el esófago distal, el cardias, el fondo y el cuerpo, el antro y el duodeno proximal.

El esófago distal se encuentra revestido por epitelio escamoso estratificado, con células mucosas en el esófago abdominal. Algunas glándulas mucosas esofágicas (denominadas glándulas cardiales debido a su similitud con las de la porción cardial del estómago) se localizan en la lámina propia. Sin embargo, estas glándulas secretan poco moco para ejercer una acción protectora frente al reflujo ácido del estómago[58].

En el estudio de Fass y Sampliner[59] se comprobó que la extensión de las células escamosas en el estómago proximal constituye una anomalía de la mucosa identificada recientemente y con un significado clínico desconocido. Esta anomalía de la mucosa podría representar la respuesta de la mucosa esofágica a la lesión gástrica proximal.

El cardias contiene células columnares simples. Existe una producción mínima de moco. Las pequeñas glándulas tubulares del cardias secretoras de moco, simples y ramificadas, contienen un número variable de células parietales productoras de ácido.

El fondo y el cuerpo contienen dos tipos celulares: células parietales secretoras de ácido (oxínticas) y células principales secretoras de pepsina.

La lámina propia del fondo y del cuerpo se encuentra repleta de glándulas gástricas tubulares ramificadas. El cuello y la base de estas glándulas contienen células parietales, principales (zimógenas) y enteroendocrinas.

El citoplasma de las células parietales es muy rico en mitocondrias. Según Debas[29], este hecho es indicativo del alto requerimiento energético de la secreción ácida. Las células parietales producen también factor intrínseco gástrico, extremadamente importante para la absorción de la vitamina B_{12}, necesaria para prevenir la anemia perniciosa. Las células parietales secretan también histamina, que es un potente estímulo para la secreción ácida.

Las células principales contienen la enzima inactivada pepsinógeno, y también producen las enzimas pepsina y lipasa. Cuando el pepsinógeno es liberado en el medio ácido del estómago, se transforma en pepsina, una enzima proteolítica muy activa[60].

Las células enteroendocrinas producen serotonina y endorfinas, que no sólo actúan como hormonas gastrointestinales, sino también como neurotransmisores en el sistema nervioso central cuando son liberadas al torrente sanguíneo. De esta forma, junto con los plexos nerviosos intrínsecos del estómago, estos productos desempeñan un importante papel en el control de la motilidad gastrointestinal y en la actividad refleja autónoma local[58].

Uno de los principales productos secretados en el fondo es la serotonina (5-hidroxitriptamina). La gran cantidad de serotonina producida por los tumores carcinoides en esta localización es la responsable de los síntomas clínicos de la enfermedad.

El antro contiene células G, que secretan gastrina, y células secretoras de moco. Las células de las glándulas pilóricas producen moco y una cantidad apreciable de lisozimas. Determinadas células gástricas (células C) producen gastrina, que estimula la secreción de ácido por las células parietales. Otras células enteroendocrinas (D) secretan somatostatina, que inhibe la liberación de otras hormonas, incluyendo la gastrina[60].

Las células endocrinas presentes en la mucosa del estómago se muestran en la Tabla 15.7.

El duodeno proximal contiene las glándulas de Brunner (Fig. 15.18C), que secretan moco alcalino. Esta secreción de elevada alcalinidad (pH 8,1-9,3) actúa protegiendo la mucosa duodenal frente a los efectos del ácido gástrico y elevando el pH del contenido intestinal hasta un nivel óptimo para la acción de las enzimas pancreáticas.

Histología y fisiología de la mucosa gástrica

La mucosa gástrica trilaminar está formada por el epitelio de superficie, la lámina propia y la muscular. Cumple diferentes funciones fisiológicas.

El epitelio de superficie monoestratificado está compuesto por distintas células, según su localización en las diferentes regiones anatómicas del estómago. En síntesis, existen células secretoras de moco, principales, parietales, y endocrinas. Según Davenport[61], la mucosa actúa como barrera, impidiendo la penetración de los iones hidrógeno y de las bacterias, y por lo tanto su lesión. En esta defensa participan las tres barreras del epitelio de superficie: la membrana de células apicales, el citoplasma (hialoplasma) y la membrana basal.

Tepperman y Jacobson[62] afirman que la microcirculación desempeña un importante papel en la prevención de la lesión de la mucosa. Ritchie y Mercer[63] informaron de

Tabla 15.7. Células endocrinas y exocrinas del estómago y sus productos de secreción

	Células	Productos de secreción
Exocrinas	Mucosas	Moco
	Oxínticas	Ácido
	Principales	Pepsina
Endocrinas	G	Gastrina
	D	Somatostatina
	A*	Glucagón
	EC	Serotonina y diferentes péptidos
	ECL	Desconocido
	P	Desconocido
	X	Desconocido

*En el feto y en el recién nacido; sólo se encuentran excepcionalmente en adultos.

Fuente: Debas HT. Physiology of gastric secretion and emptying. En: Miller TA (ed). Physiologic Basis of Modern Surgical Care. San Luis: CV Mosby, 1988, págs. 280-291; con autorización.

que la lesión de la mucosa gástrica se puede impedir mediante la administración de prostaciclina, que aumenta el flujo sanguíneo. Según Green y Dockray[64], la microcirculación se puede incrementar también por la influencia de las neuronas sensitivas, que son aferentes y contienen neuropéptidos vasoactivos.

Mercer[65] ha comentado lo siguiente sobre el papel de la barrera mucosa gástrica:

> *En resumen, el mantenimiento de la barrera mucosa gástrica depende de la integridad de la membrana plasmática de las células del epitelio de superficie y de la síntesis de productos secretores epiteliales. Estos productos incluyen, aunque no exclusivamente, bicarbonato, moco, eicosanoides, óxido nítrico y neuropéptidos. La reparación es un proceso complejo que implica tanto la restitución como la proliferación de las células del epitelio de superficie, y se encuentra bajo la influencia de una gran cantidad de hormonas tróficas. El flujo sanguíneo de la mucosa gástrica resulta de extrema importancia en el proceso de reparación, y se encuentra regulado por numerosos mediadores.*

Brown y cols.[66] informaron sobre los mecanismos gástricos responsables del vaciamiento separado de sólidos y líquidos:

1. Inicialmente, los líquidos son «vertidos» en el duodeno.
2. Debido al cierre del píloro, se impide la entrada de las partículas grandes en el duodeno.
3. Al final del vaciado, el antro gástrico tritura las partículas grandes.

El «antro ácido» y la extensión de la masa de células parietales

En 1961 Lowicki y Littlefield[67] definieron experimentalmente las dimensiones del antro gástrico. En 1965 Moe y cols.[68] mostraron la anatomía funcional del antro gástrico en el perro.

Griffith[25] publicó un excelente capítulo sobre la anatomía del estómago y el duodeno. Fue uno de los primeros investigadores de la extensión de la masa celular, y utilizó tiras de pH rojo-Congo para estudiar la extensión distal de la masa celular. Tras investigar las variaciones anatómicas de la extensión distal del antro hacia la unión gastroduodenal, concluyó que en algunos pacientes la masa de células parietales se extiende 2 cm en el interior del píloro.

Griffith presentó también los hallazgos de varios autores como McCrea[69], Skandalakis y cols.[70-72] y Nielsen y cols.[73], que describieron la longitud variable del nervio anterior de Latarjet. Este nervio puede ser corto (8,5 cm desde el píloro) o puede descender hasta la primera porción del duodeno. Griffith coincide con Poppen y cols.[74] en que no existe conexión entre el límite distal de la extensión de la masa de células parietales y el extremo distal del nervio anterior de Latarjet.

Popiela y Turczynowsky[75] indican que el límite entre el cuerpo y el antro se sitúa a la altura de la última rama del nervio anterior de Latarjet. Incluso en la región pilórica se localizan grupos de células parietales; en este caso se denomina antro ácido. Donahue y Nyhus[76] no están de acuerdo con esta interpretación. Ellos postulan que, ocasionalmente, el nervio posterior de Latarjet es más largo que el anterior en el mismo paciente, y también que la secreción ácida está mediada por los nervios que penetran en la curvatura mayor del estómago.

Cuando empleamos el término antro ácido, nos referimos a la extensión distal descendente de la masa de células parietales en la región pilórica. Los diferentes investigadores no coinciden respecto a la localización de la línea de separación cuerpo-antro. Según distintas fuentes, existe una variación de entre 1 cm y 8,5 cm desde el píloro. Naik y cols.[77] (grupo de Leeds) encontraron el «antro ácido» en el 16% de los casos. Informaron de que el límite de la masa de células parietales superó al límite anatómico en más de 1 cm.

La vagotomía gástrica proximal constituye una elección adecuada para el tratamiento de la úlcera duodenal debido a que:

- Minimiza la mortalidad quirúrgica.
- Minimiza las complicaciones anatómicas quirúrgicas.
- Minimiza las complicaciones tardías.
- Reduce la acidez gástrica a un nivel aceptable.
- Tiene un índice de recurrencia aceptable.

Quizá en un futuro próximo, si Donahue y cols.[78] y Rosati[79] están en lo cierto, el nivel de acidez y el índice de

recurrencia se reducirán lo suficiente como para considerar a la vagotomía gástrica proximal extendida la técnica ideal.

En la actualidad, el tratamiento de la úlcera duodenal es conservador, y consiste inicialmente en la erradicación de *H. pylori* y en la supresión o reducción del ácido gástrico. Solamente se considera la cirugía ante el fracaso de las medidas conservadoras. Son necesarios más estudios fisiológicos y más estudios quirúrgicos aleatorios para que los investigadores del nervio vago y sus ramas evalúen las técnicas actuales con un mayor conocimiento.

En la Figura 15.23 se muestra el algoritmo propuesto por Donovan y cols.[80] para el tratamiento selectivo de la úlcera duodenal perforada. Kuzin y Alimov[81] defienden la vagotomía proximal selectiva con duodenoplastia como técnica de elección para el tratamiento de la estenosis duodenal en los pacientes con úlcera duodenal.

Chang y cols.[82] informaron de que los pacientes sometidos a duodenectomía parcial con vagotomía altamente selectiva para la obstrucción de la úlcera duodenal mostraron un aumento de peso. Además, la cirugía tuvo éxito al restablecer un vaciamiento gástrico casi normal.

Uravic y cols.[83] defienden que el tratamiento de elección para la obstrucción duodenal secundaria a pancreatitis crónica es la vagotomía con gastroenterostomía.

Enfermedad por úlcera péptica

Cualquier exposición sobre la enfermedad por úlcera péptica debe abarcar aspectos relacionados con la anatomía, la histología y la fisiología. Existen además interrogantes sobre la terminología y la nomenclatura de esta entidad. ¿Es correcto el término «úlcera péptica»? Es posible que no lo sea. Los términos «gástrica» y «duodenal» son más exactos.

¿Qué estructura anatómica o acción fisiológica es la responsable del origen de las úlceras gástricas y duodenales? ¿Son responsables la red muscular, la mucosa, o ambas, del desarrollo de la enfermedad por úlcera péptica?

Se sabe que la úlcera (Fig. 15.24) aparece siempre en el lado alcalino de la unión gastroesofágica. También se sabe que el exceso de formación de ácido clorhídrico y de pepsina es responsable del origen de la enfermedad por úlcera péptica, junto a la ausencia de protección de las mucosas gástrica y duodenal.

Lu y Schulze-Delrieu[84] indican que la localización más frecuente de las lesiones pépticas en el segmento pilórico es la protuberancia de la curvatura menor, denominada rodete pilórico. Muchas de las lesiones del rodete se extienden hacia el segmento muscular pilórico distal destruido, ocasionando el ensanchamiento de la salida gástrica y el aumento del reflujo gastroduodenal.

A veces resulta también confusa la denominada úlcera posbulbar. ¿La localización de esta úlcera es distal a la unión entre la primera y la segunda porción del duodeno, o es inmediatamente distal a la porción del duodeno recubierta completamente por peritoneo? Recuérdese que la primera porción del duodeno está recubierta por peritoneo, y que la segunda se localiza retroperitonealmente. En otras palabras, ¿el diagnóstico de «moteado» que realiza el radiólogo es bulbar, posbulbar, o duodenal? ¿Constituye el bulbo duodenal la primera porción del duodeno? Y, si es así, ¿dónde se localiza el «moteado»? ¿Representa dicho «moteado» la presencia de una úlcera cuando realmente es una colección «normal» de bario entre las rugosidades del ápex del bulbo? Se desconoce. Nos sentimos confusos al respecto, y tememos que nuestros radiólogos también tengan dudas.

En esta región, la anatomía de la mucosa duodenal debe ser interpretada por el sexto sentido del radiólogo. ¿Dónde se transforma exactamente la mucosa duodenal de la «mucosa de tipo antral» en la mucosa de pliegues paralelos del intestino delgado? ¿Esta transformación se produce en el centro o al final del bulbo? Los radiólogos, al menos en las conferencias, no se ponen de acuerdo.

Según Portis y Jaffe[85], la úlcera posbulbar se localiza 5 cm distalmente al anillo pilórico. Si se acepta la longitud admitida para la primera porción del duodeno, cuando decimos posbulbar, nos referimos al área situada entre la primera y la segunda porción del duodeno.

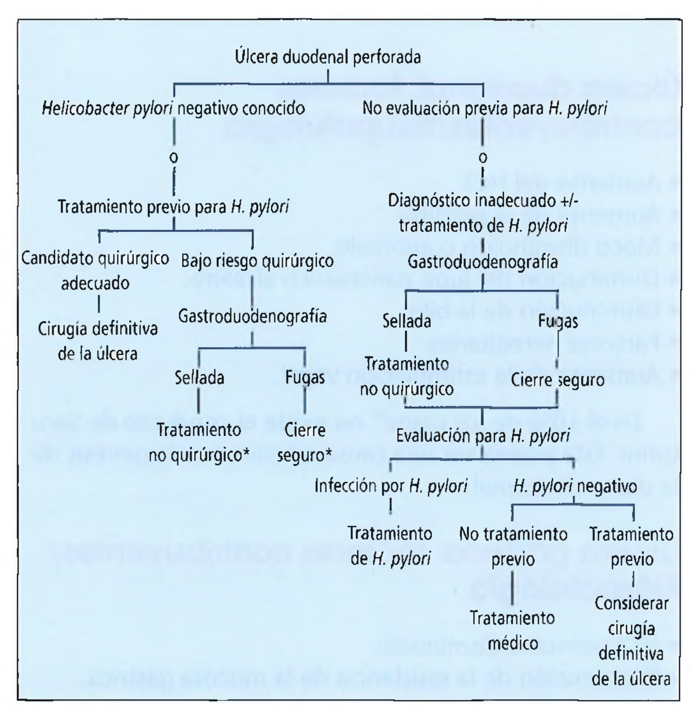


Figura 15.23. Esquema de tratamiento selectivo recomendado en la úlcera duodenal perforada. El asterisco indica la consideración futura de cirugía electiva definitiva de la úlcera. [do3]

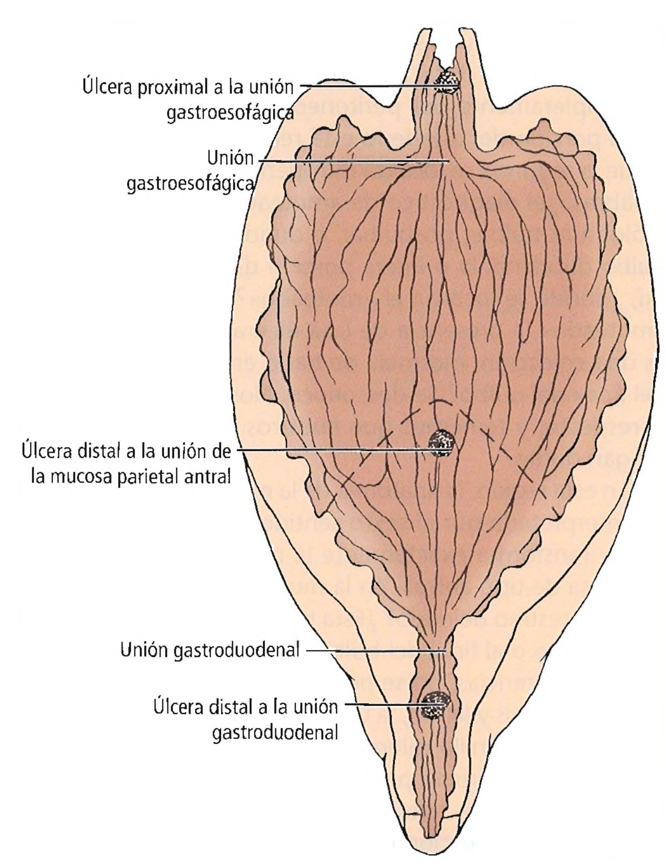


Figura 15.24. En la enfermedad por úlcera péptica, las úlceras se localizan siempre en el lado alcalino de la unión.

Úlcera duodenal: factores contribuyentes/fisiopatología

- Aumento del HCl.
- Aumento de la pepsina.
- Moco disminuido o anómalo.
- Disminución del jugo pancreático alcalino.
- Disminución de la bilis.
- Factores hereditarios.
- Aumento de la estimulación vagal.

En el 10% de los casos[86] no existe el conducto de Santorini. Ésta podría ser una causa adicional en la génesis de la úlcera duodenal.

Úlcera gástrica: factores contribuyentes/fisiopatología

- HCl normal o disminuido.
- Disminución de la resistencia de la mucosa gástrica.
  - Inducida por fármacos.
  - Gastritis biliar.

RECORDAR: Con fines prácticos, la mucosa gástrica se encuentra recubierta por el moco secretado por las células mucosas. Las células parietales, que forman las glándulas tubulares gástricas u oxínticas, secretan ácido clorhídrico, pepsinógeno, factor intrínseco y moco. Las glándulas pilóricas secretan moco, gastrina y pepsinógeno.

De los cuatro tipos de mucosa del estómago, según Griffith[26], el epitelio escamoso esofágico es el menos resistente a la ulceración acidopéptica. Detrás del epitelio escamoso esofágico, en orden creciente de resistencia, se encuentran la mucosa duodenal, la mucosa antral y la mucosa parietal. Debido a la mayor resistencia de la mucosa parietal a la ulceración acidopéptica, las úlceras gástricas son raras en esta localización.

Hurwitz y cols.[87] indicaron que la hipoacidez gástrica no se asocia directamente con el envejecimiento. Su estudio en ancianos de raza blanca indicó que no se debían esperar secuelas de la aclorhidria, incluyendo el sobrecrecimiento bacteriano y la malabsorción de fármacos.

Sadchikov y cols.[88] creen que las úlceras gástricas se deben considerar una enfermedad precancerosa. Los datos de LaVecchia y cols.[89] confirman que el riesgo de cáncer de estómago se incrementa en presencia de una úlcera gástrica.

Teoría de Oi

En 1959, Oi publicó su famoso trabajo sobre la localización de las úlceras gástricas, duodenales y esofágicas. Abordó la asociación entre la úlcera esofágica, gástrica y duodenal[50], la localización de la úlcera gástrica[51] y la localización de la úlcera duodenal[52]. En 1966 se describió el doble control de la úlcera péptica por la mucosa y por la musculatura gástricas[53], y en 1969 fue descrito un posible mecanismo de doble control en el origen de la úlcera péptica[54]. Wastell considera[90] que «la teoría de Oi es interesante, y probablemente explique la localización de algunas úlceras duodenales, aunque no su causa».

Wastell mantiene que la diferenciación entre la úlcera gástrica y la duodenal «se está difuminando bastante» debido a la evidencia según la cual *H. pylori* constituye el factor etiológico de la úlcera gástrica y la gastritis, así como de la úlcera duodenal[91].

Las indicaciones y las correspondientes técnicas quirúrgicas para la gastritis aguda, la úlcera gástrica, la úlcera duodenal y el síndrome de Zollinger-Ellison se muestran en la Tabla 15.8.

Helicobacter pylori

El hallazgo a finales del siglo XX de que *H. pylori* es causa de la enfermedad ulcerosa supone un importante avance en el campo de la gastroenterología. En 1997 Breuer y cols.[92] indicaron que al menos la mitad de la población mundial se encuentra infectada por *H. pylori*. Blecker[93] considera que la colonización por *H. pylori* está determinada por factores de la infancia. De acuerdo con Wallace[94], la

Tabla 15.8. Elección de la técnica quirúrgica de acuerdo con la indicación

Indicación	Técnica
Gastritis aguda	Vagotomía con piloroplastia con sutura de las erosiones o gastrectomía casi total
Úlcera gástrica	Gastrectomía subtotal con escisión de la úlcera
Úlcera duodenal	
Dolor intratable	Vagotomía de células parietales
Perforación	Cierre simple o cierre con vagotomía de células parietales
Hemorragia	Vagotomía con antrectomía con ligadura/sutura del vaso sangrante o Vagotomía con piloroplastia con ligadura/sutura
Obstrucción	Vagotomía con antrectomía
Síndrome de Zollinger-Ellison	Resección del tumor o vagotomía de células parietales o gastrectomía total

Fuente: Ashley SW, Cheung LY. Gastritis and peptic ulceration. En: Miller TA (ed). Physiologic Basis of Modern Surgical Care. San Luis: CV Mosby, 1988, págs. 292-309; con autorización.

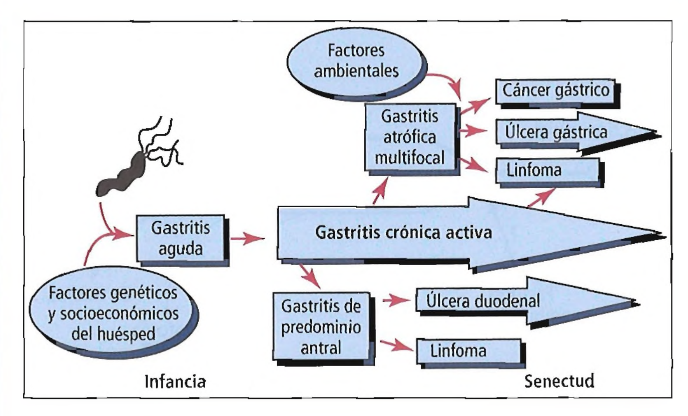


Figura 15.25. Adquisición de la infección por *H. pylori*. Asociación entre la bacteria, el cáncer gástrico, y el linfoma. [er]

mayoría de las personas infectadas por *H. pylori* no desarrollan úlcera péptica, por lo que es razonable asumir que son necesarios otros factores además de la bacteria en la patogénesis de la enfermedad por úlcera péptica.

La revisión histórica de Blum[95] sobre los esfuerzos para comprender los trastornos asociados con la helicobacteria aporta los siguientes hallazgos conflictivos: En 1928 Konjetzny informó de la asociación entre la gastritis y la úlcera gástrica. Pero Büchner, en 1927 y en 1931, y Schindler en 1946, negaron que existiera asociación entre ambas. La controversia continuó durante muchos años.

Actualmente se acepta que *H. pylori* se asocia con la enfermedad por úlcera péptica y con la gastritis. Los datos epidemiológicos apoyan con fuerza la asociación entre la bacteria y el cáncer gástrico y el linfoma[92] (Fig. 15.25). En 1983 Isaacson y Wright[96] concluyeron que el linfoma gástrico se origina en el tejido linfoide asociado a mucosas (MALT).

Stephens y Smith[97] informaron de que existe una fuerte evidencia de que el linfoma gástrico primario se asocia con *H. pylori,* y recomendaron la erradicación de *H. pylori* como primer paso en el tratamiento del linfoma MALT de bajo grado.

Yamamoto y cols.[98] indican que existe relación entre la gastritis residual y la infección por *H. pylori.* También creen que *H. pylori* no es la única causa de la gastritis residual tras la gastrectomía parcial.

De acuerdo con Ota y Genta[99], *H. pylori* coloniza la mucosa antral, la mucosa oxíntica y la mucosa del cardias con la misma frecuencia. La inflamación activa y grave de todo el estómago se denomina pangastritis. Según Breuer y cols.[92], la úlcera duodenal se asocia con una forma de gastritis predominantemente antral que deja intacta la secreción ácida del cuerpo; por el contrario, la gastritis multifocal progresiva con atrofia y metaplasia intestinal es un tipo de evolución que se asocia con el cáncer gástrico (Fig. 15.26). Xia y cols.[100] apuntaron que en presencia de infección por *H. pylori,* la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal aparecen principalmente en el antro gástrico y en la incisura. La antralización de la incisura gástrica en los pacientes infectados se asocia con un mayor riesgo de estas dos enfermedades.

En la introducción a *The Immunobiology of H. pylori: From Pathogenesis to Prevention*[101], los autores señalan: «Hasta el momento, algunos resultados en los modelos animales han sido tan impresionantes que la vacuna parece estar estremecedoramente próxima a la realidad».

Sontag[102] recomienda la biopsia y el examen histológico de la úlcera. Sostiene que la úlcera gástrica se puede curar con un régimen terapéutico de antibióticos, ranitidina-citrato de bismuto, bismuto, e inhibidores de la bomba de protones. Sontag profetiza que la enfermedad por úlcera gástrica «pasará pronto a la historia».

Feldman y cols.[103] observaron que los niveles indetectables de anticuerpos en las pruebas serológicas constituyen un indicador fiable de la curación de la infección por *H. pylori* en los pacientes tratados con antibióticos durante más de un año.

Anemia perniciosa

El estudio de Hsing y cols.[104] confirmó que los pacientes con anemia perniciosa presentan un riesgo elevado de desarrollar cáncer gástrico y otros tipos de cáncer. El-Newihi y cols.[105] presentaron un caso de adenocarcinoma gástrico asociado con anemia perniciosa. Sculco y Bilgrami[106] recogieron datos sobre 136 pacientes con anemia perni-

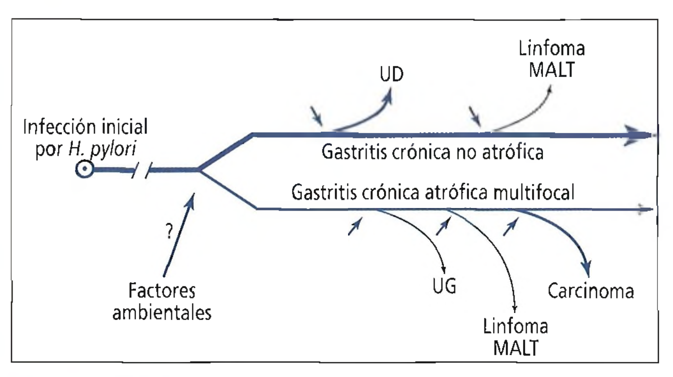


Figura 15.26. Hipótesis de la historia natural de la gastritis por *H. pylori*. UD, Úlcera duodenal. UG, Úlcera gástrica. MALT, tejido linfoide asociado a mucosas. [er]

ciosa asociada con tumores carcinoides gástricos. Becker y Gabriel[107] informaron de que los carcinoides gástricos pueden aparecer en pacientes con gastritis crónica atrófica con y sin anemia perniciosa.

Vascularización del estómago

Es bien sabido que el estómago se encuentra entre los órganos mejor vascularizados (Fig. 15.27). No solamente está irrigado por muchas arterias, sino que además su pared contiene también una rica red vascular anastomótica intrínseca y extrínseca. El cirujano general debe estar alerta frente a este «amistoso enemigo», que puede actuar a su favor o en su contra. Los cirujanos saben que el estómago puede sobrevivir tras la ligadura de todas sus arterias principales excepto una, y que la ligadura extragástrica no es capaz de controlar la hemorragia procedente de una úlcera gástrica.

A continuación se expone un listado, o resumen, de todas las arterias que irrigan el estómago. Cada una de las arterias principales se origina en el tronco celíaco.

Arteria gástrica izquierda:
- Rama ascendente (da origen a las arterias esofágicas).
- Rama descendente (da origen a las arterias gástricas).

Arteria hepática:
- Gástrica derecha.
- Gastroduodenal.
  - Pancreaticoduodenal superior anterior.
  - Retroduodenal.
  - Pancreaticoduodenal superior posterior.
  - Supraduodenal.
  - Gastroepiploica derecha (ramas principales).

Arteria esplénica:
- Gástrica posterior.
- Gástricas cortas.
- Gastroepiploica izquierda (ramas principales).

Arterias

Arteria gástrica izquierda

En aproximadamente el 90% de los individuos, la arteria gástrica izquierda (Fig. 15.27) constituye una de las ramas del tronco celíaco. Sin embargo, se puede originar como una unidad independiente a partir de la arteria hepática común, de la arteria esplénica, de la aorta o de la arteria mesentérica superior. En el 4% de los sujetos se origina en el tronco gastroesplénico; en el 3% tiene un origen directo en la aorta; en el 2% la arteria gástrica izquierda es una rama del tronco hepatogástrico[108]. Yildirim y cols.[109] recogieron un caso de arteria gástrica izquierda con origen directo en la aorta.

La arteria gástrica izquierda se dirige hacia arriba y a la izquierda retroperitonealmente hasta el tercio proximal de la curvatura menor del estómago. Aquí, aproximadamente en el 95% de los casos, proporciona ramas esofágicas. Según Swigart y cols.[110], da origen a 1-3 ramas esofágicas ascendentes en el 78% de los casos, y a una rama cardioesofágica que irriga el esófago, el cardias y el fondo.

La arteria gástrica izquierda se divide normalmente en una rama anterior y otra posterior antes de alcanzar la curvatura menor[111] y, en estos casos, las arterias esofágica y cardioesofágica se pueden originar, variablemente, en cual-

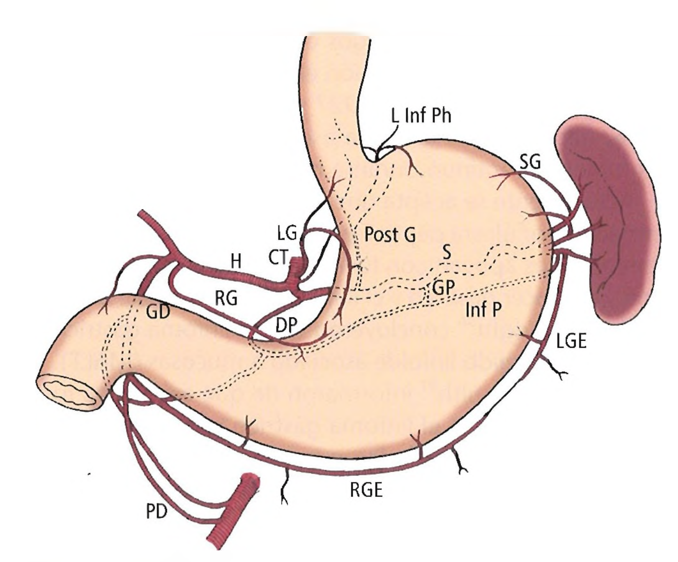


Figura 15.27. Vascularización arterial del estómago. L Inf Ph, arteria frénica inferior izquierda. SG, arteria gástrica corta. LGE, arteria gastroepiploica izquierda. RGE, arteria gastroepiploica derecha. S, arteria esplénica. GP, arteria pancreática mayor. Inf P, arteria pancreática inferior. PD, arteria pancreaticoduodenal. DP, arteria pancreática dorsal. GD, arteria gastroduodenal. RG, arteria gástrica derecha. H, arteria hepática. CT, tronco celíaco. LG, arteria gástrica izquierda. Post G, arteria gástrica posterior. [sk4]

quiera de estos vasos; sin embargo, la arteria cardioesofágica se origina en la rama gástrica anterior con mayor frecuencia.

Después de dar la rama cardioesofágica, la arteria gástrica izquierda describe una curva descendente hacia la derecha, recorriendo a continuación la curvatura menor. A medida que desciende, se bifurca en una rama anterior que envía ramas a la pared gástrica anterior, y en otra rama posterior que, de forma similar, irriga la pared gástrica posterior. En 25 de 60 piezas, El-Eishi y cols.[108] encontraron ambas ramas, anterior y posterior. A lo largo de la curvatura menor observaron una prolongación más pequeña de la arteria gástrica izquierda.

Las ramas esofágicas adoptan una distribución anterior y posterior muy diferentes en el lado derecho del esófago, que no se asocia con la disposición de los troncos vagales[108]. En Aproximadamente el 30% de los casos nace una rama hepática izquierda aberrante de la arteria gástrica izquierda[111]. Las arterias esofágica y cardioesofágica se originan a menudo en dicha rama[108,110,111].

Aunque la vascularización arterial del esófago tiene un carácter segmentario entre las porciones cervical y abdominal[110], existen muchas anastomosis entre las ramas esofágicas y gástricas[111]. La presencia de anastomosis entre las ramas esofágicas intercostales, la frénica inferior izquierda (Fig. 15.28) y la gástrica izquierda puede ocasionar una hemorragia retrógrada problemática procedente de estas ramas en la cara posterior del esófago.

Desde su origen, la rama anterior de la arteria gástrica izquierda describe un ángulo de gran oblicuidad a través del cuerpo del estómago hacia la curvatura mayor. Termina en numerosas ramificaciones pequeñas, formando la «pata de ganso» vascular (de Payne) de forma similar al nervio gástrico anterior de Latarjet. La rama anterior finaliza su recorrido aproximadamente 4-6 cm antes del píloro, a 1 cm de la curvatura menor, penetrando en la capa muscular[108].

En la mayoría de los casos, la rama posterior recorre la curvatura menor a 1 cm o 2 cm del borde hasta anastomosarse con la arteria gástrica derecha. Tras dar origen a las ramas anterior y posterior, la arteria gástrica izquierda continúa a lo largo de la curvatura menor y termina normalmente con una rama en la incisura angular, anastomosándose habitualmente con la arteria gástrica derecha. El primer ramo de la rama posterior es bastante largo y tiene una distribución extensa, irrigando el cardias y la región posterior proximal del cuerpo del estómago.

Las ramas gástricas anterior y posterior pueden mostrar conexiones entre ellas y con la prolongación de la arteria gástrica izquierda madre[108].

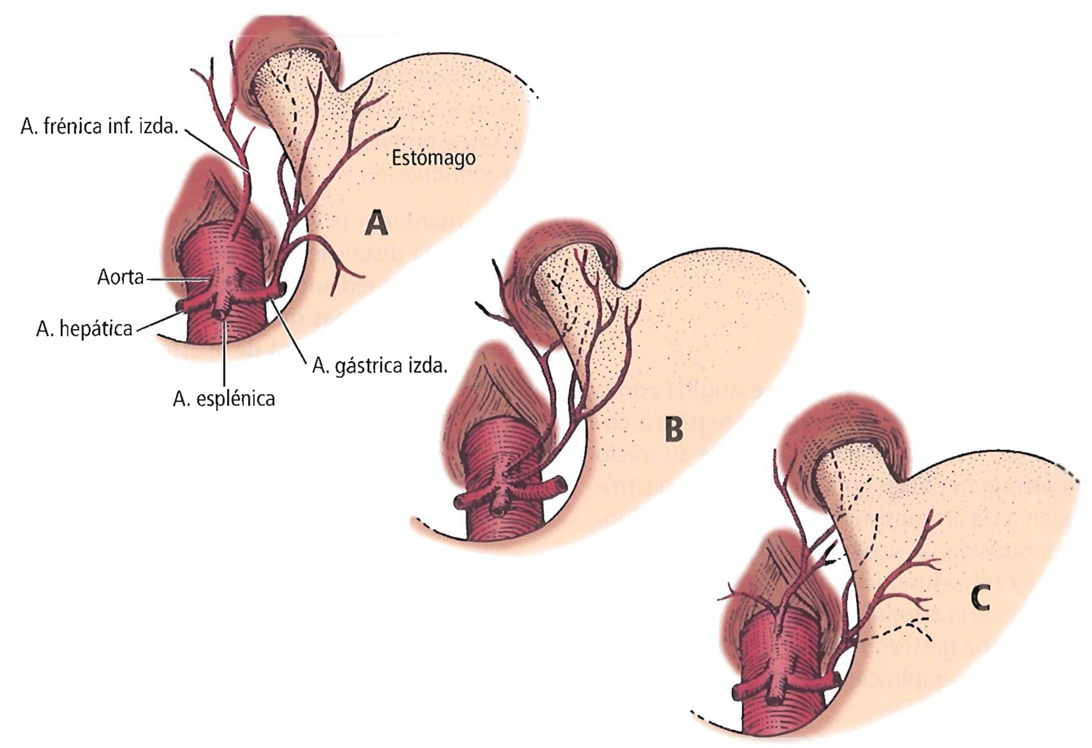


Figura 15.28. Arterias del esófago distal y del estómago proximal. A, La arteria frénica inferior irriga el borde del hiato. La rama esofágica de la arteria gástrica izquierda irriga el esófago distal y atraviesa el hiato para anastomosarse con las arterias esofágicas torácicas. B, Las ramas de las arterias frénica inferior y gástrica izquierda irrigan el esófago distal sin anastomosis con las arterias esofágicas torácicas. C, Las ramas de la arteria frénica inferior irrigan el esófago distal con anastomosis torácicas (raro). [sk4]

Arteria gástrica derecha

La arteria gástrica derecha (Fig. 15.27) es una pequeña rama que se origina normalmente en la arteria hepática propia (50% al 68%), en la arteria hepática izquierda (28,8% al 40,5%), en la arteria hepática común (3,2%), o en otras arterias con menor frecuencia, como han observado Eckmann y Krahn[112], y han resumido Van Damme y Bonte[111] y Lippert y Pabst[113]. Con frecuencia, el estudiante novel es incapaz de encontrar esta minúscula arteria, que aparece y desaparece durante la disección.

Algunas de las discrepancias sobre la descripción del origen habitual de la arteria gástrica derecha son atribuibles a la confusión en la nomenclatura de las arterias hepática común y hepática propia. Los autores emplean con frecuencia el término «hepática», sin aclarar si están haciendo referencia a la arteria hepática común o a su rama hepática propia.

La arteria gástrica derecha da origen a una o más ramas suprapilóricas. Las ramas anteriores y posteriores procedentes de la anastomosis con los vasos infrapilóricos y con la arteria supraduodenal proporcionan irrigación a la unidad gástrica distal (antro, conducto pilórico, primeros 2,54 cm de la primera porción del duodeno). La arteria gástrica derecha recorre una distancia de 4-6 cm a lo largo de la curvatura menor, aproximadamente a 0,5 cm de la misma, antes de anastomosarse con la arteria gástrica izquierda[108]. En aproximadamente el 13% de los individuos, la arteria gástrica derecha da origen a la arteria supraduodenal[111].

Varios autores, incluyendo a Wilkie[114], Reeves[115], Barlow y cols.[116], Nakayama[117,118] y Womack[119] han estudiado la vascularización de la curvatura menor, el estómago distal y la primera porción del duodeno. El lector puede remitirse a sus trabajos para las cuestiones relacionadas con la adecuación de la vascularización, las anastomosis, las arterias terminales y las relaciones entre la úlcera duodenal y la circulación arterial.

Arteria gastroduodenal

La arteria gastroduodenal (Fig. 15.27) se origina como una de las dos ramas terminales de la arteria hepática común, rama del tronco celíaco. Poco después de su inicio en la rama de la arteria hepática común, la arteria gastroduodenal da origen a las arterias supraduodenal, retroduodenal y pancreaticoduodenal superior posterior. Las arterias supraduodenal y retroduodenal se originan, de forma variable, como ramas de la arteria pancreaticoduodenal superior posterior. La arteria gastroduodenal termina dividiéndose en las arterias gastroepiploica derecha y pancreaticoduodenal superior anterior.

Los aneurismas esplácnicos de la arteria gastroduodenal son muy raros, y con frecuencia no se diagnostican preoperatoriamente. Konstantakos y cols.[120] documentaron una ictericia obstructiva en un paciente con aneurisma de la arteria gastroduodenal.

Arteria gastroepiploica derecha

La arteria gastroepiploica derecha (Fig. 15.27) es una rama de la arteria gastroduodenal (o su prolongación) en la mayoría de los casos. Ocasionalmente se origina en la arteria mesentérica superior o en la arteria pancreaticoduodenal superior anterior. Después de dar origen a una rama infrapilórica, la arteria recorre la curvatura mayor de la unidad quirúrgica gástrica distal en el interior del ligamento gastrocólico. Da origen a 8-18 ramas pares o impares anteriores y posteriores para la pared gástrica.

Las ramas gástricas de la arteria gastroepiploica derecha recorren, casi sin dividirse en una localización submucosa, aproximadamente una quinta parte de su longitud desde la curvatura mayor. Se anastomosan extensamente con ramas de la arteria gástrica izquierda[108]. Cuando la primera rama infrapilórica es especialmente larga, la primera rama gástrica siguiente tiende a originarse más adelante alrededor de la curvatura mayor. Aproximadamente en el 75% de los individuos, la arteria gastroepiploica derecha se anastomosa claramente con la arteria gastroepiploica izquierda[111], aunque no tan profusamente como se observa en las anastomosis con la arteria gástrica izquierda.

A continuación citamos a Sakamoto y cols.[121], quienes informaron sobre una arteria gastroepiploica derecha anómala con origen en la arteria mesentérica superior:

> *La arteria gastroduodenal discurría frente al colédoco descendiendo por la superficie posterior de la cabeza del páncreas (arteria pancreaticoduodenal superior posterior). La rama pancreática agrandada que se originaba en la arteria mesentérica superior irrigaba principalmente la superficie anterior de la cabeza del páncreas, convirtiéndose a continuación en la arteria gastroepiploica derecha.*

Para mantener la viabilidad de los epiplones durante la gastrectomía distal, se debe preservar la arteria gastroepiploica derecha mediante alguno de los siguientes métodos: ligadura de sus ramas gástricas; ligadura de la arteria epiploica anterior; o ligadura de la arteria gastroepiploica derecha distal y próxima al origen de la arteria epiploica derecha. Uno de los autores de este capítulo (JES) prefiere ligar las ramas gástricas e imbricar la curvatura mayor con sutura reabsorbible continua en su parte «desnuda», no resecada.

Arteria gastroepiploica izquierda

De acuerdo con Michels[15], la arteria gastroepiploica izquierda (Fig. 15.27) es una arteria muy variable. En la mayoría de los casos (72%) se origina en la arteria esplénica distal, en la esplénica inferior terminal, en la parte central del tronco esplénico, o en la esplénica superior terminal. Las observaciones de Van Damme y Bonte[111] difieren ampliamente de las de Michels; estos autores consideran que la arteria gastroepiploica izquierda se origina directamente en la arteria esplénica en tan sólo el 26% de los individuos. En

el 66% de los casos nace de la arteria esplénica por medio de un tronco común con la rama esplénica polar inferior.

La arteria gastroepiploica izquierda es la rama más larga de la arteria esplénica[56]. Alcanza el estómago en un punto situado hacia la mitad de la curvatura mayor, tras haber proporcionado ya algunas ramas bastante largas para la zona más proximal de la curvatura mayor. Estas ramas alcanzan el estómago a través del ligamento gastroesplénico.

La arteria gastroepiploica izquierda da origen a la arteria epiploica izquierda y a las epiploicas anteriores. Junto con ramas similares de la gastroepiploica derecha, forman el arco de Barkow (Fig. 15.17), que también se encuentra reforzado por las ramas epiploicas posteriores de la arteria pancreática inferior (véase «Vascularización del epiplón mayor» en este capítulo).

Durante la esplenectomía, la ligadura de la arteria y de la vena esplénicas debe ser distal al origen de los vasos gastroepiploicos izquierdos. Mejor aún, el cirujano debería ligar los vasos esplénicos muy cerca de su entrada en el bazo; esto evitará la hemorragia postoperatoria secundaria a la ligadura proximal al origen de la arteria gastroepiploica izquierda.

Arterias gástricas cortas

Aproximadamente entre cinco y siete arterias gástricas cortas (Fig. 15.27) se originan en las ramas terminales de la arteria esplénica o en la arteria gastroepiplóica izquierda. Parecen surgir del parénquima esplénico a la altura del hilio, originándose en las ramas esplénicas terminales en el interior del órgano. Los vasos gástricos cortos proporcionan la vascularización arterial del fondo y de la parte superior del cuerpo del estómago. Aunque sus ramas se distribuyen tanto en la superficie anterior como en la posterior, parece que la irrigación de la superficie posterior es bastante mayor.

La primera arteria gástrica corta alcanza la curvatura mayor aproximadamente 2-6 cm a la izquierda de la unión gastroesofágica[108]. Algunas de las arterias gástricas cortas son bastante cortas; otras son largas. Los vasos más cortos son los que plantean problemas en la esplenectomía, siendo obligada su ligadura cautelosa. La imbricación de la curvatura mayor es una medida de seguridad, no solamente para evitar la hemorragia, sino también para impedir una posible necrosis con perforación. Las arterias gástricas cortas por sí solas no son capaces de irrigar adecuadamente la porción distal de la unidad quirúrgica gástrica proximal.

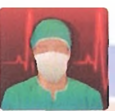
Arteria gástrica posterior

Una arteria adicional se puede originar de forma variable en el segmento proximal, medio, o distal de la arteria esplénica. Se dirige hacia arriba, por la cara posterior del estómago, para terminar vascularizando el esófago distal, el cardias y el fondo. Se trata de la arteria gástrica posterior (o dorsal) (Fig. 15.27).

De acuerdo con DiDio y cols.[122], la arteria gástrica posterior fue descubierta por Walther en 1729[123] y denominada de esta forma por Haller en 1748. Su presencia fue obviada tanto por los anatomistas como por los cirujanos durante muchos años. En los últimos años, se ha prestado mayor atención a esta arteria, debido especialmente a su importancia clínica potencial. La ligadura o la sección inadvertida de esta arteria puede originar complicaciones como la necrosis focal y la hemorragia postoperatoria.

La arteria gástrica posterior se ha denominado también arteria gástrica izquierda accesoria y arteria gastroesofágica posterior ascendente[15]. La arteria tiene un tamaño importante en la mitad a las dos terceras partes de los pacientes[124]. La arteria gástrica posterior por sí sola es incapaz de irrigar adecuadamente la porción distal de la unidad gástrica proximal.

Las estimaciones de la frecuencia de aparición de la arteria gástrica posterior varían mucho (Tabla 15.9), desde el 12,7% al 99% de los casos, oscilando con mayor frecuencia entre el 48% y el 68%[124]. Las diferencias en los datos son atribuibles en cierta medida a la técnica de identificación del vaso, mediante angiografía o en la disección. Los criterios para la identificación del vaso también difieren. En algunos estudios, se determinó que la arteria era la gástrica posterior solamente cuando no irrigaba el bazo[111]. En otros estudios, se consideró que se trataba de la arteria gástrica posterior incluso cuando el vaso dio origen a una rama para el polo superior del bazo antes de alcanzar la región fúndica, si se originó en la arteria esplénica antes de la salida de sus ramas esplénicas principales terminales distales[125].



Perlas clínico-quirúrgicas

En mi práctica no he incluido la imbricación del estómago en el sitio de ligadura de las arterias gástricas cortas. Como se ha señalado en este capítulo, el estómago posee una abundante vascularización arterial y un rico plexo arterial submucoso. Se debe tener la precaución de no incluir la pared gástrica en un pinzamiento o ligadura. Cuando las arterias gástricas cortas son lo suficientemente largas, no debería siado cortas, será prudente la ligadura/sutura de los vasos en la pared gástrica para que la dilatación del estómago no desgarre la ligadura simple, que incluye una parte de la pared gástrica. A menos que la ligadura/sutura abarque porciones tan grandes que incluyan el suficiente espesor de la pared gástrica como para producir una necrosis de toda la pared, no entiendo la necesidad de imbricar la pared gástrica. (RSF Jr)

Tabla 15.9. La arteria gástrica posterior: frecuencia de la incidencia mediante radiografía o disección

	Disecciones anatómicas	
Año	Nombre del autor	%
1910	Piquand	99
1983	Wald y Polk	88
1962	Aboltin	77
1963	Tanigawa (estudios en fetos)	67,8
1959	Chiarugi	66
1932	Versari	66
1904	Rossi y Cova	65,8
1967	Delteil y cols.	64,3
1978	Suzuki y cols.	62,3
1968	Levasseur y Couinaud	50
1912	Rio-Branco	50
1957	Weisz y Bianco	48
1991	Berens y cols.	48
1980	DiDio y cols.	46
1985	Trubel y cols.	37,5
1967	Kupic y cols.	36,8
1963	Tanigawa (estudios en adultos)	36
1988, 1990	Van Damme y Bonte	36
1988	Trubel y cols.	27,7
1928	Adachi	21,6
1915	Helm	16
1907	Leriche y Villemin	12,7
1972	Laude y cols.	4,0

Fuente: Datos de Berens AS, Aluisio FV, Colborn GL, Gray SW, Skandalakis JE. The incidence and significance of the posterior gastric artery in human anatomy. J Med Assoc Ga 80(8):425-428, 1991; con autorización.

En los estudios radiológicos de DiDio y cols.[124], la arteria gástrica posterior se originó en el segmento proximal de la arteria esplénica, y fue independiente de la vascularización esplénica en el 46% de los casos. En los estudios de disección de Berens y cols.[126], el vaso fue encontrado en 36 de 75 piezas (48%) (Tabla 15.10). Se originó en los primeros 3 cm de la arteria esplénica. En los estudios de Van Damme y Bonte[111] utilizando una combinación de técnicas con radiología, corrosión y disección, la arteria gástrica posterior se encontró solamente en el 36% de los casos. Fueron excluidos todos los casos en los que alguna rama se introdujo en el bazo.

De acuerdo con las observaciones personales de los autores de este capítulo, y con las de Trubel y cols.[127], presentamos la siguiente generalización: cuanto más distal a lo largo de la arteria esplénica encontremos una arteria que se dirija verticalmente hacia la región fúndica, más probable será que proporcione una rama polar esplénica superior. Más distalmente, en la ramificación terminal de la arteria esplénica, se puede originar una pequeña rama fúndica para el estómago en la rama polar superior.

Trubel y cols.[125] sugieren la alternancia de nombres para el vaso ramificado, proporcionando los porcentajes de incidencia de los diferentes patrones:

Tabla 15.10. Incidencia documentada de la arteria gástrica posterior

Año	Autores	Incidencia	Distribución
1729	Walther	N/D	N/D
1745	Haller	N/D	Origen-Porción media
1796	Sommerring	«A veces»	N/D
1873	Hyrtl	«Inconsistente»	N/D
1901	Haberer	«En la mayoría de los casos»	N/D
1904	Rossi y Cova	65,8%	A 2,5 cm del tronco celíaco
1907	Leriche y Villemin	12,7%	Origen-Distal
1910	Piquand	99%	Origen-Distal
1912	Rio-Branco	50%	Origen-Proximal
1915	Helm	16%	Origen-Proximal
1928	Adachi	21,6%	A 3,5 cm del tronco celíaco
1931	Testut y Latarjet	N/D	N/D
1932	Versari	66%	N/D
1952	Franchi y Stuart	N/D	N/D
1955	Michels	N/D	N/D
1957	Weisz y Bianco	48%	N/D
1959	Chiarugi	66%	A 2,5 cm del tronco celíaco
1962	Aboltin	77,1%	N/D
1963	Tanigawa	Adultos 36% Fetos 67,8%	A 2,2-13,1 cm del tronco celíaco
1963	Couinaud	N/D	N/D
1967	Delteil y cols.	64,3%	N/D
1967	Kupic y cols.	36,8%	N/D
1968	Levasseur y Couinaud	50,0%	N/D
1972	Laude y cols.	4%	N/D
1977	Ruzicka y Rankin	N/D	N/D
1978	Suzuki y cols.	62,3%	18,4% tercio proximal 47,8% tercio medio 34,2% tercio distal
1980	DiDio y cols.	46%	N/D
1983	Wald y Polk	88%	N/D
1985	Trubel y cols.	37,5%	33% tenía rama esplénica
1986	Van Damme y Bonte	36%	N/D
1988	Trubel y cols.	72,9%	AGP solamente 27,7% AGE 45,2%
1990	Yu y cols.	84%	13% tercio proximal 78% tercio medio 9% tercio distal
1990	Kaneko	Fetos-16%	N/D
1991	Berens	48%	Tercio proximal (3 cm)

AGP, Arteria gástrica posterior; AGE, Arteria gastroesplénica; N/D, No disponible.

Fuente: Berens AS, Aluisio FV, Colborn GL, Gray SW, Skandalakis JE. The incidence and significance of the posterior gastric artery in human anatomy. J Med Assoc Ga 80(8):425-428, 1991; con autorización.

- Arteria gástrica posterior (solamente irrigación del estómago), 27,7%.
- Arteria gastroesplénica (irrigación del estómago y origen de la rama polar superior), 8,7%.
- Arteria polar superior (con una rama gástrica pequeña), 2,9%.

Algunas aberraciones de los datos sobre la frecuencia de aparición de la arteria gástrica posterior se pueden eliminar descartando todas las ramas arteriales que alcancen y recorran la curvatura menor (la gástrica izquierda accesoria) o la curvatura mayor (arterias gástricas cortas), a lo largo de la línea de fijación de los epiplones. Esto se encuentra en consonancia con los comentarios de Van Damme y Bonte[111].

RECORDAR: El patrón básico de denominación de los vasos se relaciona con el órgano alcanzado y vascularizado por la arteria, y no con el origen de dicha arteria. Sólo se alcanzará el mayor grado de acuerdo en las observaciones siguiendo estrechamente esta recomendación siempre que sea posible.

Tronco celíaco y ligamento arqueado mediano

El hiato esofágico se encuentra separado posteriormente del hiato aórtico por la fusión de los pilares diafragmáticos derecho e izquierdo. Las fibras crurales forman un cordón sobre la superficie anterior de la aorta justo por encima del tronco celíaco. Cuando las porciones tendinosas del pilar se fusionan, se forma el ligamento arqueado mediano como un cordón fibroso redondo con un grosor de 1-3 mm, situado por detrás del esófago y frente a la aorta. Esta estructura retiene bien las suturas y es de extrema utilidad en el abordaje vertical posterior de las cruras[128] (Fig. 15.29). Cuando la fusión es sólo de fibras musculares, el ligamento puede aparecer mal definido, e incluso estar ausente[129]. En el estudio de Androulakis y cols.[23], se encontró un ligamento arqueado mediano bien definido en cinco de diez cadáveres con hernia de hiato. En los otros cinco, estaba poco desarrollado.

El ligamento arqueado mediano pasa por delante de la aorta a la altura de la primera vértebra lumbar, normalmente justo por encima del origen del tronco celíaco. Los ganglios celíacos derecho e izquierdo se sitúan a ambos lados de la base del tronco celíaco, ocultando su origen en la aorta.

El tronco celíaco aparece durante la quinta semana del desarrollo embrionario a la altura del séptimo segmento cervical. Desciende rápidamente debido a la sustitución caudal de sus raíces y a la elongación aórtica durante la sexta y séptima semanas[130]. El límite de este descenso es variable. George[131] observó que el tronco celíaco alcanzaba normalmente su posición final a la altura del tercio inferior de la primera vértebra lumbar. Una arteria cubierta por el ligamento arqueado mediano suele ser la consecuencia de un ligamento anormalmente bajo, y no de una arteria anormalmente alta[129].

Entre 75 cadáveres diseccionados por Lindner y Kemprud[129], la arteria se originó cranealmente al ligamento arqueado mediano en el 26% de las piezas. Esta arteria celíaca cubierta puede verse comprimida por el ligamento. En 1955, Michels[15] describió un cadáver en el que el tronco celíaco aparecía estrechado por la fusión de los pilares, de tal forma que su diámetro era menor en su origen aórtico que distalmente. El flujo arterial colateral apareció en forma de una arteria pancreática dorsal agrandada.

El síndrome de compresión de la arteria celíaca tiene una etiología enigmática. Debido a que tanto el ligamento arqueado mediano como el ganglio celíaco están estrechamente relacionados con la arteria celíaca, no se sabe qué estructura anatómica es la responsable de este raro cuadro clínico. El ligamento arqueado mediano parece estar más implicado en el síndrome de compresión de la arteria celíaca.

El diagnóstico del síndrome de compresión de la arteria celíaca es difícil de determinar[132-134]. Taylor y cols.[135] descubrieron que la compresión de la arteria celíaca por el ligamento arqueado era reversible mediante la relajación de los pilares diafragmáticos en la inspiración profunda. Documentaron este fenómeno mediante ecografía y arteriografía.

Se ha documentado la compresión de la arteria celiacomesentérica[136]. El tronco celiacomesentérico es una anomalía embriológica rara (1%-2,7%)[137]. Debido a que muchos pacientes con estenosis de la arteria celíaca están asintomáticos, la circulación colateral será probablemente adecuada. La evidencia radiológica de la compresión celíaca se había atribuido con frecuencia a las placas ateroescleróticas, hasta que una intervención reveló la causa extrínseca de la obstrucción[138]. En algunos pacientes se han descrito cambios fibróticos permanentes en la íntima de la

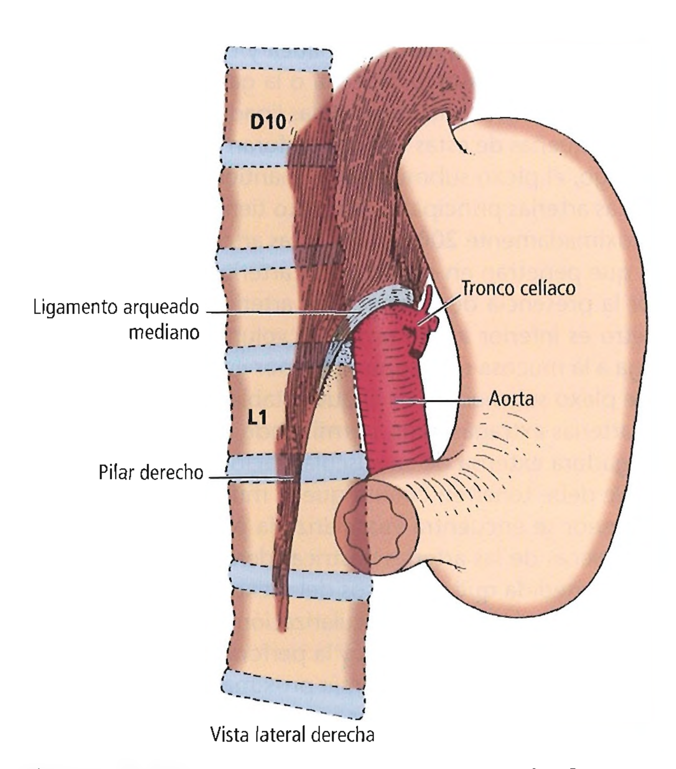


Figura 15.29. Ligamento arqueado mediano. [sk4]

arteria comprimida. En estos casos, la sección del ligamento arqueado mediano no resuelve la estenosis[139].

Hill[140] defendió el uso del ligamento arqueado mediano para fijar la unión gastroesofágica, siempre que fuera posible. Pensaba que el anclaje principal del esófago lo constituía el ligamento frenoesofágico posterior, fibroso y fuerte, que se inserta en la fascia preaórtica y en el ligamento arqueado mediano[141,142].

Adams y Lobb[143] describieron hernias de hiato esofagoaórticas en las que no aparecía el ligamento arqueado. Las aberturas esofágica y aórtica eran confluentes. Hayward[144] negó esta confluencia de aberturas. Independientemente de los méritos de esta controversia, Gray y cols.[145] observaron que el ligamento estaba lo suficientemente desarrollado como para ser utilizado en la reparación de la hernia de hiato en tan sólo 14 (56%) de 25 cadáveres sin hernia de hiato diseccionados por ellos.

Takach y cols.[146] indicaron que la planificación de la intervención para resolver la compresión celíaca debía hacerse según los hallazgos encontrados en el quirófano. Recomendaron la descompresión mediante la escisión del ligamento arqueado mediano y de las fibras nerviosas simpáticas, y, si fuese necesario, la revascularización.

Circulación arterial de las paredes gástricas

Como se ha comentado anteriormente, la abundante vascularización arterial del estómago procede de diversas fuentes. El estómago puede sobrevivir a la isquemia o a la necrosis tras la ligadura de todas sus ramas principales excepto una. Se sabe que el estómago puede presentar una circulación adecuada tras la ligadura de las tres ramas principales (gástrica izquierda, hepática y esplénica) si se preserva la arteria gástrica derecha o la gastroepiploica derecha, dejando *in situ* las otras ramas ligadas. Como las ramas más pequeñas de estas arterias perforan la muscular del estómago, el plexo submucoso se mantiene vascularizado.

Las arterias principales del plexo tienen un diámetro de aproximadamente 200 µm. De estas arterias surgen arteriolas que penetran en el plexo. Las arteriolas se caracterizan por la presencia de anastomosis arteriovenosas cuyo diámetro es inferior a 140 µm[116]. El volumen de sangre que llega a la mucosa está controlado por estas anastomosis[147]. Este plexo submucoso es el que establece la conexión con las arterias extragástricas, permitiendo al estómago tolerar la ligadura extensa de su vascularización extrínseca.

Se debe tener en cuenta que la mucosa de la curvatura menor se encuentra vascularizada por pequeñas ramas extrínsecas de las arterias gástricas derecha e izquierda en mayor medida que por vasos del plexo submucoso[116].

Considerando la rica vascularización del estómago, ¿por qué se producen la necrosis y la perforación de la curvatura menor durante la vagotomía proximal selectiva en algunos casos? De forma similar, ¿cuál es la explicación de la necrosis y la perforación de la curvatura menor tras la ligadura de las arterias gástricas cortas durante la esplenectomía? ¿Podría deberse al fracaso de la circulación colateral, como sugiere Griffith[26], o a algún otro factor? Quizá podría estar relacionado con las variaciones vasculares.

La necrosis isquémica del remanente gástrico fue informada por Rutter[148], Spencer[149], y Fell y cols.[150] El plexo submucoso, que contiene muchas comunicaciones arteriovenosas, es el reservorio colector de sangre arterial. No existe duda de que dicho plexo es el pilar de la circulación colateral; de hecho, el medio de contraste puede alcanzar todas las ramas intramurales de las cuatro arterias principales después de ligar todos los vasos extramurales e inyectarlo en cualquiera de estas cuatro arterias[151]. Peters y Womack[152] demostraron que el máximo aporte de sangre arterial a la mucosa gástrica para la producción de líquidos gástricos depende del mecanismo de cierre de las comunicaciones arteriovenosas y, por lo tanto, de la estasis de sangre arterial en la mucosa gástrica.

Como consecuencia de estos hallazgos, Griffith[25] estableció las siguientes puntualizaciones, con las que coincidimos:

- La ligadura de las arterias extrínsecas no es capaz de controlar la hemorragia en la úlcera gástrica.
- El estómago conserva su viabilidad tras la ligadura de todas las arterias excepto de la arteria gastroepiploica derecha, y quizá de la arteria gástrica derecha.
- En la gastrectomía subtotal, el remanente gástrico sigue siendo viable gracias a la circulación procedente de la arteria gastroepiploica izquierda y de las arterias gástricas cortas, ya que la arteria gástrica izquierda se encuentra ligada. La arteria gástrica posterior, si está presente, participa en la supervivencia del remanente gástrico.
- En las gastrectomías del 90% al 95% del estómago, el remanente gástrico sobrevive gracias a las arterias esofágicas descendentes. Sin embargo, como apuntó Griffith, puede aparecer una necrosis mortal.

Womack[119] señaló el potencial peligro que acompaña a la frecuente presencia de arterias gástricas de origen anómalo y quizá insospechado. Recomendó la consideración de este problema.

La irrigación del reservorio gástrico proximal depende de tres fuentes:

- La rama ascendente de la arteria gástrica izquierda.
- Las arterias gástricas cortas.
- La arteria gástrica posterior (si está presente).

Cuando se extirpa el bazo, se deben sacrificar las arterias gástricas cortas. Hay que intentar por todos los medios posibles evitar las ramas ascendentes de la arteria gástrica izquierda. Las adherencias de la pared gástrica posterior no se deben disecar, ya que entre ellas se puede localizar la arteria gástrica posterior.

Arterias frénicas inferiores

A continuación haremos una breve referencia a los vasos frénicos inferiores que, con fines prácticos, no se consideran estrictamente vasos gástricos, sino frenoesofágicos.

Swigart y cols.[110] observaron que la arteria frénica inferior izquierda (Figs. 15.27 y 15.28) proporcionaba la vascularización del esófago abdominal en aproximadamente el 56% de las piezas, y la arteria frénica inferior derecha en el 3,3%.

La arteria frénica inferior izquierda atraviesa el pilar izquierdo situándose detrás del esófago, avanzando a continuación por el lado izquierdo del órgano. Proporciona ramas suprarrenales superiores para la glándula suprarrenal izquierda. Esta arteria se origina en el tronco celíaco en el 52,2% de los casos, y en la aorta en el 44%[153]; en el resto de los casos, nace de la arteria gástrica izquierda, de la arteria renal izquierda, o de la arteria hepática izquierda aberrante. En el 56% de las piezas de Swigart[110], la arteria frénica inferior izquierda dio origen también a una rama esofágica; en aproximadamente el 4%, este vaso se originó en la arteria frénica inferior derecha.

Vascularización de la primera porción del duodeno

La vascularización del duodeno es confusa debido a la gran variabilidad del origen y la distribución de los vasos que lo irrigan; esto es especialmente cierto en lo que se refiere al aporte vascular de la primera porción del duodeno. En su excelente trabajo sobre el estómago y el duodeno, Griffith[25] se muestra muy cauteloso al exponer la vascularización.

Akkinis[153] afirma que no existe circulación colateral más allá de las arcadas terminales del intestino delgado. ¿Nos encontramos con el mismo fenómeno en la primera porción del duodeno? ¿Qué sucede con la mancha anémica de Mayo que corresponde a la distribución de la arteria supraduodenal? ¿Existe en realidad? ¿Representan las variaciones arteriales, como especuló Griffith[25], el factor subyacente en la necrosis y en la dehiscencia? Nosotros no queremos posicionarnos. Nuestra única recomendación es utilizar una buena técnica quirúrgica y un abordaje limitado en las patologías benignas.

La primera porción del duodeno se encuentra irrigada por la arteria supraduodenal y por la rama pancreaticoduodenal superior posterior de la arteria gastroduodenal (arteria retroduodenal de Edwards, Michels y Wilkie). Según Michels[15], la arteria supraduodenal no es una arteria terminal. La arteria gastroduodenal es una rama de la arteria hepática común. En muchos individuos, la parte superior del primer centímetro se encuentra irrigada también por ramas de la arteria gástrica derecha.

Después de dar origen a las ramas pancreaticoduodenal superior posterior y supraduodenal, la arteria gastroduodenal desciende entre la primera porción del duodeno y la cabeza del páncreas. Termina dividiéndose en las arterias gastroepiploica derecha y pancreaticoduodenal superior anterior. Ambas proporcionan pequeñas ramas para esta porción del duodeno.

Aplicaciones quirúrgicas

- La red arterial submucosa irriga las paredes gástricas anterior y posterior excepto en un área de la curvatura menor. Esta área está vascularizada por diminutas ramas que proceden directamente de las arterias gástricas derecha e izquierda (que son quizá arterias terminales). Cuando el cirujano decide extirpar una úlcera sangrante de la curvatura menor para obtener biopsias, después de cerrar el defecto es esencial la imbricación para evitar una perforación necrótica. De forma similar, se deben llevar a cabo la reperitonealización y la invaginación en la curvatura mayor tras la ligadura de los vasos gástricos cortos.
- El vaso responsable del sangrado en la úlcera duodenal es, probablemente, la arteria gastroduodenal o su rama pancreaticoduodenal superior posterior si su origen es alto y está fijada a la pared posterior de la primera porción del duodeno. Nuestro difunto amigo Charles Griffith[26] señaló «la inutilidad de ligar las arterias gastroduodenal y pancreaticoduodenal superior para controlar el sangrado de la úlcera duodenal» debido a las anastomosis de las arterias pancreaticoduodenales inferiores.
- Se debe recordar la topografía del conducto de Santorini. Este conducto se localiza en las proximidades de la arteria gastroduodenal o de la pancreaticoduodenal posterior superior cuando ésta tiene un origen alto en la gastroduodenal. La disección no debe ser demasiado profunda en esta zona. La arteria gastroduodenal constituye una excelente referencia para evitar la lesión del conducto de Santorini.
- La úlcera duodenal típica responderá muy bien a la vagotomía gástrica proximal (índice de recurrencia del 5% al 10%[155]). La respuesta de la úlcera posbulbar es peor.
- No se deben ligar las arterias hepáticas izquierdas accesorias o aberrantes procedentes de la gástrica izquierda, ya que pueden representar los únicos vasos arteriales del lóbulo hepático izquierdo.
- Es preciso ser cauteloso con tres de las arterias –gastroepiploica derecha, gastroepiploica izquierda y cólica media– y con tres de los epiplones –gastrocólico, epiplón mayor y mesocolon transverso–. Los vasos gastroepiploicos discurren en el interior del epiplón gastrocólico bilaminar (ligamento). La arteria cólica media se localiza en el interior del mesocolon transverso y se dirige hacia el colon transverso frente a la segunda porción del duodeno, y ocasionalmente frente a la parte proximal de la tercera porción del duodeno.
- La anastomosis retrocólica es preferible a la antecólica en los individuos obesos sometidos a una gastroyeyunostomía de Billroth II. Se debe localizar la arteria cólica media mediante inspección o palpación. Se puede crear una ventana en el área avascular del mesocolon transverso a la izquierda de los vasos cólicos medios. Es preciso evitar la arteria marginal de Drummond (véase el capítulo sobre el intestino grueso).

- La gastritis hemorrágica difusa se puede controlar en ocasiones mediante la ligadura arterial extragástrica. Rittenhouse y cols.[156] ligaron las arterias gástricas derecha e izquierda y las arterias gastroepiploicas derecha e izquierda con el cese inmediato de la hemorragia. En 29 pacientes de Richardson y Aust[157], no se produjo ningún caso de necrosis gástrica tras la ligadura. El plexo vascular submucoso ayuda al cirujano a prevenir la isquemia al permitir la disminución de la presión arterial total sobre la mucosa. La desvascularización puede ser útil para evitar la gastrectomía en algunos pacientes.
- Durante la quimioterapia o la radioterapia para el tratamiento del linfoma gástrico puede aparecer una hemorragia potencialmente mortal en el tracto intestinal alto. Kelessis y cols.[158] informaron de que la desvascularización de la parte del estómago afectada es segura y eficaz.
- Desde el punto de vista anatómico, la gastropatía isquémica es una patología muy enigmática. La vascularización del estómago es muy rica. La circulación colateral es excelente, como demostraron Brown y Derr[151]. Schlein[159] consiguió en cadáveres, el llenado completo de los vasos gástricos intramurales con una sola de las arterias gástricas principales permeable. Es bien sabido que la desvascularización gástrica casi total se puede realizar con impunidad, como han informado Jacobsen[160], Richardson y Aust[152], e Isabella y cois.[161]. ¿Por qué aparece entonces la gastropatía isquémica tras la gastrectomía subtotal o casi total, la vagotomía supraselectiva, la esplenectomía, u otras técnicas? Se desconoce la causa.

  En un estudio con siete pacientes con gastropatía isquémica, Casey y cols.[162] señalaron que esta situación queda a menudo enmascarada en forma de gastritis, úlcera gástrica o atonía gástrica. Estos autores insistieron en que la isquemia gástrica se debe incluir en el diagnóstico diferencial, ya que el diagnóstico y el tratamiento precoces pueden mejorar el índice de supervivencia.
- Constantino[163] y Witte y cols.[164] han documentado la rotura de aneurismas de las arterias gástricas.

Venas

Es bien sabido que la localización más importante de la circulación colateral de las venas gástricas se sitúa en el esófago distal abdominal. Aquí, la vena gástrica izquierda (sistema porta) (Fig.15.30) se comunica con las venas ácigos (sistema cava). Ante la oclusión de la vena porta, se desarrollan varices esofágicas en esta zona.

También se sabe que la oclusión de la vena esplénica (Fig. 15.31) origina la aparición de varicosidades extrínsecas obvias en las venas de la unidad gástrica proximal (gástricas cortas, gastroepiploica izquierda). También es posible la afectación ocasional de la vena gastroepiploica derecha, de las colaterales gástricas intrínsecas, e incluso varices duodenales. Salam y Warren[165] indican que el endoscopista puede confundir estas varices con la gastritis hemorrágica.

Recordar: Durante la hipertensión portal, se puede desarrollar una gran arcada venosa entre las venas gastroepiploicas derecha e izquierda, originando un puente vascular congestionado entre las venas esplénica y porta.

Salam y Warren[165] demostraron efectivamente la circulación colateral del estómago ante la presencia de trombosis de la vena esplénica. Utilizaron sus conocimientos para de-

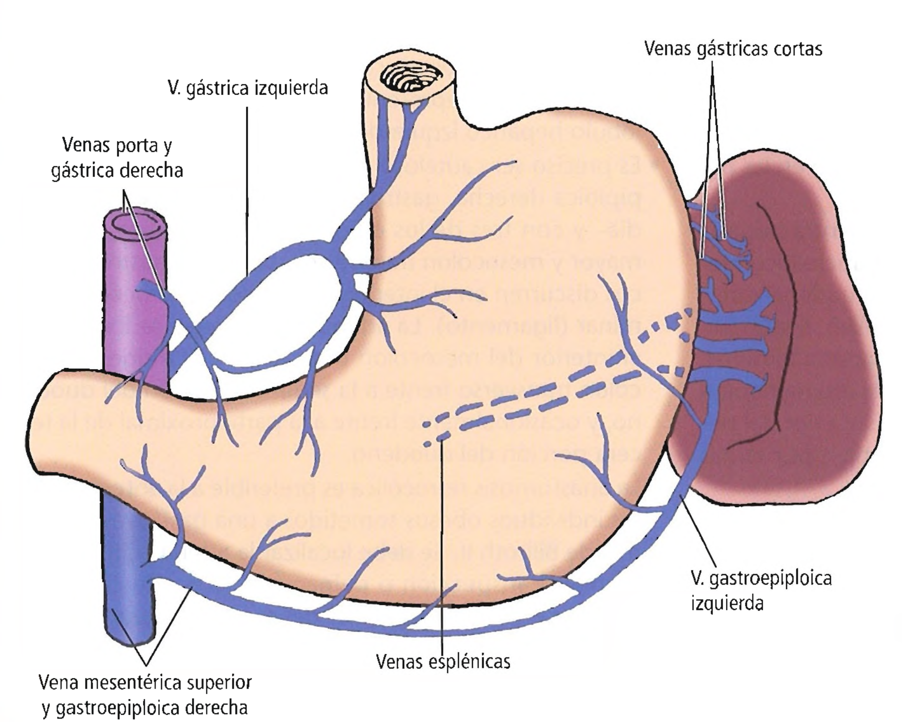


Figura 15.30. Distribución general y drenado de las venas del estómago. Las venas gástricas cortas y las gastroepiploicas drenan la vena esplénica. [ho8]

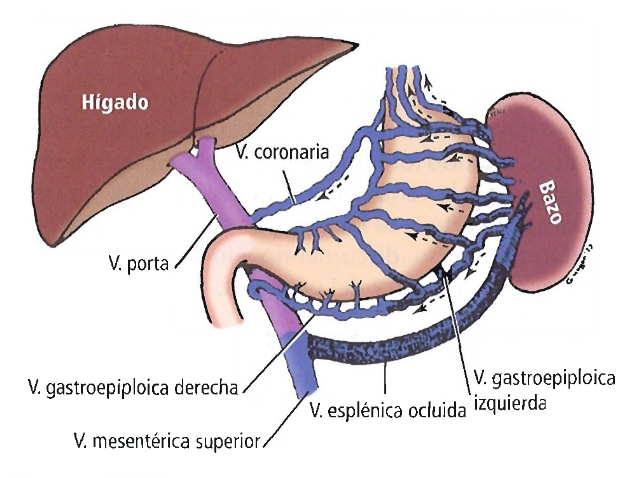


Figura 15.31. Circulación colateral característica en la oclusión aislada de la vena esplénica. [sa7]

sarrollar la derivación esplenorrenal distal selectiva (Fig. 15.32), la cual, por cierto, no es muy popular en la actualidad.

Vena gástrica izquierda (coronaria)

Las venas gástricas derecha e izquierda (Fig. 15.30) se unen a lo largo de la curvatura menor del estómago, formando una «tiara» o corona venosa, la vena coronaria. Una de estas venas, o ambas, terminan drenando las venas esplénica y porta. Aunque técnicamente tanto la vena gástrica derecha como la izquierda contribuyen a formar la vena coronaria, la vena gástrica izquierda es con diferencia el más largo de estos dos vasos; por lo tanto, en pro de la simplicidad y del realismo funcional, la vena gástrica izquierda suele denominarse vena coronaria.

La vena gástrica izquierda comienza hacia la mitad de la curvatura menor. Discurre junto a la curvatura hasta un punto situado de 2 cm a 3 cm del límite inferior del hiato esofágico, donde recibe entre una y tres tributarias esofágicas. Desde este punto, la vena gástrica izquierda describe un giro hacia abajo y oblicuamente hacia la derecha para unirse a la vena porta, o gira hacia atrás para penetrar en la vena esplénica. La hemorragia procedente de las ramas distales de la vena gástrica izquierda lesionadas puede ser profusa debido a las anastomosis entre las venas gástrica izquierda, esofágica y hemiácigos.

En un estudio en 22 cadáveres realizado por Gray y cols.[145], la vena gástrica izquierda desembocó en la vena porta en 16 piezas (73%), y en la vena esplénica en seis (27%). En la bibliografía médica, las estimaciones sobre la frecuencia de la terminación de la vena gástrica izquierda en la vena porta oscilan entre el 67%[166] y el 83%[167]. En los casos en los que el drenado se produce en la vena porta, la vena gástrica izquierda se localiza en el ligamento hepatogástrico, la parte proximal del epiplón menor.

En el mismo estudio de Gray y cols., mediante la aplicación de una pinza curva de Kocher en el ligamento hepatogástrico, muy cerca de la curvatura menor, se incluyeron siempre las siguientes estructuras: la arteria gástrica izquierda, los nervios anterior y posterior de la curvatura menor (nervios de Latarjet), la división hepática del tronco vagal anterior, la arteria hepática aberrante izquierda (presente en cuatro casos) y la vena gástrica izquierda (en todos los casos con drenado venoso portal, y en tres casos con drenado venoso esplénico).

La pinza de Kocher recta o curva aplicada sobre el ligamento hepatogástrico con un ángulo de 45° en los mismos

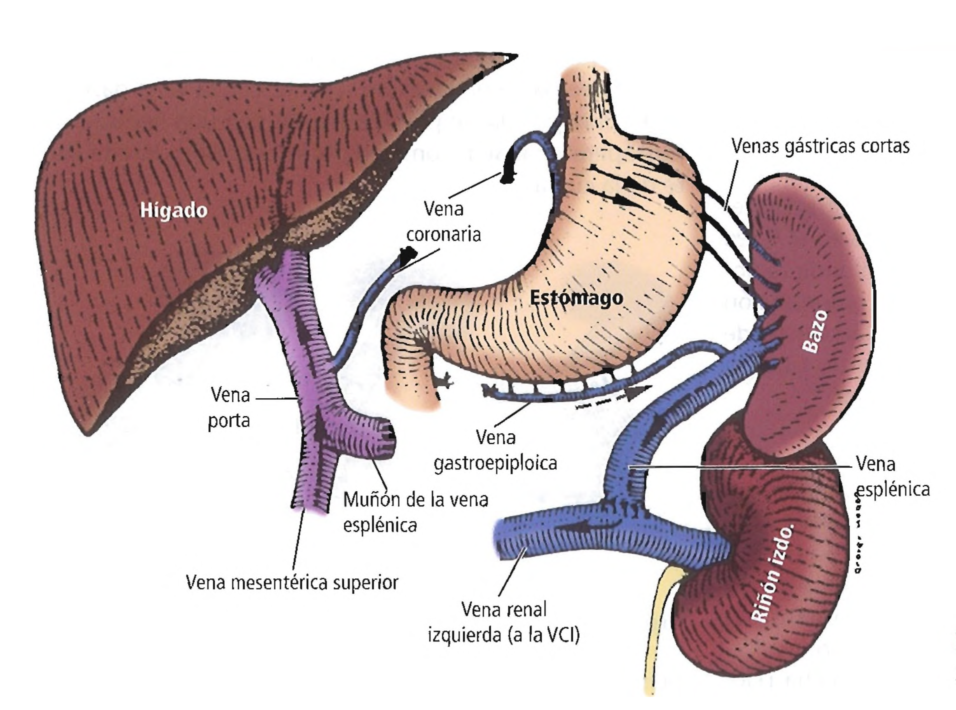


Figura 15.32. Derivación esplenorrenal distal selectiva. [sa7]

cadáveres incluyó siempre la vena gástrica izquierda independientemente de su drenado, así como todas las estructuras enumeradas anteriormente.

Vena gástrica derecha

La pequeña vena gástrica derecha (Fig. 15.30) drena parcialmente la unidad gástrica distal. Es la compañera de viaje de la arteria gástrica derecha en la parte distal de la curvatura menor, dirigiéndose de izquierda a derecha y drenando en el sistema porta. La vena prepilórica de Mayo es tributaria de la vena gástrica derecha, y constituye un punto de referencia de la unión gastroduodenal[168].

Las estadísticas sobre el drenado venoso en esta zona no coinciden totalmente, ni existe acuerdo sobre el punto exacto de su terminación. Un buen ejemplo de esto lo constituyen los sitios de terminación de la vena mesentérica inferior y de las venas gástricas derecha e izquierda (Figs. 15.33 y 15.34). Para facilitar su memorización, hemos redondeado los porcentajes relevantes (22% al 38%) en el número 30. Obsérvese que se trata sólo de una ayuda para la memorización, que no es completamente exacta.

- La vena mesentérica inferior drena la vena esplénica en el 30% de los casos.
- La vena mesentérica inferior drena la vena mesentérica superior en el 30% de los casos.
- La vena mesentérica inferior drena la unión esplenomesentérica en el 30% de los casos.
- La vena gástrica derecha drena el segmento superior de la vena porta en el 30% de los casos.
- La vena gástrica derecha drena el segmento inferior de la vena porta en el 30% de los casos.
- La vena gástrica derecha drena la unión entre ambos segmentos en el 30% de los casos.
- La vena gástrica izquierda drena el segmento superior de la vena porta en el 30% de los casos.
- La vena gástrica izquierda drena el segmento inferior de la vena porta en el 30% de los casos.
- La vena gástrica izquierda drena la vena esplénica en el 30% de los casos.

Takayasu y cols.[169] observaron que la vena gástrica derecha drenaba la rama izquierda de la vena porta en el 1,5% de 200 pacientes, anomalía que se puede confundir radiológicamente con una lesión ocupante. Esta comunicación podría permitir la extensión directa de las metástasis desde la curvatura menor al lóbulo hepático izquierdo. La vena gástrica izquierda puede drenar de forma similar[170].

Vena gastroepiploica derecha

La vena gastroepiploica derecha drena la unidad quirúrgica distal y acompaña a la arteria gastroepiploica derecha. Recibe la sangre procedente de la vena pancreaticoduodenal superior anterior y de la vena cólica media frente a la cabeza del páncreas. El cirujano del páncreas conoce bien su relación anatómica con el proceso unciforme del páncreas. La vena gastroepiploica derecha (Fig. 15.35) drena la vena mesentérica superior en la mayoría de los casos.

Voiglio y cols.[171] informaron de que la vena gastrocólica (tronco gastrocólico de Henle) está presente en el 70% de los casos, estando formada por la confluencia de la vena gastroepiploica y la vena cólica superior derecha. La vena gastrocólica es corta, y se localiza por debajo de la raíz del mesocolon transverso, discurriendo a lo largo de la superficie anterior de la cabeza del páncreas.

Vena gastroepiploica izquierda

La vena gastroepiploica izquierda drena la vena esplénica o una de sus ramas terminales, habitualmente las ramas terminales inferiores (Fig. 15.34). Debido a que existen variaciones en la terminación de esta vena, la ligadura se debe realizar lo más próxima posible al hilio, como se describió anteriormente en «Arteria gastroepiploica izquierda».

Vena frénica inferior izquierda

La vena frénica inferior izquierda (Fig. 15.36) puede drenar la vena suprarrenal superior izquierda, la vena cava inferior, o ambas. En el primer caso, no se aproxima a la unión gastroesofágica. En los sujetos en los que el drenado se realiza principal o totalmente en la vena cava, el vaso pasa por delante del hiato esofágico y es vulnerable a las lesiones durante los procedimientos realizados en el área hiatal, especialmente en el abordaje crural anterior.

Venas gástricas cortas

Las venas gástricas cortas (Fig. 15.34) drenan parcialmente la unidad gástrica proximal. En el interior del ligamento gastroesplénico, la gran mayoría de estos vasos drenan la vena esplénica o una de sus ramas. Según Douglass y cols.[167] estas venas terminan directamente en la parte superior del bazo.

Los vasos gástricos cortos se deben ligar con precaución. Se retraen con facilidad y, junto con la vena gastroepiploica izquierda, se pueden asociar con una hemorragia postoperatoria. Se recomienda la imbricación de esta parte de la curvatura mayor.

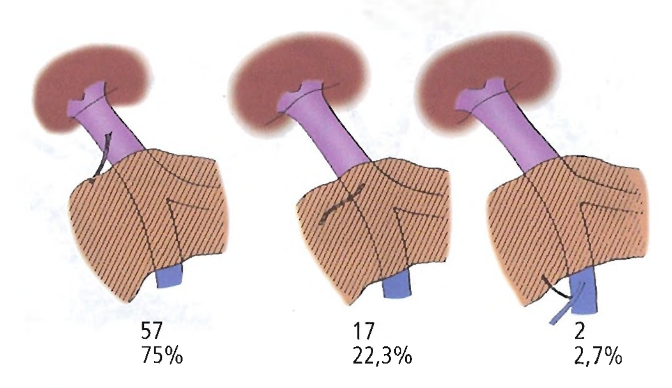


Figura 15.33. Variantes principales en la terminación de la vena gástrica derecha (*negro*). El área rayada diagonalmente representa el cuello del páncreas. [do4]

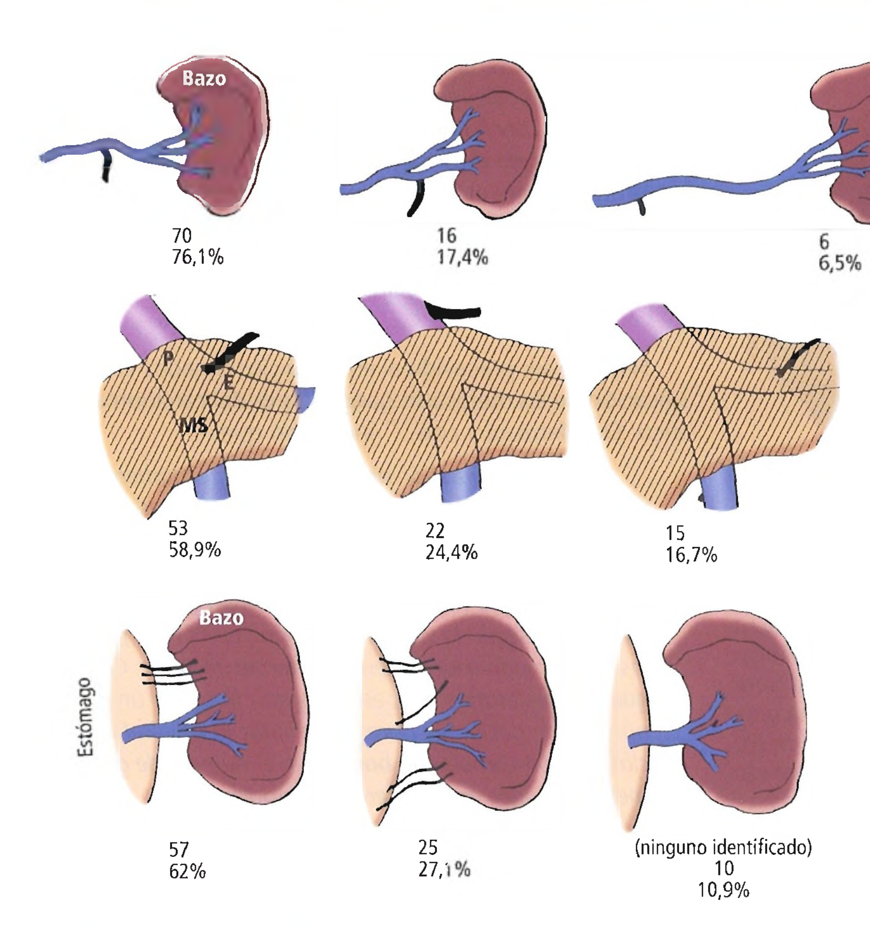


Figura 15.34. Variantes principales (indicadas por los vasos negros) en el lugar de terminación de la vena gastroepiploica izquierda (fila superior), de la vena gástrica izquierda (fila central), y de las venas gástricas cortas (fila inferior). El área rayada diagonalmente representa el cuello del páncreas. No se muestran la terminación frecuente de una de las venas gástricas cortas en la vena esplénica (aproximadamente en el 50% de las piezas), ni la terminación ocasional (aproximadamente el 2%) de alguna de ellas en la vena gastroepiploica izquierda. P, vena porta; E, vena esplénica; MS, vena mesentérica superior. [do4]

Linfáticos del estómago

Perspectiva clásica del drenado linfático gástrico

En 1941, Coller y cols.[172] definieron las cuatro zonas de drenado de los linfáticos gástricos; este sistema es el que han seguido la mayoría de los autores[173,174]. Las cuatro zonas aparecen ilustradas en la Figura 15.37A y descritas en la Tabla 15.11. La mayor parte del drenado linfático del estómago se dirige hacia los ganglios celíacos.

- La zona I (gástrica inferior) drena los ganglios infrapilóricos y epiploicos.
- La zona II (esplénica) drena los ganglios pancreaticoesplénicos.
- La zona III (gástrica superior) drena los ganglios gástricos superiores.
- La zona IV (hepática) drena los ganglios suprapilóricos.

Estas ordenadas divisiones (Figs. 15.37 A y B) son engañosas. El contraste inyectado en el centro de la pared anterior del cuerpo gástrico y en el píloro se extiende a los ganglios linfáticos situados en ambas curvaturas[175]. Debido a que el drenado linfático acompaña a las arterias del estómago o discurre paralelamente al retorno venoso gástrico[176], las metástasis no quedan confinadas a los ganglios que drenan una única zona. El drenado secundario a lo largo de las arterias esplénica y gastroduodenal extiende las metástasis desde la curvatura mayor a los ganglios celíacos, «el punto final de las cuatro vías principales que drenan el estómago»[177]. Coller y cols.[172] concluyeron que se deben resecar las cuatro zonas para minimizar la diseminación metastásica.

Balfe y cols.[178] concluyeron, tras estudiar 200 TC, que el hallazgo de estructuras redondeadas mayores de 8 mm en el ligamento hepatogástrico es un indicador fiable de la afectación de los linfáticos gástricos izquierdos por un carcinoma o por un linfoma, o de la dilatación venosa coronaria.

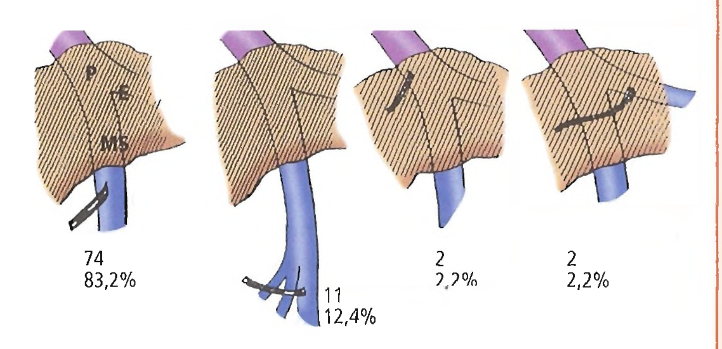


Figura 15.35. Variantes principales en el lugar de terminación de la vena gastroepiploica derecha (*negro*). P, vena porta. E, vena esplénica. MS, vena mesentérica superior. El área rayada diagonalmente representa el cuello del páncreas. [do4]

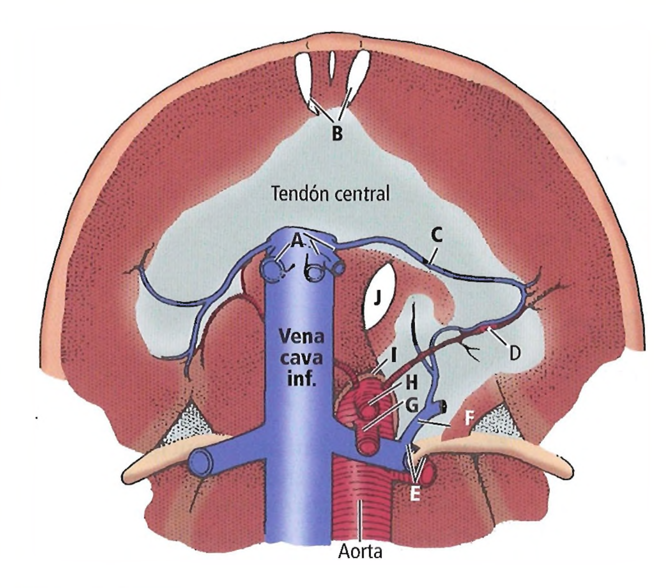


Figura 15.36. Superficie inferior del diafragma y estructuras vasculares próximas al hiato esofágico. (A), venas hepáticas; (B), triángulos esternocostales (de Morgagni); (C), vena frénica inferior; (D), arteria frénica inferior; (E), arteria y vena renales; (F), vena suprarrenal; (G), arteria mesentérica superior; (H), arteria celíaca; (I), ligamento arqueado mediano; (J), hiato esofágico. [gr7]

Estudios recientes sobre los linfáticos

Es bien sabido que cuando el cáncer se localiza en las regiones esofágicas cervical y torácica alta, la incidencia de afectación de los ganglios celíacos es del 10%[179]. Guernsey y Knudsen[180] encontraron una incidencia del 44% en la afectación de los ganglios celíacos en el cáncer localizado en el tercio medio del esófago hasta los 10 cm distales.

Jaehne y cols.[181] informaron de que, en 193 resecciones gástricas, se encontraron un total de 7.112 ganglios linfáticos (aproximadamente 37 ganglios por paciente).

Smith y cols.[182] defienden la disección linfática radical para mejorar el pronóstico. La disección radical no incrementa las complicaciones postoperatorias.

Iriyama y cols.[187] opinan que la linfadenectomía extendida no es obligatoria en los pacientes con un carcinoma intramucoso del estómago de tipo protruido (tipo 1 de Borrmann), ya que los ganglios linfáticos raramente se encuentran afectados en este tipo de carcinoma gástrico. Sin embargo, Otsuji y cols.[188] informaron de que la supervivencia de los pacientes con tumores submucosos se prolongó mediante la linfadenectomía extendida con gastrectomía.

Existe una gran controversia sobre la posible anastomosis entre los linfáticos del estómago y los del duodeno. De acuerdo con Hollinshead[168], Horton pensó que no existía ninguna anastomosis entre los linfáticos gástricos y duodenales, mientras que Coller y cols. creen lo contrario.

Las estadísticas relativas al porcentaje de afectación de los linfáticos duodenales en el cáncer de estómago son variables. Sin embargo, por lo que sabemos desde la perspectiva clínica, el cáncer de estómago puede afectar al duodeno. Los porcentajes sobre el total de casos han sido expresados por Coller y cols.[172], Zinninger y Collins[189] y Marvin[190]:

Coller y cols.	26,4%
Zinninger y Collins	27%
Marvin	38%

Hay que ser precavido al emitir juicios basados en la clasificación de las metástasis ganglionares del carcinoma gástrico. De Manzoni y cols.[191] indicaron que:

> *Tanto la localización anatómica como el número de las metástasis ganglionares constituyen importantes pronosticadores de la supervivencia en los pacientes con cáncer gástrico. Se debe tener precaución al comparar las series clasificadas según la nueva clasificación TNM [1997] con las codificadas según la vieja clasificación TNM [1987], ya que las dos agrupan a los pacientes de forma diferente. Creemos que son necesarios más estudios que incluyan un mayor número de pacientes para determinar la utilidad de una clasificación combinada basada en el número de ganglios metastatizados en los diferentes estadios.*

Boku y col.[192] estudiaron a 274 pacientes con cáncer primario de estómago. Documentaron los siguientes datos:

- En el cáncer gástrico incipiente (tipo protruido) del tercio inferior del estómago, las metástasis se localizan en los ganglios linfáticos próximos a la lesión.
- Cuando el cáncer afectó a la muscular propia, también se encontraron afectados por el mismo los ganglios linfáticos a distancia.
- Entre los casos con metástasis de los ganglios linfáticos, el cáncer gástrico incipiente diferenciado mostró una mayor afectación ganglionar y una extensión más amplia de las metástasis que los cánceres indiferenciados.



Perlas clínico-quirúrgicas

Yo no creo que la frase «La disección radical no incrementa las complicaciones postoperatorias» sea correcta. Smith y cols.182 demostraron que, en sus manos, las disecciones linfáticas radicales podían realizarse sin aumentar las complicaciones. Otros autores, sin embargo, han obtenido un aumento de las complicaciones y de la mortalidad183. Varios ensayos aleatorios han mostrado un aumento de la morbilidad, y en algunos hubo también un incremento de la mortalidad para las disecciones de tipo D2 (disecciones linfáticas extendidas) frente a las disecciones de tipo D1 (disecciones de los linfáticos perigástricos solamente)184-186. Creo que el papel de las disecciones de tipo D2 está todavía sin demostrar. (RSF Jr)

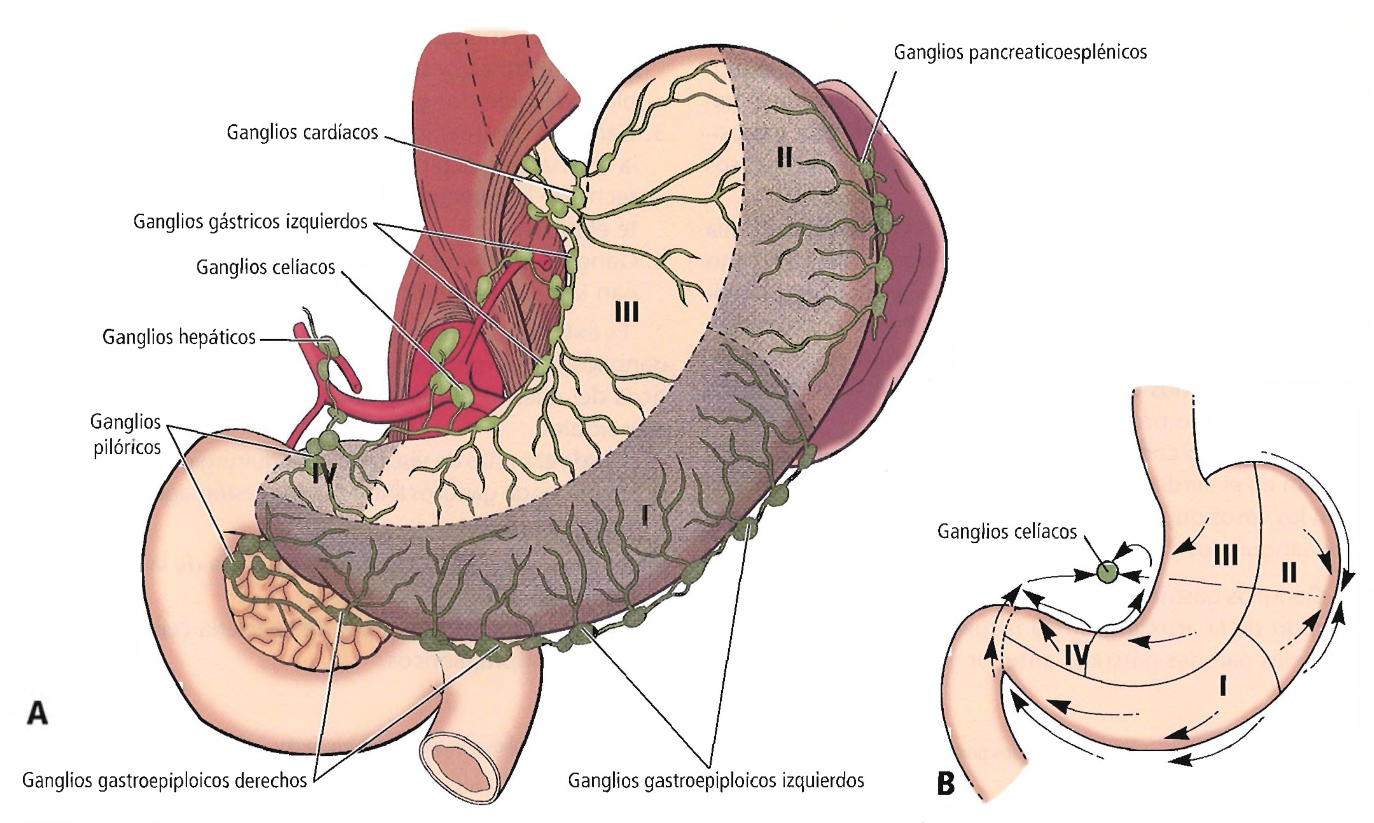


Figura 15.37. Drenado linfático del estómago. A, Las 4 zonas definidas por Coller[172]. I, gástrica inferior; II, esplénica; III, gástrica superior; IV, hepática. B, Las flechas indican que la mayor parte del drenado se dirige hacia los ganglios celíacos. [sk4]

Estos autores recomiendan la extirpación completa de los ganglios linfáticos y de la grasa en todos los tipos de cáncer, excepto en el carcinoma *in situ*, y en caso de carcinoma incipiente diferenciado.

Shchepotin y cols.[193] informaron de que los pacientes con cáncer gástrico localmente recurrente se benefician de la reescisión. Los pacientes que recibieron radioterapia y quimioterapia mostraron un incremento de la supervivencia.

El estudio de Jakl y cols.[194] mostró que la extensión de la resección gástrica –total o proximal– no influyó en el índice de supervivencia en los pacientes con cáncer gastroesofágico. No obstante, existen discrepancias entre la mayoría de los investigadores.

Adachi y cols.[195] presentaron una clasificación sencilla de los ganglios linfáticos positivos alrededor del estómago.

- Nivel I: Ganglios perigástricos positivos.
- Nivel II: Ganglios intermedios positivos.
- Nivel III: Ganglios distantes positivos.

El índice de supervivencia a los cinco años fue el siguiente:

- Nivel I: 67%.
- Nivel II: 35%.
- Nivel III: 26%.

Namieno y cols.[196] informaron de que en 1.137 casos de carcinoma gástrico (lesión primaria única) la incidencia total de metástasis fue del 9,5%. Las lesiones mucosas metastatizaron en el 2,6% de los casos, y las submucosas en el 16,5%, con afectación de los linfáticos perigástricos a lo

Tabla 15.11. Drenado linfático del estómago

Zona I (gástrica inferior)	Los ganglios alrededor de las arterias gastroepiploica derecha y gastroduodenal drenan los ganglios situados alrededor de la arteria hepática, y éstos los ganglios celíacos
Zona II (esplénica)	Los ganglios alrededor de las arterias gastroepiploica izquierda y gástricas cortas drenan los ganglios pancreaticoesplénicos, y éstos a su vez los ganglios de la arteria esplénica para finalizar en los ganglios celíacos
Zona III (gástrica superior)	Los ganglios alrededor de la arteria gástrica izquierda drenan los ganglios celíacos
Zona IV (hepática)	Los ganglios alrededor de la arteria gástrica derecha drenan los ganglios celíacos

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.

largo de las curvaturas mayor y menor del estómago.

Mak y cols.[197] afirmaron que la linfangiectasia de la mucosa gástrica se asocia con el carcinoma gástrico; este hecho representa la existencia de metástasis linfáticas y la posible diseminación a través de los linfáticos intramucosos distribuidos por la mucosa gástrica.

Kodera y cois.[198] informaron de que la linfadenectomía extendida para el carcinoma gástrico tipo IV de Borrmann parece mejorar el pronóstico, aunque el índice de supervivencia sigue siendo poco satisfactorio. En un estudio posterior[199] determinaron que el número de ganglios regionales metastatizados en el carcinoma de estómago tiene un gran significado pronóstico.

De acuerdo con Gabella[200], los linfáticos gástricos continúan en el cardias con los vasos esofágicos, y en el píloro con los vasos duodenales. En general, acompañan a los vasos sanguíneos y forman cuatro grupos (Fig. 15.38):

1. Ganglios gástricos izquierdos: Se relacionan con el recorrido de la arteria gástrica izquierda y drenan las áreas de las paredes gástricas anterior y posterior.
2. Ganglios pancreaticoesplénicos: Drenan el fondo y el cuerpo gástricos y se relacionan con los vasos gastroepiploicos izquierdos y con los gástricos cortos.
3. Ganglios gastroepiploicos derechos: Se relacionan con la arteria gastroepiploica derecha y drenan la mitad derecha de la curvatura mayor, incluyendo ocasionalmente el píloro.
4. Ganglios gástricos izquierdos-pilóricos-hepáticos: drenan la porción pilórica del estómago.

Es extremadamente difícil definir grupos específicos de ganglios en los que drene la linfa. La totalidad de los linfáticos del cuerpo humano está sometida a ambigüedades irresolubles.

Desde el punto de vista anatomoquirúrgico, presentamos ocho grupos de ganglios linfáticos en el estómago (Fig. 15.39):

- Ganglios paracardiales.
- Ganglios gástricos izquierdos a la altura de la arteria gástrica izquierda.
- Ganglios celíacos a la altura de la arteria celíaca.
- Ganglios suprapilóricos.

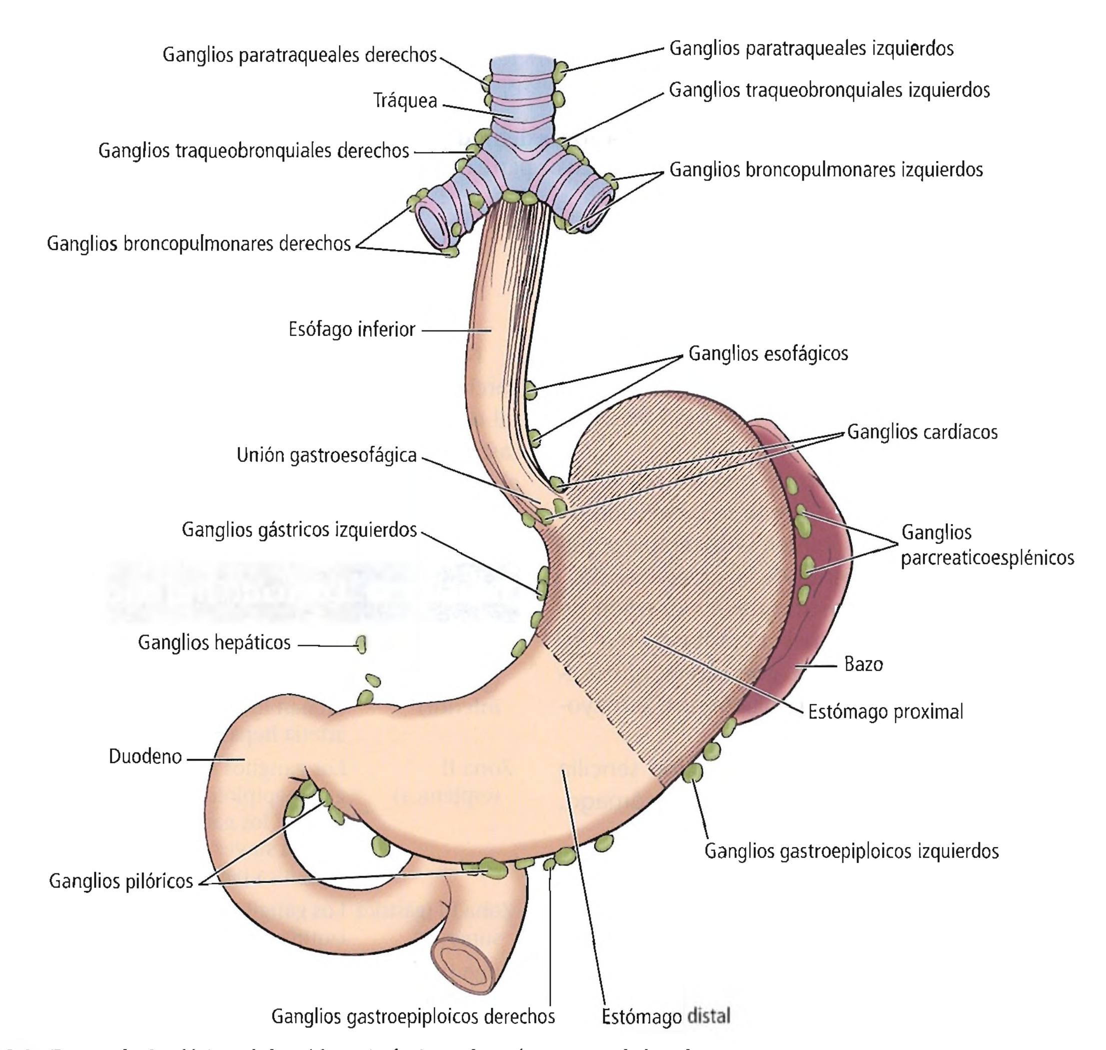


Figura 15.38. Drenado linfático del esófago inferior, el estómago y el duodeno.

- Ganglios infrapilóricos.
- Ganglios gastroepiploicos derechos en el recorrido de la arteria gastroepiploica derecha.
- Ganglios pancreaticoesplénicos en el recorrido de la arteria gastroepiploica izquierda.
- Ganglios superiores de la curvatura mayor a la altura de los vasos gástricos cortos.

RECORDAR: Todos los caminos conducen a Roma, o en otras palabras, a los ganglios linfáticos del tronco celíaco.

Teoría de Visalli y Grimes

Visalli y Grimes[201,202] presentaron una perspectiva diferente del drenado linfático gástrico basada en patrones del desarrollo. En esta concepción, varios grupos de ganglios linfáticos, como los gastroepiploicos y los pancreaticoesplénicos, tienen una importancia secundaria, ya que sus vasos eferentes drenan el grupo celíaco, denominado por Visalli y Grimes «el vórtice de la espiral metastásica».

La embriología del estómago y de los órganos relacionados con él es tan peculiar que el cuerpo y la cola del páncreas (que derivan del esbozo pancreático dorsal), junto con el bazo, se localizan en el mesogastrio dorsal. Ambos órganos comparten una vascularización (arteria gástrica izquierda y arteria esplénica) y un drenado linfático con la porción proximal del estómago.

La cabeza del páncreas (que deriva del esbozo pancreático ventral) se sitúa en el mesoduodeno. La cabeza del páncreas comparte su irrigación (arterias pancreaticoduodenal y gastroduodenal) y el drenado linfático con el duodeno, el colédoco distal y el estómago distal.

Teóricamente, el cáncer del estómago proximal se puede tratar eficazmente mediante la resección en bloque de los órganos irrigados por las arterias gástrica izquierda y esplénica (Fig. 15.40A), que son los siguientes:

- El esófago distal.
- Los dos tercios proximales del estómago y el epiplón mayor.
- El bazo.
- El cuerpo y la cola del páncreas.

De forma similar, el cáncer del estómago distal se puede tratar mediante la resección en bloque de los órganos vascularizados por la arteria hepática común (Fig. 15.40B), conservando, por supuesto, la propia arteria. Estos órganos son:

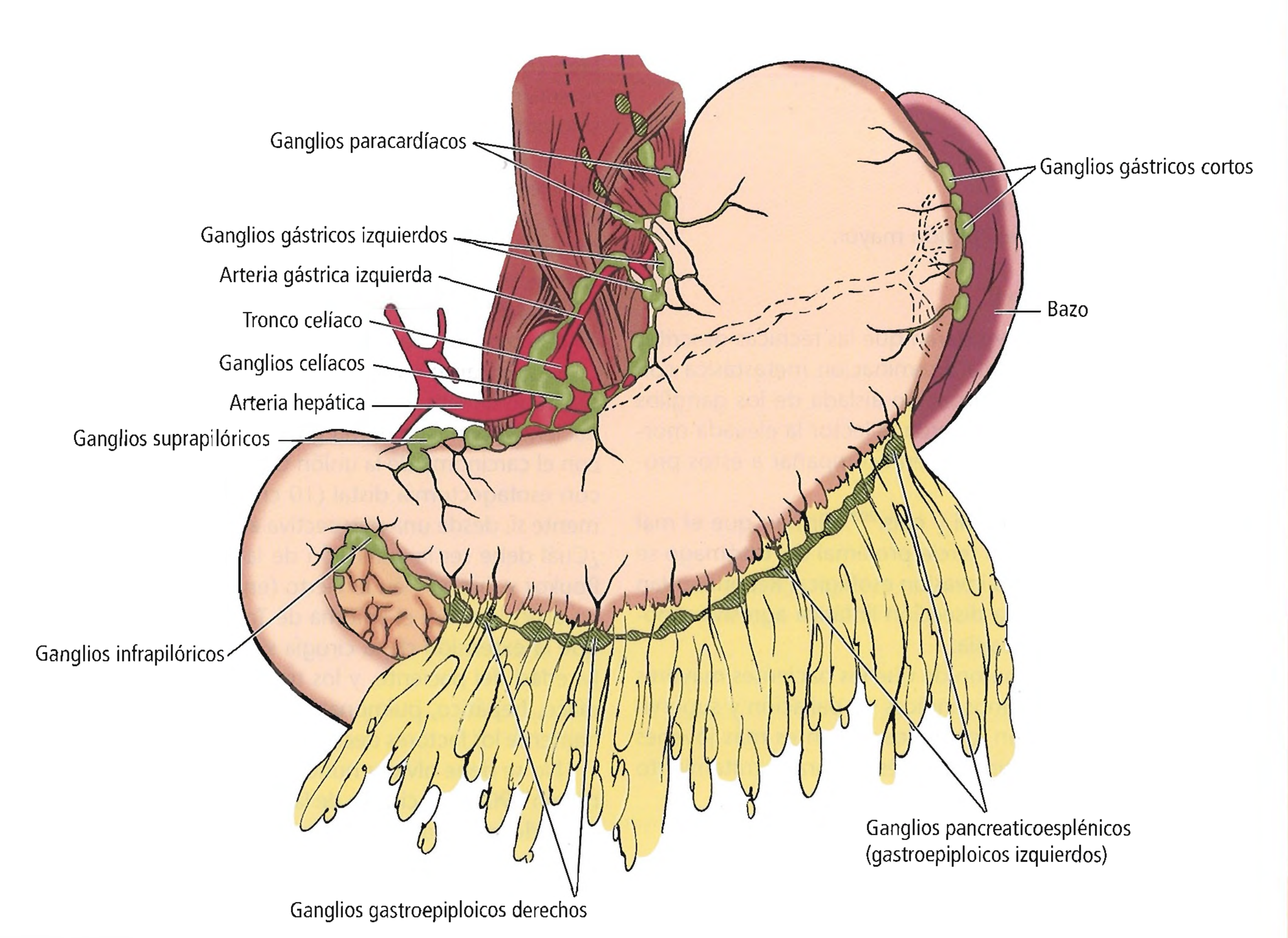


Figura 15.39. Los ocho grupos de ganglios linfáticos del estómago.

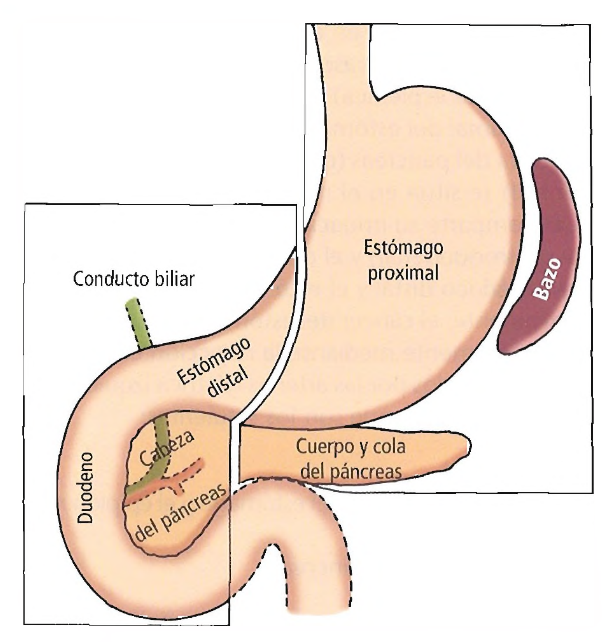


Figura 15.40. Planificación de las resecciones en bloque. A, Estómago proximal y órganos relacionados que comparten una vascularización y un drenado linfático comunes. B, Estómago distal y órganos relacionados. [sk4]

- La cabeza del páncreas.
- El estómago distal y el epiplón mayor.
- El duodeno.
- El conducto biliar distal.

Visalli y Grimes[201] consideran que las técnicas descritas anteriormente controlan la diseminación metastásica con mayor eficacia que la extirpación aislada de los ganglios linfáticos periféricos. Se recuerda al lector la elevada morbilidad y mortalidad que pueden acompañar a estos procedimientos.

Sin embargo, Sakaguchi y cols.[203] afirman que el mal pronóstico del cáncer del tercio proximal del estómago se debe principalmente a la invasión esofágica. Recomiendan el diagnóstico precoz, la disección linfática agresiva y posiblemente la quimioterapia.

Ellis y cols.[204] informaron de que los pacientes mayores de 70 años presentan unos índices de paliación y supervivencia comparables con los de los pacientes más jóvenes cuando se realiza una cirugía agresiva para el tratamiento del cáncer de esófago y cardias.

Problemas prácticos del drenado linfático

Se debe conocer el drenado linfático de cualquier órgano para planificar una resección en bloque apropiada. No obstante, no siempre se puede tener una visión simplista basada únicamente en el drenado linfático. En el estómago, como en otros órganos, la sola presencia del cáncer puede alterar el drenado linfático normal. Los vasos obstruidos pueden desviar el drenado de tal forma que las metástasis pueden aparecer en ganglios inesperados. Se pueden formar linfáticos colaterales, que originan un cambio en el patrón de drenado. Finalmente, el plexo linfático de la submucosa gástrica es probablemente tan rico como el plexo vascular, pudiéndose extender intramuralmente el carcinoma a todas las regiones del estómago y al esófago. Aunque los linfáticos de la submucosa son discontinuos a la altura del esfínter pilórico, los conductos de la subserosa pueden transportar las metástasis hasta el duodeno. El posible origen multicéntrico del cáncer gástrico complica aún más el sencillo abordaje de la resección planificada.

Linfáticos y cáncer metastásico

La diversidad en la distribución de los vasos linfáticos de la pared gástrica fue mencionada inconscientemente por Virchow[205], quien escribió: «(...) observó repetidamente que en la patología abdominal de carácter desconocido la naturaleza cancerosa se manifestaba en una localización remota pero fácilmente accesible, los ganglios linfáticos yugulares».

Lo que Virchow observó hace 150 años es actualmente bien conocido. El cáncer de estómago puede metastatizar no solamente a los ganglios supraclaviculares y escalenos[206,207], sino también a otras áreas como la región axilar[208].

En 1989, Kawaura[209] recomendó la resección en bloque del esófago distal, el estómago, la primera porción del duodeno, el bazo, el epiplón mayor, el epiplón menor y, si es necesario, el páncreas distal y el colon transverso en los pacientes con cáncer gástrico con afectación del esófago.

En 1995, Nishi[210] documentó una supervivencia del 61,6% para la resección curativa.

Los cirujanos en activo se enfrentan todavía hoy a la decisión de si realizar una gastrectomía total o subtotal en los pacientes con carcinoma gástrico. ¿Qué sucede entonces con el carcinoma de la unión G-E? ¿Es la gastrectomía total con esofagectomía distal (10 cm) la respuesta? Probablemente sí, desde una perspectiva embriológica y anatómica. ¿Cuál debe ser la extensión de la linfadenectomía? ¿Están Roukos y Encke[211] en lo cierto (en el comentario acerca de un artículo sobre el linfoma de Tanaka y cols.[212]) al afirmar que la extensión de la cirugía sigue siendo controvertida? La edad del paciente, y los trastornos de los sistemas cardíaco, hepático, pulmonar, o renal no constituyen necesariamente los factores decisivos en un paciente determinado.

No se debe olvidar nunca lo que Lord Moynihan[213] afirmó en 1908: «La cirugía de la patología maligna no es la cirugía de los órganos; es la anatomía del sistema linfático».

Jentschura y cols.[214] observaron que, en los pacientes con cáncer gástrico incipiente, no hubo diferencias estadísticamente significativas en el índice de supervivencia entre los

sometidos a resección gástrica subtotal, gastrectomía total, e incluso a una resección proximal o atípica. Wanebo y cols.[215] indicaron que, en el momento de su investigación (1996), los pacientes con carcinoma de estómago no mostraron beneficios con la disección ganglionar extragástrica de tipo D2.

En 1998, Namieno y cols.[216] recomendaron la cirugía limitada, como la resección en cuña incluyendo todas las capas gástricas, cuando se dan las siguientes circunstancias en los pacientes con carcinoma gástrico:

- Carcinoma limitado a la mucosa.
- Tumor elevado macroscópicamente.
- Tumor bien diferenciado histológicamente.
- Tumor menor de 10 mm.
- No úlcera o úlcera acompañando al tumor.

En otro estudio, Namieno y cols.[217] observaron que la cirugía no estaba indicada en los carcinomas de estómago moderadamente diferenciados. Estas lesiones se clasifican histológicamente como difusas.

Aplicaciones quirúrgicas

A continuación se consideran las aplicaciones quirúrgicas para las dos unidades quirúrgicas gástricas, proximal y distal.

Unidad proximal. La linfa procedente de la unidad quirúrgica gástrica proximal drena a lo largo de la arteria gástrica izquierda hacia los ganglios gástricos izquierdos superiores, localizados en el ligamento hepatogástrico. La parte proximal de la curvatura mayor drena los ganglios pancreaticoesplénicos.

Kodera y cols.[218] comentaron la definición del cáncer del cardias gástrico y su peso en la intervención quirúrgica:

> *En Japón se ha observado una llamativa diferencia en la distribución de los diferentes tipos de adenocarcinoma de la unión gastroesofágica en comparación con los datos occidentales previamente documentados. El subgrupo del carcinoma del estómago proximal identificado como tipos II y III puede no requerir gastrectomía proximal si se realiza una linfadenectomía lo suficientemente extendida.*

Estos autores se refieren a la clasificación del carcinoma de cardias propuesta en 1996 por Siewert y Stein[219]. Tipo I: esófago inferior (distal); Tipo II: cardias («verdadero carcinoma del cardias»); Tipo III: estómago superior (subcardial) (más frecuente). Esta clasificación fue aceptada en 1997 en la Conferencia Internacional de la Asociación del Cáncer Gástrico para el Consenso sobre el Adenocarcinoma de la Unión Gastroesofágica.

En una publicación más reciente, Siewert y cols.[220] ofrecen más detalles sobre el adenocarcinoma de la unión gastroesofágica (AGE):

> *La extirpación completa del tumor primario y de su drenado linfático debe ser el objetivo principal de cualquier técnica quirúrgica para el adenocarcinoma de la unión gastroesofágica. En los pacientes con un verdadero carcinoma de cardias (AGE de Tipo II) potencialmente resecable, esto puede conseguirse mediante la gastrectomía total con resección transhiatal del esófago distal y extirpación en bloque del drenado linfático de la parte inferior del mediastino posterior y a lo largo del tronco celíaco y del límite superior del páncreas. Esta técnica se asocia con una menor morbilidad y proporciona una supervivencia igual a largo plazo en comparación con la esofagogastrectomía transmediastínica o abdominotorácica, técnicas más radicales.*

Unidad discal. La unidad quirúrgica gástrica distal drena los ganglios suprapilóricos en la proximidad de la parte lateral del ligamento hepatogástrico, así como en el ligamento hepatoduodenal en la parte distal de la curvatura menor.

Nosotros coincidimos con Mulholland[176] en que las diferentes agrupaciones linfáticas anatómicas son engañosas, ya que las paredes gástricas presentan una rica comunicación intra- y extramural.

Pieza de gastrectomía total en un carcinoma de estómago. La pieza ideal de gastrectomía total en un carcinoma de estómago (Fig. 15.41) debería incluir las siguientes estructuras si las condiciones generales del paciente lo permiten:

- Los 8-10 cm más distales del esófago y los ganglios periesofágicos del mediastino inferior.
- El estómago (en su totalidad).
- Todos los tejidos y ganglios que rodean la union G-E. Realizar vagotomía troncular.
- El epiplón menor y sus ganglios linfáticos. Extirpados mediante:
  - Ligadura de la arteria gástrica izquierda en su origen (proteger el plexo celíaco mediante una disección cuidadosa).
  - Ligadura de la vena coronaria.
  - Esqueletización de la arteria hepática y de la vena porta hasta el hilio hepático. Arrastrar todos los tejidos (incluyendo los ganglios de la arteria gástrica izquierda y la arteria hepática) hacia la curvatura menor.
- El ligamento gastrocólico y el epiplón mayor.
- Entre 2 cm y 3 cm de la primera porción del duodeno, incluyendo los ganglios supra- e infrapilóricos.
- Pancreatectomía distal y esplenectomía, incluyendo los ganglios pancreaticoesplénicos.

Es obvio que la gastrectomía total es una técnica inmensamente radical con una elevada morbilidad y mortalidad. ¿Se puede considerar «ideal»? ¿Se curará el paciente con este procedimiento tan controvertido? La bibliografía médica está repleta de controversias. La propia filosofía del cirujano general servirá como guía.

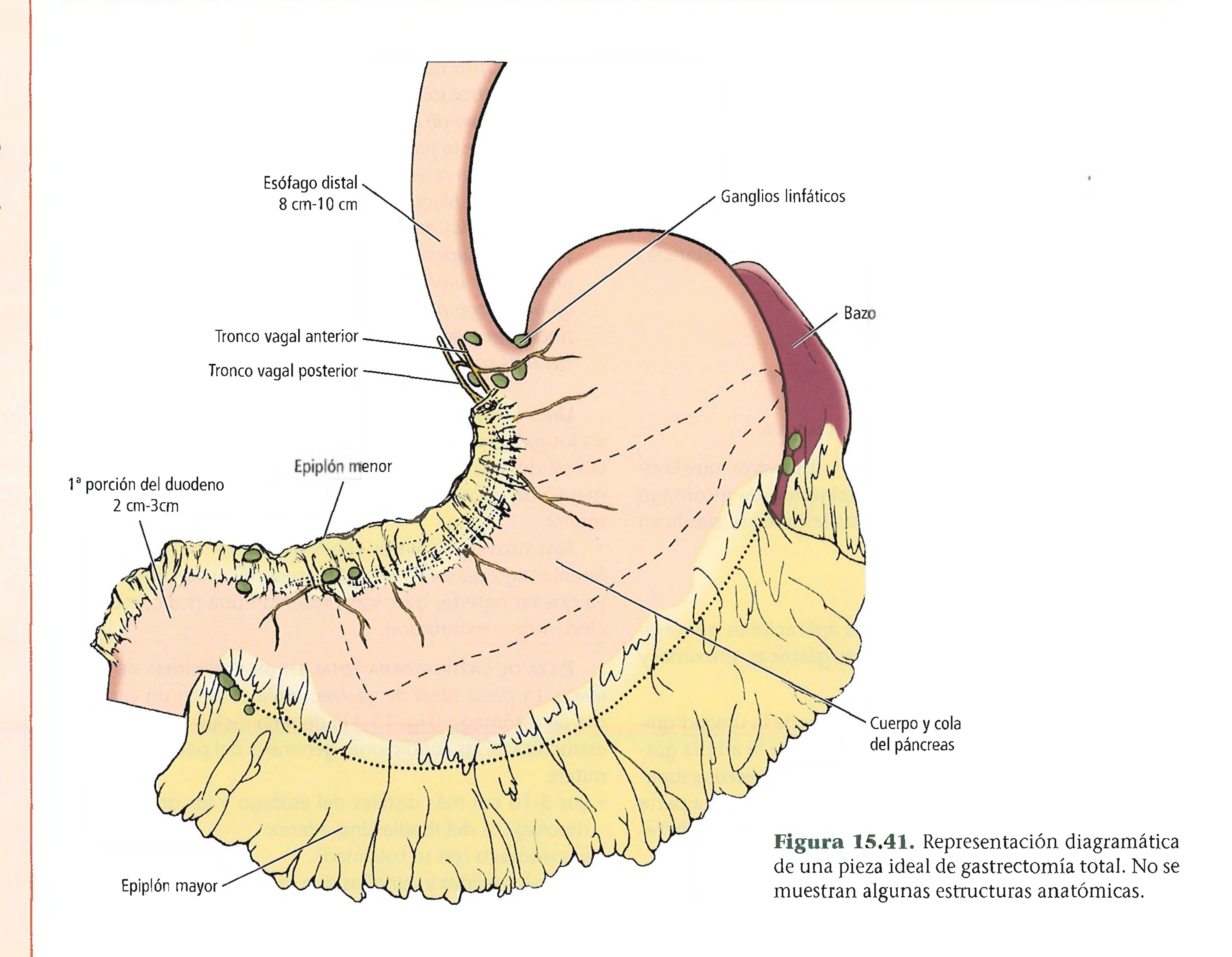


Figura 15.41. Representación diagramática de una pieza ideal de gastrectomía total. No se muestran algunas estructuras anatómicas.

Inervación gástrica

> *Dos plexos nerviosos, el plexo submucoso o de Meissner y el plexo mientérico o de Auerbach, (…)representan «el cerebro del tracto gastrointestinal».*
>
> ***Elder y Deakin***[221]

Inervación parasimpática (nervio vago)

Waisbren y Modlin[222] escribieron lo siguiente sobre Lester R. Dragstedt, el inventor de la vagotomía troncular y uno de los mejores fisiólogos quirúrgicos de nuestro tiempo:

> *El 22 de octubre de 1993 se cumplió el centenario del nacimiento de Lester R. Dragstedt. Surgió de entre las humildes raíces de una familia de inmigrantes suecos para convertirse en uno de los innovadores más sobresalientes de la cirugía del siglo XX. En los comienzos de su carrera como científico, Dragstedt estuvo profundamente influido por otro sueco, A.J. Carlson, quien inicialmente estuvo empleado como pastor luterano en la ciudad de origen de Dragstedt, en Anaconda, Montana; Carlson abandonó el ministerio por la facultad, y posteriormente llegó a ser el jefe del Departamento de Fisiología de la Universidad de Chicago. Cuando Dragstedt finalizó sus estudios, Carlson le convenció para que asistiese a la Universidad de Chicago. Además de por Carlson, las investigaciones de Dragstedt recibieron también la influencia de muchos fisiólogos y cirujanos importantes, incluyendo a Pavlov y Latarjet. La obra de estos autores, junto con sus propias investigaciones, le ayudaron a formular la hipótesis sobre la regulación de la secreción ácida gástrica y a formalizar la intervención de la vagotomía troncular. En 1943, Dragstedt inició el uso clínico de esta técnica en Estados Unidos. Aunque estudió cuidadosamente a sus pacientes y documentó sus resultados meticulosamente, la intervención encontró inicialmente una gran resistencia tanto por parte de sus colegas clínicos como por los cirujanos. Con el paso del tiempo, muchos otros cirujanos aceptaron la vagotomía como un procedimiento viable, modificando posteriormen-*

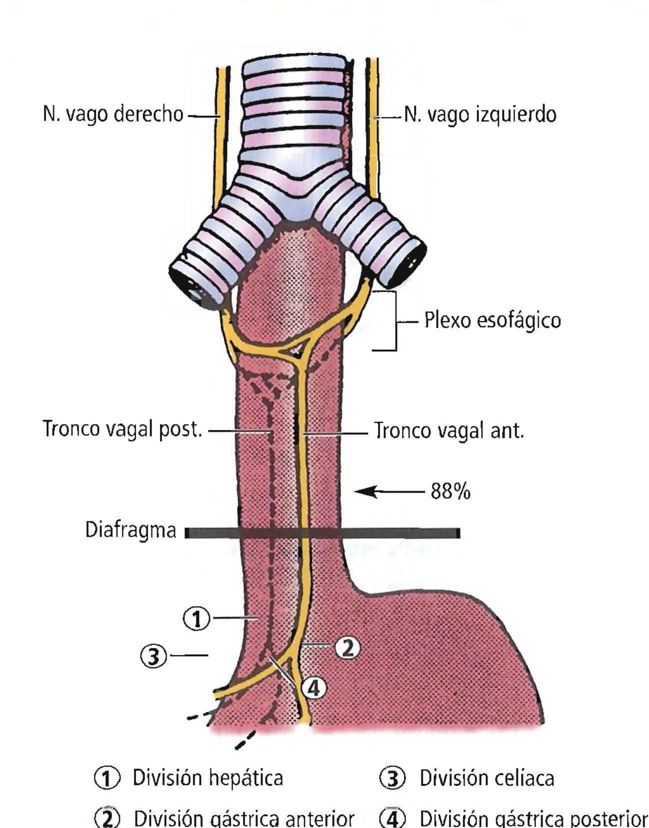


Figura 15.42. Terminología de las estructuras vagales en el tórax y en el abdomen. En este ejemplo, dos troncos vagales atraviesan el hiato para alcanzar el abdomen. [sk10]

te la técnica inicial. La exclusiva capacidad de Dragstedt para transferir los resultados de sus investigaciones al desarrollo e implementación del tratamiento quirúrgico racional constituirá siempre un ejemplo para los cirujanos.

Actualmente, diríamos que la vagotomía es totalmente irracional.

Los nervios vagos derecho e izquierdo (Fig. 15.42) descienden paralelos al esófago y contribuyen a formar un rico plexo nervioso esofágico externo entre la bifurcación traqueal y el diafragma. A partir de este plexo, se originan los dos troncos vagales, anterior y posterior, que atraviesan el hiato esofágico del diafragma. Cada uno de los troncos se divide posteriormente en dos ramas.

Originándose en el tronco vagal anterior, la división hepática se dirige hacia la derecha en el epiplón menor, ramificándose antes de penetrar en el hígado. Una de las ramas gira hacia abajo para alcanzar el píloro y, a veces, la primera porción del duodeno. La segunda división, la gástrica anterior, desciende a lo largo de la curvatura menor del estómago, dando ramas para la pared gástrica anterior.

Las divisiones celíaca y gástrica posterior se originan en el tronco vagal posterior. La división celíaca atraviesa el plexo celíaco. La división gástrica posterior origina ramas para la pared gástrica posterior.

Debas[29] informó de que más del 80% de las fibras de los vagos son neuronas aferentes que devuelven la información al cerebro.

Identificación de las estructuras vagales a la altura del hiato

El patrón de distribución de los nervios vagos a la altura del hiato esofágico es de gran importancia para la planificación quirúrgica de una vagotomía. La configuración básica y sus variantes son bien conocidas[41,223,224]. El patrón torácico no es visible para el cirujano en el abordaje abdominal, debiendo actuar por lo tanto basándose en las estructuras que se puedan observar.

En un estudio sobre los componentes del hiato esofágico en 100 cadáveres, Skandalakis y cols.[71] encontraron las siguientes estructuras:

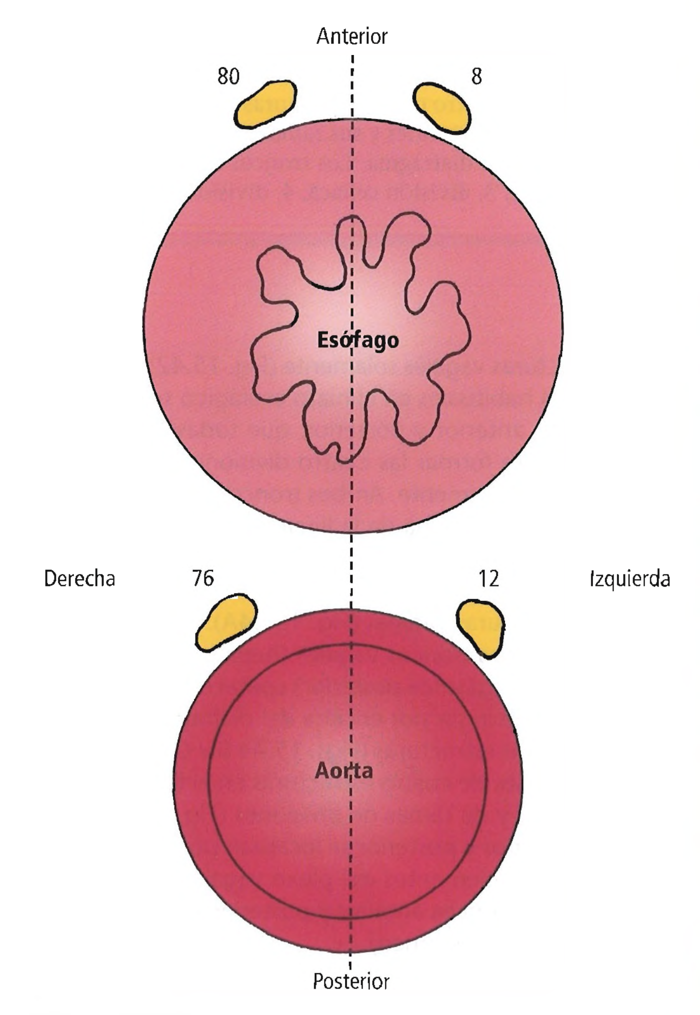


Figura 15.43. Relación de los troncos vagales anterior y posterior con la aorta y el esófago en 88 piezas. Los troncos se localizan normalmente a la derecha de la línea media (anterior, 80 [91%]; posterior, 76 [86%]). Los troncos anteriores se aproximan más al esófago que los posteriores. [sk10]

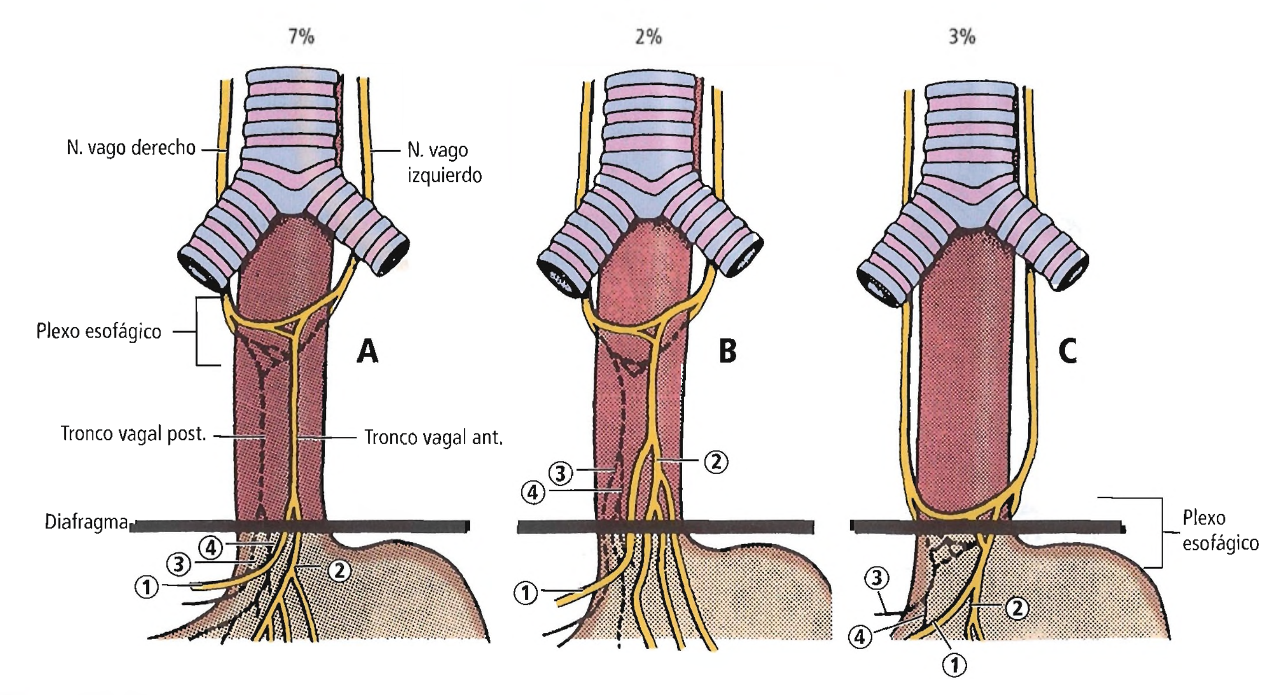


Figura 15.44. Cuatro o más estructuras vagales emergen a través del hiato. A, Las divisiones se separan justo por encima del diafragma. B, Las divisiones y sus ramas se originan por encima del diafragma. C, Los elementos del plexo esofágico se extienden por debajo del diafragma. Los troncos vagales se localizan por completo en el abdomen. 1, división hepática; 2, división gástrica anterior; 3, división celíaca; 4, división gástrica posterior. [sk10]

- Dos estructuras vagales solamente (Fig. 15.42): 88%. Las estructuras habituales en el hiato esofágico son los troncos vagales anterior y posterior, que todavía no se han separado para formar las cuatro divisiones típicas mencionadas anteriormente. Ambos troncos se localizan normalmente a la derecha de la línea media del esófago. El tronco posterior se sitúa más próximo a la aorta que al esófago (Fig. 15.43).
- Cuatro estructuras vagales (Fig. 15.44A): 7%. Las cuatro divisiones de los troncos vagales (hepática, celíaca, gástrica anterior y gástrica posterior) aparecen cuando la separación tiene lugar por encima del diafragma.
- Más de cuatro estructuras (Figs. 15.44 B y C): 5%. Cuando existen más de cuatro estructuras en el hiato, se trata de divisiones y de ramas de divisiones (Fig. 15.44B) (los troncos anterior y posterior se localizan por completo en el tórax) o de elementos del plexo vagal esofágico (Fig. 15.44C) (los troncos anterior y posterior se localizan por completo en el abdomen).

Las estructuras nerviosas que se añaden a las dos estructuras habituales a la altura del hiato se denominan a veces accesorias[225]. Este término es incorrecto. Los verdaderos nervios accesorios deberían originarse en el plexo esofágico y descender sin establecer conexiones con los troncos vagales normales. De acuerdo con nuestra experiencia, estas fibras descendentes paralelas se reúnen con los troncos normales por debajo del diafragma. Esto demuestra que forman parte del plexo esofágico.

Las divisiones de los troncos vagales, especialmente la gástrica posterior, son inconstantes. Cuando se originan por encima del diafragma, pueden aparecer varias ramas descendiendo a través del hiato. De hecho, de entre las 50 piezas estudiadas por Jackson[41], sólo hubo dos en las que la división gástrica posterior se originó como un haz único. Estas ramas de las divisiones no son accesorias.

Distribución de los nervios vagos en el estómago

División gástrica anterior. Entre 100 piezas diseccionadas en el estudio de Skandalakis y cols.[70], la separación de las divisiones gástrica anterior y hepática se produjo ocasionalmente por encima del diafragma, localizándose normalmente en el esófago abdominal o a la altura del cardias.

En 96 de estas 100 piezas, la rama principal de la división gástrica anterior dio lugar al nervio anterior principal de la curvatura menor (nervio anterior de Latarjet). Este nervio se localiza normalmente a una distancia de 0,5 cm a 1 cm de la curvatura menor. En una de las piezas el nervio apareció por debajo de la serosa de la pared gástrica. En la mayoría de los sujetos es posible localizar este nervio dis-

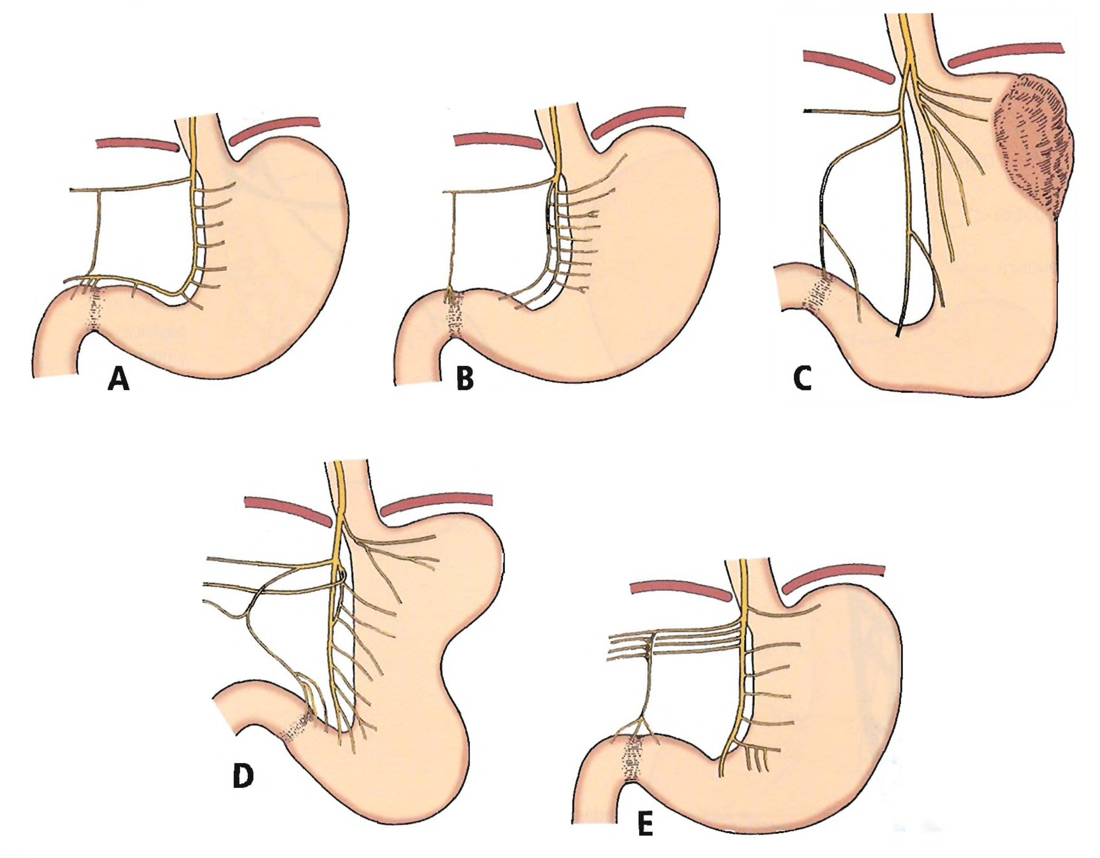


Figura 15.45. Distribución de las divisiones gástrica anterior y hepática del vago. A, Distribución "típica". B, Duplicación de la división gástrica anterior (nervio de Latarjet). C, Separación de la división gástrica anterior en dos porciones, superior e inferior (pieza con carcinoma). D, Inervación antral por la rama pilórica de la división hepática. E, Múltiples nervios de la división hepática contribuyendo todos ellos a la formación de la rama pilórica descendente. [sk16]

talmente hasta el nivel de la incisura, aunque en muchos casos alcanza el píloro y en algunos es visible hasta la primera porción del duodeno (Fig. 15.45A y Tabla 15.12).

Legros y Griffith[226] demostraron que las ramas vagales subserosas en la superficie pueden penetrar en la muscular, continuando su descenso hacia el antro por el plexo submucoso (de Meissner). Del nervio principal parten entre dos y doce ramas hacia la pared gástrica. En los sujetos del estudio de Skandalakis y cols.[70] la media fue de seis ramas. En dos de estos sujetos, el nervio anterior de Latarjet estaba duplicado; y cada uno de estos nervios proporcionó sus propias ramas para la pared gástrica (Fig. 15.45B). Loeweneck[227] denominó «nervio antral» al más largo de ellos.

En algunos sujetos, no existe un verdadero nervio de Latarjet, sino que se forma un abanico de ramas gástricas a partir del tronco vagal anterior por encima del origen de la división hepática, y una o más ramas largas por debajo de dicho origen, que descienden para inervar el antro (Fig. 15.45C). Incluso ante la presencia de un nervio de Latarjet bien definido, aparecen normalmente algunas ramas, a menudo muchas, para el cardias y el fondo gástrico, que parten del tronco anterior proximalmente al origen de la división hepática (Fig. 15.45D).

Ocasionalmente, la división hepática está formada por múltiples nervios, y todos ellos participan en la formación de la rama pilórica (Fig. 15.45E).

Aunque con frecuencia se observa la ramificación del

Tabla 15.12. Extensión distal visible de las divisiones gástrica anterior y gástrica posterior del vago

Terminación	Número de divisiones anteriores	Número de divisiones posteriores
Por encima de la incisura	6	21
En la incisura	17	4
En la incisura o por encima de ella	62	71
Por debajo de la incisura	6	1
En el píloro	3	3
En la primera porción del duodeno	6	0
Total	100	100

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.

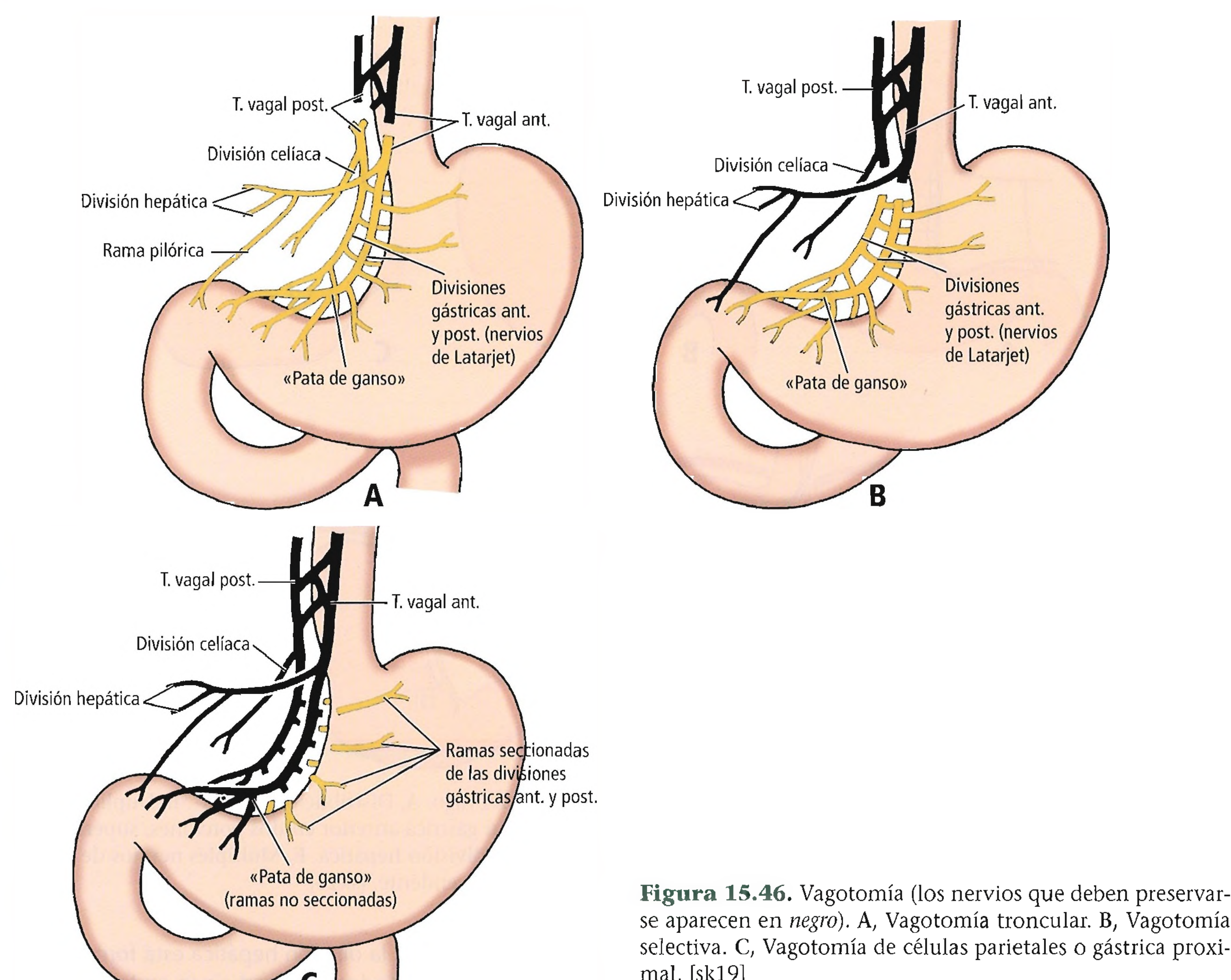


Figura 15.46. Vagotomía (los nervios que deben preservarse aparecen en *negro*). A, Vagotomía troncular. B, Vagotomía selectiva. C, Vagotomía de células parietales o gástrica proximal. [sk19]

nervio de Latarjet para formar la «pata de ganso» (Fig. 15.46), este patrón es inconstante, pudiendo ser equívoco en algunos casos y estar ausente en muchos otros. El término «pata de ganso» fue aplicado originalmente por Payne[228] a la terminación de la arteria gástrica izquierda en la misma localización.

División hepática. La división hepática del tronco vagal anterior se separa normalmente de la división gástrica anterior a la altura del esófago abdominal (Fig. 15.46). Se localiza entre las hojas de la porción avascular del ligamento hepatogástrico. Con frecuencia forma múltiples ramas paralelas muy próximas entre sí (Tabla 15.13).

División gástrica posterior. En la mayoría de los sujetos, la división gástrica posterior (Fig. 15.47) da origen al nervio posterior principal de la curvatura menor (nervio posterior de Latarjet). Como norma general, el nervio posterior termina ligeramente más craneal en la curvatura menor y proporciona menos ramas gástricas que el nervio anterior. En ningún caso se ha observado que el nervio posterior alcance el duodeno.

En un número importante de piezas, las ramas gástricas del nervio posterior de Latarjet forman dos grupos, superior e inferior. Las ramas del grupo superior se originan en el tronco vagal posterior justo debajo e incluso encima del diafragma. Las ramas del grupo inferior tienen su origen en el nervio posterior descendente de Latarjet, e inervan solamente la parte inferior del cuerpo del estómago y el antro. Entre estos dos grupos de ramas, la curvatura menor no presenta ninguna inervación visible macroscópicamente.

En muchas piezas del estudio de Skandalakis y cols.[70], la rama gástrica más superior, el «nervio criminal» de Grassi[229], nacía en el origen de la división celíaca o por encima de la misma (Fig. 15.47A). Normalmente, ninguna rama aislada pareció merecer este dramático término. Es-

Tabla 15.13. Variaciones en el número y en la posición de los elementos de la división hepática del vago

Patrón	Número
Único:	
En posición normal	71
Origen en la parte distal de la curvatura menor	1
Contribuciones de ambos troncos vagales	5
Bifurcado:	
En posición normal	3
Doble:	
Ambos en posición normal	2
Uno se origina en el centro de la curvatura menor	2
Triple:	
Todos en posición normal	3
Uno se origina en el centro de la curvatura menor	1
Cuádruple:	
Todos en posición normal	12
Total	100

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.

tas ramas tan tempranas, que escapan con facilidad a la detección casual, se pueden originar de forma aislada o múltiple en los dos troncos vagales.

En 18 de 100 piezas del estudio de Skandalakis y cols.[70] no había nervio de Latarjet posterior verdadero (Fig. 15.47B); las ramas originadas en la división celíaca volvían hacia la curvatura menor, y una o más ramas largas descendían para inervar el antro.

División celíaca. La división celíaca es la más larga de las cuatro divisiones vagales. Se localiza en el pliegue peritoneal gastropancreático. En todos los casos esta división es única y se dirige directamente al plexo celíaco. La división celíaca puede acompañar a la arteria gástrica izquierda, recorrer el pilar derecho del diafragma o adoptar una posición intermedia en el triángulo formado por la arteria, el pilar y el borde derecho del estómago.

Las fibras parasimpáticas vagales conectan el estómago con el tronco encefálico o terminan en el plexo mesentérico gástrico. Recordemos de nuevo que, según Debas[29], el 80% de las fibras de los nervios vagos son neuronas aferentes que devuelven la información al cerebro.

Las diferentes técnicas empleadas por los investigadores para seccionar los nervios vagos desde 1814 a 1979 se exponen muy esquemáticamente en la Figura 15.48.

Caprichos del vago. ¿Conocemos realmente la anatomía de las inervaciones simpática y parasimpática del estómago? Todavía existe mucha información sin revelar sobre la anatomía de este complejo sistema, e incluso más sobre su neurofisiología.

Cuando Skandalakis y cols.[70-72] estudiaron hace muchos años la anatomía exogástrica del nervio vago, nunca pensaron en otras posibles localizaciones de los nervios eferentes de origen vagal para introducirse en el estómago. Sin embargo, la posibilidad existe, y Donahue, de la Universidad de Illinois, lo ha demostrado en varias publicaciones[230-233]. ¿Existen aún más caprichos del nervio vago? Probablemente, sí.

Donahue piensa que las posibles localizaciones de las neuronas eferentes preganglionares son las siguientes:

1. Plexo esofágico (región periesofágica).
2. Curvatura menor (cuerpo gástrico anterior y posterior).
3. Talón de la pata de ganso.
4. Ligamento gastropancreático.
5. Arterias gástricas cortas.
6. Arteria gastroepiploica izquierda.
7. Arteria gastroepiploica derecha.

Estas siete localizaciones conforman el «tablero de ajedrez» de Donahue (Fig. 15.49). Los nervios vagos eferentes preganglionares alcanzan la masa de células parietales en estas áreas. Las áreas 3, 4, 6 y 7 son separadas sistemáticamente durante la vagotomía altamente selectiva extendida. El área 5 se preserva, ya que los nervios de esta región no pueden seccionarse sin sacrificar la vascularización esencial de la porción proximal del estómago.

La aceptada técnica de la vagotomía gástrica proximal se realiza mediante la «enervación parasimpática» de los dos tercios proximales del estómago, preservando la inervación antral y pilórica, así como las divisiones hepática y celíaca. Esta «enervación» se completa seccionando las ramas gástricas de los nervios anterior y posterior de Latarjet, desde la unión gastroesofágica (esófago abdominal) hasta la pata de ganso.

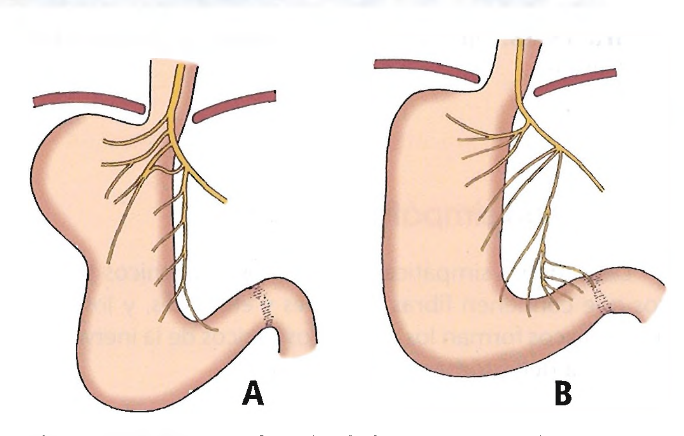


Figura 15.47. Distribución de las divisiones gástrica posterior y celíaca del vago. A, Patrón normal. El nervio de Latarjet se origina en la división celíaca. La rama más craneal del tronco posterior constituye el «nervio criminal» de Grassi. B, Ausencia del nervio posterior de Latarjet. Píloro bien inervado posteriormente. [*sk*16]

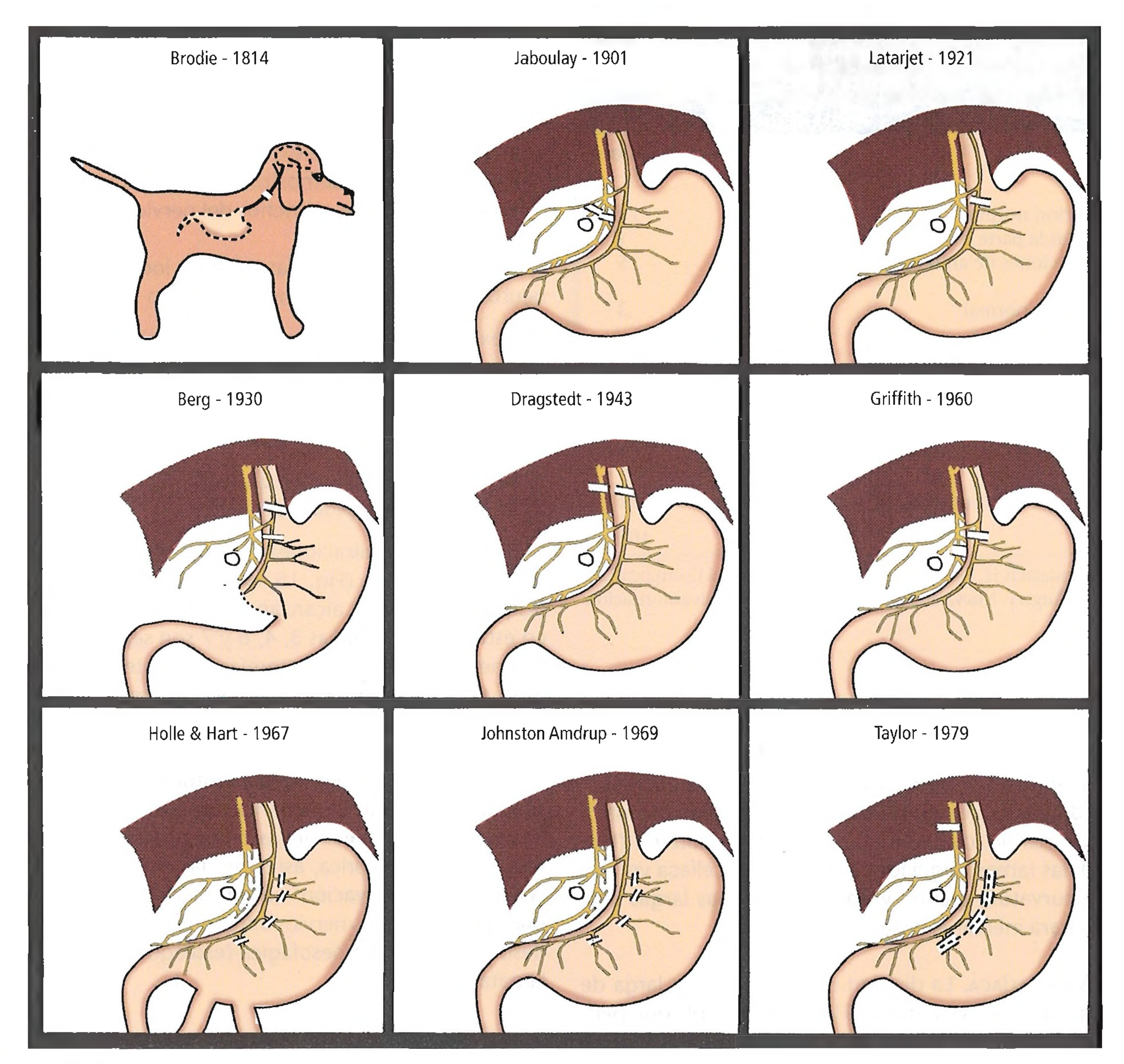


Figura 15.48. Diferentes técnicas empleadas por distintos investigadores para la sección de los nervios vagos desde 1814 a 1979. [wa3]

Inervación simpática

Las cadenas simpáticas, los nervios esplácnicos torácicos que contienen fibras aferentes y eferentes, y los ganglios celíacos forman los elementos básicos de la inervación simpática del estómago y del duodeno.

Eferente

Los nervios esplácnicos torácicos se encuentran formados principalmente por fibras preganglionares procedentes de la columna intermedio-lateral de la médula espinal a la altura D5-D10. Estas fibras terminan en los ganglios celíacos, donde se produce la sinapsis entre las fibras preganglionares y las células ganglionares colaterales. Las fibras posganglionares de los ganglios celíacos alcanzan el estómago y el duodeno a través de su aporte vascular.

Aferente

Las fibras aferentes de la sensibilidad nociceptiva de los órganos irrigados por la arteria celíaca (incluyendo el estómago) atraviesan el plexo celíaco y los nervios esplácnicos torácicos hacia las cadenas simpáticas. Alcanzan los nervios espinales entre los niveles torácicos D5-D10. Los cuerpos celulares de estas fibras se localizan en los ganglios de las raíces dorsales a este mismo nivel.

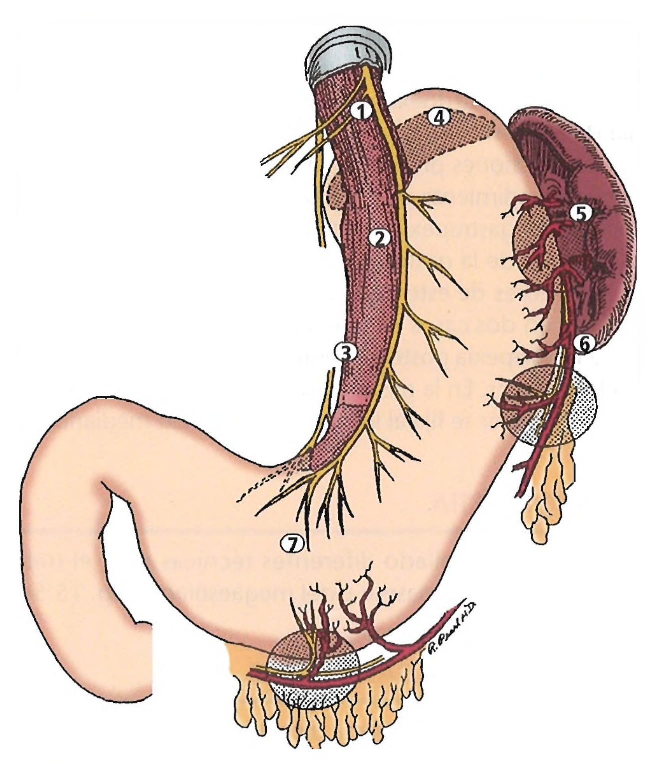


Figura 15.49. Las siete áreas de la vagotomía. 1, Plexo esofágico (región periesofágica). 2, Curvatura menor (cuerpo gástrico anterior y posterior). 3, Área de la pata de ganso. 4, Ligamento gastropancreático. 5, Arterias gástricas cortas. 6, Pedículo gastroepiploico izquierdo. 7, Pedículo gastroepiploico derecho. [do5]

Por lo tanto, la vía nerviosa simpática consiste en la conexión del estómago con la médula espinal a través de las neuronas simpáticas y de los ganglios de las raíces dorsales. Las fibras eferentes se originan en los ganglios celíacos y terminan en las células diana de la pared gástrica. Las fibras aferentes, cuyos procesos periféricos se originan en la pared gástrica, tienen el cuerpo celular en los ganglios de las raíces dorsales, y sus prolongaciones centrales se introducen en la médula espinal.

Basando sus conclusiones en la experimentación, Bruckner[234] afirmó que el sistema nervioso simpático «ejerce una influencia inhibidora sobre la secreción de ácido gástrico y de pepsina y también sobre la motilidad».

El nervio vago inhibe la motilidad del antro. El plexo submucoso de Meissner, junto con el plexo mientérico de Auerbach, participan en la motilidad normal del antro.

Cirugía del estómago

Aquel que combine los conocimientos en fisiología y cirugía con el lado artístico de su personalidad, alcanzará el ideal supremo de la medicina.

Billroth[235]

No es el objetivo de esta parte del capítulo repetir la historia de la cirugía gástrica ni proporcionar paso por paso los detalles de las técnicas quirúrgicas relacionados con la gran cantidad de procedimientos que se utilizan en el estómago. Sin embargo, presentaremos una revisión esquemática de las intervenciones gástricas que será de utilidad tanto para los estudiantes de anatomía y cirugía como para sus profesores.

Aquí no se puede hablar de originalidad. El prestigio se debe a Waugh y Hood, Wangensteen, Bünte, Laughan, Landor, Nyhus, Wastell, y tantos otros. Nosotros nos hemos limitado a recoger los «guijarros brillantes de la orilla del infinito océano...»[236], que fueron extendidos por los pioneros de la cirugía gástrica, a quienes tanto debemos. Se dice que siempre que Boerhaave mencionaba el nombre de Sydenham se quitaba el sombrero. Los cirujanos de hoy en día deben mostrar rectitud y sobrecogimiento (en términos bíblicos) siempre que se haga referencia a los grandes eventos y pensamientos que han dado lugar a la triunfante cirugía actual.

La historia de la cirugía gástrica está sembrada de belleza y heroicidades. Aquí se presentan en esbozo algunos procedimientos en orden cronológico, con una mínima explicación y a veces sin ella. Muchos de ellos han sufrido numerosas modificaciones; sentimos no poder incluirlas todas.

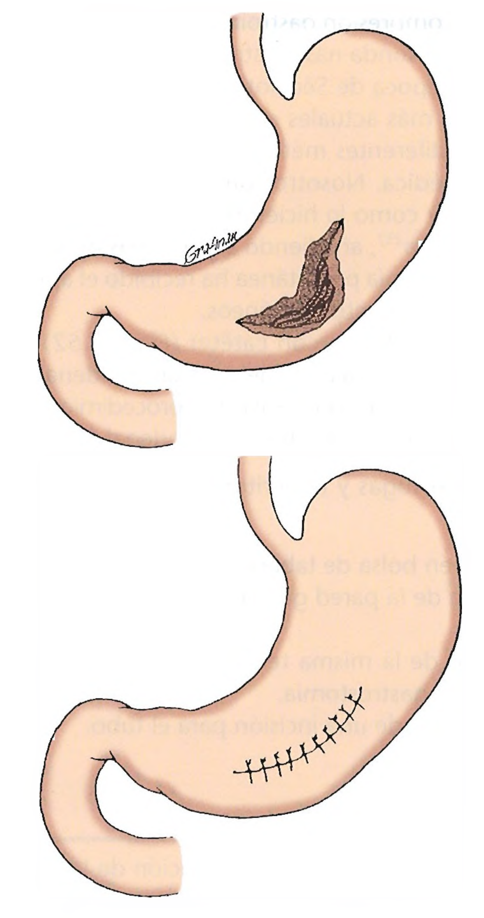


Figura 15.50. Gastrorrafia

Gastrorrafia

Probablemente se pueda decir sin temor a equivocarse que el primer caso de gastrorrafia fue practicado por Nolleson hijo en 1767 o por Croll en 1602 (documentado en 1609); en dicho procedimiento se realizó una gastrotomía con gastrorrafia para la extracción de un cuerpo extraño (Fig. 15.50).

La gastrorrafia se practica para tratar los traumatismos de cualquier parte del estómago. A menudo es necesario el desbridamiento. La pared gástrica se sutura en dos planos tras ligar todos los puntos sangrantes.

Gastrotomía

La gastrotomía se realiza para la extracción de cuerpos extraños, biopsias de la mucosa, etc.

Gastrostomía, duodenostomía, duodenoduodenostomía

La gastrostomía (Fig. 15.51) se practica en procesos patológicos como la dilatación gástrica aguda, el carcinoma de esófago o de estómago para el aporte de dietas elementales, la descompresión gastrointestinal para evitar la colocación de una sonda nasogástrica, etc.

Desde la época de Sédillot (mitad del siglo XIX) a la de los cirujanos más actuales como Sacks y Preshaw, se han presentado diferentes métodos de gastrostomía en la bibliografía médica. Nosotros ofrecemos algunos de estos métodos tal y como lo hicieron Waugh y Hood en su publicación clásica[237], añadiendo alguno más de la bibliografía. La gastrostomía percutánea ha recibido el apoyo de diferentes autores contemporáneos.

La duodenostomía con catéter (Fig. 15.52) se utiliza para prevenir el «estallido» del muñón duodenal.

La duodenoduodenostomía es el procedimiento de elección para la atresia y la estenosis duodenal (Fig. 15.53).

Recordar: Las fugas y la peritonitis se pueden evitar mediante:

- La sutura en bolsa de tabaco alrededor del catéter.
- La fijación de la pared gástrica a la pared abdominal anterior.
- El empleo de la misma técnica para la duodenostomía que para la gastrostomía.
- La realización de una incisión para el tubo.

Gastropexia

La gastropexia consiste en la fijación de la pared anterior del estómago en el área de la curvatura menor a la pared abdominal anterior. Esta técnica se utiliza para el tratamiento quirúrgico del vólvulo gástrico, aunque actualmente el acceso laparoscópico tiene sus partidarios[238]. A veces se emplea la gastropexia en combinación con la gastrostomía de Stamm.

Por cuestiones prácticas, ya no se realiza la gastropexia como procedimiento gástrico para el tratamiento de la gastroptosis. La gastropexia debería quizá ser considerada como una fijación de la gastrostomía a la pared abdominal. Uno de los autores de este capítulo (JES) ha realizado una gastropexia en dos casos de vólvulo gástrico.

La gastropexia posterior representa la técnica de Hill con modificaciones. En la gastropexia posterior, el haz frenoesofágico posterior se fija al ligamento arqueado mediano.

Cardioplastia

Se han desarrollado diferentes técnicas para el tratamiento del cardioespasmo y del megaesófago (Fig. 15.54).

Úlcera péptica sangrante

Se recomienda extirpar la úlcera gástrica para descartar malignidad mediante la sección congelada. El defecto se cierra en dos planos.

Cierre de la úlcera péptica perforada

Para la úlcera gástrica, véase «Úlcera péptica sangrante», anteriormente.

Para la úlcera péptica, el cierre se realiza mediante sutura directa o empleando un pedúnculo de grasa. Sharma y cols.[239] recomiendan el uso del taponamiento con epiplón libre como un procedimiento seguro y rápido aplicable en situaciones de urgencia.

Blomgren[240] indicó que, debido al bajo índice de recurrencias graves (14%), el cierre simple de la úlcera péptica perforada constituye la técnica de elección en el anciano. Sin embargo, Wysocki y cols.[241] recomiendan la resección gástrica antes que la sutura de la perforación debido a su elevada mortalidad.

Piloroplastia

Como técnica de drenado, la piloroplastia (Fig. 15.55) se realiza en la obstrucción pilórica parcial o completa secundaria a la enfermedad por úlcera péptica, asociada o no a la vagotomía. Se utiliza también como complemento de la cirugía de la unidad gástrica proximal (resección, hernia de hiato, etc.).

La piloroplastia se emplea como técnica de drenado con o sin vagotomía en el tratamiento de la enfermedad por úlcera péptica con o sin obstrucción.

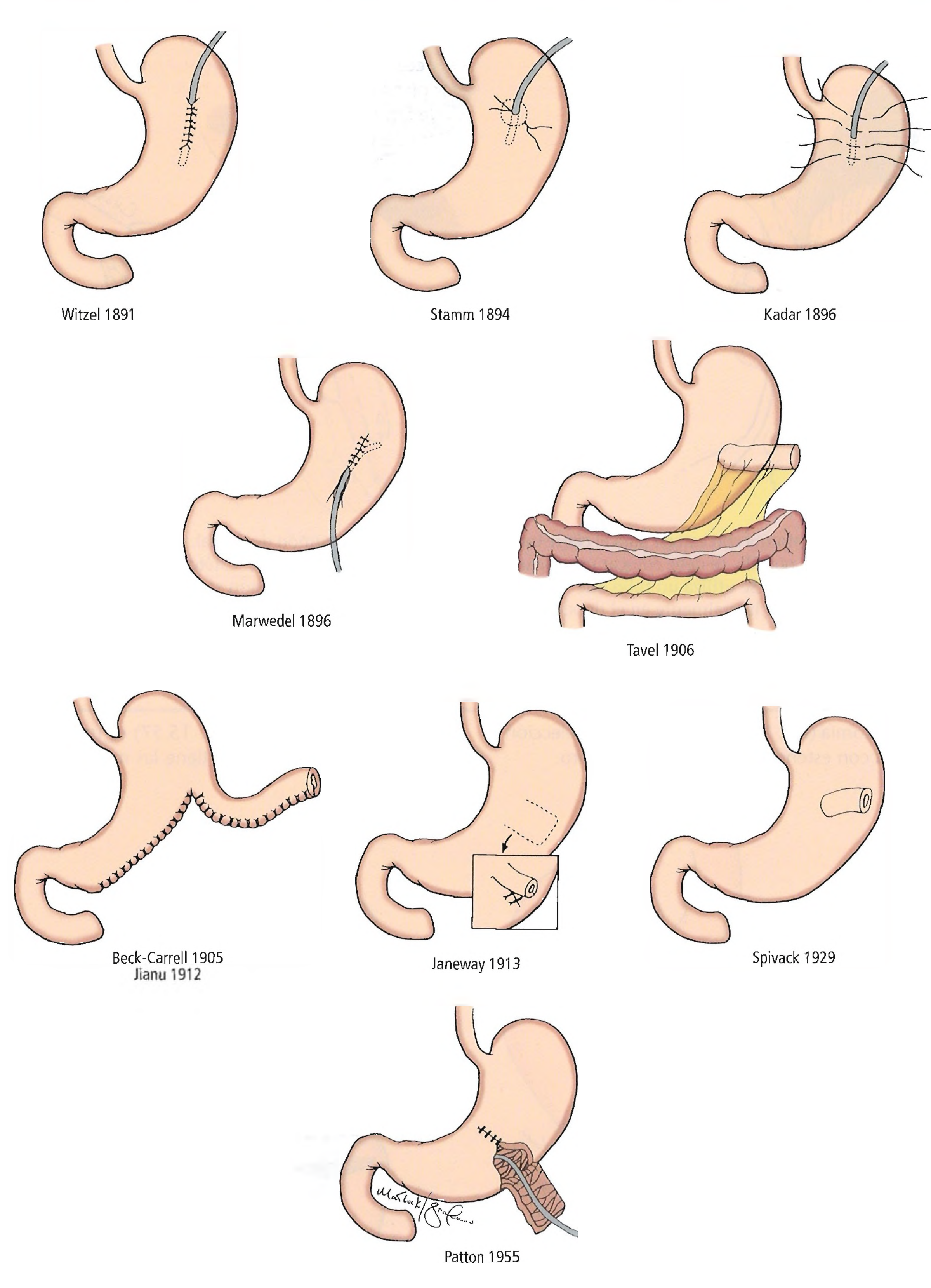


Figura 15.51. Gastrostomía [wi, [wa4], [ny4]

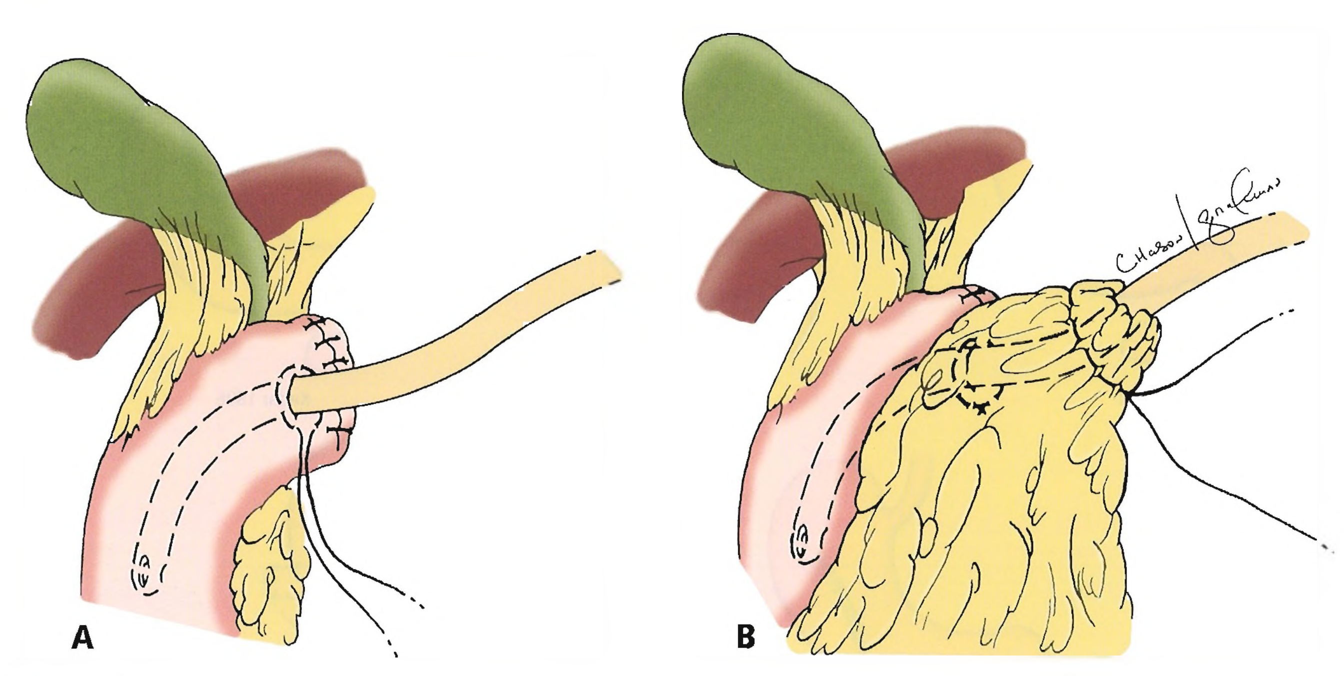


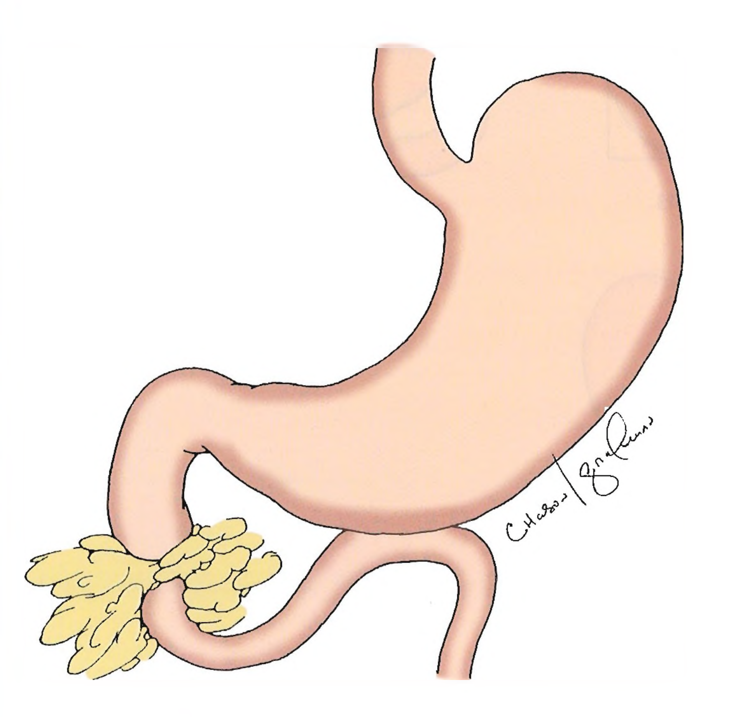
Figura 15.52. Duodenostomía con catéter para el cierre inadecuado o dudoso del muñón duodenal. **A**, El catéter debe ser como mínimo del n.º. 16F. Si es posible, se debe colocar un colgajo grande de epiplón alrededor del catéter para sellar su trayecto. **B**, Para drenar el muñón cerrado se utiliza un tubo que sale del abdomen a través de una incisión separada de la herida quirúrgica. Nota: El tubo se introduce lateralmente en el duodeno separado del cierre duodenal. [ny4]

PILOROMIOTOMÍA

La piloromiotomía (Fig. 15.56) es la técnica de elección en los lactantes con estenosis hipertrófica del píloro.

GASTROYEYUNOSTOMÍA

La gastroyeyunostomía (Fig. 15.57) es una técnica de drenado. Con fines prácticos, tiene las mismas indicacio-



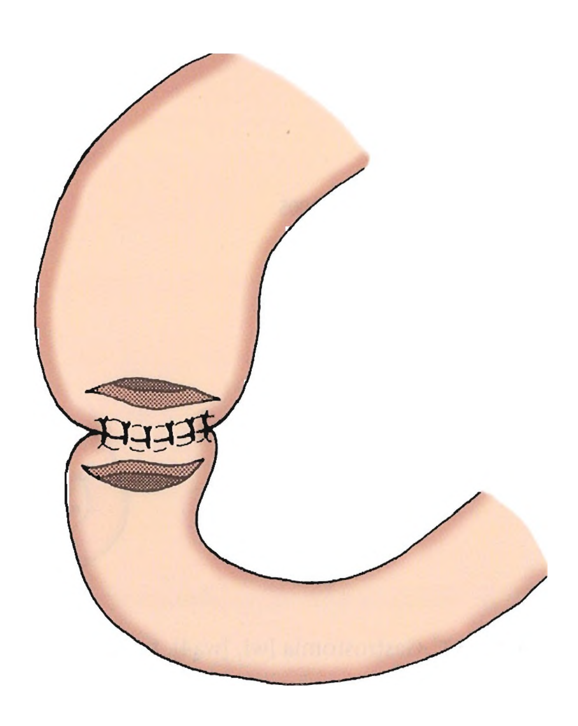


Figura 15.53. Duodenoduodenostomía. [ny4]

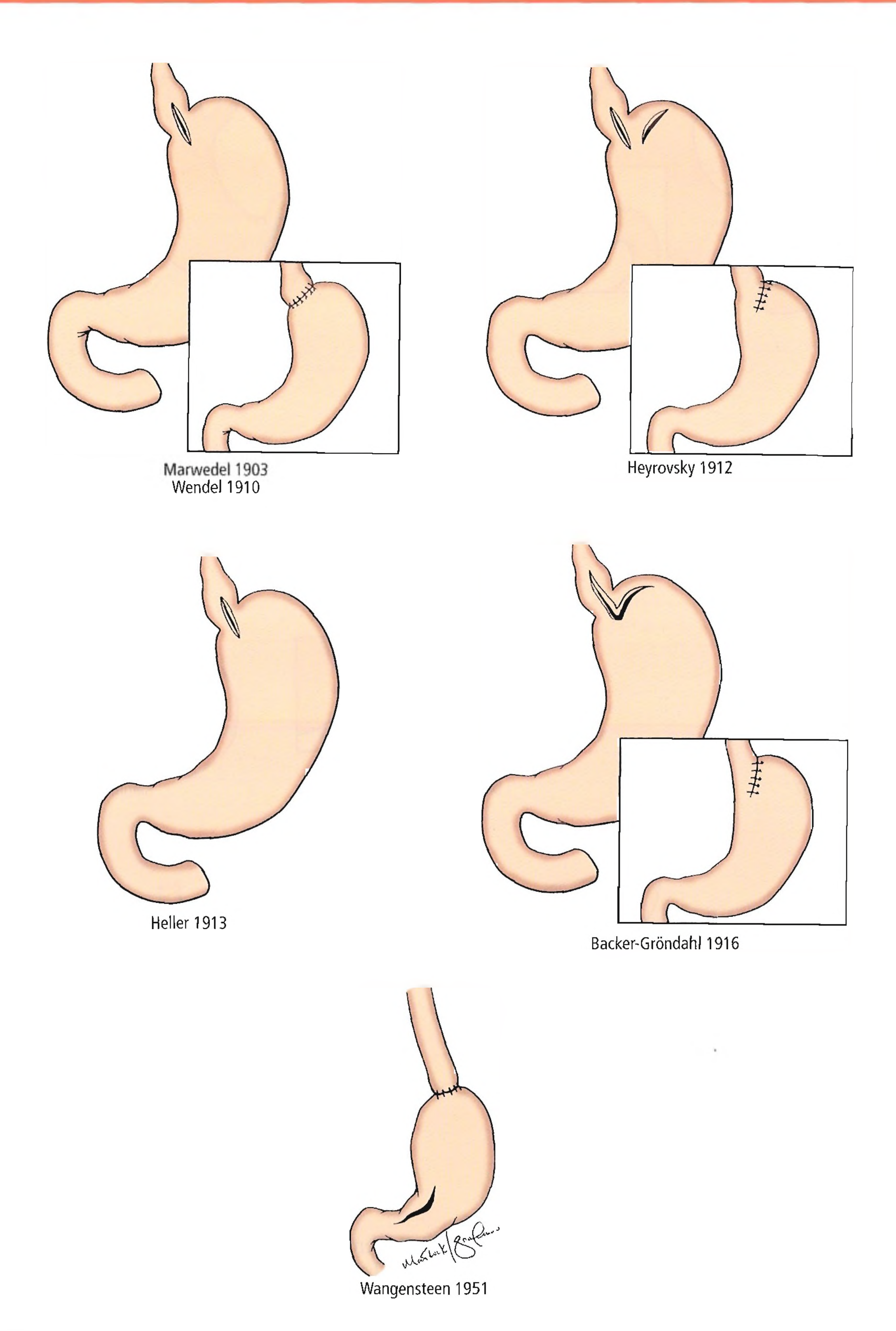


Figura 15.54. Intervenciones quirúrgicas para el tratamiento del cardioespasmo. Las técnicas de Marwedel y Wendel emplean una incisión longitudinal en la unión gastroesofágica, incluyendo todas las capas, con un cierre transversal. La variación de Heyrovsky incluye incisiones separadas del esófago distal y el estómago proximal, y una anastomosis esofagogástrica. La técnica de Heller consiste en una incisión longitudinal en la serosa y la muscular, manteniendo intacta la mucosa gastroesofágica. El cierre es transversal. La técnica de Backer-Gröndahl es igual que la de Heyrovsky, pero en ella las incisiones se unen entre sí. La variación de Wangensteen consiste en una esofagogastrectomía (esófago distal-estómago proximal) con anastomosis término-terminal y una piloromiotomía de Rammstedt (véase Fig. 15.55). [wa5]

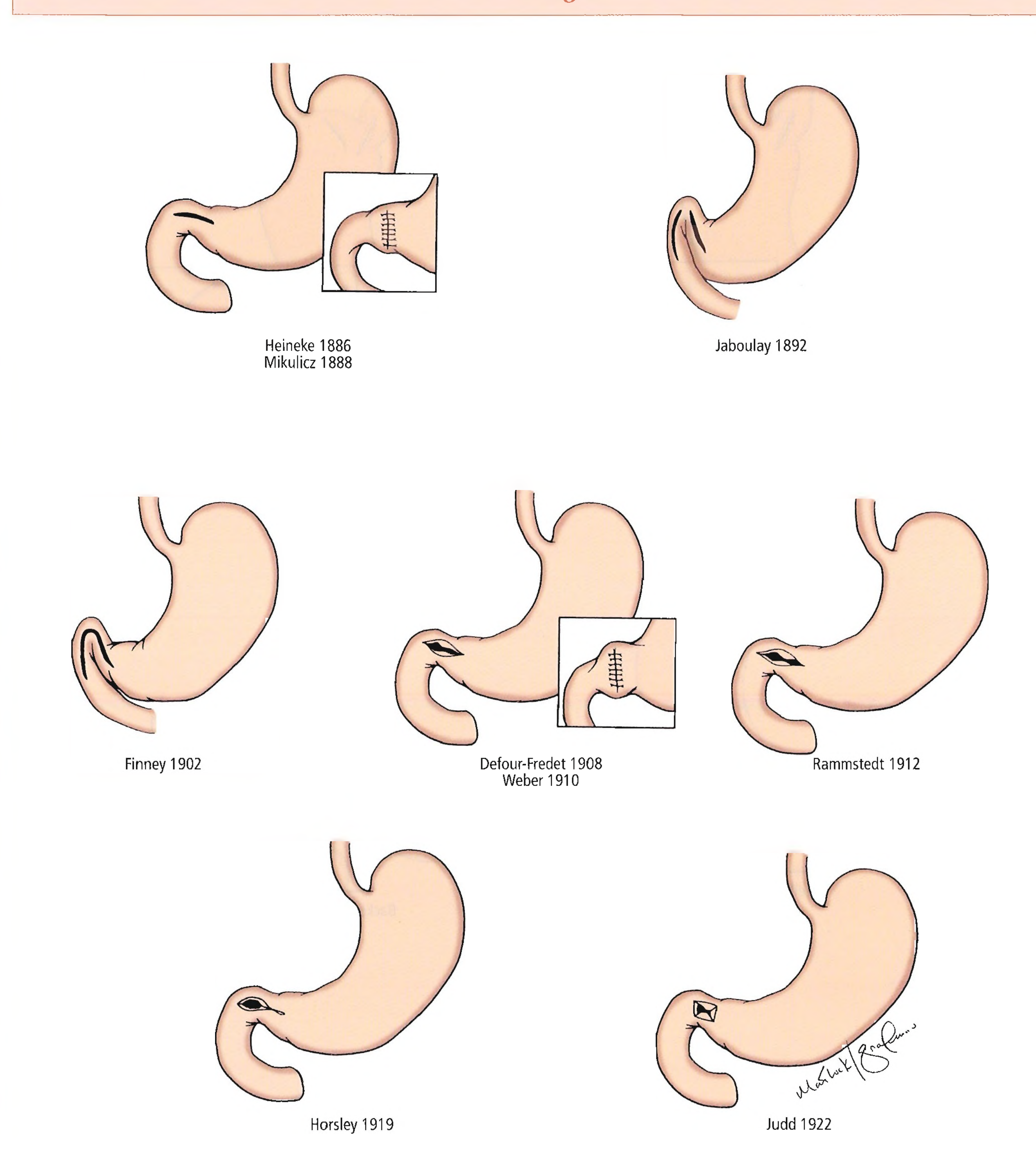


Figura 15.55. Piloroplastia. Las técnicas de Heineke-Mikulicz consisten en una incisión longitudinal en la pared gastroduodenal incluyendo todas las capas con un cierre transversal del defecto. La modificación de Jaboulay incluye dos incisiones longitudinales separadas en las paredes gástrica y duodenal con una anastomosis latero-lateral. La técnica de Finney consiste en una incisión gastroduodenal en herradura (porción distal del estómago y primera y segunda porciones del duodeno) con un cierre transversal. Defour y Fredet modificaron la técnica de Heineke-Mikulicz para los lactantes; su técnica consiste en una incisión longitudinal en la serosa y la muscular, dejando intacta la mucosa, con un cierre transversal. Dos años después, Weber describió una técnica idéntica a la de Defour y Fredet. La técnica de Rammstedt es esencialmente un procedimiento de Defour-Fredet excepto por la ausencia del cierre de la pared gastroduodenal, dejando la mucosa sin recubrir. La variación de Horsley consiste en una piloroplastia de Heineke-Mikulicz con la escisión de las pequeñas úlceras de la pared duodenal anterior. El defecto se cierra transversalmente. Las técnicas de Judd y de Judd-Nagel consisten en la escisión de un segmento elíptico de la pared duodenal incluyendo la úlcera, seguido por un cierre transversal. [wa4]

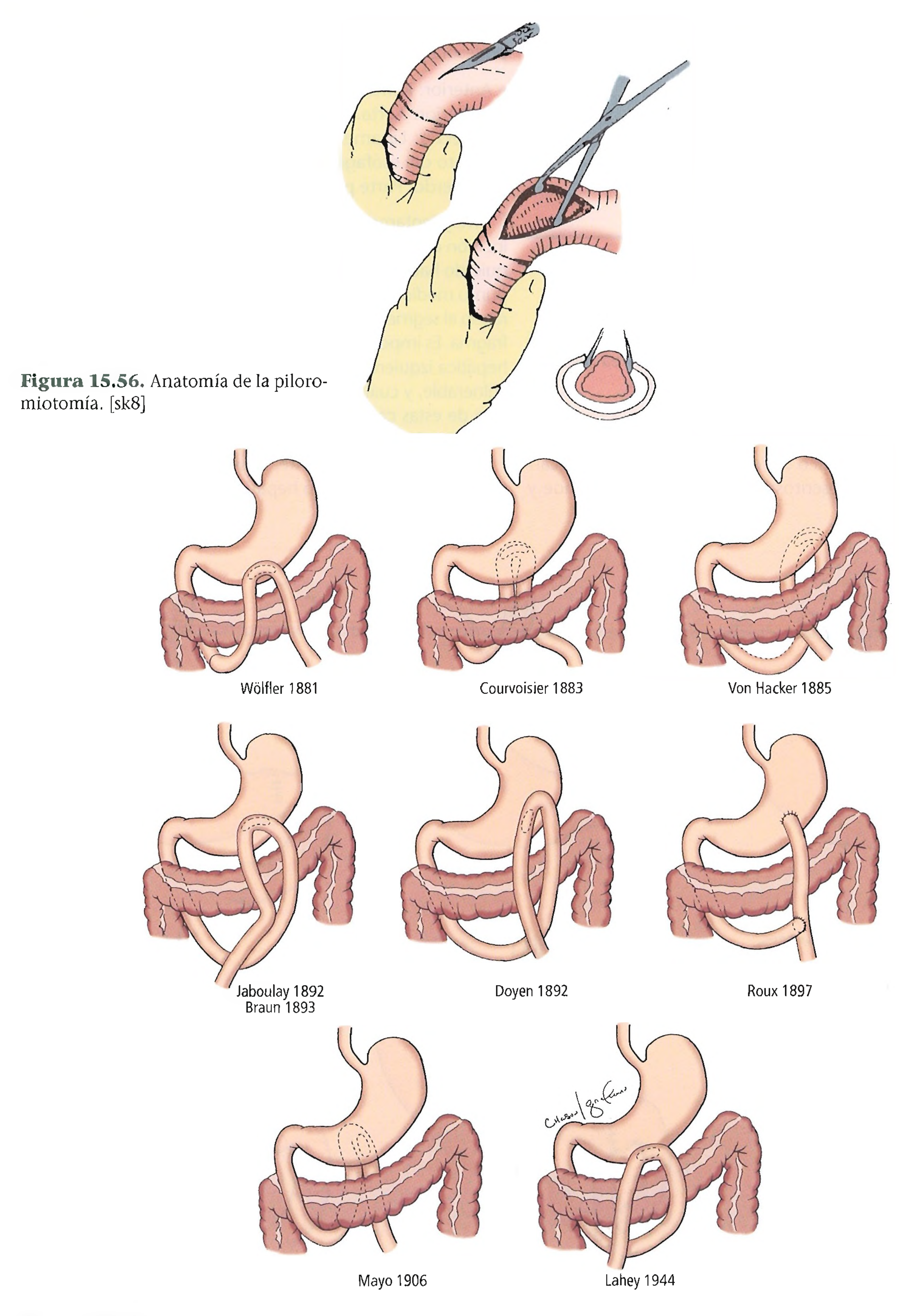


Figura 15.56. Anatomía de la piloromiotomía. [sk8]

Figura 15.57. Gastroyeyunostomía [wa4]

nes que la piloroplastia. La gastroyeyunostomía se puede realizar asociada o no a vagotomía. Puede ser anterior o posterior, dependiendo de la localización de la anastomosis del asa yeyunal con la pared gástrica. Puede ser antecólica o retrocólica, isoperistáltica o anisoperistáltica (antiperistáltica) (Figs. 15.58 a 15.60).

GASTRECTOMÍA

Anatomía quirúrgica de la movilización gástrica (incluyendo el esófago abdominal y el duodeno proximal)

A continuación se expone la anatomía del área gastroesofágica, el estómago y el área gastroduodenal.

Área gastroesofágica (Fig. 15.61)

El espacio periesofágico del esófago abdominal y el cardias gástrico fueron descritos inicialmente por Donahue y Nyhus[242], de la Universidad de Illinois, en 1981. El espacio periesofágico muestra los siguientes límites:

- Anterior: Reflexión peritoneal.
- Posterior: Aorta.
- Derecho: Ligamento hepatogástrico (envuelve un segmento del esófago abdominal).
- Izquierdo: Parte proximal del ligamento gastroesplénico.

Muy lentamente y con extremo cuidado se practica una incisión en los ligamentos triangular izquierdo y coronario izquierdo hacia la unión gastroesofágica. Nos detenemos en el punto medio. Mediante disección digital, continuamos separando el segmento lateral del lóbulo hepático izquierdo del diafragma. Es importante continuar de esta forma, ya que la vena hepática izquierda (muy próxima al ligamento falciforme) es vulnerable, y cualquier rotura podría afectar a la VCI. Una lesión de estas características ocasionaría la pérdida de varias unidades de sangre en pocos segundos.

Lenta y cautelosamente, se separa parcialmente el segmento medial del lóbulo hepático izquierdo del diafragma.

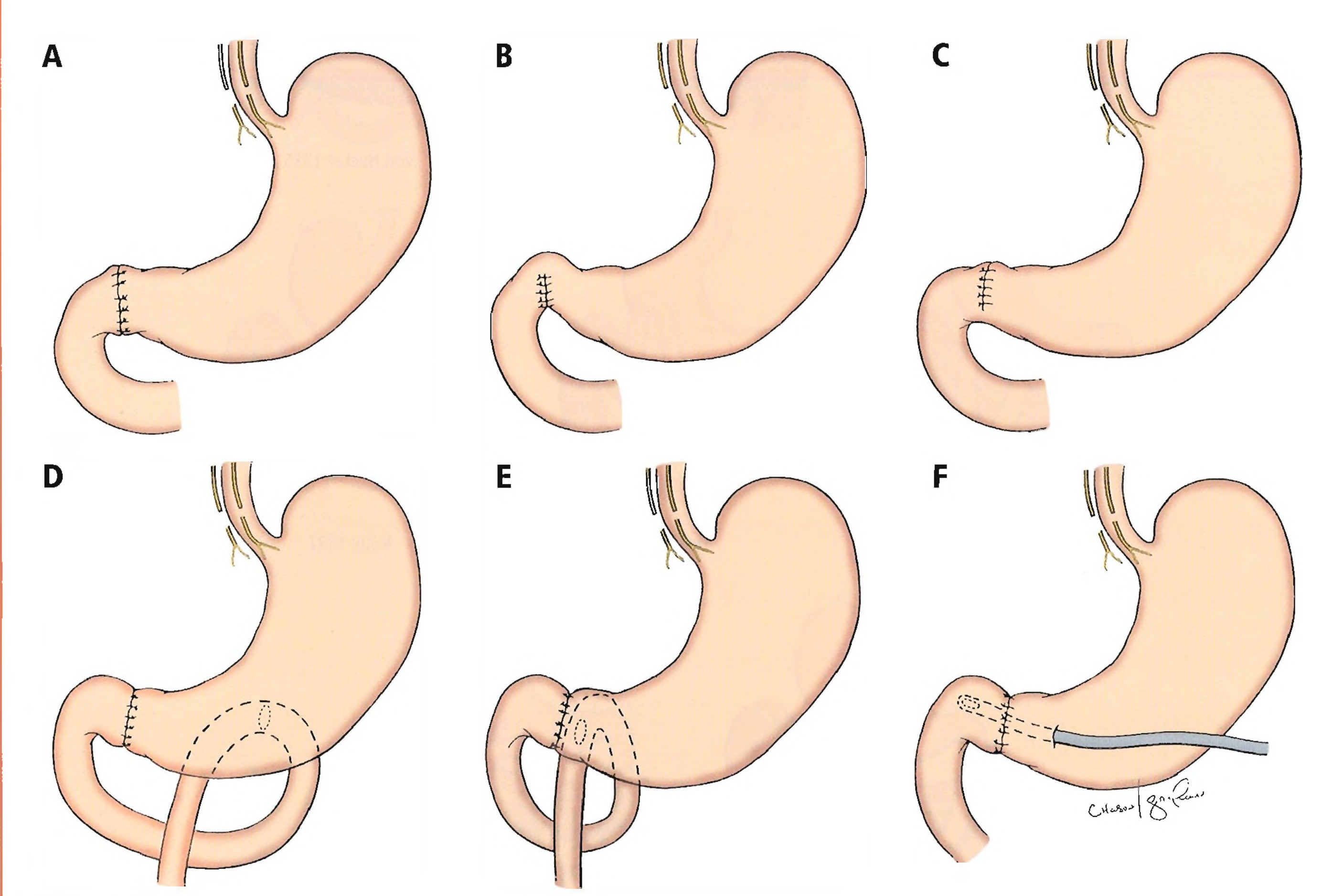


Figura 15.58. Diferentes técnicas de drenado. A, Piloroplastia de Heineke-Mikulicz. B, Piloroplastia de Finney. C, Piloroplastia de exclusión. D, Gastroenterostomía posterior. E, Gastroenterostomía yuxtapilórica anterior. F, Dilatación pilórica mediante gastrotomía. Obsérvese la vagotomía asociada en todas ellas. [ny4]

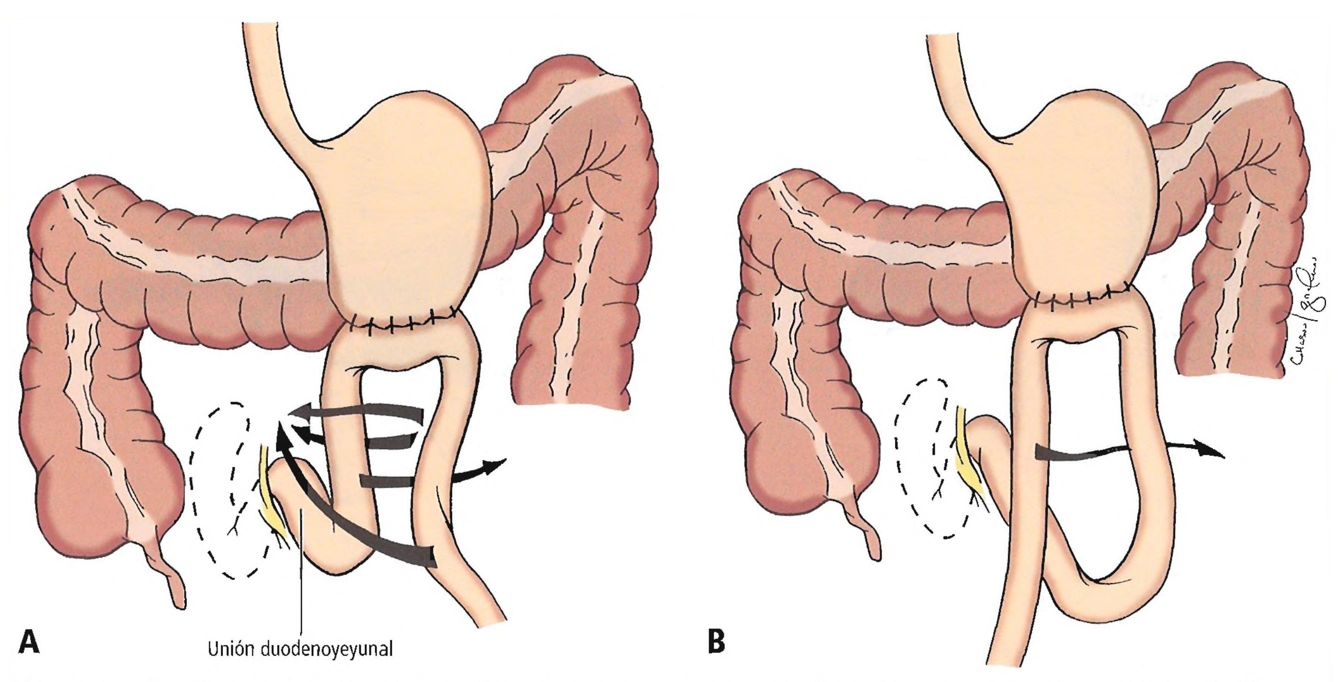


Figura 15.59. Gastroyeyunostomía antecólica. A, Anastomosis antiperistáltica. B, Anastomosis isoperistáltica. [ny4]

El lóbulo hepático izquierdo se puede desplazar hacia abajo, hacia dentro, y a la derecha. La perforación digital de la reflexión peritoneal avascular permite el acceso al esófago abdominal; el esófago se puede traccionar hacia abajo con un tubo de Penrose.

La movilización posterior del cardias y el fondo se completa con la disección cuidadosa de la parte proximal de las curvaturas mayor y menor. A continuación se ligan las ramas de la arteria gástrica izquierda y los vasos gástricos cortos.

Se deben recordar las estructuras anatómicas presentes en esta área: los troncos vagales derecho e izquierdo; las pleuras mediastínicas; la vena hepática izquierda; las pequeñas arterias, venas y conductillos biliares asociados con el ligamento coronario izquierdo; y la arteria hepática izquierda accesoria o reemplazante.

El término «accesoria» indica que existe otro origen adicional de la vascularización diferente al más frecuente y típico. La arteria hepática «reemplazante», según Healey y Schwartz[243], no se origina en el tronco celíaco, y aparente-

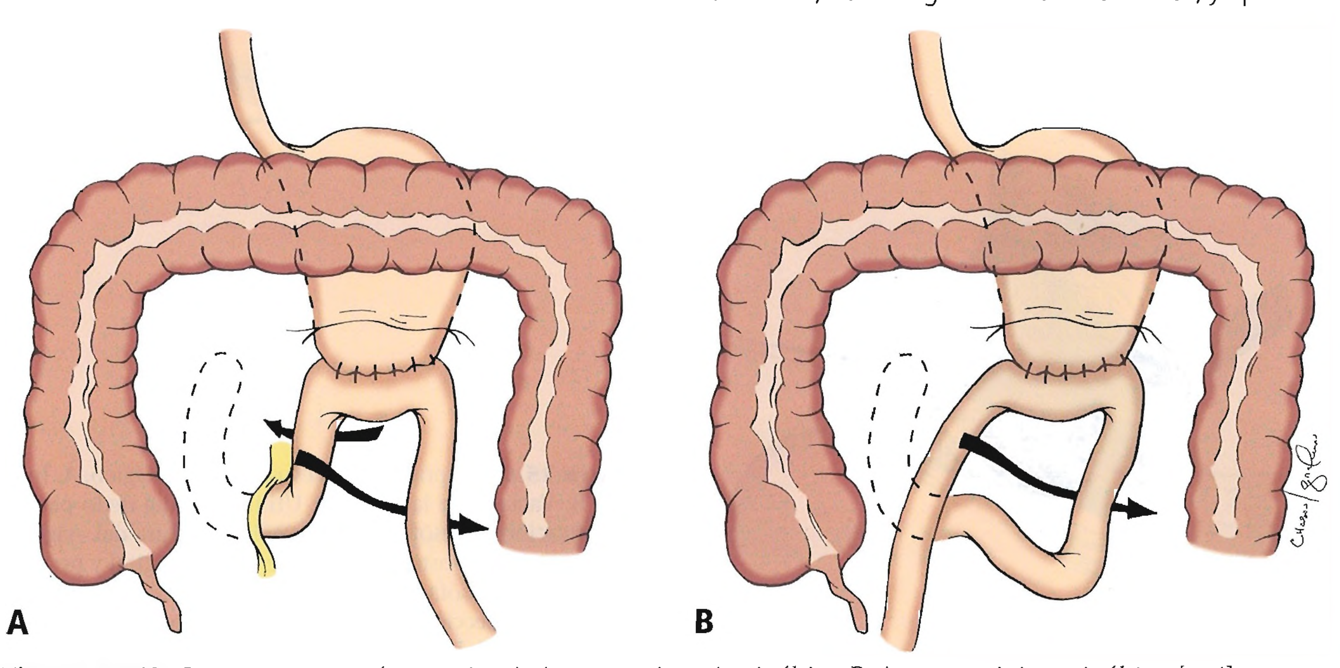


Figura 15.60. Gastroyeyunostomía posterior. A, Anastomosis antiperistáltica. B, Anastomosis isoperistáltica. [ny4]

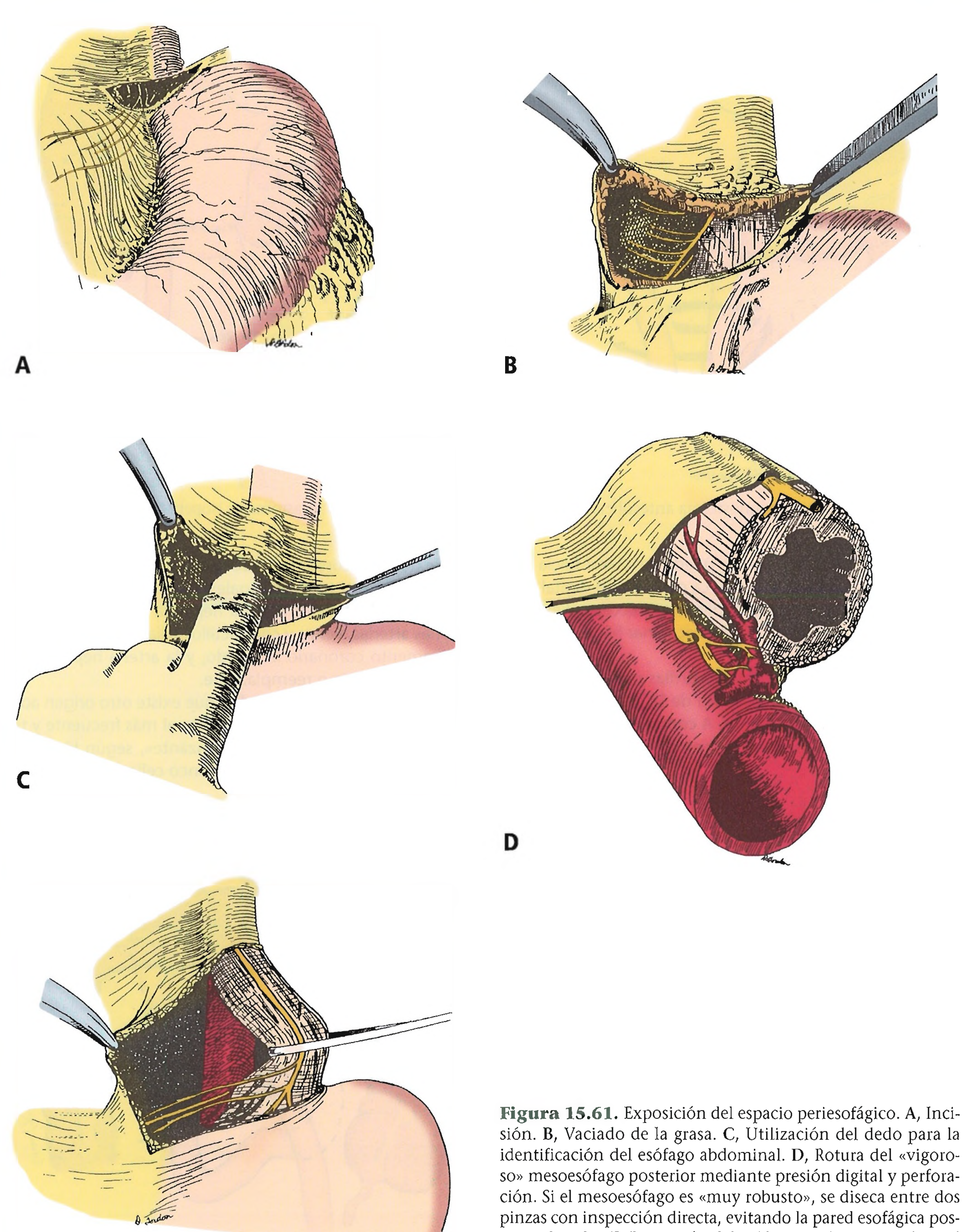


Figura 15.61. Exposición del espacio periesofágico. **A**, Incisión. **B**, Vaciado de la grasa. **C**, Utilización del dedo para la identificación del esófago abdominal. **D**, Rotura del «vigoroso» mesoesófago posterior mediante presión digital y perforación. Si el mesoesófago es «muy robusto», se diseca entre dos pinzas con inspección directa, evitando la pared esofágica posterior derecha. **E**, Retracción del esófago. Se deben movilizar al menos 5 cm del esófago distal. [do6]

mente irriga todo el hígado o un lóbulo hepático completo. Hemingway y Gibson[244] ofrecen la siguiente definición: «una arteria que ocupa el lugar de la arteria normal se denomina arteria *reemplazante*».

Estómago

La forma de movilizar el estómago depende del diseño de la técnica para lesiones benignas o malignas.

Patologías benignas. Para movilizar el estómago en las patologías benignas, el cirujano realizará una gastrectomía proximal o distal o una resección en manga. En las patologías benignas, nosotros preferimos ligar las ramas gástricas por dentro de la arcada gastroepiploica correspondientes a la parte del estómago que se va a resecar.

No ponemos ninguna objección a la ligadura de los vasos por fuera de la arcada gastroepiploica mediante la separación del epiplón mayor, dejando 3-5 cm de epiplón fijados a la curvatura mayor y a la arcada[245], y realizando al mismo tiempo la ligadura y la separación de la arteria gastroesofágica izquierda. Griffith[246] recomendaba la ligadura de las arterias epiploicas anteriores mediante la transección del ligamento gastrocólico. Se debe ser cuidadoso y delicado con el bazo. Se debe evitar la tracción gástrica, esplénica y de los epiplones. Se debe evitar la esplenectomía mediante una cuidadosa movilización de la flexura esplénica (evitar la tracción). Se ligará con cuidado el pequeño anclaje peritoneal del bazo; esto protegerá la cápsula esplénica.

A continuación, se ligan los vasos gastroepiploicos derechos mediante la disección de la parte distal de la curvatura mayor, o se ligan después de la movilización duodenal. Después se accede al epiplón menor. Situando la mano entre el mesocolon transverso y la pared posterior del estómago, se palpa el epiplón menor transparente y se ligan los vasos gástricos izquierdos. En primer lugar se liga la vena coronaria que se sitúa por encima de la arteria, y a continuación la arteria gástrica izquierda junto al tronco celíaco. Después se ligan los vasos gástricos derechos mediante la disección de la parte distal de la curvatura menor, o se ligan después de la movilización duodenal.

Patologías malignas. Cuando se realiza la movilización del estómago en las patologías malignas, se deben extirpar los epiplones mediante su separación y ligadura a la altura del colon transverso. Debemos acceder con cuidado al epiplón mayor para evitar la lesión de la arteria cólica media del mesocolon transverso, que a veces está fijado al epiplón mayor.

Para evitar la lesión de la tríada hepática o de los vasos hepáticos reemplazantes, hay que ligar el epiplón menor lejos de la curvatura menor. Si es posible, se deben extirpar la grasa, los linfáticos y los ganglios junto con la pieza. Se realizará una gastrectomía (proximal, distal, o total) con linfadenectomía.

Ohgami y cols.[247] informaron de que la cirugía laparoscópica del cáncer gástrico incipiente fue curativa en pacientes cuidadosamente seleccionados.

Hayes y cols.[248] indicaron que la gastrectomía total con linfadenectomía extendida para el cáncer gástrico «curable» conlleva una elevada morbilidad quirúrgica y un aumento de la mortalidad, siendo necesario explorar nuevas técnicas.

Eguchi y cols.[249] afirman que el diagnóstico precoz ha mejorado el pronóstico de los pacientes jóvenes con cáncer gástrico.

Rodríguez-Sanjuán y cols.[250] declararon que la mayoría de los pacientes con linfomas gástricos primarios son portadores de *Helicobacter pylori* y que la afectación de la serosa y los tumores de alto grado influyen negativamente en la supervivencia, aunque el tipo de gastrectomía, la invasión del márgen de resección y la quimioterapia no parecieron mostrar ninguna influencia.

Área gastroduodenal

La primera porción del duodeno (ascendente) tiene una longitud de 5 cm. La mitad proximal es móvil, y la mitad distal es fija. Los primeros 2,5 cm se mueven libremente. Se encuentra recubierta por las mismas dos capas de peritoneo que envuelven el estómago. La porción hepatoduodenal del epiplón menor se fija al borde superior del duodeno; el epiplón mayor se fija a su borde inferior.

Los 2,5 cm distales del duodeno ascendente sólo están recubiertos por peritoneo en la superficie anterior del órgano. La superficie posterior está en estrecho contacto con el conducto biliar, la vena porta y la arteria gastroduodenal. El duodeno se encuentra separado de la vena cava inferior por una pequeña cantidad de tejido conectivo.

La primera porción del duodeno está irrigada por la arteria supraduodenal y por la rama pancreaticoduodenal superior posterior de la arteria gastroduodenal (arteria retroduodenal de Edwards, Michels y Wilkie), rama de la arteria hepática común. En muchos individuos, la parte superior del primer centímetro se encuentra también irrigada por ramas de la arteria gástrica derecha. Después de dar origen a las ramas pancreaticoduodenal superior posterior y supraduodenal, la arteria gastroduodenal desciende entre la primera porción del duodeno y la cabeza del páncreas. Termina diviéndose en las arterias gastroepiploica derecha y pancreaticoduodenal superior anterior, que aportan ramitas a esta porción del duodeno.

Los autores se muestran indecisos sobre el patrón de vascularización más frecuente de la primera porción del duodeno. Una buena técnica, la esqueletización conservadora, y un buen conocimiento de la anatomía, producirán resultados positivos con las técnicas quirúrgicas en esta área.

En la sección sobre el duodeno del capítulo dedicado al intestino delgado se puede encontrar más información sobre el área gastroduodenal.

Tabla 15.14. Anatomía quirúrgica de la resección gástrica

Localización del carcinoma	Técnica	Razón
Tercio superior	Gastrectomía total: La pieza en bloque debe incluir: 1) el esófago distal hasta la bifurcación traqueal, 2) 1-2 cm del duodeno, 3) el páncreas distal, 4) el bazo, 5) la ligadura de la arteria gástrica izquierda en su origen, 6) la esqueletización de la arteria hepática, 7) la extirpación del epiplón menor con los ganglios linfáticos, 8) la extirpación del epiplón mayor, 9) una anastomosis en Y de Roux, 10) la resección de otros órganos como el lóbulo hepático izquierdo y el colon transverso si es necesario, o gastrectomía parcial proximal con piloroplastia	El tumor metastatiza en todos los ganglios regionales. El pronóstico es malo. Actualmente cualquier tratamiento se considera paliativo.
Tercio medio	Gastrectomía del 80%-90%, y los pasos 2-8 y 10 como se han descrito anteriormente si son necesarios en cualquier reconstrucción Billroth II, o gastrectomía total	El tumor metastatiza en un determinado grupo de ganglios regionales. El pronóstico es mejor que en los tumores del tercio superior. Los índices de morbilidad y mortalidad son inferiores que en los tumores del tercio superior.
Tercio inferior	Gastrectomía parcial distal y los pasos 2-8 y 10 como se han descrito anteriormente si son necesarios en cualquier reconstrucción Billroth II	El tumor exhibe también una «mentalidad regional». Mejor pronóstico en comparación con las lesiones que se localizan en los tercios superior y medio.

Fuente: Datos de Nyhus LM, Wastell C. Surgery of the Stomach and Duodenum, 4.ª ed. Boston: Little, Brown, 1986.

Anatomía quirúrgica de la resección gástrica

La anatomía quirúrgica de la resección gástrica se muestra en la Tabla 15.14. Nuestro agradecimiento al Prof. Volker Schumpelick[251] por sus consejos sobre la historia de la cirugía.

La combinación de la Figura 15.62 y la Tabla 15.15 muestra los grupos de ganglios linfáticos posiblemente implicados en el carcinoma de los tercios superior, medio e inferior del estómago. Recuérdense los posibles tipos de gastrectomía: la extirpación de todos los ganglios N1, o la gastrectomía más radical con la extirpación de todos los ganglios N2.

Billroth I

Las variantes de la técnica Billroth I se muestran en la Figura. 15.63.

Billroth II

Las variantes de la técnica Billroth II se exponen en las Figuras 15.64 a 15.67.

En la Figura 15.68 se muestra una modificación adicional de la técnica Billroth II, así como otra modificación de la técnica Billroth I y la gastroyeyunostomía en Y de Roux.

El resto de intervenciones gástricas que aparecen en la Figura 15.69 no son técnicas Billroth I o II típicas, aunque han sido utilizadas por diferentes autores.

Gastrectomía total (Figs. 15.70 y 15.71)

Existen dos indicaciones para la gastrectomía total: 1) el síndrome de Zollinger-Ellison, en el cual la hiperacidez gástrica extrema no se puede controlar mediante agentes antisecretores; 2) neoplasias gástricas (epiteliales y no epiteliales).

Ovaska y cols.[252] informaron de que, a pesar del creciente número de intervenciones curativas y de una cirugía más radical, no se observó incremento en el índice de supervivencia a los 5 años en los pacientes sometidos a cirugía curativa.

Kwon y los miembros del Korean Gastric Cancer Study Group[253] no encontraron efectos beneficiosos ni un aumento en el índice de supervivencia con la realización de una esplenectomía tras la gastrectomía total curativa para el tratamiento del cáncer gástrico.

RECORDAR:

- La sección congelada de los márgenes es esencial.
- Existen diferentes opciones quirúrgicas para los tumores no epiteliales. En los linfomas, el tratamiento de elección consiste en quimioterapia tras la cirugía con o sin radioterapia.
- En todos los pacientes con una esperanza de vida postoperatoria de al menos 6 meses, Schwarz y cols.[254] recomiendan el reservorio de Ulm (Fig. 15.72) con preservación del paso duodenal. Según estos autores, la calidad de vida y la regulación de las hormonas gastrointestinales (glucosa, insulina, colecistocinina, motilina, secretina,

y polipéptido pancreático) en los pacientes sometidos a este procedimiento fueron superiores en comparación con los de los pacientes que recibieron otros tipos de reservorio.

- Heimbucher y col.[255] documentaron una alteración de la motilidad en pacientes asintomáticos tras la construcción de un reservorio de Hunt-Lawrence-Rodino.

Esofagogastrectomía

Las variantes de la esofagogastrectomía se muestran en la Figura 15.73.

Vagotomía

La vagotomía puede ser troncular, hiperselectiva e hiperselectiva extendida.

Schuricht y cols.[256] afirman que la vagotomía por vía toracoscópica es una técnica segura en los pacientes sometidos a una vagotomía subdiafragmática previa.

A continuación ofrecemos una cita de Donahue[257] sobre la vagotomía hiperselectiva (VAS):

> *Cuando los pacientes con úlcera requieren una intervención quirúrgica, una vagotomía debe formar parte del tratamiento; la VAS constituye la mejor opción quirúrgica, pudiendo realizarse con seguridad en la mayoría de los pacientes, excluyendo solamente a aquellos que están inestables y a los que padecen patologías médicas concomitantes graves que no permiten la pérdida del tiempo extra (aproximadamente 30-45 minutos) necesario para su realización.*
>
> *Mientras que el papel de las intervenciones quirúrgicas abiertas para las complicaciones de la úlcera está bien establecido, existen dudas acerca del incremento de popularidad del acceso por vía laparoscópica en candidatos apropiados. Debido a que los cirujanos en activo prefieren practicar intervenciones que ya han realizado durante años, y a que existe una disminución en la incidencia y prevalencia de la úlcera en la mayor parte del mundo, los cirujanos interesados en practicar la VAS deben realizar un esfuerzo para preservarla. Si tenemos en cuenta las cualidades de esta intervención en comparación con sus alternativas, la VAS tendrá siempre un lugar bien merecido entre las opciones quirúrgicas.*

Sapala y cols.[258] han descrito la aparición de colelitiasis tras la vagotomía troncular con gastrectomía subtotal. Hallazgos similares han sido observados por Rehnberg y Haglund[259], Lorusso y cols.[260], Cipollini y cols.[261], Ise y cols.[262] e Inoue y cols.[263].

Cirugía gástrica en la obesidad mórbida y colosal

Como informó Deitel[264], Kremen y cols. evaluaron experimentalmente la importancia nutricional del intestino delgado proximal y distal en 1954. Éste es el origen del tratamiento quirúrgico (cirugía bariátrica) de la obesidad mórbida y colosal clínicamente graves. Actualmente, el *by-pass* yeyunoileal ha sido abandonado, y se emplean nuevas técnicas. Recomendamos a los estudiantes interesados la lectura de los excelentes artículos sobre el tema que se recogen en el *World Journal of Surgery*, vol. 22, 1998.

Las técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la obesidad mórbida incluyen diferentes tipos de *by-pass* gástrico (Figs. 15.74 a 15.76), la gastroplastia vertical anillada (Fig. 15.77) y el *by-pass* biliopancreático (Fig. 15.78).

Benotti y cols.[265] encontraron una amplia evidencia que confirmando el control significativo del peso tras la cirugía gástrica para el tratamiento de la obesidad grave.

Curry y cols.[266] han afirmado que el *by-pass* gástrico con resección constituye un procedimiento alternativo para la obesidad mórbida (Fig. 15.79).

La colocación de bandas gástricas ajustables por vía laparoscópica se ha utilizado en Europa sin evidencia de muertes, con un índice de complicaciones razonable, y con éxito en la reducción de peso[267]. La cirugía en Y de Roux por vía laparoscópica con una configuración similar al procedimiento abierto y con la construcción de un reservorio gástrico ha sido documentada por Higa y cols.[268].

Trasposición gástrica

Spiro y cols.[269] comprobaron que es posible utilizar el estómago para restablecer la continuidad GI tras una esofagectomía cervical o una faringectomía circunferencial. La mortalidad es elevada (11%), y las complicaciones son frecuentes (55%). La mayoría de las complicaciones son menores, excepto la dehiscencia anastomótica (13%) y la necrosis gástrica parcial (3%). Sin embargo, Ruangtrakool y Spitz[270] declararon que la baja morbilidad potencialmente mortal y la baja mortalidad de la trasposición gástrica convierten a este procedimiento en la técnica de elección para la sustitución esofágica en la edad pediátrica.

Cáncer gástrico: observaciones sobre los factores etiológicos

El carcinoma gástrico constituye la segunda causa más frecuente de muerte relacionada con el cáncer[271]. La controversia respecto al origen del cáncer gástrico continúa. Se ha sugerido que los pólipos adenomatosos, la metaplasia intestinal, la úlcera gástrica, la anemia perniciosa y otros factores etiológicos posiblemente desempeñen un importante papel.

Pólipos adenomatosos

Kimura y cols.[272] han especulado acerca de que el cáncer gástrico se pueda desarrollar en los pólipos gástricos adenomatosos.

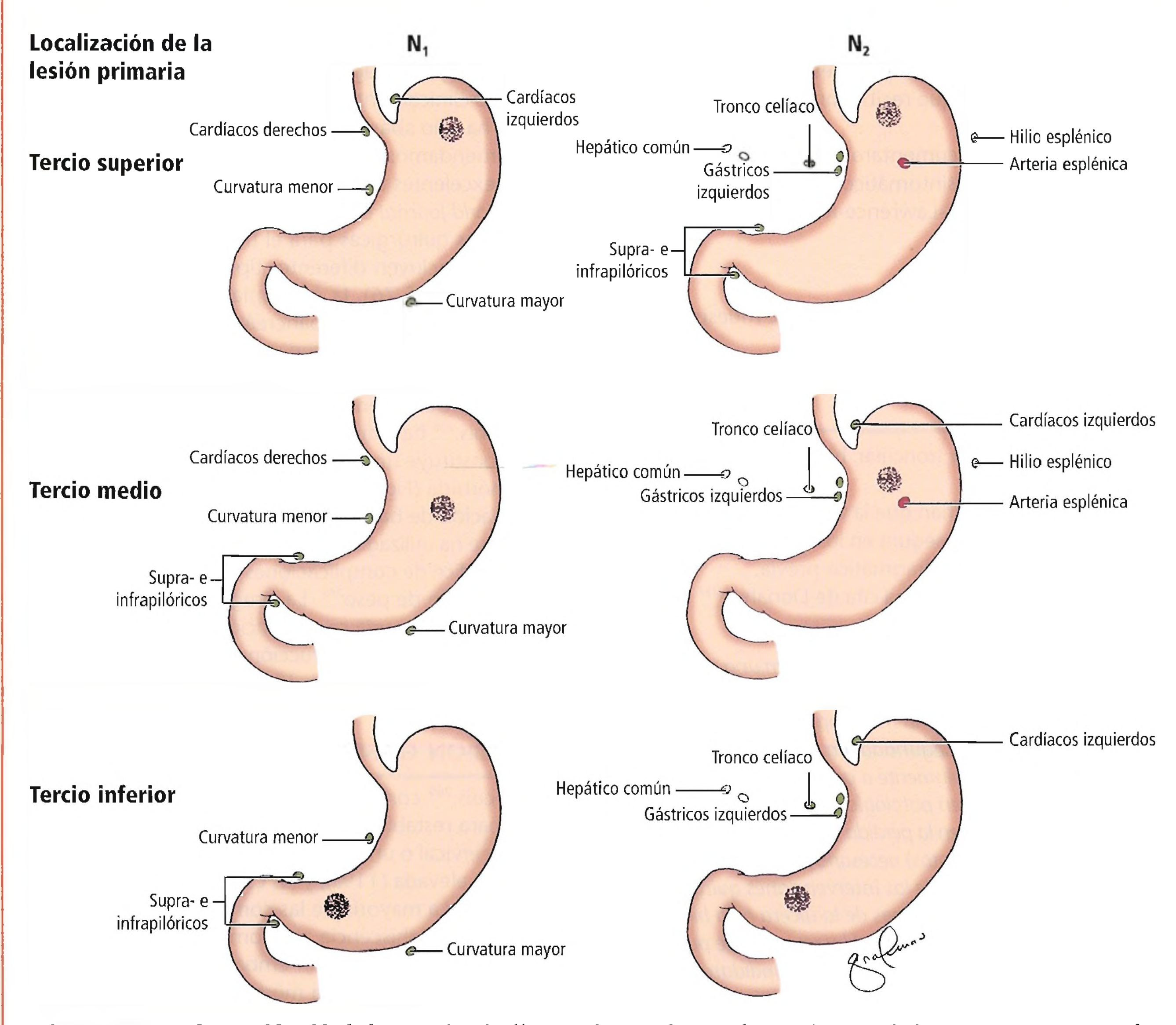


Figura 15.62. Grupos N_1 y N_2 de los ganglios linfáticos relacionados con los carcinomas de los tercios superior, medio e inferior del estómago. [ny4]

Metaplasia intestinal

Evrensel y cols.[273] sugirieron que la metaplasia intestinal es un factor de riesgo de cáncer gástrico. En una publicación diferente[274] adelantaron la teoría según la cual *Helicobacter pylori (H. pylori)* es el responsable de la formación de la gastritis crónica y la metaplasia intestinal, que a su vez serían responsables del origen del carcinoma gástrico. Watanabe[275] afirma también que la metaplasia intestinal y el cáncer gástrico están relacionados.

McCloy y cols.[276] observaron que la atrofia y la metaplasia intestinal se asocian con las lesiones precancerosas y con el carcinoma gástrico. Weston y cols.[277] señalan que la metaplasia intestinal del cardias gástrico es infrecuente en los pacientes con esófago de Barrett y que se desarrolla independientemente en otras partes del estómago. Morales y cols.[278] consideran que son necesarios más estudios para demostrar que el adenocarcinoma gástrico se desarrolla a partir de la metaplasia intestinal.

El cirujano, la enfermedad por úlcera péptica y el cáncer gástrico

El cirujano y la enfermedad por úlcera péptica

Actualmente, en la mayoría de los casos de enfermedad por úlcera péptica benigna el tratamiento conservador es satisfactorio. Simeone y cols.[279] han informado de que el

Tabla 15.15. Grupos de ganglios linfáticos en el cáncer gástrico

Localización de la lesión primaria	Ganglios N1	Ganglios N2
Tercio superior (Fig. 15.62)	Cardíacos izquierdos Cardíacos derechos Curvatura menor Curvatura mayor	Supra- e infrapilóricos Gástricos izquierdos Hepáticos comunes Arteria esplénica Tronco celíaco
Tercio medio (Fig. 15.62)	Cardíacos derechos Curvatura menor Curvatura mayor Supra- e infrapilóricos	Arteria esplénica Cardíacos izquierdos Gástricos izquierdos Hepáticos comunes Tronco celíaco
Tercio inferior (Fig. 15.62)	Curvatura menor Curvatura mayor Supra- e infrapilóricos	Cardíacos derechos Gástricos izquierdos Hepáticos comunes Tronco celíaco
Ganglios N3: ligamento hepatoduodenal, cara posterior del páncreas, raíz del mesenterio, diafragmáticos, paraesofágicos		
Ganglios N4: ganglios cólicos medios, paraaórticos		

Nota: Los ganglios que no pertenecen a los grupos enumerados en N1 y N2 se designan como ganglios N3 o N4, dependiendo de la localización.

Fuente: Modificado de Fielding JWL, Alexander-Williams J. Adenocarcinoma of the stomach. En: Nyhus LM, Wastell C. Surgery of the Stomach and Duodenum, 4ª ed. Boston: Little, Brown, 1986; con autorización.

84% de las úlceras pépticas gigantes (>2 cm) se pueden tratar sin intervención quirúrgica. Solamente en los casos en los que fracasa la batería de medidas conservadoras el cirujano tendrá que decidir qué técnica realizar. A continuación se expone una muestra del pensamiento médico actual.

Hansson[280] proporciona una excelente visión general sobre este tema:

> *Por el momento, no existe una evidencia convincente de que la inhibición farmacológica de la secreción ácida aumente el riesgo de cáncer de estómago. Sin embargo, algunos estudios indican que el tratamiento prolongado con IBP puede acelerar el desarrollo de la gastritis atrófica, un factor de riesgo para el cáncer gástrico, en los individuos infectados por* H. pylori. *Por lo tanto, el uso a largo plazo del tratamiento inhibidor de la secreción ácida se debe contemplar con precaución. En un gran número de estudios se ha encontrado una relación que parece ser real entre la resección gástrica previa y el cáncer de estómago. El riesgo aumenta con el paso del tiempo, esperándose que se duplique 15 años después de la intervención inicial.*

Donahue y cols.[233] indicaron que la vagotomía gástrica hiperselectiva constituye la técnica ideal en la mayoría de los pacientes con úlcera duodenal. A continuación, citamos su opinión sobre la vagotomía hiperselectiva extendida por vía laparoscópica (VASE)[281]:

> *Nuestra preferencia por que la VASE laparoscópica se convierta en la técnica laparoscópica de elección constituye un estímulo para que los cirujanos modernos adopten esta técnica. Desde esta perspectiva, quizá el mayor desafío sea para los centros docentes, que tienen la responsabilidad de enseñar a los residentes de cirugía tanto las mejores técnicas antiguas como las nuevas.*

Jordan y Thornby[282] prefieren la vagotomía de células parietales para la úlcera duodenal a la vagotomía selectiva con antrectomía, ya que, en ocasiones, esta técnica incapacita al paciente.

Martin y cols.[283] piensan que la infección por *H. pyori* no se encuentra influida por la vagotomía hiperselectiva, y que la recurrencia de la úlcera depende más de la completación de la vagotomía que del estado de la infección por *H. pylori*. Johnson[284] advierte que la aparición de futuras cepas de *H. pylori* resistentes a los antibióticos puede convertir a la vagotomía gástrica proximal electiva en una técnica quirúrgica más habitual.

Huang y Hunt[285] recomiendan la combinación de fármacos antisecretores con antibióticos para acelerar la cicatrización de la úlcera péptica.

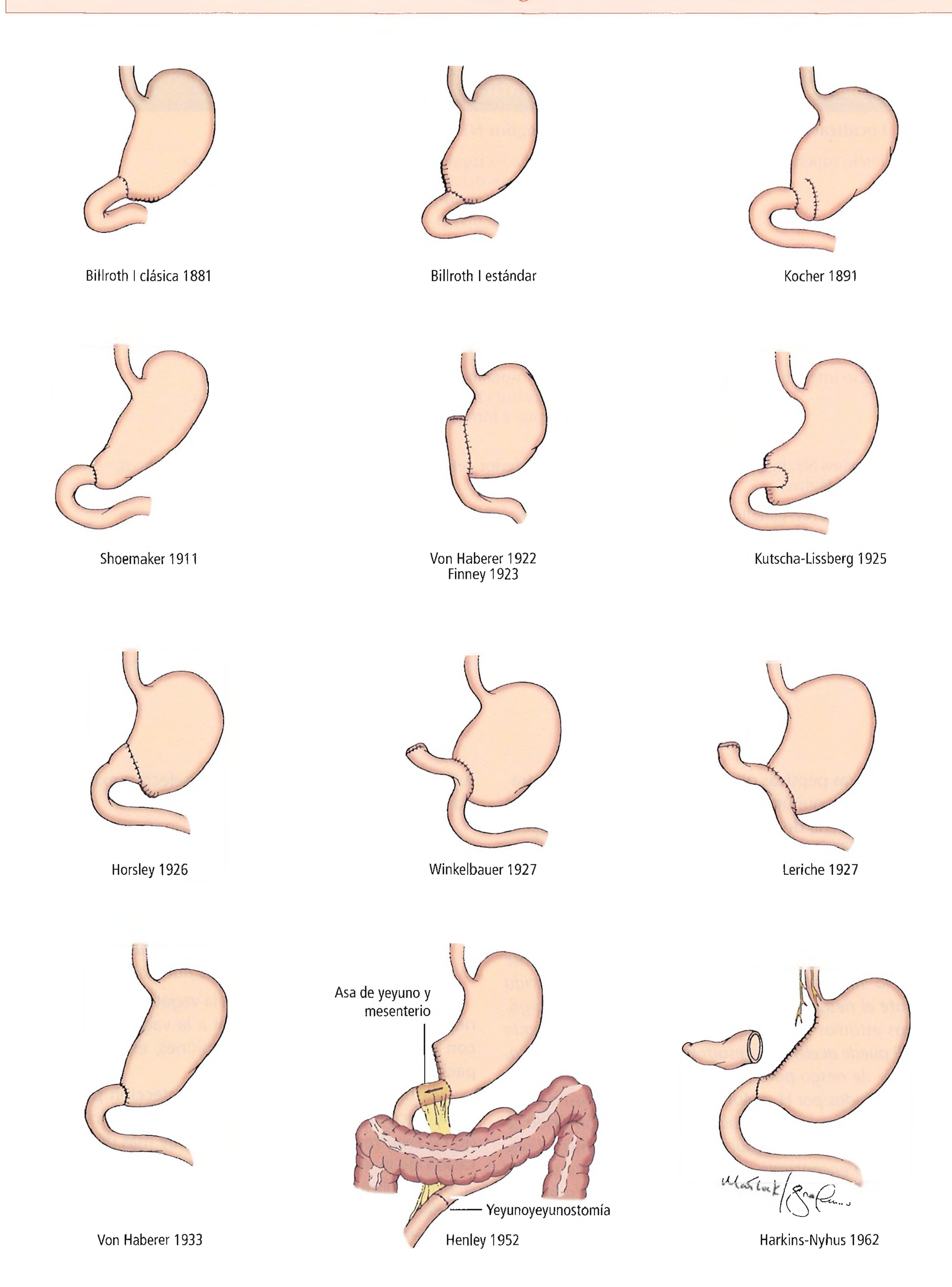


Figura 15.63. Variantes técnicas de la gastrectomía Billroth I (Billroth I clásica, Billroth I estándar, y otras). [si3]

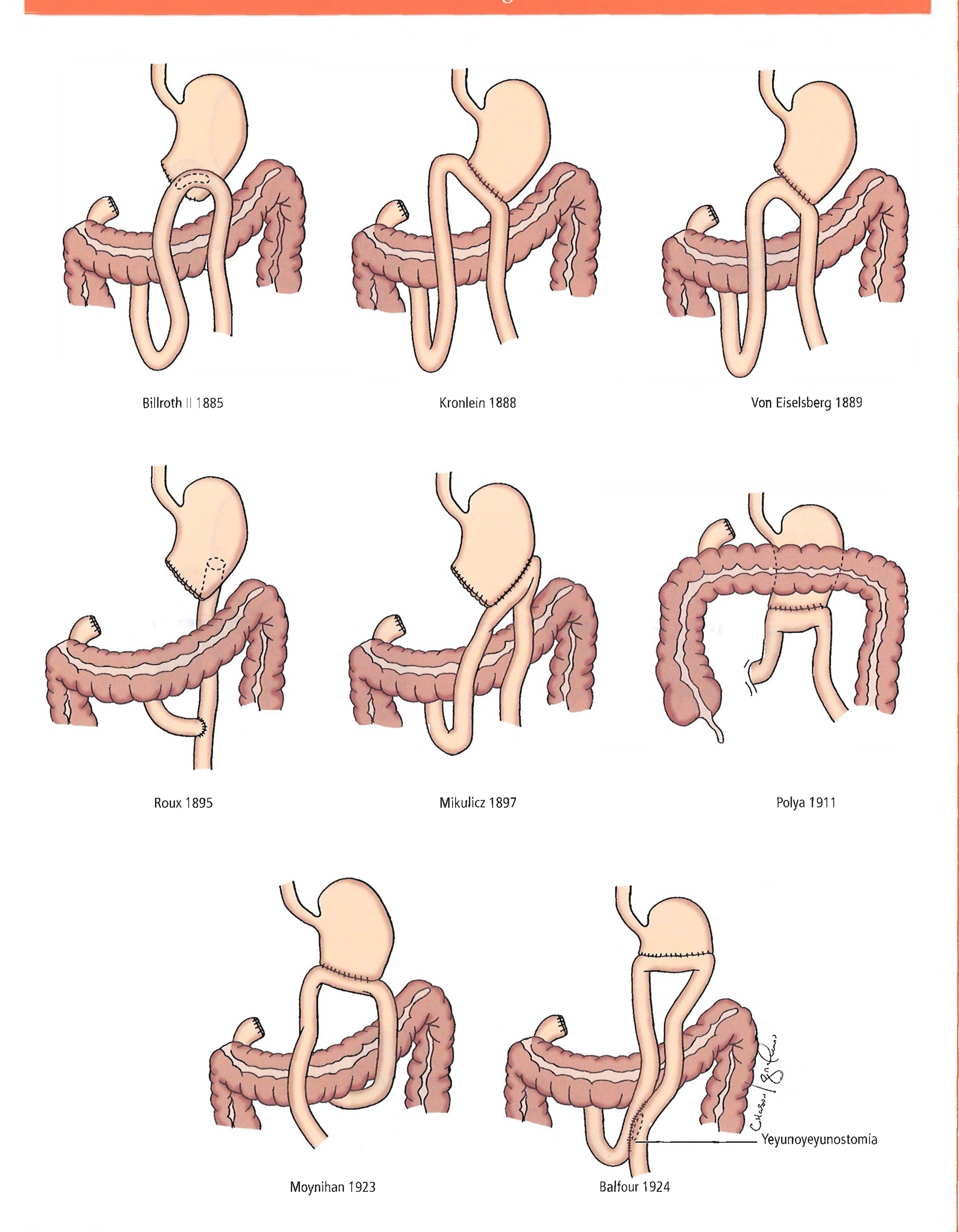
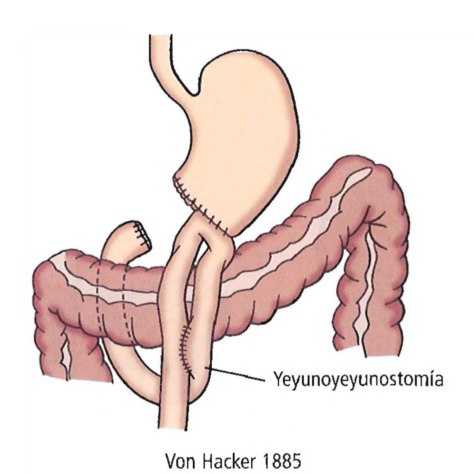
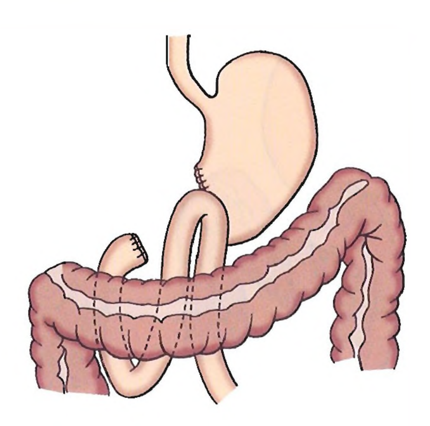
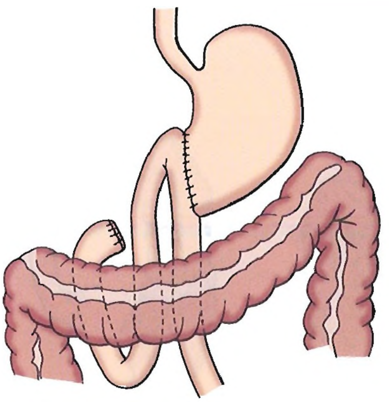
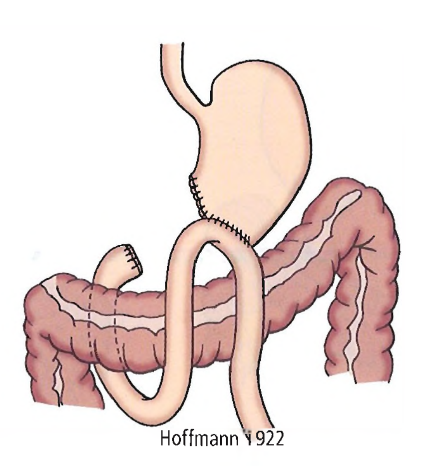


Figura 15.64. Gastrectomía parcial: Resección gástrica Billroth II y variantes.









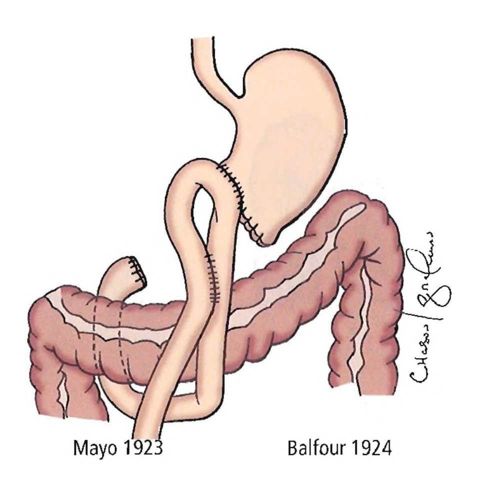


Figura 15.65. Resección gástrica con anastomosis gastroyeyunal; algunas variantes del Billroth II.

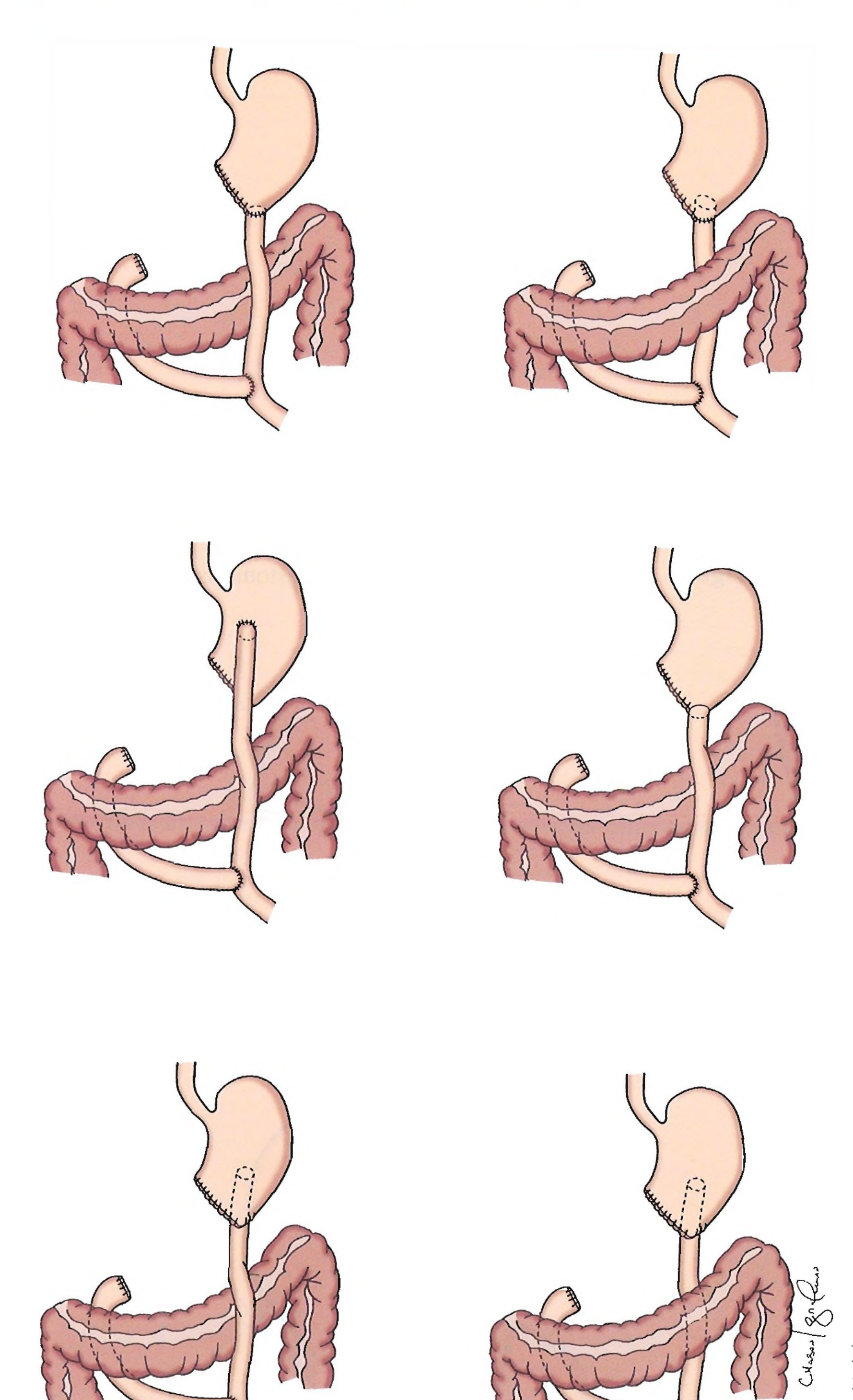


Figura 15.66. Resección gástrica con anastomosis en Y de Roux; variante del Billroth II.

Khulusi y cols.[286] consideran que la metaplasia gástrica duodenal se debe en parte al ácido y en parte a la infección por *H. pylori.*

EL CIRUJANO Y EL CÁNCER GÁSTRICO

Existe una gran controversia sobre las características del tratamiento quirúrgico del estómago en las patologías malignas de tipo epitelial (adenocarcinoma), no epitelial (sarcoma), y en los tumores del estroma. Esto sitúa al cirujano en la posición nada envidiable de tener que decidir la técnica que va a utilizar y la cantidad de estómago que va a resecar. ¿Debe llevar a cabo una linfadenectomía parcial o extendida? ¿Debe realizar la pancreatectomía distal y la esplenectomía? ¿Y la epiplectomía? ¿Qué cantidad de esófago se debe resecar en el

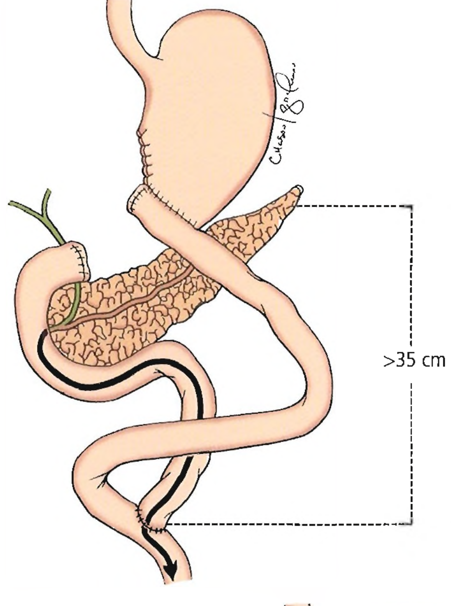
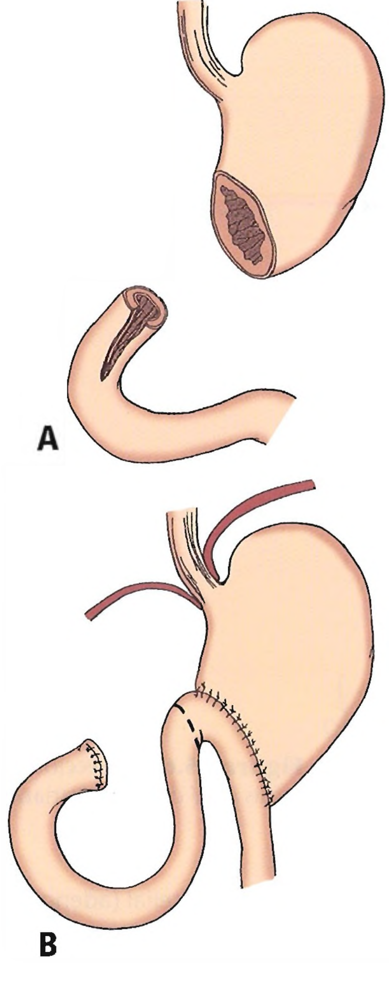


Figura 15.67. Resección Billroth II con anastomosis en Y de Roux.



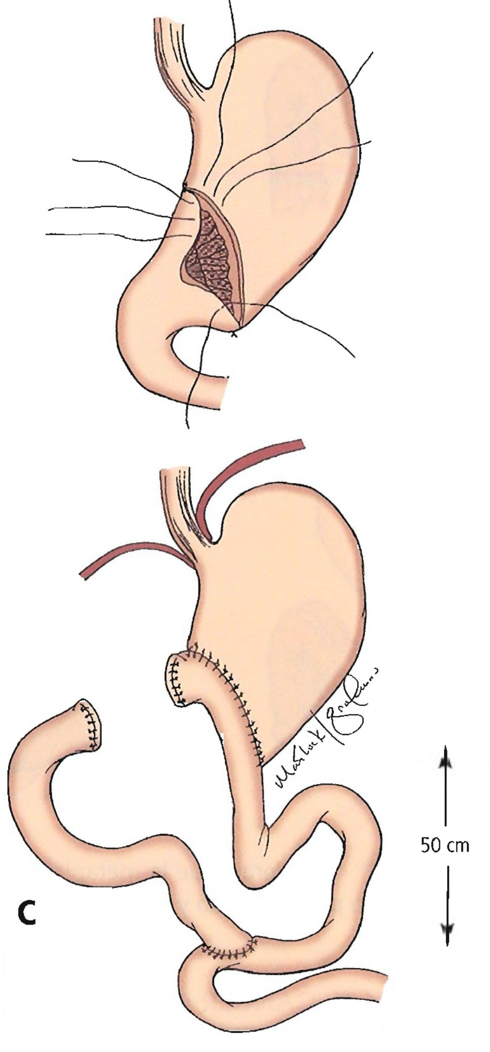


Figura 15.68. Técnicas de reconstrucción en la gastrectomía parcial. **A**, Billroth I modificado. **B**, Billroth II. **C**, Gastroyeyunostomía en Y de Roux. [ny4]

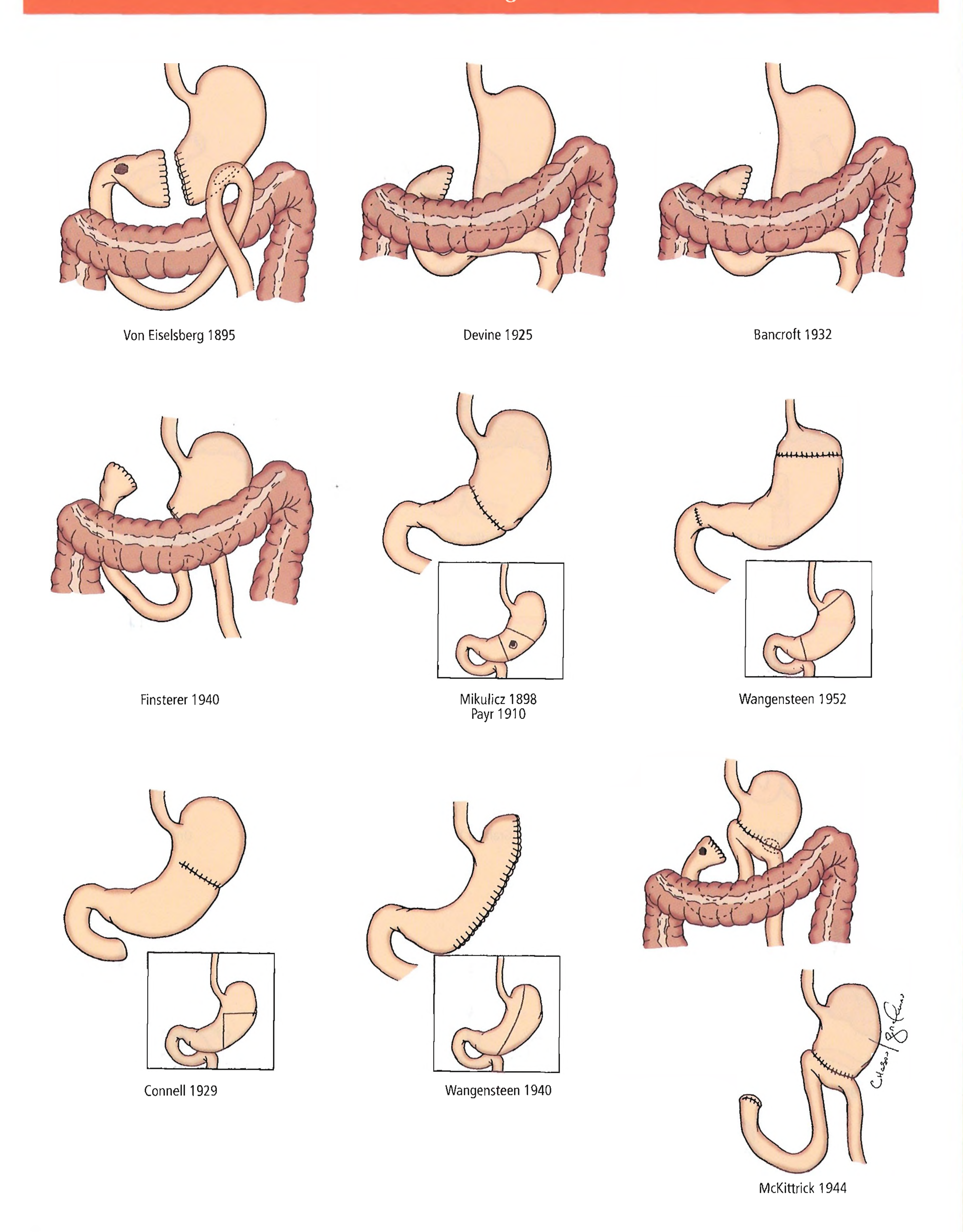


Figura 15.69. Otras intervenciones quirúrgicas gástricas. [wa5]

booksmedicos.org

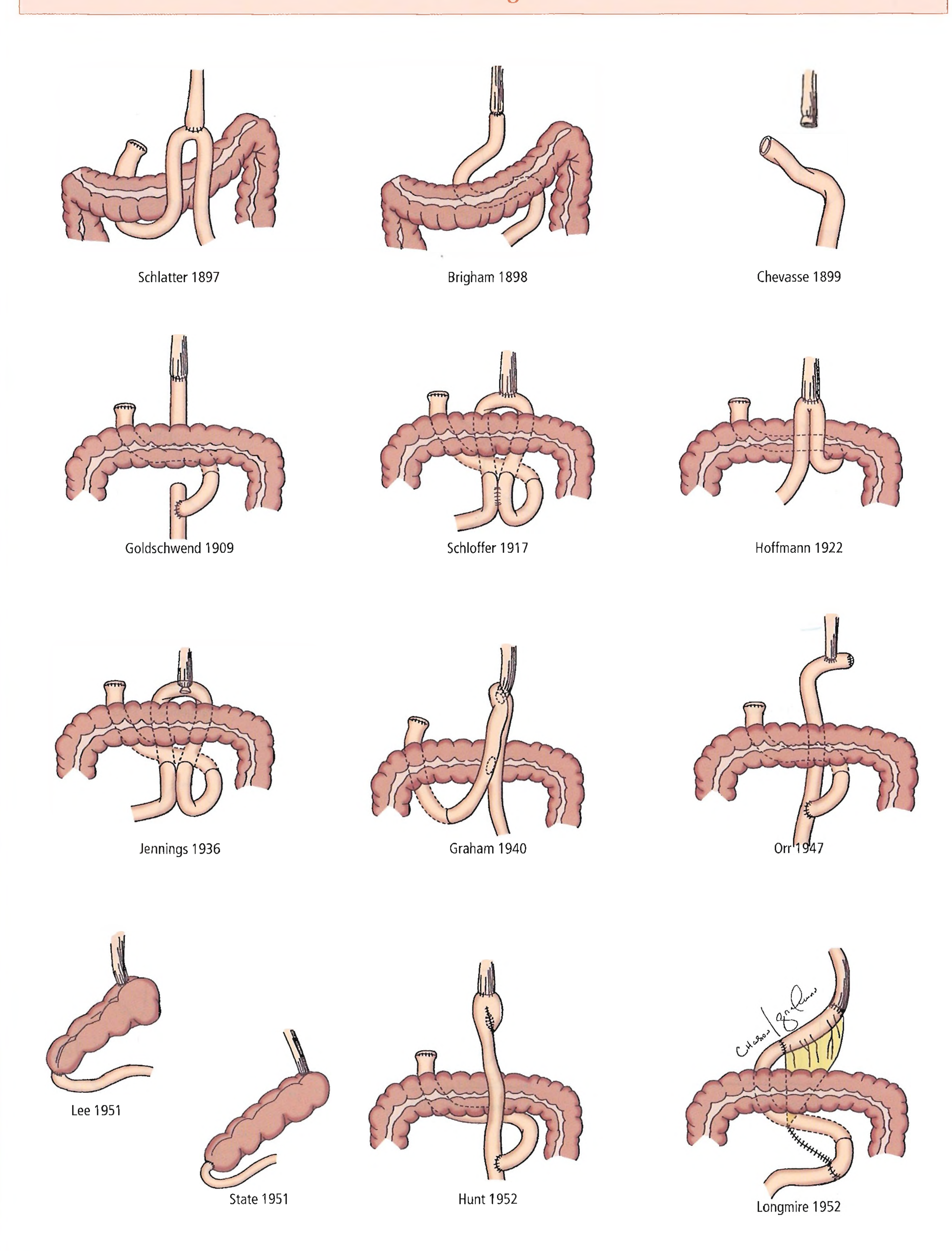


Figura 15.70. Gastrectomía total. [wa5]

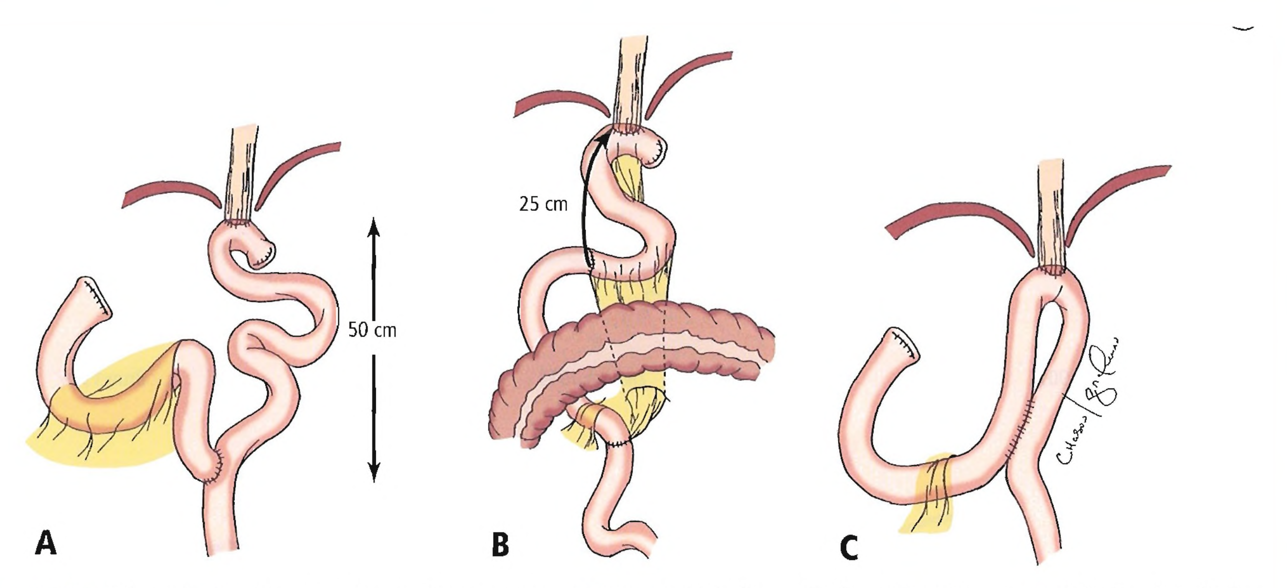


Figura 15.71. Técnicas de reconstrucción en la gastrectomía total. **A**, Y de Roux. **B**, Transposición yeyunal de Henley. C, Gastroyeyunostomía en omega. [ny4]

carcinoma del cardias? ¿Cuál es el estadio del tumor? ¿Ha metastatizado el tumor en otros órganos? ¿Se ha diseminado a los ganglios linfáticos? ¿Ha penetrado en las capas de la pared gástrica?

Todas estas cuestiones y consideraciones, así como la edad y la situación del paciente, desempeñan un importante papel en la elección de la técnica por parte del cirujano. El pensamiento actual de los diferentes autores pretende arrojar alguna luz sobre estas cuestiones.

Kikuchi y cols.[287] observaron que la linfadenectomía extendida en el cáncer gástrico no tiene un impacto positivo sobre la supervivencia superior a la resección no curativa, ni siquiera en los pacientes con cáncer gástrico y metástasis simultáneas en el peritoneo adyacente o distante. Karpeh y cols.[288] concluyeron que el número de ganglios positivos, más que su localización, es el mejor indicador del estado metastásico en el cáncer gástrico. Las estimaciones de la supervivencia se representan con mayor fiabilidad cuando se examinan al menos 15 ganglios.

Nurnberger y cols.[289] recomiendan la esplenectomía solamente en los tumores proximales avanzados, especialmente en aquellos localizados en la curvatura mayor. Para los tumores incipientes recomiendan la linfadenectomía del hilio esplénico para completar la gastrectomía radical.

A continuación citamos a Pierie y cols.[290] sobre los tumores del estroma gastrointestinal:

> *Actualmente, el único medio de curación de los tumores del estroma gastrointestinal es la resección quirúrgica macroscópica completa. Los tumores con más de una mitosis y con un tamaño superior a 5 cm tienen especialmente un mal pronóstico, con una disminución en la supervivencia y un incremento de las recurrencias locales y/o distales.*

Kasakura y cols.[291] defienden la resección esplénica cuando se encuentran metástasis ganglionares del cáncer gástrico avanzado alrededor del hilio y de la arteria esplénicos. Cuando la lesión cancerosa invade el páncreas, se debe realizar una pancreatoesplenectomía.

Wanebo y cols.[292] recomiendan la esplenectomía en los pacientes con carcinoma gástrico sólo cuando sea absolutamente necesaria para la extirpación completa del tumor; esto sucede normalmente en el cáncer en estadio IV y en los pacientes con extensión metaplásica al bazo y al páncreas o con metástasis ganglionares macroscópicas en el hilio esplénico.

Bosing y col.[293] concluyeron que desde que la linfadenectomía sistemática es capaz de mejorar la supervivencia a largo plazo en algunos estadios tumorales, se debe recomendar como un procedimiento estándar en todos los pacientes con cáncer gástrico resecado con intención curativa.

U10: LR = 10 cm
U20: LR = 20 cm

Figura 15.72. Reservorio de Ulm: versiones pequeña y grande del reservorio con una longitud de 10 cm y 20 cm, respectivamente. LR, longitud del reservorio. [sc4]

Wendel 1907

Zaaiger 1913

Brun 1916

Marshall 1938
Adams y Phemister 1938
Churchill y Sweet 1942

Pack 1948

Clagett 1948

Figura 15.73. Esofagogastrectomía. [wa5]

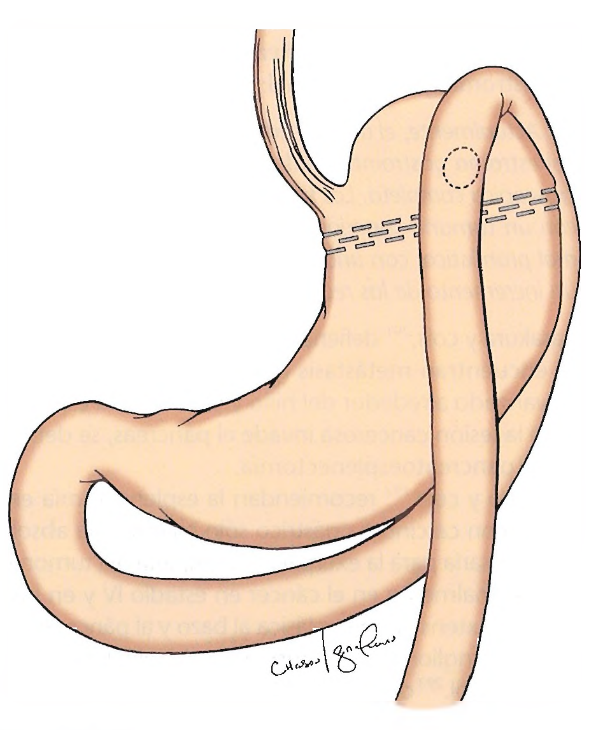


Figura 15.74. *By-pass* gástrico para el tratamiento de la obesidad. El *by-pass* gástrico tiene un reservorio superior con un volumen de 25 ml o menos, y un estoma con un diámetro de 12 mm. [ny4]

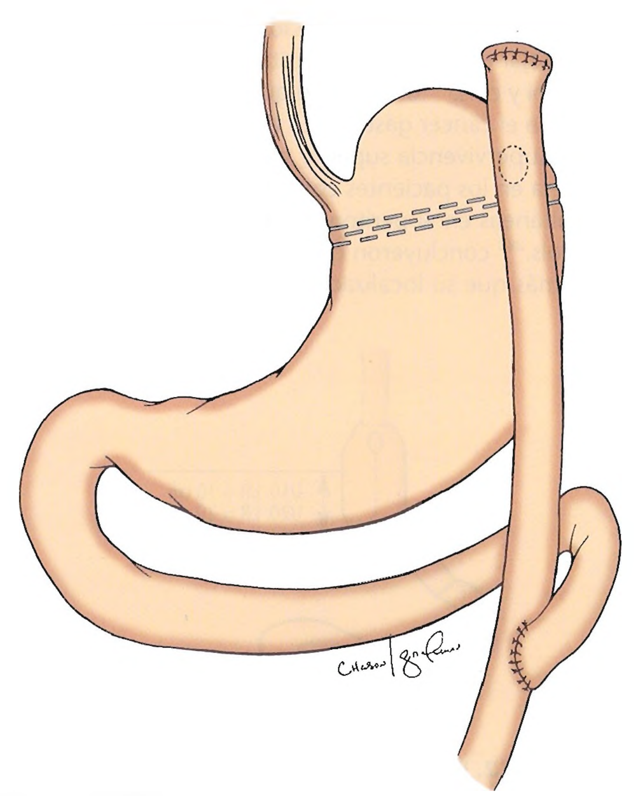


Figura 15.75. *By-pass* gástrico con gastroenterostomía en Y de Roux. [ny4]

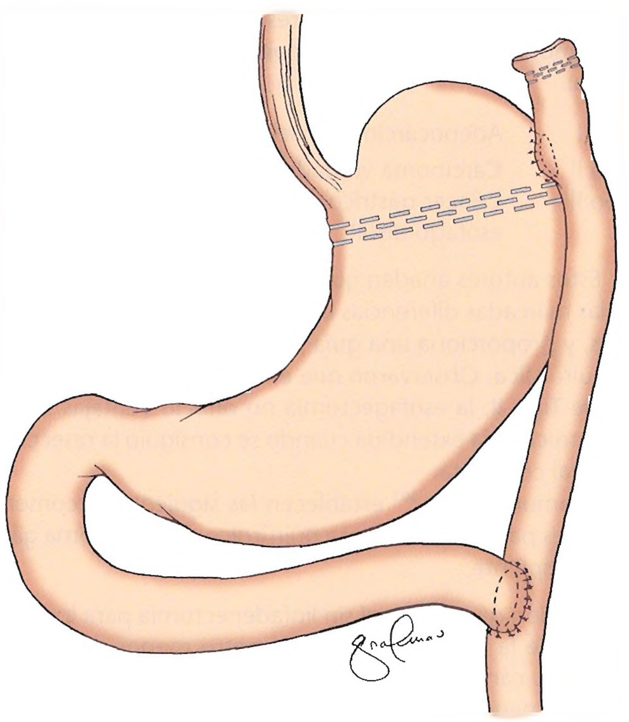


Figura 15.76. La cirugía de *by-pass* gástrico implica la creación de un pequeño reservorio gástrico proximal grapado, y conectado por una anastomosis en Y de Roux de 10 mm a un asa yeyunal de 40 cm. [be3]

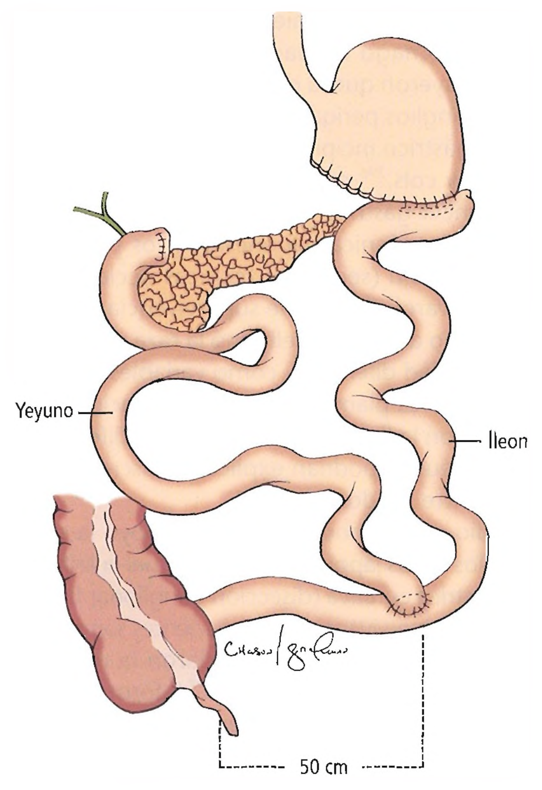


Figura 15.78. *By-pass* biliopancreático, incluyendo una gastrectomía del 60% y una colecistectomía. [ny4]

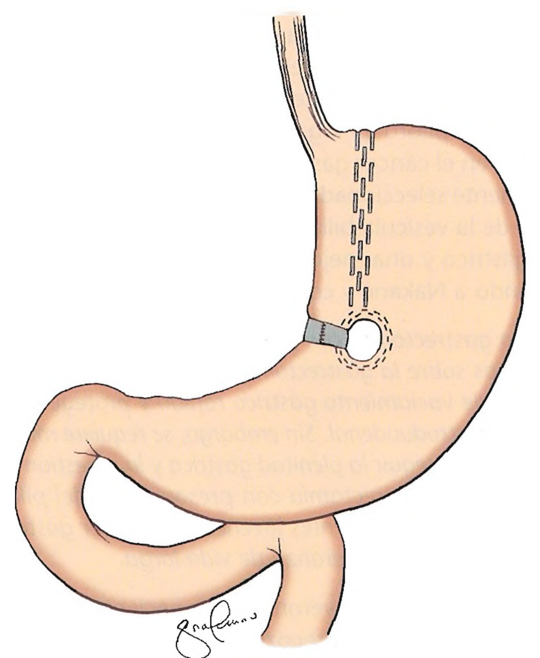


Figura 15.77. En la gastroplastia vertical anillada, la intervención implica la creación de un pequeño reservorio gástrico (15-20 ml) a lo largo de la curvatura menor del estómago. El reservorio se vacía a través de un estrecho conducto anillado en el resto del estómago. [be3]

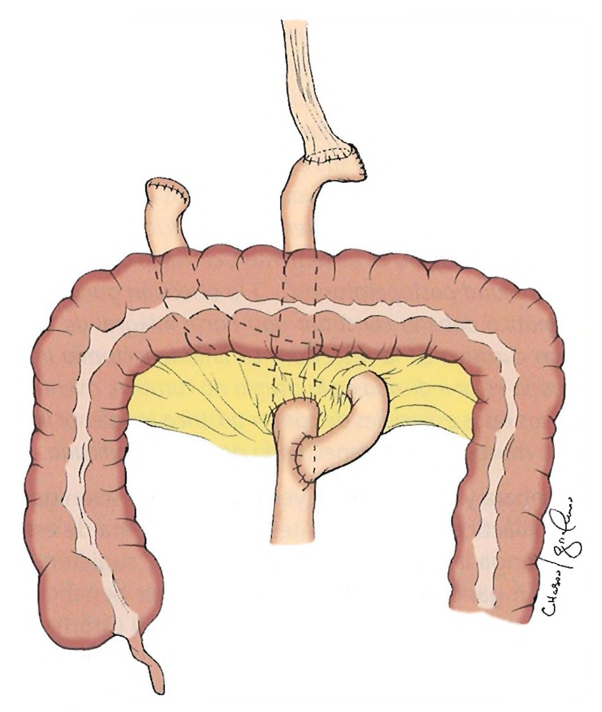


Figura 15.79. *By-pass* gástrico reseccional. Tras la resección del estómago distal, se realiza una anastomosis en Y de Roux retrocólica del remanente gástrico de 30-50 cm^3 con un asa yeyunal de 50 cm. [cu]

Tsujitani y cols.[294] recomiendan la cirugía limitada en el cáncer de estómago en pacientes ancianos. Ishigami y cols.[295] concluyeron que la disección ganglionar se debe limitar a los ganglios perigástricos en los pacientes ancianos con cáncer gástrico incipiente.

Hundahl y cols.[296] compararon los resultados de la cirugía del cáncer gástrico entre los pacientes japoneses de Tokio (según las técnicas japonesas) y los pacientes japoneses de Honolulu (según las técnicas occidentales). Los autores observaron índices de supervivencia superiores en Tokio. El diseño del estudio eliminó la raza y la hipótesis de una «enfermedad diferente» como variables de confusión. Los investigadores plantearon que la migración de estadio relacionada con la linfadenectomía y/o las diferencias en la eficacia terapéutica podrían explicar la discrepancia en los resultados entre los dos grupos.

El estudio de Wanebo y cols.[215] no apoyó la conclusión basada en los datos japoneses según la cual la linfadenectomía extragástrica curativa (disección ganglionar D2) aumentó el índice de supervivencia en los pacientes sometidos a gastrectomía. Estos autores recomendaron la realización de estudios adicionales. Roukos y cols.[297] informaron de que la linfadenectomía extendida (D2) en los pacientes con carcinoma de estómago es una técnica segura. Es controvertida, aunque posiblemente tenga efectos beneficiosos.

Citando a Meyer y Jähne[298]:

> *La extirpación completa del tumor con márgenes de aclaramiento en las líneas de resección debe ser el objetivo del tratamiento quirúrgico actual del cáncer gástrico, debiéndose aplicar el mismo principio en la disección ganglionar. Sin embargo, en las últimas décadas, la extensión y el impacto de la linfadenectomía han sido controvertidos. Mientras que los centros japoneses defienden la disección ganglionar extensiva como base de sus excelentes resultados, muchos cirujanos occidentales, apoyándose en los ensayos aleatorios actuales, creen que el potencial beneficio de este procedimiento no supera al incremento del riesgo de morbilidad y mortalidad postoperatorias(...) la disección ganglionar sistemática debería constituir una parte integral de la intención curativa de la resección. La linfadenectomía limitada podría estar indicada en la cirugía no curativa, mientras que en los tipos especiales de cáncer gástrico incipiente limitado a la mucosa la linfadenectomía no estaría indicada.*

Maehara y cols.[299] concluyeron que la disección ganglionar profiláctica en los pacientes con carcinoma de estómago prolonga la supervivencia. Wu y cols.[300] sugieren que la disección ganglionar sistemática puede ser beneficiosa en los pacientes con cáncer del tercio distal del estómago.

Debido a que los márgenes esofágicos positivos constituyen un factor independiente de mal pronóstico para la supervivencia a largo plazo en el cáncer gástrico, Chan y cols.[301] animan a realizar todos los esfuerzos posibles para aclarar los márgenes esofágicos en las gastrectomías totales y proximales.

Rüdiger Siewert y cols.[302] presentaron una clasificación anatomotopográfica de los tumores de la unión gastroesofágica:

Tipo I	Adenocarcinoma del esófago distal.
Tipo II	Carcinoma verdadero del cardias.
Tipo III	Cáncer gástrico subcardial con infiltración del esófago distal.

Estos autores añaden que esta clasificación está basada en las marcadas diferencias existentes entre los tipos tumorales, y proporciona una guía para la selección de la técnica quirúrgica. Observaron que en los pacientes con tumores de Tipo II, la esofagectomía no ofreció ventajas sobre la gastrectomía extendida cuando se consiguió la resección tumoral completa.

Kitamura y cols.[303] establecen las siguientes recomendaciones para el tratamiento quirúrgico del carcinoma gástrico incipiente:

- Resección gástrica local sin linfadenectomía para los cánceres de la mucosa con un diámetro menor de 2 cm y para los cánceres elevados de la submucosa con un diámetro menor de 1 cm.
- Gastrectomía con disección de los ganglios perigástricos, de los ganglios situados a lo largo de la arteria gástrica izquierda, y de la arteria hepática común, para el tratamiento de los demás cánceres gástricos incipientes.

Shimuzu y cols.[304] prefieren la gastrectomía distal asistida por laparoscopia al procedimiento abierto para el tratamiento del cáncer gástrico incipiente, basándose en una recuperación postoperatoria más rápida, una estancia hospitalaria más corta y mejores resultados estéticos.

Imada y cols.[305] recomiendan la gastrectomía con preservación del píloro en lugar de la gastrectomía distal convencional en el cáncer gástrico incipiente en pacientes cuidadosamente seleccionados, ya que proporciona una mejor función de la vesícula biliar, una mejor situación del remanente gástrico y una mejoría en el vaciamiento gástrico.

Citando a Nakane y cols.[306]:

> *La gastrectomía con preservación del píloro presenta ventajas sobre la gastrectomía distal, ya que evita el síndrome de vaciamiento gástrico rápido y protege frente al reflujo gastroduodenal. Sin embargo, se requiere más tiempo para conseguir la plenitud gástrica y la ingestión de alimentos. La gastrectomía con preservación del píloro se debe aplicar en pacientes jóvenes con cáncer gástrico incipiente con una esperanza de vida larga.*

Seto y cols.[307] concluyeron que los pacientes con cáncer gástrico diagnosticado precozmente, incluso con un ganglio positivo único, presentan un alto riesgo de recurrencia.

Otsuji y cols.[308] informaron de que la gastrectomía total con pancreatectomía distal y esplenectomía no afectó a la supervivencia de los pacientes con cáncer gástrico. Estos autores resaltaron algunas complicaciones de estas técnicas.

Kyzer y cols.[309] declararon que, en los casos de cáncer gástrico, la técnica Billroth I conlleva un índice de complicaciones y de mortalidad postoperatorios significativamente inferiores a la técnica Billroth II. El número de ganglios linfáticos extirpados fue prácticamente el mismo en ambos procedimientos. Los autores indicaron que quizá la técnica Billroth I presenta un índice de recurrencia mayor.

Shibao y cols.[310] concluyeron que en la anastomosis Billroth II el remanente gástrico es propenso a desarrollar carcinomas.

Schepotin y cols.[311] recomiendan encarecidamente que en los pacientes con cáncer gástrico en estadio T4 el tratamiento de elección sea la resección quirúrgica en bloque agresiva.

Graham y cols.[312] se muestran muy pesimistas sobre la evolución del adenocarcinoma del cardias gástrico. Estos autores emplearon la esofagogastrectomía transhiatal (78%), la esofagogastrectomía transtorácica (21%) y la esofagogastrectomía transabdominal (1%). El índice global de supervivencia a los 5 años fue aproximadamente del 16%.

Kodera y cols.[313] aconsejan que en el cáncer del tercio proximal del estómago solamente se realice la pancreatoesplenectomía cuando el cáncer se extienda al páncreas.

Newman y cols.[314] informaron de que los carcinomas que se desarrollan en el remanente gástrico de los pacientes sometidos previamente a gastrectomía por cáncer gástrico son prácticamente iguales que el cáncer primario. Los autores recomiendan la realización de una resección primaria como procedimiento curativo.

Lo y cols.[315] afirman que no existen diferencias en el comportamiento clínico entre el cáncer del remanente gástrico resecado y otros tipos de carcinoma del estómago. Estos autores[316] informaron sobre el origen del cáncer de estómago en el remanente gástrico tras la gastrectomía parcial para el tratamiento de una patología benigna; consideran que el carcinoma de tipo intestinal apareció con mayor frecuencia en el estómago distal (73%) que en el proximal (50%).

El carcinoma del remanente gástrico no es tan raro como se había pensado inicialmente. De acuerdo con Herrington y Sawyers[317], el 5% de los pacientes gastrectomizados presenta un incremento del riesgo 10 o más años después de la cirugía. Farrands y cols.[318] documentaron la revisión endoscópica de 71 pacientes más de 15 años después de la intervención gástrica, revelando la existencia de 11 casos con displasia epitelial. Una de las lesiones fue un carcinoma; otro paciente desarrolló un carcinoma 18 meses después.

Nagamachi[319] informó de que tras la gastrectomía total en los pacientes con cáncer gástrico, la trasposición de un pedículo segmentario del colon transverso constituye una técnica factible y útil.

Tsujitani y cols.[320] sugirieron que quizá es posible realizar una gastrectomía limitada con disección ganglionar dependiendo del aspecto macroscópico y del tamaño del tumor.

En los pacientes sometidos a gastrectomía parcial por enfermedad benigna 20 años atrás, Greene[321] recomienda la realización de una endoscopia anual para descartar un carcinoma del remanente gástrico.

Sano y cols.[322] aconsejan la gastrectomía total seguida de quimioterapia en el tratamiento del linfoma gástrico. Vaillant y cols.[323] manifestaron que la resección completa fue superior a la resección primaria para producir una remisión completa prolongada en los linfomas gástricos localizados de bajo y alto grado.

Debido a la posibilidad de invasión, Mulholland[324] considera que los intentos de resección curativa están indicados en casi todos los casos de tumores del estroma gástrico, carcinoides y tumores neuroendocrinos (leiomiomas, leiomiosarcomas, etc).

Basando su estudio en la clasificación histológica de las células endocrinas que componen la mucosa, Schindl y cols.[325] plantearon los aspectos del sobretratamiento e infratratamiento de los tumores neuroendocrinos gástricos:

> *Resulta obvio que el tratamiento quirúrgico de los tumores neuroendocrinos gástricos influye en el pronóstico individual y en la calidad de vida del paciente. El sobretratamiento de los tumores de tipo 1 mediante la resección gástrica extendida empeorará el bienestar personal innecesariamente, sin ninguna ventaja para esta patología benigna. La polipectomía simple de los tumores invasivos de tipo 3 implica un considerable riesgo de recurrencia y de progresión de la enfermedad, con un pronóstico letal en determinados casos. Se ha comprobado que los tumores neuroendocrinos gástricos tienen un comportamiento muy divergente de la invasión local y la diseminación a distancia, siendo los tumores de tipo 3 los que tienen mayor riesgo. El tratamiento individual adaptado al tipo tumoral se basa en estos conocimientos, y cualquier médico que trate a pacientes con tumores neuroendocrinos gástricos es responsable de su correcta aplicación.*

El tratamiento laparoscópico de los tumores del estroma gástrico posteriores ha sido defendido por Hepworth y cols.[326], quienes subrayan que la extirpación del tumor mediante gastrostomía es esencial para el éxito.

A continuación se cita a Basso y cols.[327]:

> *[L]a resección laparoscópica de los tumores del estroma gástrico debe considerarse el tratamiento de elección. Generalmente se realiza la resección en cuña de las lesiones de la pared anterior. El tratamiento de las lesiones de la pared posterior sigue siendo controvertido. Según nuestra opinión, el abordaje directo se debe reservar para las lesiones localizadas en la pared posterior del cuerpo, a las que se accede fácilmente a través del epiplón mayor, mientras que el abordaje transgástrico es preferible para las lesiones localizadas en el fondo y el antro.*

En resumen, la gastrectomía subtotal o total, proximal o distal, constituye el tratamiento de elección paras los tumores malignos del estómago; la linfadenectomía extendida po-

dría ser esencial, aunque aún resulta controvertida. Junto a la gastrectomía proximal, es necesario realizar una piloroplastia complementaria para un correcto vaciamiento gástrico.

Todavía resulta controvertida la elección entre gastrectomía subtotal o total ante un carcinoma gástrico. Harrison y cols.[328] afirman que ambas presentan índices similares de supervivencia, así como en el tiempo y en el índice de recurrencia. Concluyeron que la gastrectomía total no es necesaria en el cáncer gástrico proximal (la supervivencia a los 5 años fue del 43% para la gastrectomía proximal frente al 41% para la gastrectomía total).

El siguiente comentario sobre la disección ganglionar y el carcinoma gástrico realizado por el Dr. Blake Cady en el 39.° Encuentro Anual (2000) de la *Georgia Surgical Society* proporciona una mayor evidencia sobre la confusión existente acerca de la cirugía radical:

> *El entusiasmo de los cirujanos japoneses en la última década por la resección linfática hiperradical en el cáncer gástrico ha sido cuestionado por los dos recientes ensayos multiinstitucionales realizados en Holanda y Reino Unido, que no muestran diferencias en la supervivencia. Además, como cabía esperar, la cirugía más radical se asoció a un aumento significativo de las complicaciones y de la mortalidad operatoria. Incluso teniendo en cuenta la elevada mortalidad operatoria, no existe un aumento en la supervivencia del cáncer gástrico por la realización de una disección ganglionar más radical.*

En la mayoría de las técnicas de reconstrucción se recomienda la anastomosis tipo Billroth II modificada, según las necesidades del individuo y las preferencias del cirujano.

La colocación apropiada de grapas ayudará al radiólogo a localizar el área que se debe irradiar en las lesiones no resecables. Las técnicas paliativas mediante *by-pass* se pueden emplear en los grandes tumores no resecables del duodeno, aunque no en los gástricos.



Complicaciones anatómicas de la cirugía gástrica

Las complicaciones de la cirugía gástrica (Tabla 15.16) forman un espectro de complicaciones con múltiples secuelas como consecuencia de la cirugía del duodeno, el páncreas, el esófago abdominal, el bazo y el intestino delgado y grueso.

La resección gástrica es probablemente una intervención rara en la actualidad, debido a los modernos tratamientos de la úlcera péptica. Se podría decir que el cirujano contemporáneo, cuya experiencia está más centrada en intervenciones para el tratamiento de las neoplasias gástricas benignas y malignas, se encuentra en desventaja al enfrentarse a las complicaciones de la resección gástrica, antaño una de las técnicas más practicadas. A continuación se exponen y analizan las complicaciones anatómicas de la resección gástrica para aquellas ocasiones en las que represente la mejor elección.

Las complicaciones anatómicas de las intervenciones gástricas se irán presentando de acuerdo con la técnica realizada.

Pickleman y cols.[329] han declarado que las técnicas realizadas sobre el intestino anterior se acompañan de un elevado índice de fugas anastomóticas, afirmando de manera pesimista que

> *(...)la dehiscencia anastomótica intestinal continúa siendo el principal problema sin resolver en la cirugía gastrointestinal. Con escasas excepciones, existen pocas variables predictivas relacionadas con el paciente y con la técnica, y por lo tanto poco se puede hacer para reducir su incidencia. Globalmente, más del 80% de la mortalidad se debe a otros factores y, en consecuencia, aunque fuese posible eliminar las fugas, se observaría un escaso impacto sobre los índices de mortalidad quirúrgica. Las fugas se producen en el postoperatorio más tarde de lo que normalmente se asume, y por lo tanto, el alta hospitalaria precoz puede resultar perjudicial para algunos pacientes.*

En nuestra opinión la solución está en conocer bien la embriología y la anatomía, así como de la técnica quirúrgica.

Gastrorrafia

La hemorragia intraluminal o extraluminal se puede producir a nivel de la línea de sutura, debido a la falta de ligadura del plexo vascular submucoso.

En caso de rotura de la línea de sutura o de peritonitis, es obligatoria la reintervención para ligar el vaso sangrante y cerrar la perforación.

Gastrotomía

Las complicaciones y la reintervención son las mismas que las de la gastrorrafia.

Gastrostomía, duodenostomía, duodenoduodenostomía

Los pacientes graves presentan un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad tras la inserción endoscópica percutánea del tubo de gastrostomía. Abuksis y cols.[330] aconsejan evitar este procedimiento en estos pacientes.

Consentini y cols.[331] afirman que, tanto la gastrostomía quirúrgica como la endoscópica percutánea y la radiológica percutánea, presentan complicaciones similares, y que la funcionalidad del tubo tras la gastrostomía radiológica tiende a ser inferior.

Las complicaciones incluyen el sangrado y las fugas alrededor del tubo, la formación de abscesos y peritonitis. La

Tabla 15.16. Complicaciones anatómicas de algunas intervenciones gástricas, duodenales y pancreáticas*

Técnica	Lesión vascular	Lesión de órganos	Técnica inadecuada
Gastrectomía a. total b. proximal c. distal con o sin vagotomía	Hemorragia, isquemia, o necrosis a. esófago distal b. remanente gástrico c. manguito duodenal	Bazo, hígado, pleuras mediastínicas, pericardio, cisterna del quilo, esófago, necrosis del remanente gástrico, infarto epiploico, colédoco, páncreas, colon	Vagotomía incompleta, resección gástrica inadecuada, estoma pequeño, remanente antral, fugas anastomóticas, estallido duodenal secundario a obstrucción
Piloroplastia	Hemorragia, dehiscencia de la línea de sutura	Páncreas, colédoco	Estoma pequeño
Piloromiotomía	Hemorragia	Duodeno	Estoma pequeño
Compresión vascular del duodeno	Aorta, arteria y vena mesentéricas superiores, arteria y vena mesentéricas inferiores, arteria cólica media, pequeños vasos de los músculos suspensorios	Colon, duodeno, yeyuno	Fallo al seccionar el ligamento de Treitz
Exploración del duodeno proximal	Arteria gástrica derecha, arteria gastroduodenal, arcadas pancreaticoduodenales, arteria y vena mesentéricas superiores, vena cava inferior, aorta	Colédoco, páncreas, colon, riñón derecho	Fallo en la movilización adecuada con múltiples secuelas
Exploración del duodeno distal	Las anteriores y la vena mesentérica inferior	Los anteriores y el yeyuno	Los anteriores
Hernias paraduodenales	Arteria y vena mesentéricas superiores, vena mesentérica inferior	Páncreas, colon, yeyuno	Cierre inadecuado del anillo herniario, cierre excesivo del anillo herniario con afectación de los vasos mesentéricos
Pancreatoduodenostomía y pancreatoyeyunostomía	Las anteriores	Los anteriores	Los anteriores

*Las complicaciones anatómicas de la cirugía gastroduodenal están constituidas por una combinación de complicaciones con múltiples secuelas secundarias a la cirugía del estómago, páncreas y duodeno. La tabla no está completa. El objetivo es alertar al cirujano sobre estas complicaciones con un solo vistazo, permitiéndole desarrollar un juicio y un procedimiento quirúrgicos adecuados en el quirófano.

Fuente: Skandalakis LJ, Pemberton LB, Gray SW, Colborn GL, Skandalakis JE. The duodenum. Parte 4: Surgery. Am Surg 55(8):492-494, 1989; con autorización.

reintervención es esencial para ligar los vasos sangrantes del estómago o de la pared abdominal, y también para la fijación del estoma de la pared gástrica al peritoneo de la pared abdominal.

La peritonitis es una complicación yatrogénica, secundaria a una mala colocación[332] o a un error técnico (ausencia de fijación de la pared gástrica que cubre el estoma al peritoneo de la pared abdominal anterior).

De acuerdo con Kobak y cols.[333], la retirada del tubo de gastrostomía endoscópica percutánea transcurridos 11 meses desde su inserción requiere cirugía en lugar de tracción para evitar la aparición de una fístula gastrocutánea persistente.

Gastropexia

Las complicaciones incluyen la hemorragia secundaria a la lesión de la arteria gástrica izquierda, la arteria frénica inferior, el bazo, o la vena hepática izquierda. Las fugas linfáticas se pueden producir tras la lesión de la cisterna del quilo. También es posible la estenosis esofágica inferior.

La reintervención es obligatoria. Si las complicaciones se detectan en el quirófano, es posible realizar una incisión toracoabdominal y la reparación o ligadura de la vena hepática izquierda. La cisterna del quilo se puede ligar sin peligro. Afortunadamente, la disfagia secundaria a la estenosis esofágica es transitoria. El reflujo gastroesofágico es raro, y se puede tratar de forma conservadora.

Cardioplastia

La técnica preferida para la cardioplastia es la esofagomiotomía. Entre sus principales complicaciones se encuentran:

- Lesión del tronco vagal, que da lugar a piloroespasmo y esofagitis por reflujo.
- División incompleta del anillo muscular.
- Hernia diafragmática yatrogénica.

- Obstrucción esofágica.
- Perforación esofágica.
- Neumonitis por aspiración.

Úlcera péptica sangrante

La hemorragia y la dehiscencia de la línea de sutura son raras. Cuando se producen, son obligatorias la reintervención y la reparación. En las úlceras duodenales, se debe detener la hemorragia recorriendo el lecho de la úlcera donde se localiza la arteria gastroduodenal sangrante (o raramente la arteria pancreaticoduodenal superior posterior). Se utilizarán suturas no reabsorbibles.

Recordar: En el 10% de los pacientes[86] existe solamente un conducto pancreático, el conducto de Santorini. Se localiza por debajo, o profundamente con respecto a la arteria gastroduodenal. Una sutura profunda podría ligar el único conducto del páncreas.

Cierre de la úlcera péptica perforada

Se puede desarrollar una estenosis gastroduodenal. Es necesario realizar una cirugía definitiva para la úlcera, como la piloroplastia con o sin vagotomía.

Piloroplastia

Las complicaciones de la piloroplastia de Heineke-Mikulicz (1886-1887) (véase Fig. 15.55), la piloroplastia de Finney (1902) y la piloroplastia de Jaboulay incluyen el sangrado, la rotura de la línea de sutura, y un estoma pequeño debido a una técnica inadecuada. Complicaciones más raras son la pancreatitis secundaria a la ligadura del conducto de Santorini y la ictericia debida a la ligadura del colédoco.

Tras comprobar que la ictericia no es transitoria se realizarán la reintervención y la reparación.

Piloromiotomía

Las complicaciones incluyen la hemorragia, las fugas duodenales, y un estoma pequeño debido a una técnica inadecuada.

Es necesaria la reintervención para detener la hemorragia. Se debe cerrar la perforación en caso de fugas. Se realizará una piloroplastia para reparar el estoma pequeño, o se intentará realizar una nueva disección roma de la capa muscular de la zona. Si se detecta la perforación en el quirófano, se cerrará con sutura reabsorbible simple de 4/0 en bolsa de tabaco.

Hulka y cols.[334] han descrito la aparición de complicaciones tras la piloromiotomía en lactantes con estenosis hipertrófica del píloro. Afirman que la perforación duodenal se puede reconocer fácilmente y se puede tratar con una morbilidad mínima. Los vómitos postoperatorios con una duración superior a 5 días deben evaluarse y tratarse. La piloromiotomía incompleta requiere una segunda miotomía.

Gastroyeyunostomía

Las complicaciones incluyen el sangrado del plexo vascular gástrico submucoso, la obstrucción secundaria a un estoma pequeño y las fugas anastomóticas. La reintervención es obligatoria.

Hernia secundaria a la gastroyeyunostomía retrocólica

La anatomía quirúrgica del anillo se puede apreciar en la Figura 15.80A. Los límites del anillo son los siguientes:

- Anterior: La gastroyeyunostomía y el asa yeyunal aferente o eferente, dependiendo de si el asa aferente está fijada a la curvatura mayor o menor del estómago.
- Posterior: El peritoneo parietal posterior.
- Superior: El mesocolon transverso y la pared posterior del remanente gástrico.
- Inferior: El ligamento de Treitz y el pliegue peritoneal duodenoyeyunal.

No se deben realizar incisiones. Se debe llevar a cabo una enterostomía para facilitar la reducción del asa. El cierre del anillo previene las recurrencias.

Hernia secundaria a la gastroyeyunostomía antecólica (Fig. 15.80B)

Los límites del anillo cuando el asa aferente se encuentra fijada a la curvatura mayor del estómago son los siguientes:

- Anterior: La gastroyeyunostomía y el asa yeyunal aferente.
- Posterior: El epiplón y el mesocolon.
- Superior: El colon transverso y el mesocolon.
- Inferior: El ligamento de Treitz y el pliegue peritoneal duodenoyeyunal.

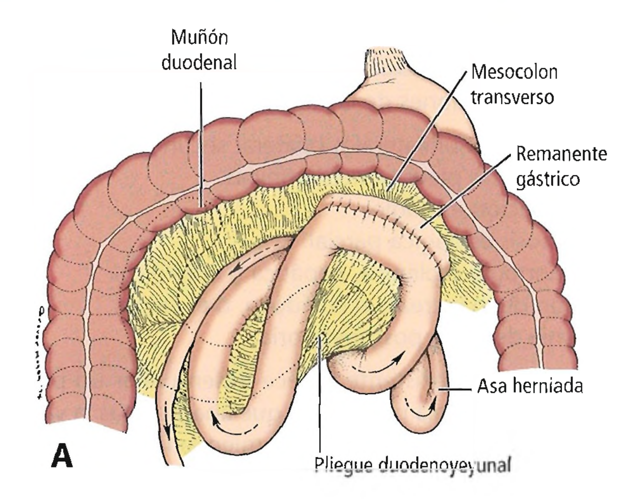
Los límites del anillo cuando el asa aferente se encuentra fijada a la curvatura menor del estómago son los siguientes:

- Anterior: El asa yeyunal aferente con su mesenterio.
- Posterior: El epiplón, colon transverso y mesocolon.
- Superior: La gastroyeyunostomía, el ligamento de Treitz y el pliegue peritoneal duodenoyeyunal.
- Inferior: El yeyuno con su mesenterio.

No es necesaria la incisión del anillo.

Invaginación yeyunogástrica

La causa de la invaginación yeyunogástrica se desconoce. Se ha documentado su aparición en ausencia de cirugía gástrica previa[335]. Coincidimos con Fromm[336] en que no existen diferencias en cuanto a la realización de una



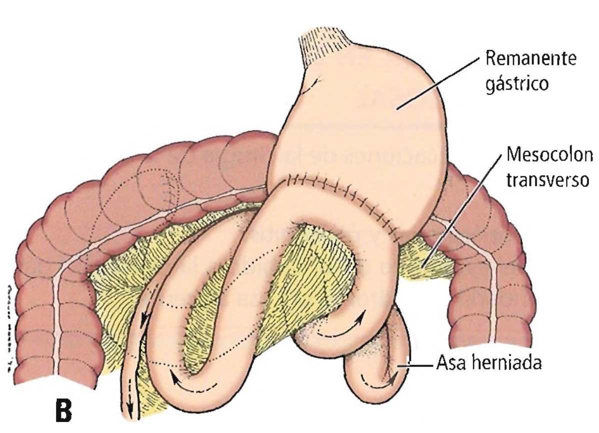


Figura 15.80. Hernias retroanastomóticas. **A**, Hernia secundaria a la gastroyeyunostomía retrocólica. **B**, Hernia secundaria a la gastroyeyunostomía antecólica. [sk11]

anastomosis en posición antecólica o retrocólica, ni respecto a la colocación del asa yeyunal en posición isoperistáltica o antiperistáltica. Fromm afirma que es muy difícil encontrar una causa anatómica o patológica definida de la invaginación yeyunogástrica. Ya que existe una leve posibilidad, la mencionamos como una probable complicación anatómica.

Gastrectomía

Las complicaciones de la gastrectomía son las siguientes:

- Hemorragia de la pared gástrica (intraluminal o extraluminal).
- Hemorragia esplénica debido a la lesión de la cápsula.
- Hemorragia de los epiplones.
- Estallido del muñón duodenal con peritonitis biliar secundarios a una técnica inadecuada.
- Lesión del colédoco con peritonitis biliar.
- Pancreatitis secundaria a la ligadura de un conducto pancreático único (conducto de Santorini) que aparece en el 10% de los pacientes[86].
- Estenosis gastroduodenal en la técnica Billroth I debida a una técnica inadecuada.
- Dehiscencia de la gastroyeyunostomía.
- Fugas anastomóticas.
- Estenosis de la gastroyeyunostomía.
- Gastroileostomía.
- Herniación interna.
- Síndrome del asa aferente y eferente.
- Lesión de la ampolla de Vater.
- Técnica inadecuada en la extirpación total del antro distal.
- Invaginación del asa distal.
- Técnica inadecuada debido a la infiltración y a la diseminación submucosa del cáncer gástrico.
- Infarto epiploico.
- Necrosis del remanente gástrico.

Zittel y cols.[337] documentaron una elevada prevalencia de trastornos óseos tras la gastrectomía. Este problema fue probablemente secundario a un déficit de calcio.

La exposición detallada de todas las complicaciones anatómicas no constituye el objetivo de este capítulo; entendemos, no obstante, que es esencial una descripción más exhaustiva de algunas complicaciones, como el síndrome agudo o crónico del asa aferente (proximal) y eferente (distal).

Síndrome del asa aferente

El síndrome del asa aferente (Figs. 15.81, 15.82 y 15.83) es secundario a la obstrucción del estoma proximal o a la obstrucción extrínseca de un asa corta por adherencias, de un asa larga por torsión o vólvulo, o por una hernia retroanastomótica. La complicación debida a una hernia interna se puede producir tanto en la gastroyeyunostomía antecólica como en la retrocólica. Las complicaciones incluyen la distensión del asa proximal, el estallido del muñón duodenal, la hemorragia, la necrosis de la pared del asa y la perforación.

El método utilizado con mayor frecuencia en el tratamiento del síndrome del asa aferente es la anastomosis enteroentérica.

Síndrome del asa eferente

La obstrucción del estoma distal por torsión y la obstrucción extrínseca del asa por adherencias (Fig. 15.84) pueden producir distensión gástrica y vómitos. El origen neurogénico (obstrucción funcional) de este síndrome sin la presencia de obstrucción ni de adherencias (atonía gástrica) ha sido descrito por Goleen[338].

Ante la sospecha de atonía gástrica el tratamiento será conservador. Si se descarta la atonía gástrica, es esencial la reintervención.

La reintervención es obligatoria en las complicaciones postoperatorias inmediatas.

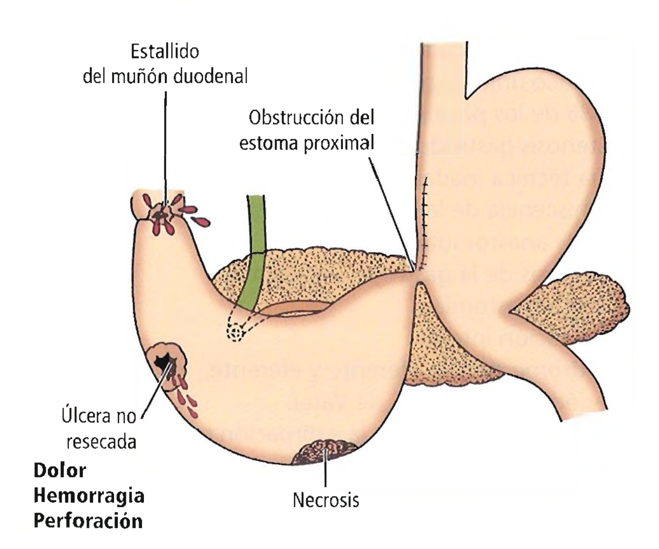


Figura 15.81. El síndrome del asa proximal (asa aferente) puede producir el estallido del muñón duodenal. La obstrucción parcial de alto grado puede originar la distensión del asa aferente. [ha4]

Gastroileostomía

La gastroileostomía es una complicación yatrogénica originada por la anastomosis del estómago con el íleon. El estoma se localiza entre los 6 cm por encima de la unión ileocecal y los 183 cm distales al ligamento de Treitz[336].

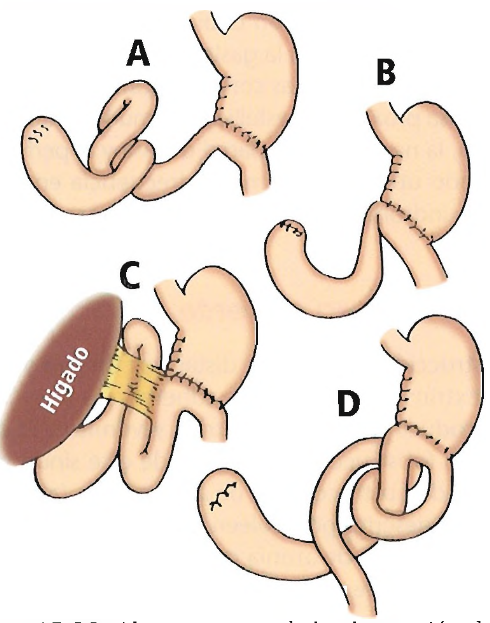


Figura 15.82. Algunas causas de la obstrucción del asa aferente. A, Vólvulo. B, Torsión en la anastomosis. C, Adherencias. D, Hernia retroanastomótica. [fr7]

Vagotomía

Las complicaciones de la vagotomía incluyen:

- El neumotórax unilateral o bilateral secundario a la perforación de las pleuras mediastínicas.
- La perforación esofágica.
- La estenosis esofágica parcial.
- La hemorragia esplénica, hepática o epiploica.
- La lesión del páncreas, el colédoco, o el colon.
- La hernia de hiato postoperatoria.

La disfagia preexistente parece desempeñar un papel integral en la disfagia persistente que aparece tras la vagotomía laparoscópica. Shiino[339] recomienda la construcción de una funduplicatura laxa en los pacientes con disfagia.

Cirugía gástrica en la obesidad mórbida y colosal

Entre las complicaciones de la cirugía de la obesidad se encuentran:

- Fugas postoperatorias y peritonitis.
- Necrosis del estómago distal debido a la distensión gástrica secundaria al síndrome del asa aferente.

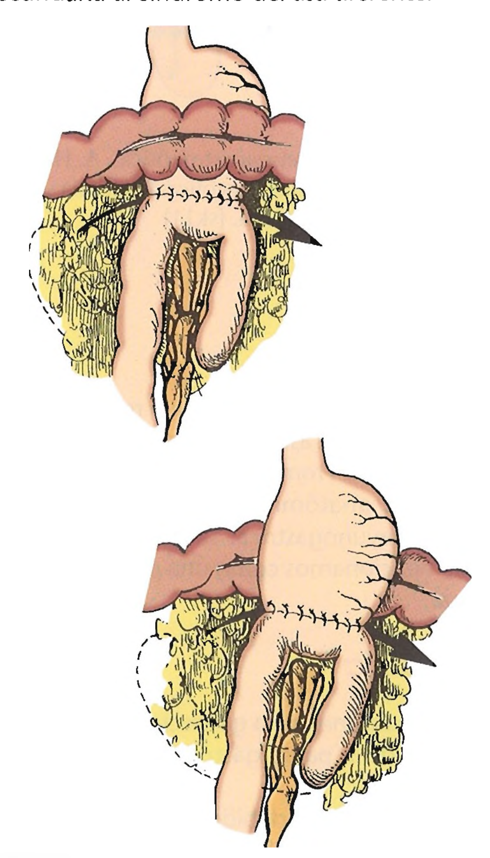


Figura 15.83. Aparición del espacio retroanastomótico tras la gastroyeyunostomía retrocólica y antecólica. La mayoría de las hernias, como indica la flecha, se producen de derecha a izquierda. [fr7]

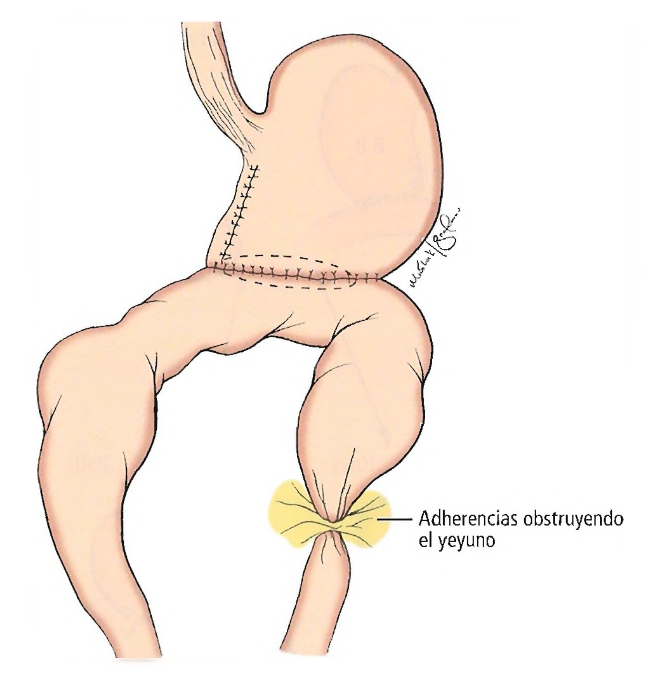


Figura 15.84. Las adherencias fibrinosas pueden obstruir parcial o totalmente el asa distal. [ha4]

- Úlcera marginal (aproximadamente en el 10% de las cirugías de *by-pass* gástrico)[340].

Weiss y cols.[341] indicaron que la implantación de bandas gástricas ajustables mediante laparoscopia originó un deterioro en la función del cuerpo del esófago, que condujo a un peristaltismo esofágico débil.

Trasposición gástrica

Las complicaciones dependen de la extensión del procedimiento. Spiro y cols.[269] presentan las complicaciones anatómicas de la trasposición gástrica en la Tabla 15.17.

Aplicaciones quirúrgicas

- Algunas complicaciones, como el estallido del muñón duodenal, la lesión del colédoco, la obstrucción parcial del estoma, etc., son yatrogénicas.
- Cuando la primera porción del duodeno se encuentra muy distorsionada, se debe tratar mediante duodenostomía.
- Se debe comprobar la existencia de una luz adecuada en el estoma anastomótico.
- Nosotros recomendamos siempre (si se permite esta expresión) la gastroyeyunostomía Billroth II para el tratamiento del carcinoma gástrico. Esta técnica evita, posiblemente, la recurrencia del carcinoma en la anastomosis. Chareton y cols.[324] informaron de que la gastrectomía Billroth I se asocia con un incremento del riesgo de fístulas y de recurrencia del carcinoma en el pedículo hepático.
- Wu y cols.[300] sugieren que el índice de supervivencia se relaciona con la extensión de las metástasis ganglionares. La disección ganglionar sistemática podría tener un efecto beneficioso.
- Markowitz[343], la principal autoridad en hernias retroanastomóticas incarceradas, afirma que: «La construcción de cualquier tipo de gastroyeyunostomía, bien como técnica aislada, o como paso intermedio para la realización de una gastrectomía parcial, origina la formación de un anillo herniario interno que puede causar dificultades graves en el período postoperatorio inmediato o tardío».
- Para el tratamiento del síndrome de vaciamiento gástrico rápido, la anastomosis Billroth II puede transformarse en Billroth I, o puede modificarse mediante el estrechamiento del estoma de la gastroyeyunostomía (Fig. 15.85). En 1952 Henley[344,345] propuso su técnica, que consiste en la interposición (Fig. 15.86) de un segmento yeyunal isoperistáltico de 10-20 cm de longitud entre el remanente gástrico y el duodeno. Posteriormente, el segmento yeyunal isoperistáltico fue sustituido por un segmento colónico o yeyunal antiperistáltico. Y aún continúan las modificaciones. Entre ellas se incluye el reservorio yeyunal isoperistáltico con triple plegamiento entre el remanente gástrico o el esófago y el duodeno (técnica de Hays[346]) (Fig. 15.87) y el reservorio yeyunal con doble plegamiento con una entrada isoperistáltica y una salida antiperistáltica (técnica de Poth). La invaginación yeyunogástrica sólo tiene lugar en las anastomosis Billroth II. Según Shackman[347], se puede producir la invaginación del asa aferente en el estómago, del asa eferente en el estómago, o de ambas. La invaginación del asa eferente es la más frecuen-

Tabla 15.17. Complicaciones directamente relacionadas con la trasposición gástrica

	Nº de pacientes	%
Desgarro traqueal, necrosis	21	18
Infección, necrosis, dehiscencia de la herida	19	16
Fístula anastomótica	15	13
Hemorragia	8	7
Esplenectomía	8	7
Derrame pleural, empiema, quilotórax	4	3
Necrosis gástrica (menor)	3	3
Lesión de la línea media	1	1

Fuente: Spiro RH, Bains MS, Shah JP, Strong EW. Gastric transposition for head and neck cancer: a critical update. Am J Surg 162:348-352, 1991; con autorización.

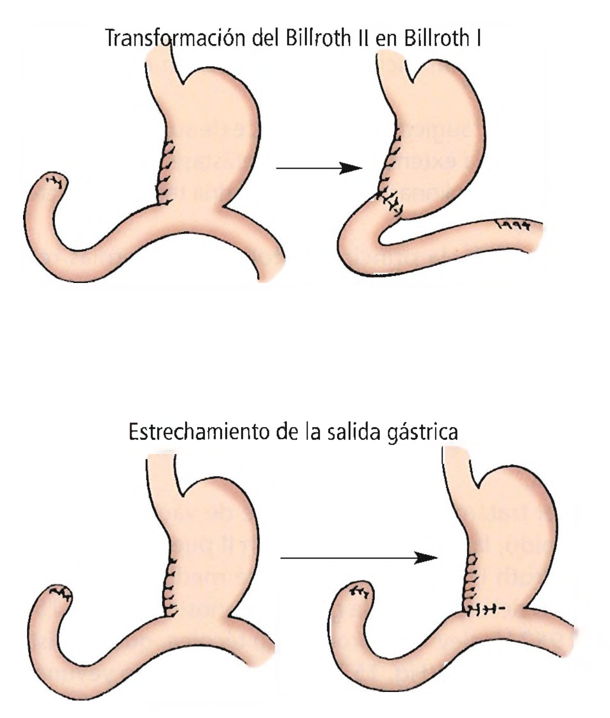


Figura 15.85. Para el tratamiento del síndrome de vaciamiento gástrico rápido, se puede realizar una transformación de la anastomosis Billroth II en Billroth I, o se puede modificar el Billroth II mediante el estrechamiento del estoma de la gastroyeyunostomía. [fr7]

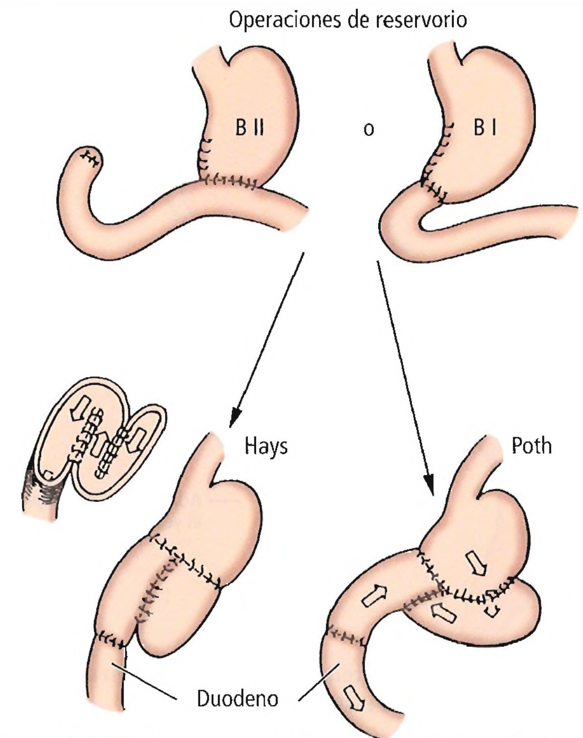


Figura 15.87. Reservorios utilizados por Hays y Poth en el tratamiento del síndrome de vaciamiento gástrico rápido. [fr7]

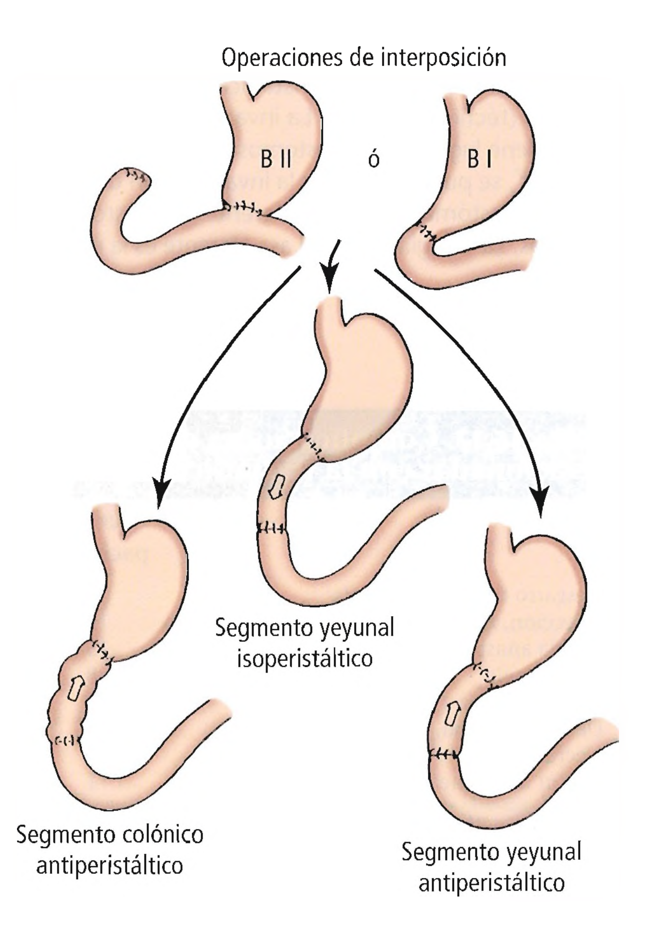


Figura 15.86. Operaciones de interposición. [fr7]

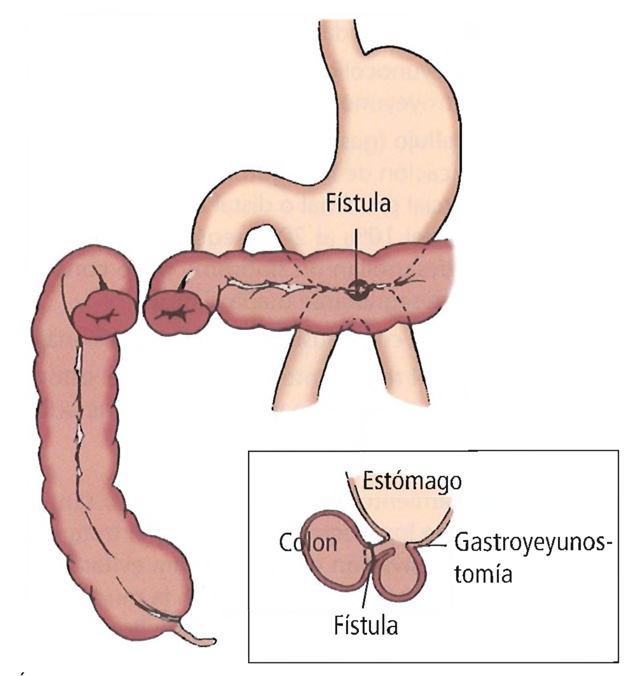


Figura 15.88. Fístula gastroyeyunocólica asociada con la anastomosis retrocólica. Se ha realizado una colostomía transversa proximal. En el recuadro se muestra una sección transversal de la fístula. [fr7]

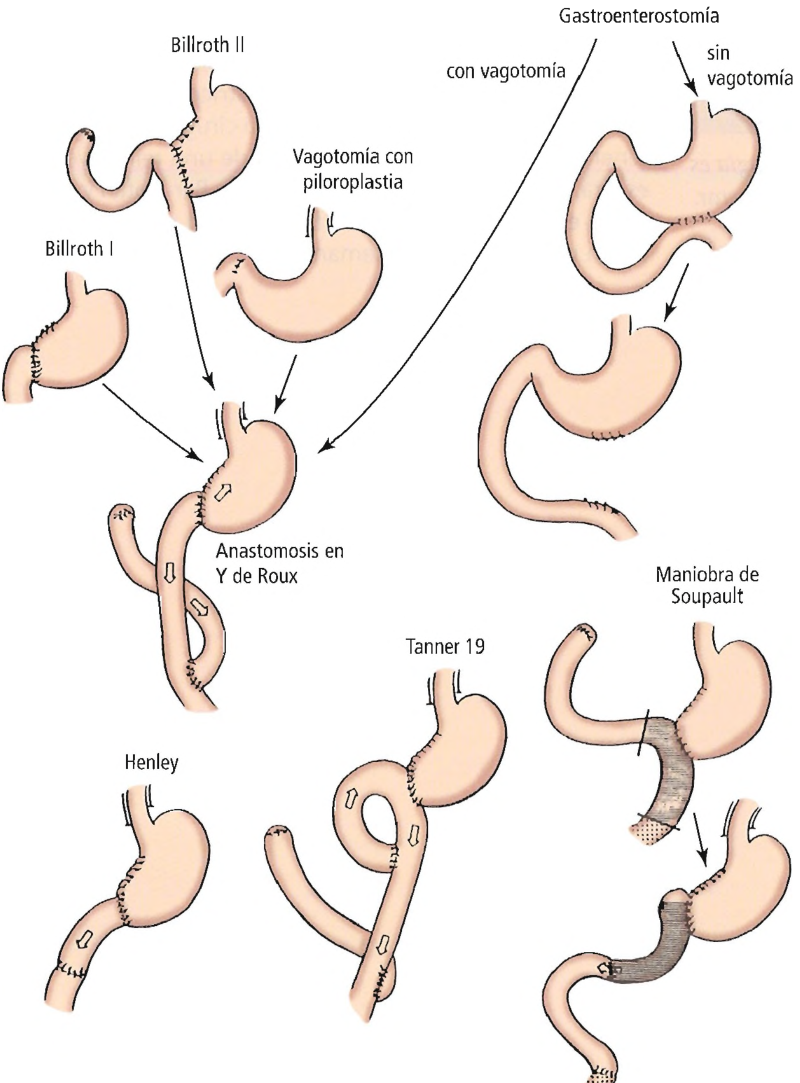


Figura 15.89. Algunas de las técnicas quirúrgicas empleadas en el tratamiento de la gastritis por reflujo. El drenado en Y de Roux del estómago es la técnica más eficaz, aunque se aproxima al modelo de úlcera de Mann-Williamson. La combinación de la vagotomía con antrectomía es la mejor técnica para evitar la recurrencia de la úlcera. La técnica Tanner 19 es un método para realizar el drenado en Y de Roux más sencillo técnicamente bajo determinadas condiciones anatómicas. Sin embargo, este procedimiento se asocia potencialmente al síndrome de sobrecrecimiento bacteriano debido a la recirculación en el asa adyacente a la gastroenterostomía. Actualmente no se suele realizar la gastroenterostomía sin vagotomía en los pacientes con patología benigna. Una técnica menos eficaz para evitar el reflujo consiste en la interposición de un asa yeyunal isoperistáltica, o de Henley, entre el remanente gástrico y el duodeno. La maniobra de Soupault es un método para transformar el asa eferente de una gastrectomía Billroth II en un asa de Henley. Las técnicas antisecretoras eficaces deben acompañar al asa de Henley para prevenir la recurrencia de la úlcera. [fr7]

te, apareciendo aproximadamente en el 4% de los casos.

- La fístula gastroyeyunocólica (Fig. 15.88) es una complicación de la gastroyeyunostomía retrocólica.
- La gastritis por reflujo (gastritis biliar) (Fig. 15.89) constituye una complicación de la vagotomía troncular y de la gastrectomía parcial proximal o distal en un gran número de pacientes, del 10% al 20% según Mulholland[155]. Estos pacientes desarrollan un síndrome poco conocido con la siguiente desagradable tríada clínica:
  - Dolor posprandial con náuseas y vómitos ocasionales.
  - Reflujo biliar en el remanente gástrico o en el estómago tras la vagotomía y algunas técnicas de drenado.
  - Gastritis demostrada histológicamente.

Cuando el tratamiento médico no tiene éxito (antiácidos, antagonistas de los receptores H_2, etc.), el tratamiento consistirá en la derivación quirúrgica para evitar que el contenido intestinal entre en contacto con la mucosa gástrica. Una gastroyeyunostomía larga en Y de Roux desviará la bilis del remanente gástrico y quizá servirá de ayuda al paciente.

Reintervención

La segunda decisión más difícil de tomar en cirugía es cuándo operar. La más difícil bn es cuándo reoperar.

R.K. Tompkins[348]

El objetivo de este texto no es presentar las técnicas de reintervención quirúrgica. La anatomía normal y la virginidad del área han sufrido alteraciones previas a la reintervención. El cirujano debe leer atentamente el informe quirúrgico de la cirugía previa. Quizá debería consultar con otros colegas. De cualquier forma, el cirujano debe leer varias veces el capítulo «Some Principles of Reoperative Surgery», escrito por el difunto Dr. Robert M. Zollinger en el excelente texto *Reoperative Surgery*[348], editado por Ronald K. Tompkins.

La reintervención tras la cirugía gástrica se puede realizar por diferentes razones. Entre éstas se encuentran, aunque no son exclusivas:

- La enfermedad por úlcera péptica recurrente.
- El fracaso de las técnicas antirreflujo.
- La gastritis por reflujo alcalino.
- El fracaso del *by-pass* gástrico en la obesidad.
- Los síndromes posgastrectomía.

Los lectores interesados encontrarán una valiosa información sobre la reintervención quirúrgica en los textos de White y cols.[349] y de McQuarrie y Humphrey[350].

Cuando se intente determinar la recomendación de una reintervención debido a la estasis gástrico prolongada o al vaciamiento gástrico retrasado tras la cirugía gástrica, debe tenerse en cuenta que la necesidad de una reintervención es rara. Coincidimos con los hallazgos de Bar-Natan y cols.[351] sobre el restablecimiento de la motilidad gástrica normal en un periodo de 3 a 6 semanas.

CAPÍTULO 16

Intestino delgado

John A. Androulakis; Lee J. Skandalakis; Andrew N. Kingsnorth; Gene L. Colborn;
Thomas A. Weidman; Daniel D. Richardson; John E. Skandalakis; Panajiotis N. Skandalakis

Al final he llegado a la conclusión de que unos buenos intestinos valen más que cualquier cerebro.

***Josh Billings*[1]**



Historia

La Tabla 16.1 recoge la historia de la anatomía y la cirugía del intestino delgado.



Embriogénesis

Desarrollo normal

El intestino anterior distal y el intestino medio proximal originan tres porciones del intestino delgado (duodeno, yeyuno e íleon). La unión del intestino anterior distal y el intestino medio proximal se encuentra en posición distal con respecto a la ampolla de Vater en el adulto. La división del intestino delgado en estas tres porciones tiene lugar hacia el comienzo de la tercera semana de desarrollo embrionario.

La posición posterior del duodeno con relación a la arteria mesentérica superior se adopta como consecuencia del desarrollo y la rotación normal del intestino embrionario. Según O'Rahilly y Müller[3], es poco probable que se produzca una rotación del duodeno, y la cavidad peritoneal ampliada será responsable de la fijación del duodeno al mesenterio. Estos autores opinan que el hecho de que el duodeno tenga una posición eminentemente retroperitoneal se debe al crecimiento del mesénquima alrededor del duodeno.

Los intestinos, los cuales se elongan con mayor rapidez que la cavidad abdominal, se curvan hacia el cordón umbilical al comienzo del segundo mes de embarazo (Fig. 16.1). Esta estructura constituye el intestino medio para el embriólogo, pero no para el cirujano. El segmento herniado comprende, aproximadamente, desde el tercio distal del duodeno hasta el tercio proximal del colon transverso. Su irrigación procede de las ramas de la arteria mesentérica superior, la cual constituye el eje de la herniación. Esta arteria, junto con el tronco celíaco y la arteria mesentérica inferior, es un resto del componente arterial de la circulación vitelina primitiva hacia el saco vitelino. Aunque inicialmente formaban pares dispuestos de manera segmentaria, los pares arteriales se fusionan y se reducen a tres hacia la sexta semana de desarrollo embrionario. En esta etapa, la arteria mesentérica superior recorre el intestino para irrigar el conducto vitelino, el cual puede conservarse en forma de divertículo de Meckel.

La rotación del asa intestinal unos 90° en sentido contrario al de las agujas del reloj sitúa el futuro duodeno y la porción proximal del intestino delgado a la derecha del futuro colon. Esta rotación se realiza alrededor del eje de la arteria mesentérica superior. El proceso de elongación del intestino continúa hacia el cordón umbilical. El intestino regresa a la cavidad abdominal hacia la décima semana de desarrollo. La rama craneal del asa intestinal lo hace en primer lugar, de modo que el duodeno pasa por detrás de la arteria mesentérica superior. La rama caudal, que dará lugar al íleon distal y al colon, lo hace en una fase posterior y arrastra el colon transverso hasta una posición anterior respecto de la arteria y el duodeno mediante otra rotación de 180° en sentido contrario al de las agujas del reloj (Figs. 16.2 A y B).

En el adulto, la tercera porción del duodeno se sitúa en el ángulo formado por la arteria mesentérica superior y la aorta tras pasar por debajo de aquélla. Esta relación topográfica puede producir una compresión duodenal por la arteria.

El movimiento de los contenidos del duodeno rara vez se ve impedido por la arteria mesentérica superior en las primeras etapas de la vida. Se conocen algunos casos en lactantes, aunque este trastorno no puede considerarse una anomalía congénita manifiesta. Algunos sujetos, no todos, pueden mostrar una predisposición a la compresión vascular, aunque es improbable que llegue a reconocerse esta tendencia. Las modificaciones de los hábitos, las actitudes posturales y la alimentación en una fase posterior de la vida parecen revestir una importancia mayor que la configuración anatómica en el nacimiento. Burrington y Wayne[4] documentaron la influencia de estos factores extrínsecos en la adolescencia.

A partir de la quinta semana, el epitelio del duodeno inicia su proliferación, en especial a lo largo de la pared derecha próxima al origen del divertículo hepático. A finales de esta semana, tan sólo se mantienen algunas hendiduras luminales en el epitelio multicapa[5]. El lumen se restablece hacia la octava semana, y el epitelio se compone de una única capa celular al alcanzar la décima.

Intestino delgado

Tabla 16.1. Historia de la anatomía y la cirugía del intestino delgado

Sushruta	Siglo VI a.C.	Referencia escrita más antigua conocida de cirugía intestinal. Describió la utilización de un cauterizador sobre la tumefacción de las hernias estranguladas. Empleó mandíbulas de hormigas negras para acercar los bordes de las heridas intestinales
Hipócrates (460-370 a.C.)		Se manifestó en contra del tratamiento quirúrgico del abdomen. Ofreció una descripción detallada de la obstrucción intestinal: «En la obstrucción intestinal, el vientre se tensa y no hay tránsito intestinal; todo el abdomen duele, se observa fiebre y, en algunos casos, el paciente sufre tanto que vomita bilis»
Praxágoras	350 a.C.	Recomendó la apertura del abdomen como último recurso para aliviar la «pasión ilíaca», realizando una incisión sobre la inflamación de la hernia estrangulada con el fin de liberar el intestino y crear un ano artificial
Herófilo (334-280 a.C.)		Se refirió al «comienzo de los intestinos, en el segmento anterior a las asas» como el «*dodekadactilon*»
Rufo de Éfeso (98-117 d.C.)		Observó que un esfínter regulaba el flujo de los contenidos gástricos hacia el duodeno
Aretao de Capadocia (81-138 d.C.)		Describió detalladamente la obstrucción intestinal derivada de una hernia encarcelada
Galeno (131-201)		Mientras llevaba a cabo diversas intervenciones abdominales como cirujano de los gladiadores romanos, observó y describió la anatomía del intestino delgado
Fabricio de Aquapendente	Siglo XII	Según Duverger, describió una intervención de reparación intestinal con anastomosis de extremo a extremo
Rogelio de Palermo	Comienzos siglo XIII	Escribió: «Si se lesiona una parte del intestino doloroso con la palpación, será mejor dejar el tratamiento en las manos de Dios que en las de los hombres, ya que la Muerte seguirá pronto a la herida». Utilizó entrañas de animal para proteger el intestino eviscerado hasta su reintroducción a la cavidad abdominal
Lanfranc (de Milán)	Siglo XIII	Empleó tráqueas de origen animal para conectar segmentos divididos del intestino
Rolando	Aprox. 1400	Redactó un texto quirúrgico que incluye un dibujo de un médico preparando a un paciente con un intestino eviscerado usando el abdomen abierto de un gato
Benedetti	1497	Afirmó que el duodeno actuaba como una compuerta que controlaba el paso de alimentos del estómago al yeyuno
Paracelso (1491-1541) y Fabricio Hildanus (1560-1624)		Observaron fístulas espontáneas debidas a una lesión intestinal penetrante
Santorio	siglo XVI	Trató la obstrucción intestinal administrando mercurio metálico (hasta 1,5 kg) a sus pacientes y utilizando el peso del mercurio para forzar la apertura de los intestinos
Vesalio	1543	Estudió la relación entre el duodeno y el conducto biliar extrahepático
Franco	1556	Describió su experiencia en el tratamiento quirúrgico de la hernia inguinal estrangulada. Realizó una incisión sobre la inflamación, dividió la banda de constricción, insertó una cánula de pluma de ganso e introdujo de nuevo el intestino en el peritoneo
Sydenham (1624-1689)		Administró opio en el tratamiento de la obstrucción intestinal. También recomendó el reposo y montar a caballo
Kerckring	1670	Describió válvulas conniventes intestinales
Peyer	1677	Observó la presencia de folículos linfoides en el intestino delgado
Bidloo	1685	Elaboró una descripción de las papilas duodenales, la ampolla hepatopancreática, y la unión de los conductos biliar común y pancreático
Nuck	1692	Relató su experiencia asistiendo a un cirujano joven en el tratamiento del vólvulo utilizando su dedo para extraer y tratar una hernia estrangulada
Mery	1701	Extirpó varias decenas de centímetros de intestino gangrenoso y estableció un ano artificial en una mujer que presentaba una hernia estrangulada
Vater	1720	Describió la papila duodenal conocida actualmente como papila de Vater
Le Peyronie	1723	Extirpó intestino gangrenoso en un varón con obstrucción intestinal. Arrastró dos asas hacia la herida para crear un ano artificial, introduciendo tracción en una sutura situada en el mesenterio entre ambas asas para favorecer la cicatrización rápida de la fístula

Tabla 16.1. Historia de la anatomía y la cirugía del intestino delgado *(Continuación.)*

Ramdohr	1727	Extrajo 60 cm de intestino delgado gangrenoso e invaginó el extremo proximal del intestino hacia la luz del segmento distal, asegurando la conexión con varias suturas
Duverger	1747	Resecó varios centímetros de intestino gangrenoso y unió los dos extremos sobre un fragmento de tráquea canina que el paciente expulsó 21 días después
Velse	1751	Según Von Haller, reparó una invaginación intestinal extrayendo el intestino, colocándolo en leche tibia hasta recuperar su morfología normal, y reintroduciéndolo de nuevo en el abdomen
Mensching	1756	Utilizó repetidas punciones intestinales como tratamiento de la obstrucción intestinal
Pott	1771	Colocó a sus pacientes en posición invertida para tratar la estrangulación intestinal, indicando: «Cuánto más se acerque la postura a lo que habitualmente se denomina "hacer el pino", mejor, ya que hace que se descuelgue toda la masa del intestino delgado excepto la porción estrangulada, de modo que podría soltarse»
Meckel	1781-1833	Describió un divertículo ileal verdadero, también conocido como divertículo de Meckel
Cooper	1804	Invirtió a sus pacientes, suspendiéndolos de los hombros de un ayudante fuerte, para tratar las hernias estranguladas. Por otra parte, empleó gelatina de cola de pescado (ictiocola) y suturas en experimentos para conectar intestinos caninos divididos
Travers	1812	Cuando investigaba diversas técnicas de sutura, observó que las heridas cerradas con suturas que incluían todas las capas de la pared intestinal cicatrizaban bien
Jobert	1824	Practicó anastomosis de extremo a lado en perros y gatos utilizando para ello sutura continua de cera
Lembert	1826	Ideó una técnica de sutura que empleaba suturas interrumpidas que atravesaban todas las capas de la pared intestinal salvo la membrana mucosa
D'Etiolles	1826	Empleó la estimulación eléctrica de la pared abdominal como tratamiento de la obstrucción intestinal
Amussat	1839	Presentó una teoría de la autointoxicación que atribuía la obstrucción intestinal a una toxina entérica. En esencia, la teoría se utilizó para justificar la administración continuada de eméticos, laxativas y sangrías como tratamiento de la obstrucción
Nélaton	1839-1840	Fijó un asa intestinal distendida, proximal a una obstrucción, en la herida, por medio de suturas que penetraban en la luz y una incisión en el intestino expuesto (enterostomía). Aunque su primer paciente falleció, obtuvo resultados satisfactorios en 1849 y 1852
Duchenne	1855	Documentó varios casos de tratamiento satisfactorio de la obstrucción intestinal con corrientes farádicas (colocación de electrodos en el recto, en el abdomen y, en ocasiones, en el estómago)
Pfluger	1857	Observó que la estimulación del nervio esplácnico inhibía el movimiento del intestino delgado
Ludwig	1861	Observó lo que bautizó como «*Pendelbwegungan*» o movimiento efectuado por el intestino entre dos contracciones peristálticas
Auerbach y Meissner	1862	Publicaron un estudio que describía el plexo nervioso intrínseco del intestino delgado
Kussmaul	1869	Utilizó lavados gástricos como tratamiento de la obstrucción intestinal
Hutchinson	1871	Llevó a cabo una intervención satisfactoria de reducción de una invaginación intestinal en un lactante. Publicó una revisión de esta materia en 1874
H.O. Thomas	1879	Siguió con entusiasmo las recomendaciones de Sydenham de administrar opio, añadiendo dosis mayores de las aconsejadas. Opinaba que las intervenciones abdominales no eran solamente infructuosas, sino también peligrosas
Billroth	1881 1885	Anastomosó porciones del intestino delgado para sortear obstrucciones intestinales Inventó el procedimiento tipo II de Billroth
Halsted	1887	Modificó la técnica de sutura de Lembert, introduciendo la aguja en la submucosa pero no en la luz intestinal
Witzel	1891	Publicó una descripción de una enterostomía oblicua sobre un catéter
J.B. Murphy	1892	Utilizó un botón diseñado por él mismo para simplificar la anastomosis intestinal (botón de Murphy)

Tabla 16.1. Historia de la anatomía y la cirugía del intestino delgado *(Continuación.)*

Jourdain	1895	Llevó a cabo la que podría ser la primera movilización del duodeno
Mall	1896	Causó una obstrucción intestinal aguda al invertir un segmento de intestino con el fin de demostrar que la anatomía intestinal garantiza que los movimientos peristálticos se dirijan exclusivamente en dirección aboral
Schlatter	1897	Anastomosó el esófago inferior a la porción superior del intestino delgado tras llevar a cabo una gastrectomía total
Bayliss y Starling	1899	Descubrieron que el peristaltismo se debe a un reflejo del plexo nervioso intrínseco
Treves	1899	Tras obtener el *Jacksonian Prize* del *Royal College of Surgeons* por su tesis sobre los beneficios del tratamiento quirúrgico de la obstrucción intestinal, en 1899 escribió: «Saltar desde el puente colgante de Clifton entraña un riesgo menor que presentar una obstrucción intestinal aguda y rechazar la intervención quirúrgica». Su trabajo estimuló la transición hacia la era moderna del tratamiento quirúrgico de la obstrucción intestinal
MacCormac	1899-1902	Como cirujano de referencia durante la guerra de los Boers, afirmó: «... en esta guerra, un hombre herido en el abdomen muere cuando se le opera y continúa vivo cuando se le deja en paz». Este «aforismo de McCormac» disfrutó de una amplia aceptación
Kocher	1903	Desarrolló su método clásico de movilización duodenal (maniobra de Kocher)
Schwartz	1911	Utilizó radiografías para determinar las áreas de distensión intestinal
Hartwell y Hoguet	1912	Demostraron que las inyecciones subcutáneas de solución salina prolongaban la vida de perros con obstrucción intestinal (artificial). Sus hallazgos ayudaron a desacreditar la teoría de la autointoxicación
Richards	1915	Describió su experiencia con cinco casos de laparotomía durante la Primera Guerra Mundial. Dos de sus pacientes sobrevivieron a resecciones de 0,6 m a 1,2 m de intestino
Dragstedt	1918	Demostró que los animales de experimentación podían sobrevivir a una duodenectomía total
Kloiber	1919	Publicó un artículo que destacaba la utilidad de las radiografías para distinguir el nivel de obstrucción intestinal
Ryle	Década de 1920	Ideó distintos métodos para introducir tubos en el estómago para la descompresión
Gamble	1925	Utilizó la reposición abundante de líquidos en pacientes sometidos a cirugía abdominal
Monrad	1926	Trató la invaginación intestinal mediante maniobras de taxias a través de la pared abdominal tras anestesiar a sus pacientes
Hipsley	1926	Recomendó utilizar presión hidrostática en un tubo rectal para tratar la invaginación intestinal
Olsson y Pallin	1926-1927	Utilizaron una columna de bario introducida a través de un tubo rectal para tratar la invaginación intestinal
Wangensteen	1932	Propuso métodos de descompresión intestinal para tratar la obstrucción intestinal (los cuales permitían reducir la mortalidad de un 60%-80% a un 20%), aunque recomendó la infusión de volúmenes excesivos de solución salina en pacientes con una obstrucción alta. Modificó la fase inicial de la descompresión en tres etapas, pasando de una yeyunostomía cutánea proximal a una más distal; mantuvo las otras dos etapas (enterólisis y cierre de estoma)
Miller y Abbot	1934	Inventaron un tubo introductor para la descompresión intestinal
Segi	1935	Descubrió la concentración de células granulosas basales en las vellosidades intestinales del feto (tesis publicada en 1936). Estructura denominada «bulbo de Segi» en 1980
Klass	1950	Diagnosticó la isquemia mesentérica previa al infarto. Realizó una embolectomía sin resección intestinal (el paciente murió como consecuencia de insuficiencia cardíaca aguda)
Shaw y Rutledge	1957	Describieron una embolectomía satisfactoria de la vena mesentérica superior sin resección intestinal
Ende	1958	Primera descripción de isquemia mesentérica no oclusiva
Skandalakis y cols.	1962	Revisión colectiva de casos de tumores del músculo liso del intestino delgado publicados en la bibliografía a nivel mundial
Aylett	1963	Realizó una anastomosis ileorrectal con ileostomía del asa proximal

Tabla 16.1. Historia de la anatomía y la cirugía del intestino delgado *(Continuación.)*

Root	1965	Utilizó la paracentesis para diagnosticar una lesión peritoneal (>200 leucocitos/ml)
Kock	1970	Desarrolló la ileostomía continente abdominal
Ghanem y cols.	1970	Observó un incremento de los leucocitos del líquido peritoneal tras la interrupción de la irrigación arterial intestinal en perros y gatos
Boley y cols.	1971	Editaron el primer libro de texto sobre la isquemia mesentérica
Guseinov	1975	Estudió la embriología de los capilares linfáticos del intestino delgado
Vantrappen y cols.	1977	Publicaron la primera descripción del complejo motor interdigestivo del intestino delgado humano
Traverso y Longmire	1978	Describieron una pancreaticoduodenectomía respetando el píloro
Bookstein	1982	Utilizó la angiografía para diagnosticar y tratar las hemorragias del intestino delgado
Saini y cols.	1986	Describieron el drenado percutáneo de los abscesos diverticulares
Gauderer y Stellato	1986	Realizaron una gastrostomía sin celiotomía ni suturas
McKee y cols.	1994	Evaluaron las técnicas diagnósticas en la enfermedad diverticular (TC, enema de constraste, ecografía)
Zielke y cols.	1994	
Yacoe y cols.	1997	

Tabla elaborada por Davis A. McClusky III y John E.Skandalakis.

Bibliografía:

Boley SJ, Sammartano RJ, Brandt LJ. Historical perspective. In: Longo WE, Peterson GJ, Jacobs DL. Intestinal Ischemia Disorders. St. Louis: Quality Medical, 1999. pp. 1-16.

Ellis H. The history of small-intestinal surgery. In: Wastell C, Nyhus LM, Donahue PE (eds). Surgery of the Esophagus, Stomach, and Small Intestine (5th ed). Boston: Little, Brown, 1990, pp. 774-782.

Ghanem E, Goodale RL, Spanos P, Tsung MS, Wangensteen OH. Value of leukocyte counts in the recognition of mesenteric infarction and strangulation of shorter intestinal lengths: an experimental study. Surgery 68(4):635-645, 1970.

Khubchandani IT. Evolution of surgical management of ulcerative colitis. Dis Colon Rectum 1989;32:911-917.

Nelson RL Introduction and history. In: Nelson RL, Nyhus LM (eds.) Surgery of the Small Intestine. Norwalk, CT.: Appleton and Lange, 1987, pp. 3-12.

Peters JH. Historical review of pancreaticoduodenectomy. Am J Surg 1991:161:219-225.

Rachmilewitz D (ed). V International Symposium on Inflammatory Bowel Diseases. Boston: Kluwer, 1997.

Richardson DD, Gray SW, Skandalakis JE. The history of the small bowel. J Med Assoc Ga 1991;80:439-443.

Skandalakis JE, Gray SW, Shepard D, Bourne GH. Smooth Muscle Tumors of the Alimentary Canal: Leiomyomas and Leiomyosarcomas, a Review of 2525 Cases. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1962.

Wangensteen OH, Wangensteen SD. The Rise of Surgery: From Empiric Craft to Scientific Discipline. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1978, pp. 106-141.

La primera porción del duodeno conserva los mesenterios dorsal y ventral. Sin embargo, el asa duodenal se fija al espacio retroperitoneal durante la rotación. Por consiguiente, el mesenterio dorsal del resto del duodeno desaparece. El mesenterio duodenal dorsal «en desaparición» se mantiene como un plano avascular de tejido conjuntivo laxo (la fascia de Treitz) (Fig. 16.3). No tiene relación con el ligamento de Treitz.

El mesenterio duodenal es un hallazgo muy poco frecuente; los autores de este texto solamente han observado dos casos en 40 años de experiencia quirúrgica y de laboratorio. Este plano se disecciona al llevar a cabo la maniobra de Kocher, maniobra de inclinación de la segunda porción del duodeno hacia la izquierda con el fin de exponer las regiones retroduodenales y retropancreáticas.

En lo que respecta a la maduración del duodeno, en un principio posee una única capa de células endodérmicas rodeada de células mesenquimatosas indiferenciadas. Hacia el final de la cuarta semana comienza la proliferación de la mucosa duodenal, especialmente a lo largo de la pared derecha próxima al origen del divertículo hepático, la cual se forma a partir de la pared ventral durante esta etapa. Al alcanzar la sexta semana, el epitelio conserva solamente un reducido número de hendiduras luminales. La luz se restablece casi por completo y prácticamente toda ella se compone de una sola capa celular hacia la décima semana.

A principios del siglo XIX se creía que los divertículos, las duplicaciones y la atresia se debían a la falta de recanalización del tapón epitelial[6]. En la actualidad, se acepta que la oclusión es un resultado casual de la proliferación epitelial más que un estadio definido y necesario del desarrollo del intestino anterior. Es probable que algunas duplicaciones intramurales y divertículos de pequeñas dimensiones sean

Intestino delgado

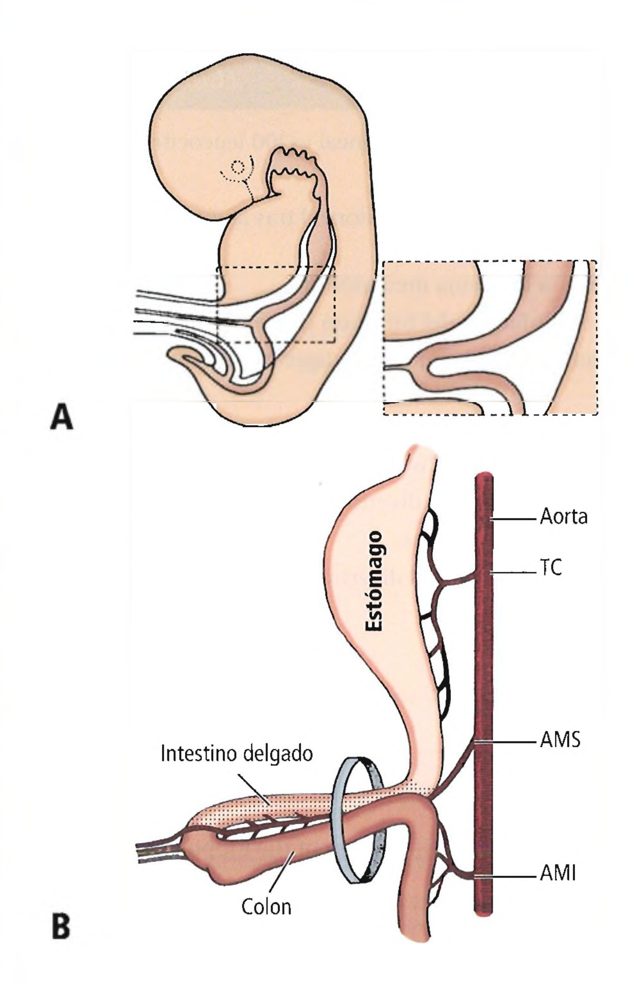


Figura 16.1. Desarrollo del intestino delgado. **A**, Elongación y herniación del intestino medio hacia el cordón umbilical a comienzos de la quinta semana. *Recuadro*: Finales de la quinta semana. **B**, Rotación primaria del intestino herniado alrededor de la arteria mesentérica superior. Rama prearterial *punteada*. TC, tronco celíaco; AMS, arteria mesentérica superior; AMI, arteria mesentérica inferior. [gr12]

consecuencia de la persistencia de tejidos que no lograron fusionarse con la porción principal de la luz[7].

El intestino anterior se diferencia en faringe, esófago y estómago. El tabique transversal, hacia el que crecen cordones hepáticos de endodermo, conforma el límite craneal anterior del intestino anterior y el intestino medio abierto. En posición posterior se desarrolla el primordio pancreático dorsal. Estas estructuras definen el futuro duodeno.

A lo largo de las semanas tercera y cuarta, el embrión crece con rapidez, al contrario que el saco vitelino y el intestino medio abierto. Hacia la quinta semana, el tamaño del intestino anterior es semejante al de la abertura del intestino medio, el cual puede denominarse *conducto vitelino* o *conducto onfaloentérico*. En esta fase, una prominencia ventral del intestino medio situada inmediatamente caudal con relación al conducto vitelino define la localización del ciego y, por tanto, el límite entre el intestino delgado y el grueso.

La elongación del intestino medio, en especial de la porción situada entre el conducto vitelino y el duodeno, se lleva a cabo con mayor rapidez que la elongación del embrión en su totalidad. Este crecimiento diferencial se traduce en una serie de movimientos que finaliza al alcanzar la posición adulta de los intestinos y el abdomen; tales movimientos tienen lugar en tres fases bien definidas que se describirán brevemente en los párrafos siguientes. Se recomienda al lector interesado en detalles adicionales la consulta de las obras de Estrada[8] y Skandalakis y Gray[9].

Estadio 1: Herniación

La porción media del intestino en crecimiento se curva ventralmente y se proyecta hacia el celoma del conducto vitelino durante la quinta semana (Fig. 16.1A). Este conducto señala el vértice de la proyección. Su eje se define por la arteria mesentérica superior, la cual representa una fracción de la irrigación primitiva del saco vitelino. Esta asa intestinal gira 90° en sentido contrario al de las agujas del reloj, de modo que su rama «prearterial» (craneal) queda situada a la derecha de la postarterial (caudal) (Fig. 16.1B). La rama caudal se mantiene prácticamente recta, mientras que la craneal se alarga con rapidez y forma asas intestinales.

Estadio 2: Regreso (reducción)

El intestino regresa al abdomen de manera repentina a lo largo de la décima semana de desarrollo embrionario. Primero entra la rama craneal, para situarse a la derecha de la arteria mesentérica superior (Figs. 16.2 A y B). La rama caudal lo hace en una fase posterior: el colon izquierdo regresa en primer lugar; a continuación, el colon transverso se sitúa delante de la arteria mesentérica superior, y, por último, el ciego regresa con el íleon terminal.

Estadio 3: Fijación

El crecimiento del colon se detiene a partir del cuarto mes hasta algún tiempo después del nacimiento. Los mesenterios de las porciones ascendente y descendente se obliteran como consecuencia de su fusión con el peritoneo de la pared corporal. El mesocolon transverso se fusiona con la hoja posterior de la bolsa epiploica.

Slovis y cols.[10] han descrito los casos de19 pacientes con rotación intestinal incompleta, seis (32%) de los cuales mostraron una posición cecal normal y una unión duodenoyeyunal anómala. En este subgrupo, tres sujetos padecían vólvulo del intestino medio y un individuo presentó una obstrucción por bandas duodenales. La fijación posnatal de la unión duodenoyeyunal se estableció a lo largo de un período comprendido entre 10 meses y 2 años en dos de los seis pacientes.

Las vellosidades intestinales comienzan a desarrollarse en el duodeno distal y el íleon proximal a partir de la octava semana. El intestino presenta vellosidades a finales del cuar-

Intestino delgado

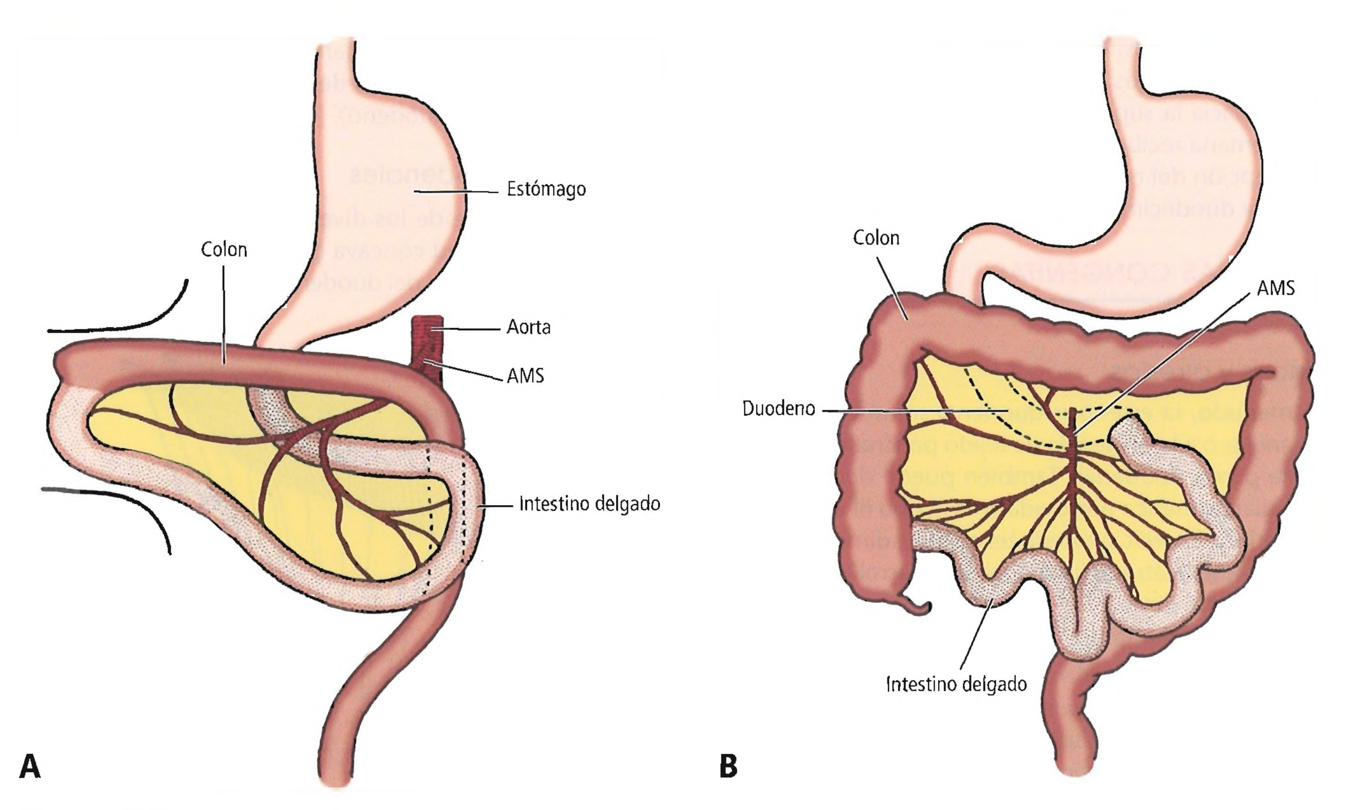


Figura 16.2. A, Regreso de los intestinos al abdomen durante la décima semana de desarrollo. La rama prearterial (*punteada*) regresa en primer lugar y pasa por detrás de la arteria mesentérica superior. B, Posición final de los intestinos adoptada poco después del nacimiento. AMS, arteria mesentérica superior. [gr12]

to mes (las vellosidades del colon desaparecen con posterioridad al nacimiento). Las glándulas de Brunner aparecen entre el tercer y cuarto mes de desarrollo, y son capaces de llevar a cabo su función secretora hacia el final del quinto mes[11]. El borde estriado de las células epiteliales puede visualizarse a partir del tercer mes.

El músculo circular aparece en el duodeno a finales de la quinta semana; el músculo longitudinal se visualiza alre-

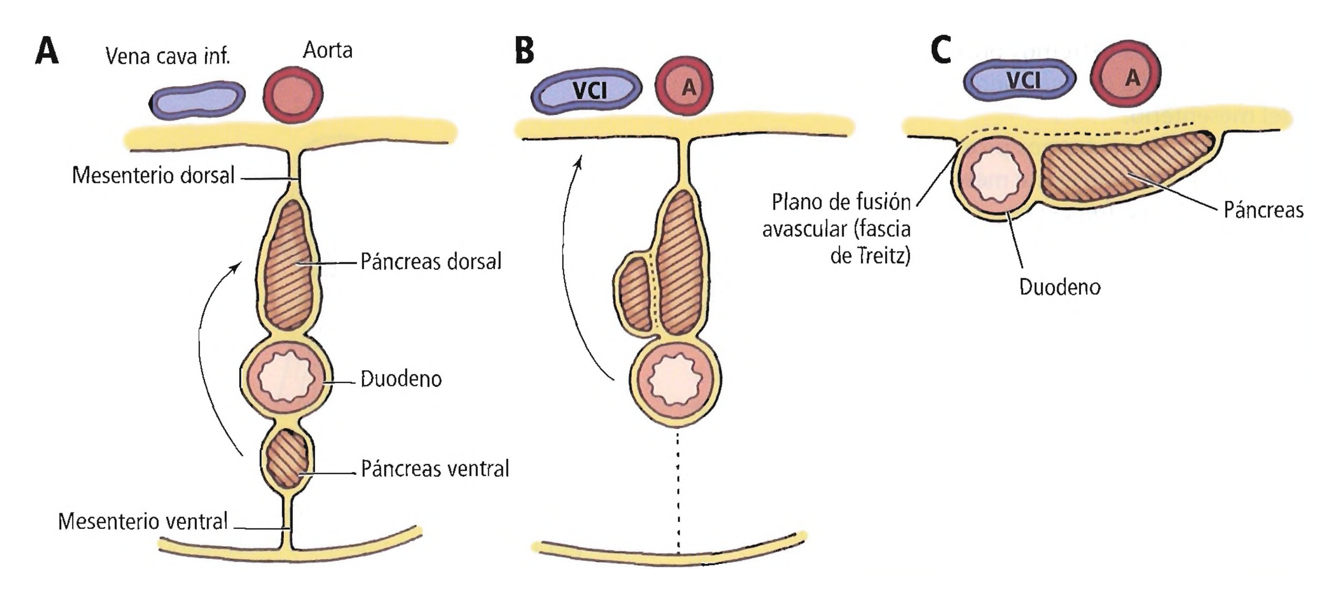


Figura 16.3. Diagrama de la rotación del páncreas y el duodeno. A, Relación primitiva de los primordios pancreáticos dorsal y ventral. B, Desaparición del mesenterio ventral y rotación del páncreas ventral. C, Posición retroperitoneal final del duodeno y el páncreas. El plano de fusión del duodeno se sitúa en la fascia avascular de Treitz. [gr13]

dedor del tercer mes. Antes de la aparición de este último, algunos neuroblastos del plexo mientérico siguen al nervio vago hacia la superficie del músculo circular. Hacia la octava semana recibe inervación la totalidad del intestino, con excepción del colon distal; esta inervación se completa hacia la duodécima semana.

Anomalías congénitas

Duodeno

Estenosis y atresias

A menudo, la estenosis duodenal se asocia a un páncreas anular o a la presencia de tejido pancreático aberrante en la pared duodenal. También puede derivar de una atresia diafragmática perforada (véase tipo III en un párrafo posterior). El orificio puede tener unas dimensiones tan reducidas que la atresia funcional se desarrolla en una etapa posterior de la vida[12].

Según Ladd y Madura[13]:

Las anomalías duodenales son poco frecuentes en el adulto. El tratamiento más adecuado de las membranas duodenales consiste en la escisión transduodenal y la duodenoplastia. Generalmente, el páncreas anular se trata correctamente mediante una derivación duodenal al duodeno distal o el yeyuno. La división del anillo podrá llevarse a cabo cuando éste sea extramural, cuando no exista estenosis duodenal y sea preciso acceder a los esfínteres pancreaticobiliares.

La atresia puede dividirse en tres tipos (Fig. 16.4)[9].

En la atresia de *tipo A*, una membrana formada por mucosa y submucosa ocluye la luz duodenal. Puede existir una perforación secundaria. Este tipo de atresia es el más frecuente. El diafragma parece hallarse en una posición más distal que la que ocupa en realidad como consecuencia de una invaginación de morfología convexa.

En el *tipo B*, los extremos proximal y distal son ciegos. Se unen por medio de una banda fibrosa situada en el borde del mesenterio.

En el *tipo C*, los extremos proximal y distal no están conectados entre sí, y no existe mesenterio entre ellos. Se trata de un tipo poco frecuente.

En los tres tipos de atresia, el segmento proximal se encuentra dilatado y el proximal carece de dilatación alguna. El 75% de las estenosis y el 40% de las atresias se localizan en el duodeno.

Como causas principales de morbimortalidad en pacientes con atresia intestinal, Vecchia y cols.[14] han señalado las anomalías cardíacas (con atresia duodenal) y el síndrome del intestino ultracorto (<40 cm), el cual requiere nutrición parenteral total a largo plazo y puede verse complicado por una hepatopatía con atresia yeyunoileal. Estos autores señalaron que existe la posibilidad de mejorar los desenlaces a largo plazo mediante la administración de factores de crecimiento para potenciar la adaptación y los adelantos registrados en el trasplante del intestino delgado.

Loyre y cols.[15] recomiendan la duodenectomía-duodenoplastia como tratamiento de la seudoobstrucción intestinal crónica (megaduodeno).

Divertículos duodenales

La mayor parte de los divertículos duodenales se encuentran en la pared cóncava (pancreática) de las porciones segunda y tercera del duodeno. Habitualmente son so-

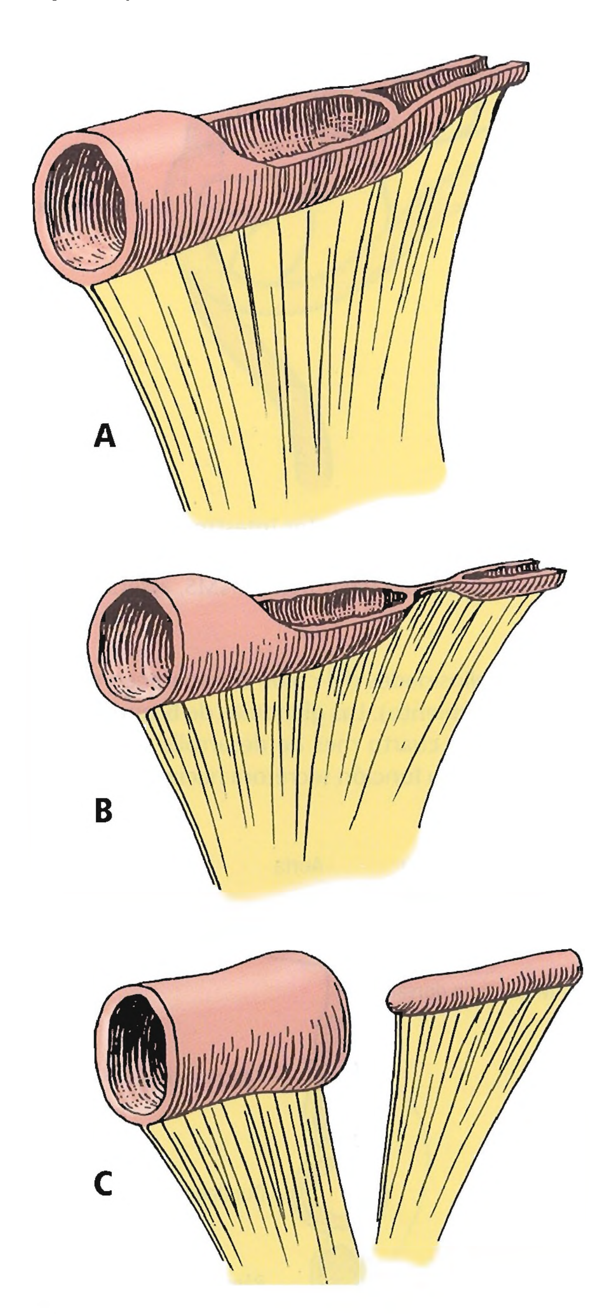


Figura 16.4. Tipos de atresia intestinal. A, La luz está cerrada por un diafragma mucoso y submucoso. B, El segmento atrésico es un cordón fibroso sólido. C, Ausencia total de un segmento del intestino y su mesenterio. Obsérvese la dilatación del intestino en posición proximal a la atresia. [co7]

litarios, si bien pueden ser múltiples en algunos casos. Con frecuencia, los divertículos duodenales son asintomáticos.

Los divertículos sintomáticos de gran tamaño deben someterse a una escisión y cerrarse con inversión del saco. La disección segura de divertículos situados en las proximidades de las papilas duodenales exige un tubo en T y una duodenostomía. Neill y Thompson[16] han estudiado las complicaciones de los divertículos duodenales.

Vassilakis y cols.[17] han publicado que la coledudodenoyeyunostomía y la duodenoyeyunostomía de Roux-en-Y proporcionan resultados satisfactorios como tratamiento de los divertículos duodenales complicados.

Chiu y cols.[18] han evaluado una serie extensa de divertículos del intestino delgado y han concluido lo siguiente:

> *El divertículo duodenal fue el divertículo más frecuente del intestino delgado. Los cuadros clínicos más habituales fueron el dolor abdominal y la hemorragia digestiva. Con excepción del divertículo de Meckel, los divertículos del intestino delgado no precisan ningún tratamiento en ausencia de síntomas significativos.*

Yeyunoíleon

Atresias y estenosis

La atresia intestinal congénita constituye el motivo principal de obstrucción intestinal en el lactante. Al igual que sucede en el caso del duodeno (véase apartado anterior), se distinguen tres clases de atresia yeyunoileal (Fig. 16.4).

En la atresia de *tipo A,* la obstrucción se debe a un diafragma o una membrana de mucosa y submucosa. Puede ser completa o presentar perforaciones.

En la atresia de *tipo B,* los dos extremos ciegos del intestino se conectan por medio de un cordón fibroso situado sobre el borde del mesenterio intacto.

En la atresia de *tipo C,* los dos extremos ciegos del intestino no están conectados entre sí y no se observa mesenterio entre ambos.

En todas las atresias de tipo A, con excepción de las membranas perforadas, el segmento proximal se caracteriza por una notable dilatación, mientras que el segmento distal carece de dilatación alguna. Cuando existen varias atresias, la dilatación se localiza en la proximidad de la primera de ellas. Las estenosis y todos los tipos de atresia son más frecuentes en el duodeno que en el íleon o el yeyuno.

Matsumoto y cols.[19] publicaron un artículo sobre atresia yeyunoileal en dos gemelos monocigóticos, y atribuyeron este caso a factores ambientales durante la gestación. Los autores de este capítulo se resisten a aceptar esta etiología en una anomalía tan rara.

El tratamiento consiste en la escisión del segmento atrésico o estenótico y la anastomosis de los extremos. La anastomosis de extremo a extremo resulta complicada debido a la diferencia de tamaño del segmento proximal dilatado y el segmento distal no dilatado. Las intervenciones de elección son la anastomosis de lado a lado o la técnica de exteriorización de los extremos de Mikulicz, la dilatación del segmento distal y el ulterior regreso del intestino al abdomen. El paciente aquejado de atresia duodenal requiere una duodenoyeyunostomía retrocólica isoperistáltica bicapa siempre que sea posible[20]. Las estenosis han de tratarse de forma semejante.

Duplicaciones intestinales

Las duplicaciones intestinales de gran longitud (Fig. 16.5) se producen como consecuencia de la falta de separación del endodermo de la notocorda suprayacente entre los días decimoctavo y vigesimoprimero de embarazo. El desarrollo embrionario posterior origina una banda de células endodérmicas unidas al intestino normal en su extremo caudal y a la notocorda en su extremo craneal. La banda de células endodérmicas se diferencia en una estructura tubular semejante a un intestino en el lado mesentérico del intestino normal. La unión notocordal suele desaparecer, si bien se conservan una o más vértebras anómalas que indican el lugar de la unión anómala.

Las entidades resultantes pueden ser duplicaciones quísticas o duplicaciones tubulares largas en el mesenterio paralelo al intestino normal. Con frecuencia contienen mucosa gástrica o pancreática, por lo general en su extremo proximal. La comunicación con el intestino normal se encuentra habitualmente en el extremo distal.

Las duplicaciones quísticas y las duplicaciones paralelas cortas deben someterse a una resección completa junto con la porción de intestino normal irrigado por los mismos vasos sanguíneos (Fig. 16.6A). Las duplicaciones de mayor longitud y, por tanto, el intestino adyacente, pueden conservarse mediante la creación de una fístula en el extremo distal de la duplicación (Fig. 16.6B) o la extirpación de la pared común (Fig. 16.6C) si no existe ninguna ulceración.

Divertículo de Meckel

Un resto de la porción proximal del conducto vitelino (base del conducto vitelino) da lugar al divertículo de Meckel. Puede estar conectado con el ombligo por un cordón fibroso que puede permanecer (fístula ileoumbilical). La persistencia de la porción del conducto situada entre el ombligo y el íleon origina el divertículo de Meckel.

El término «persistencia» es engañoso. Cuando el conducto no degenera, no solamente persiste, sino que crece al mismo ritmo que el íleon, al que se encuentra unido. En algunos casos muy poco frecuentes, la porción abdominal del conducto vitelino se mantiene en forma de fístula onfaloileal. En otros casos aún más raros, un seno umbilical o un pólipo umbilical puede representar el extremo distal sin degenerar del conducto, o un quiste abdominal puede indicar la desaparición de este conducto, exceptuando su porción media. Con una frecuencia notablemente mayor, se conserva una pequeña porción del extremo ileal que da lugar a un divertículo ciego del íleo.

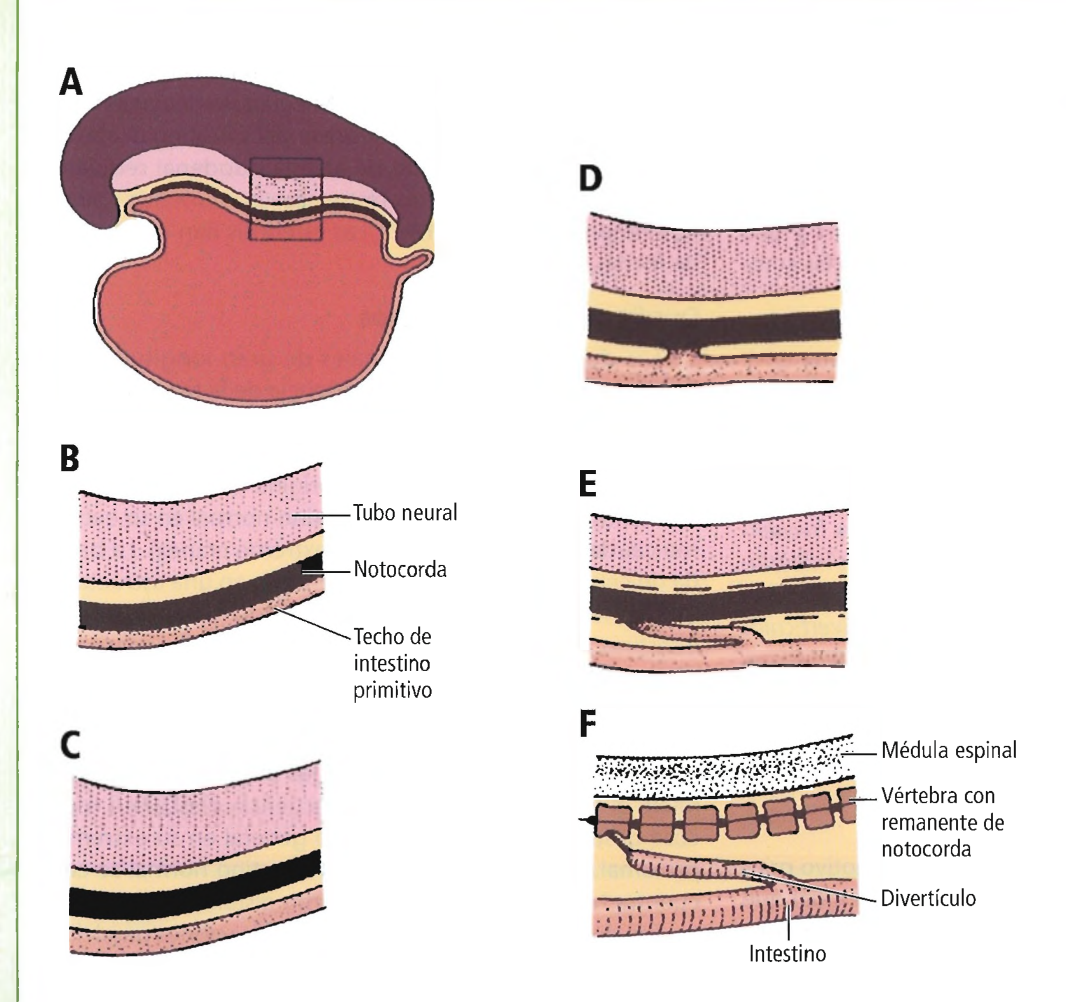


Figura 16.5. Formación de duplicaciones y divertículos entéricos dorsales. **A**, Orientación de la notocorda del tubo neural y el intestino primitivo. **B**, Con anterioridad a la cuarta semana, la notocorda está unida al endodermo subyacente y conforma el techo del intestino primitivo. **C**, Normalmente, la separación se ha completado hacia la cuarta semana. **D**, **E**, La separación incompleta y las diferencias en la proliferación de la notocorda y el endodermo crean una banda de células endodérmicas derivadas del techo del intestino. **F**, La banda de células forma una estructura tubular semejante y paralela al intestino normal. Obsérvese la vértebra deformada. [sk4]

Se desconoce el motivo por el que las células epiteliales del conducto vitelino de ciertos sujetos continúan proliferando y diferenciándose en lugar de interrumpir su división durante la quinta semana de desarrollo embrionario. Sorokin y Padykula[21] señalaron que el conducto vitelino del embrión de rata sobrevive en cultivos hísticos y que su regresión no es intrínseca al endodermo. Este hallazgo indica que el componente mesodérmico dirige el desarrollo epitelial.

Werner y cols.[22] indicaron que el divertículo de Meckel constituye la anomalía congénita del tubo digestivo más frecuente; sus complicaciones son la hemorragia (debida a la secreción de ácido por la mucosa gástrica ectópica), la inflamación (de forma semejante a la apendicitis aguda), y la obstrucción intestinal (debida a invaginación intestinal, vólvulo o bandas adhesivas).

En la sección de anatomía incluida al final de este capítulo se ofrece información adicional sobre el divertículo de Meckel.

Diverticulosis del intestino delgado

De Lange y cols. han documentado una prevalencia de diverticulosis del intestino delgado comprendida entre el 0,3% y el 2,5% [23].



Anatomía quirúrgica del duodeno

Topografía y relaciones

Relaciones del duodeno

Primera porción (superior): 5 cm de longitud. La mitad proximal es móvil; la mitad distal es fija.

El duodeno cruza por encima del píloro hacia el cuello de la vesícula biliar (Fig. 16.7). Se relaciona: 1) posteriormente, con el conducto biliar común, la vena porta, la vena cava inferior y la arteria gastroduodenal; 2) anteriormente, con el lóbulo cuadrado del hígado; 3) superiormente, con el agujero epiploico; y 4) inferiormente, con la cabeza del páncreas.

Los primeros 2,5 cm pueden moverse libremente, y están recubiertos por las dos capas peritoneales que revisten el estómago. La porción hepatoduodenal del epiplón menor se une al borde superior del duodeno; el epiplón mayor lo hace a su borde inferior. Los 2,5 cm distales tan sólo están recubiertos por peritoneo en la superficie anterior del

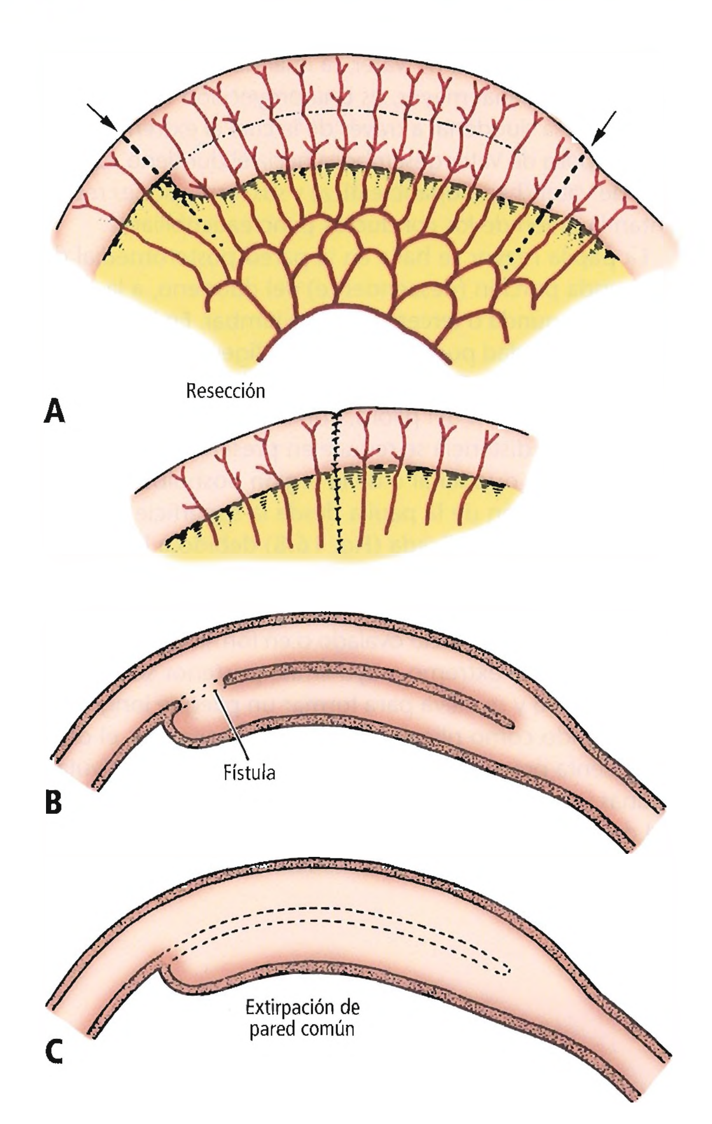


Figura 16.6. Duplicación intestinal. **A**, Irrigación sanguínea a duplicaciones e intestino normal. La resección *(flechas)* permite retirar tanto el segmento normal como el duplicado. **B**, La creación de una fístula en el extremo ciego de la duplicación permite evitar la resección. **C**, Es posible extirpar la pared común de los segmentos normal y duplicado. [sk4]

órgano, de modo que la posterior contacta directamente con el conducto biliar, la vena porta y la arteria gastroduodenal. El duodeno se separa de la vena cava inferior por una pequeña capa de tejido conjuntivo.

Segunda porción (descendente): 7,5 cm de longitud. Se extiende desde el cuello de la vesícula biliar hasta el borde superior de la vértebra L4.

El colon transverso y el mesocolon cruzan esta porción duodenal, por lo que se compone de una región supramesocólica y una región inframesocólica. Las partes situadas por encima y por debajo de la unión del colon transverso están revestidas de peritoneo visceral. La primera y segunda porciones del duodeno se unen por detrás del margen costal ligeramente por encima y medialmente con respecto a la región terminal del noveno cartílago costal y a la derecha de la primera vértebra lumbar.

La segunda porción del duodeno forma un ángulo agudo con la primera, y desciende desde el cuello de la vesícula biliar por delante del hilio del riñón derecho, el uréter derecho, los vasos renales derechos, el psoas mayor y el borde de la vena cava inferior. Se relaciona anteriormente con el lóbulo hepático derecho, el colon transverso y el yeyuno. Aproximadamente en el punto medio de la segunda porción del duodeno, el conducto pancreaticobiliar se abre a su lado posteromedial cóncavo. El lado derecho se relaciona con el colon ascendente y el ángulo hepático del colon.

Tercera porción (horizontal o inferior): 10 cm de longitud. Se extiende desde el lado derecho de L3 o L4 hasta el lado izquierdo de la aorta.

La tercera porción del duodeno comienza a unos 5 cm de la línea media, a la derecha del extremo inferior de la tercera vértebra lumbar, aproximadamente en el nivel del plano subcostal. La porción tercera, o transversa, se dirige hacia la izquierda por delante del uréter, los vasos gonadales derechos, el músculo psoas, la vena cava inferior, la región lumbar de la columna vertebral y la aorta. Finaliza a la izquierda de la tercera vértebra lumbar.

La porción inframesocólica anterior del duodeno está re-

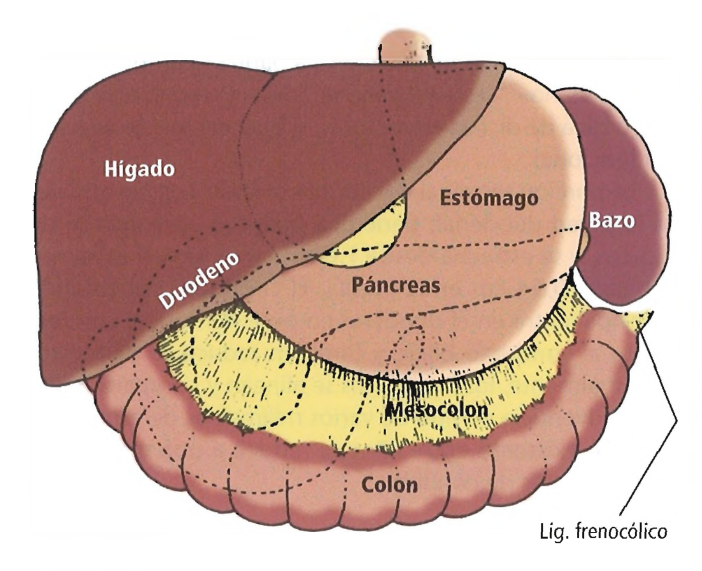


Figura 16.7. Vista anterior de las relaciones del duodeno y el páncreas. [sk20]

cubierta por peritoneo. Los vasos mesentéricos superiores la atraviesan anteriormente, y la raíz del mesenterio del intestino delgado la cruza muy cerca de su extremo. La tercera porción se relaciona superiormente con la cabeza y la apófisis unciforme del páncreas. La arteria pancreaticoduodenal inferior se encuentra en un surco situado en la superficie de contacto entre el páncreas y el duodeno. En posición anterior e inferior, la porción que nos ocupa se relaciona con el intestino delgado, principalmente con el yeyuno.

Cuarta porción (ascendente): 2,5 cm de longitud. Se extiende desde el lado izquierdo de la aorta hasta el borde superior izquierdo de L2.

La porción cuarta, o ascendente, del duodeno se dirige oblicuamente en sentido craneal. Su recorrido finaliza en la unión duodenoyeyunal en la izquierda y la segunda vértebra lumbar en la raíz del mesocolon transverso. Esta unión se halla unos 4 cm por debajo y medial con respecto al extremo del noveno cartílago costal. La cuarta porción se relaciona posteriormente con el tronco simpático izquierdo, el músculo psoas y los vasos renales y gonadales izquierdos. Su terminación se encuentra muy cerca de la porción terminal de la vena mesentérica inferior, el uréter izquierdo y el riñón izquierdo. El extremo superior de la raíz del mesenterio también se une a esta región. La unión duodenoyeyunal se halla suspendida a través del ligamento de Treitz, un resto del mesenterio dorsal que se extiende desde el ángulo duodenoyeyunal hasta el pilar derecho del diafragma.

Estructuras pancreaticobiliares

La cuarta porción (intramural) del conducto hepático común atraviesa oblicuamente la pared de la segunda porción del duodeno junto con el conducto pancreático principal (Wirsung). Otras estructuras asociadas son las papilas duodenales mayor y menor, la ampolla de Vater (cuando está presente) y el esfínter de Boyden. En conjunto, estas estructuras forman lo que Dowdy bautizó como el «sistema vateriano»[24]. Este término expresa la unidad anatomoquirúrgica de dichas estructuras, si bien carece de relevancia funcional.

La porción terminal del conducto biliar común atraviesa la pared duodenal; tiene una longitud aproximada de 1,5 cm, y se estrecha desde 1,0 cm en su región extramural hasta 0,54 cm en la papila. El conducto pancreático principal entra en el duodeno en posición caudal con respecto al conducto biliar, y también reduce su diámetro. Habitualmente, los conductos se alinean y comparten una capa adventicia común de varios milímetros de espesor. El tabique existente entre ellos se reduce a una membrana mucosa antes de confluir.

Papila duodenal mayor

Existe cierta confusión en la bibliografía acerca de las definiciones correctas de los términos papila de Vater y ampolla de Vater. La papila de Vater, la cual debería denominarse papila duodenal mayor, es una proyección tipo esfínter de la mucosa duodenal a través de la cual el extremo distal de la ampolla de Vater desemboca hacia el duodeno. La ampolla de Vater (hepatopancreática) y sus formaciones representan la unión de los conductos pancreaticobiliares.

La papila mayor se halla en la pared posteromedial de la segunda porción (descendente) del duodeno, a la derecha de la segunda o tercera vértebra lumbar. En los pacientes de mayor edad puede encontrarse ligeramente por debajo de este nivel. Se sitúa a una distancia comprendida entre 7 cm y 10 cm del píloro, con máximos entre 1,5 cm y 12 cm. Esta distancia se reduce en presencia de inflamación del bulbo duodenal o de la región posbulbar.

La localización de la papila desde la superficie mucosa puede resultar complicada (Fig. 16.8) debido a la presencia de pliegues mucosos; en algunas ocasiones se encuentra totalmente recubierta por un pliegue transversal de mucosa duodenal. Su orificio ovalado o en forma de hendidura se localiza en su extremo, cuyo límite posterior se proyecta hacia abajo y se eleva para formar un pliegue longitudinal conocido como plica longitudinal. A menudo, el orificio presenta proyecciones viliformes denominadas válvulas. Algunas veces, la presencia de un divertículo en la proximidad de la papila puede dificultar la tarea del cirujano o del endoscopista.



Figura 16.8. Disposición en T de los pliegues de la mucosa duodenal que indica la localización de la papila duodenal mayor. En algunos casos, un pliegue mucoso puede recubrir el orificio de esta papila. Rara vez se observa la papila mayor de forma tan evidente como en esta ilustración. Ninguna estructura de este tipo indica la localización de la papila menor. [sk20]

booksmedicos.org

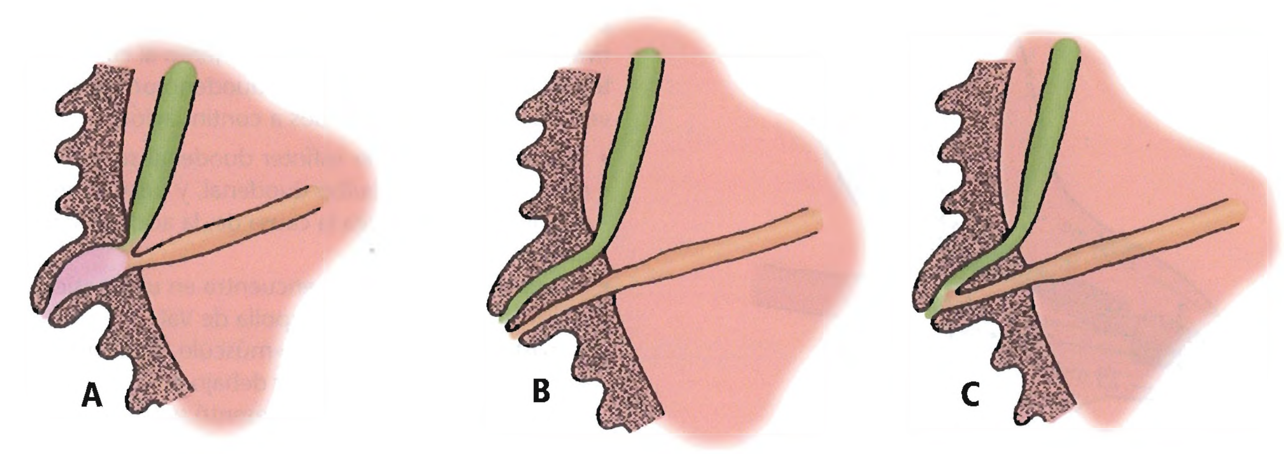


Figura 16.9. Diagrama de las variaciones de la relación del conducto biliar común y el conducto pancreático principal. **A**, Absorción mínima de los conductos hacia la pared duodenal durante el desarrollo embrionario; se observa una ampolla. **B**, Absorción máxima de los conductos hacia el duodeno. La papila presenta dos orificios independientes; no existe ninguna ampolla. **C**, Absorción parcial del canal común; no existe ninguna ampolla verdadera. [sk20]

Ampolla (de Vater)

La ampolla es una dilatación del canal pancreaticobiliar común en el interior de la papila y por debajo de la unión de ambos conductos (Fig. 16.9A). Se dice que la ampolla está ausente cuando el tabique se mantiene hasta el orificio duodenal (Fig. 16.9B). Michels[25] revisó los hallazgos de 25 investigadores en 2.500 muestras y concluyó que había ampolla en el 63% de los casos. Por definición, se consideraba que la ampolla estaba presente cuando el borde del tabique de separación de ambos conductos no alcanzaba el vértice de la papila. Las determinaciones reales de la distancia comprendida entre el borde del tabique y el vértice de la papila se encuentran entre 1 mm y 14 mm, siendo igual o inferior a 5 mm en el 75% de las muestras[26].

Un purista requeriría observar una dilatación del canal común para aplicar el término «ampolla». Sin embargo, la dilatación es escasa o nula cuando la longitud del canal común se encuentra por debajo de los 5 mm[27]. En tales muestras, la presencia de una verdadera ampolla se convierte en una cuestión de criterio (Fig. 16.9C). Coincidimos con Michels[25] en la superioridad de la siguiente clasificación:

- **Tipo 1:** El conducto pancreático desemboca en el conducto biliar común a una distancia variable del orificio de la papila duodenal mayor. El canal común puede o no presentar dilatación (85%).
- **Tipo 2:** Los conductos pancreático y biliar desembocan en puntos próximos, pero independientes, de la papila duodenal mayor (5%).
- **Tipo 3:** Los conductos pancreático y biliar desembocan en el duodeno en puntos separados (9%).

Aproximadamente un 75% de los individuos de tipo 1 presentan una ampolla con una dilatación verdadera, la cual está ausente en los tipos 2 y 3.

Las variaciones de la distancia entre la unión pancreaticobiliar y la luz duodenal se originan durante el desarrollo embrionario[28]. En el embrión, el conducto pancreático principal surge como una rama del conducto biliar común, el cual procede, a su vez, del duodeno. El desarrollo del duodeno absorbe el conducto biliar proximal hasta su unión con el conducto pancreático; cuando esta resorción ha sido mínima, se forma una ampolla de mayor longitud y la unión de los conductos tiene lugar en un nivel alto de la pared duodenal (tipo 1) o, incluso, en una localización extramural. La unión se encuentra más cerca del orificio duodenal y la longitud de la ampolla es menor cuando la resorción del conducto biliar terminal ha sido más intensa. La resorción máxima se traduce en la separación de los orificios del conducto pancreático principal y el conducto biliar común (tipo 3).

Esfínter de Boyden

Alrededor de la porción intramural del conducto biliar común, el conducto pancreático principal y la ampolla (cuando está presente), se dispone un complejo de varios esfínteres compuestos por fibras de músculo liso orbicular o circular. Este complejo esfintérico se conoce como esfínter de Boyden[29]. El origen embrionario y la funcionalidad de estas fibras musculares son independientes de los del músculo duodenal (Fig. 16.10).

Al igual que la papila de Vater, otro componente anatómico designado incorrectamente es el esfínter de Oddi, el cual se localiza en el extremo duodenal de los conductos pancreático y biliar común. Por motivo de su primera descripción debería recibir su nombre de Francis Glisson[30]. En 1654, este autor describió las fibras anulares situadas alrededor de toda la porción intramural del conducto biliar, e interpretó que protegían al orificio del reflujo de los con-

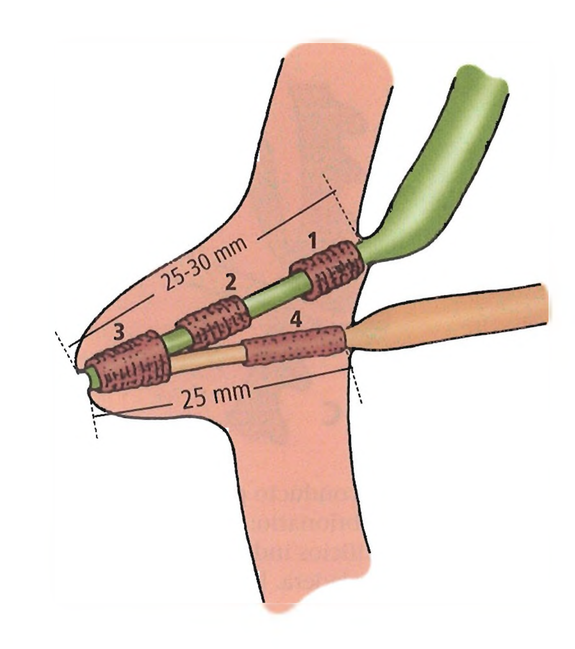


Figura 16.10. Representación esquemática de los cuatro esfínteres que conforman el esfínter de Boyden. **1**, esfínter coledocal superior. **2**, esfínter coledocal inferior (submucoso). **3**, esfínter de la ampolla (papila). **4**, esfínter pancreático. Las medidas corresponden a las determinaciones de White[179]. [sk20]

tenidos duodenales. La descripción de Glisson se recoge en el artículo de Boyden[31].

Papila duodenal menor

La papila menor, en la cual desemboca el conducto pancreático accesorio (conducto de Santorini), se sitúa a unos 2 cm en sentido craneal y ligeramente anterior a la papila mayor. Es más pequeña y se identifica con mayor facilidad que esta última. La referencia más útil es la arteria gastroduodenal, por detrás de la cual se encuentra el conducto accesorio y la papila menor. La disección duodenal en la gastrectomía debe finalizar en posición proximal a la arteria. La papila menor puede carecer de conducto alguno o contener solamente un tortuoso canal microscópico. Rara vez presenta un esfínter verdadero (esfínter de Helly). En cerca de un 10% de las personas[32], el conducto de Santorini constituye el único drenado de gran parte del páncreas. La ligadura accidental de este conducto con la arteria gastroduodenal podría provocar una pancreatitis de consecuencias catastróficas.

«Esfínteres» duodenales

El debate generado por los denominados «esfínteres duodenales» nos recuerda la controversia relativa a la existencia anatómica o fisiológica de los esfínteres gastroesofágicos y su relación con la patología duodenal. El conocimiento de los autores sobre los esfínteres duodenales procede de la excelente obra *The «Sphincters» of the Digestive System*, de DiDio y Anderson[33]. Junto al conocido esfínter pilórico gastroduodenal, el duodeno posee los controvertidos esfínteres detallados a continuación:

- Se cree que el primer esfínter duodenal se localiza en el extremo distal del bulbo duodenal, y posiblemente esté relacionado con, o sea la causa de, la acalasia segmentaria y el «megabulbo».
- El esfínter de Villemin se encuentra en una posición proximal con respecto a la ampolla de Vater[34,35].
- Si existiera el denominado «músculo de Ochsner», probablemente se localizaría por debajo de la ampolla de Vater, según Ochsner, el cual presentó sus hallazgos en dos publicaciones en el año 1906[36]. En 1907, Boothby expresó sus reservas con respecto a la existencia de tal esfínter[37]. Tanto Ochsner como Villemin han descrito un esfínter inmediatamente proximal al ángulo duodenoyeyunal.

En la introducción del libro sobre Antonio Scarpa, Monti afirmó: «Al igual que el poeta, y quizás incluso en mayor medida, el científico es un producto de la época en la que vive»[38]. Es posible que la época de Ochsner, Boothby y Villemin estimulara el trabajo de investigación llevado a cabo por estos médicos. Los autores de este capítulo coinciden con DiDio y Anderson en que las descripciones de los esfínteres son vagas y su relevancia clínica es nula.

Vascularización

Arterias

La irrigación sanguínea del duodeno causa confusión debido a las diversas posibilidades de origen, distribución y variaciones individuales (Figs. 16.11, 16.12 y 16.13). Esta afirmación es especialmente cierta en el caso de la irrigación sanguínea de la primera porción del duodeno. En su brillante presentación del estómago y el duodeno, Griffith[39] recomendó cautela a los cirujanos como consecuencia de las variaciones de las arterias principales. Akkinis[40] afirmó que no existe circulación colateral más allá de las arcadas terminales del intestino delgado. ¿Sucede lo mismo en la primera porción del duodeno? ¿Qué ocurre con la laguna isquémica de la vena pilórica de Mayo que corresponde a la distribución de la arteria supraduodenal? ¿Existe realmente? ¿Representan las variaciones de las arterias mencionadas anteriormente, como asevera Griffith, un factor subyacente de necrosis y fugas? Los autores de este capítulo no desean posicionarse con relación a esta cuestión; tan sólo recomiendan utilizar una técnica quirúrgica adecuada cuando la cirugía sea necesaria, y evitar un entusiasmo excesivo en el tratamiento de esta enfermedad benigna.

La primera porción duodenal recibe su irrigación de la arteria supraduodenal (Fig. 16.11) y la rama pancreaticoduodenal posterosuperior de la arteria gastroduodenal (arteria retroduodenal, según Edwards, Michels y Wilkie), la cual representa una rama de la arteria hepática común. En un gran

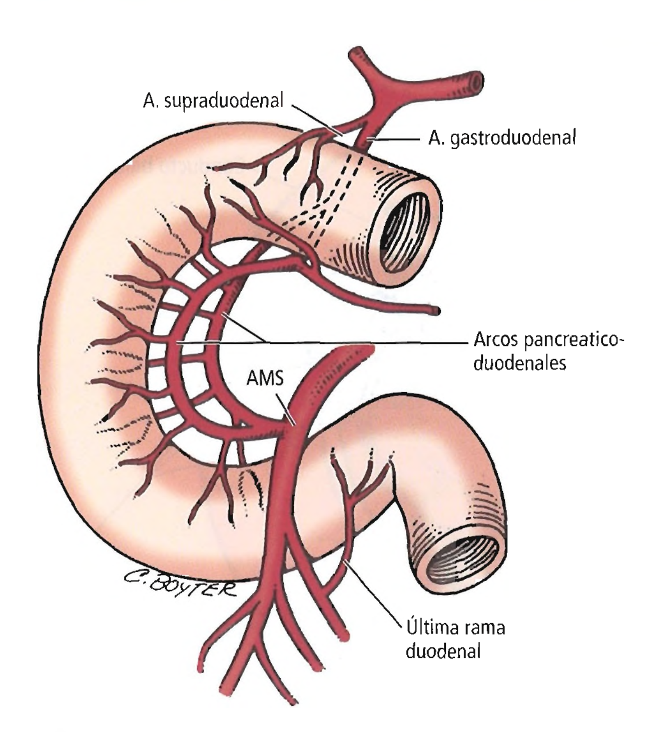


Figura 16.11. Principal irrigación arterial del duodeno. [sk20]

número de sujetos, el segmento superior del primer centímetro también está irrigado por ramas de la arteria gástrica derecha. En algunas personas pueden observarse ramas pequeñas separadas hacia la cara superior y la cara posterior de la primera porción duodenal, las cuales pueden recibir las denominaciones de supraduodenal y retroduodenal, respectivamente. Cada una de ellas puede surgir por separado o bien formar diversas combinaciones. Por consiguiente, se recomienda no utilizar el término retroduodenal como sinónimo de la rama pancreaticoduodenal posterosuperior, cuya principal función es irrigar la segunda porción duodenal y la cabeza pancreática. *Nomina Anatomica* (6.ª ed.)[41] también reconoce que las arterias supraduodenales, retroduodenales y pancreaticoduodenal posterosuperior constituyen entidades separadas; sin embargo, la arteria supraduodenal suele estar ausente.

Tras originar las ramas supraduodenal, retroduodenal y pancreaticoduodenal posterosuperior, la arteria gastroduodenal desciende entre la primera porción del duodeno y la cabeza del páncreas para dividirse en las arterias gastroepiploica derecha y pancreaticoduodenal anteroposterior, las cuales envían ramas terminales a la citada porción duodenal.

Las tres porciones restantes del duodeno reciben su irrigación de una arcada anterior y otra posterior, de las cuales nacen las ramas pancreáticas y duodenales. Las ramas que irrigan el duodeno se denominan arterias rectas; pueden estar inmersas en el parénquima pancreático. Cuatro arterias participan en las arcadas vasculares pancreaticoduodenales:

1. Las arterias pancreaticoduodenales anteriosuperiores, generalmente dos, surgen de la arteria gastroduodenal en la superficie ventral del páncreas.

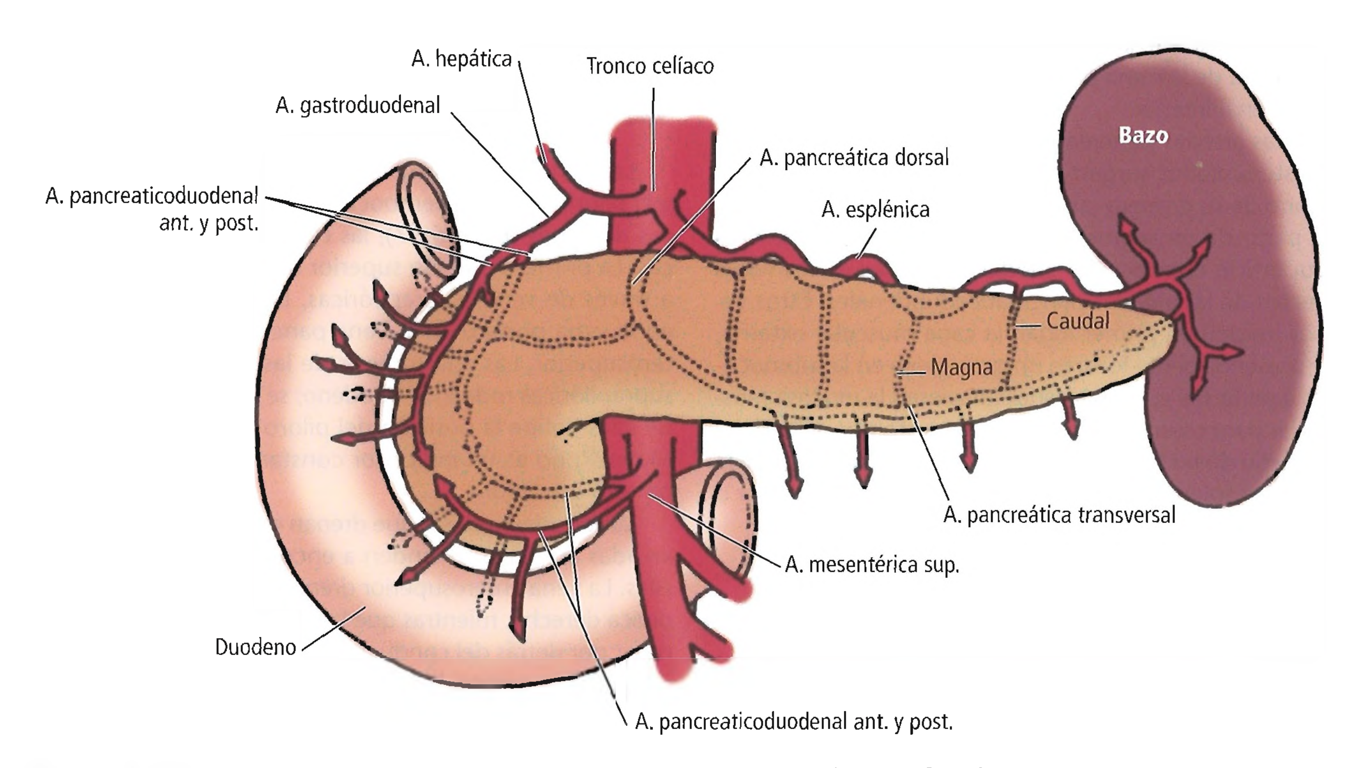


Figura 16.12. Vista anterior de la irrigación arterial del duodeno y el páncreas. [sk20]

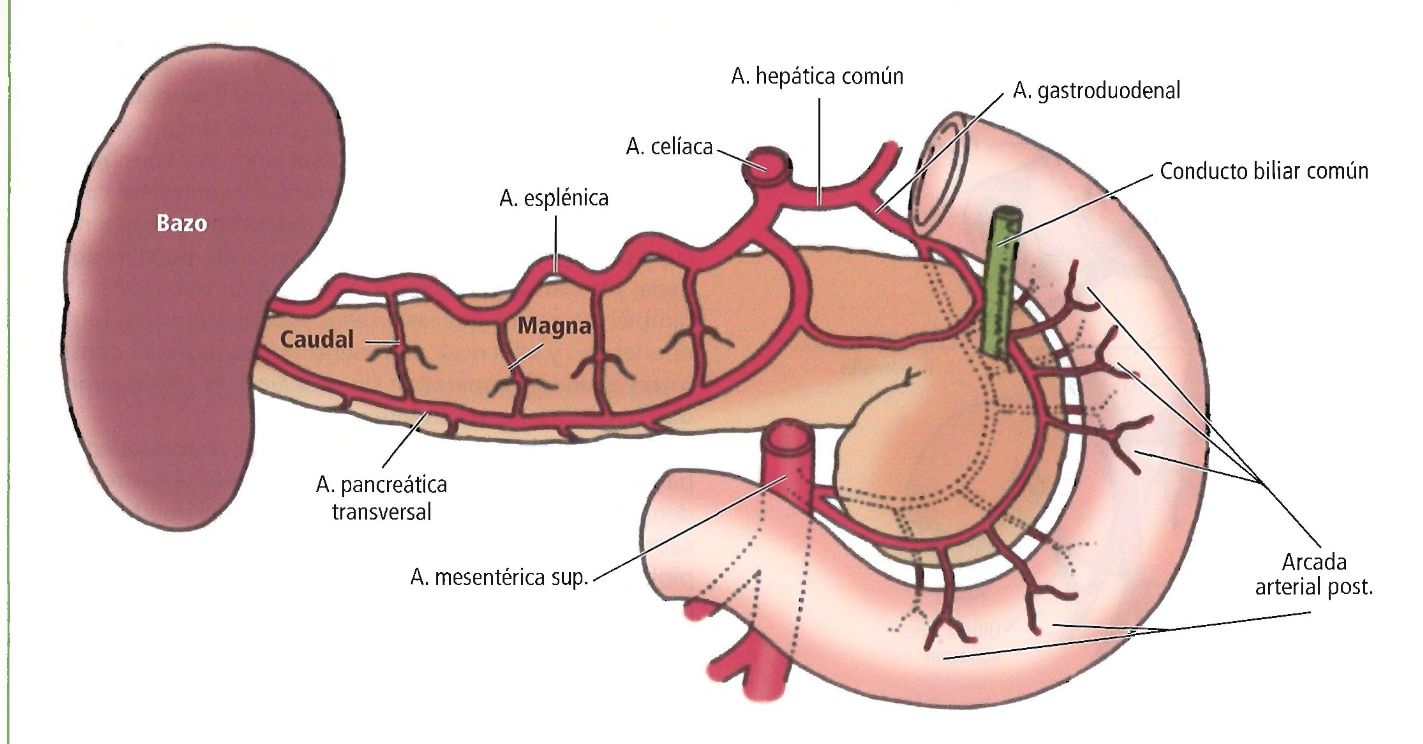


Figura 16.13. Vista posterior de irrigación arterial del duodeno y el páncreas. [sk20]

2. La arteria pancreaticoduodenal posterosuperior (retroduodenal) suele pasar por delante del conducto biliar común. A continuación, gira hacia la derecha por detrás de este conducto y desciende hasta la cabeza del páncreas. Varias de las ramas de la arteria retroduodenal se anastomosan inferiormente con algunas ramificaciones de la rama posterior de la arteria pancreaticoduodenal inferior.

3 y 4. Las arterias pancreaticoduodenales anteroinferior y posteroinferior surgen de la arteria mesentérica superior o de su primera rama yeyunal, bien por separado o a partir de un segmento común. La sangre alcanza la superficie cóncava del duodeno a través de los vasos rectos de las arcadas pancreaticoduodenales. Estos vasos irrigan, en primer lugar, la capa muscular externa, y posteriormente forman un gran plexo en la submucosa a partir del cual las arterias atraviesan la mucosa muscular para crear un segundo plexo justo por debajo del epitelio de las vellosidades. El cirujano debe asegurarse de ligar solamente una de las dos arcadas, la superior o la inferior.

Recientemente, Hentati y cols.[42] han propuesto una nueva clasificación de la irrigación arterial del bulbo duodenal (Figs. 16.14, 16.15 y 16.16):

Los dos pedículos arteriales (infra- y supraduodenal) alcanzan el bulbo en su cara posterior; cada pedículo se compone de dos tipos de circulación (derecha e izquierda); la cara posterior del bulbo parece presentar una mayor vascularización, lo cual permite explicar el carácter hemorrágico de las úlceras de esta región, junto con la hemorragia asociada a la erosión [de la arteria] gastroduodenal. La predominancia de circulación del lado izquierdo explica la posible isquemia del bulbo duodenal y/o la rotura del muñón duodenal tras su interrupción.

Venas

Las venas de la primera porción inferior del duodeno y el píloro suelen desembocar en las venas gastroepiploicas derechas (Fig. 16.17), las cuales son venas subpilóricas. La primera porción superior del duodeno es drenada a través de venas suprapilóricas, las cuales desembocan en la vena porta o en la vena pancreaticoduodenal posterosuperior. Las anastomosis de las venas subpilóricas y suprapilóricas rodean al duodeno; se ha afirmado que una de ellas define la posición del píloro (vena prepilórica de Mayo)[43]: no es un indicador constante de la localización de esta estructura.

Las arcadas venosas que drenan el duodeno siguen a las arcadas arteriales y tienden a encontrarse por encima de ellas. La vena anterosuperior drena hacia la vena gastroepiploica derecha, mientras que la vena posterosuperior suele pasar por detrás del conducto biliar común para desembocar en la vena porta. Las venas inferiores pueden desembocar en las venas mesentérica superior (Fig. 16.18), mesentérica inferior, esplénica o primera yeyunal. Las venas pueden desembocar por separado o en un segmento común.

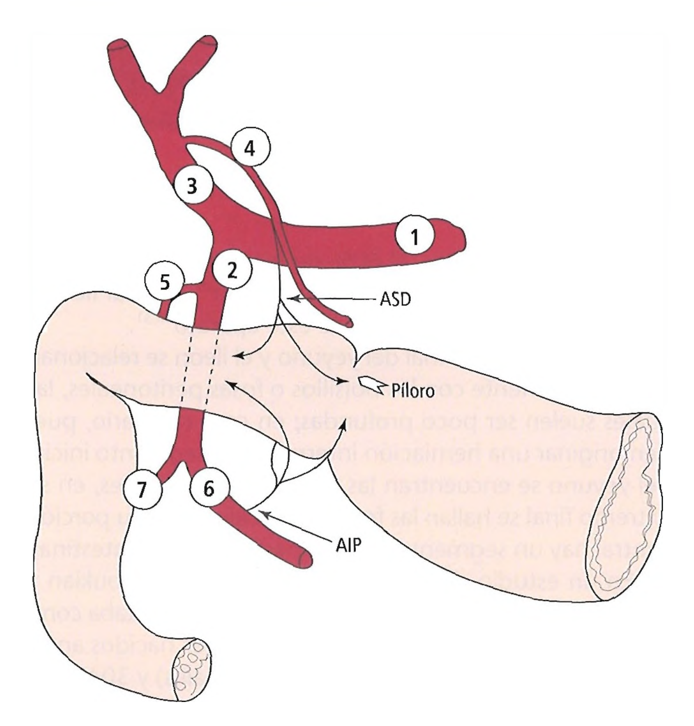


Figura 16.14. Diagrama general de los vasos de la cara anterior del bulbo duodenal (concepción tradicional). **1**, a. hepática común; **2**, a. gastroduodenal; **3**, a. hepática; **4**, a. gástrica derecha; **5**, a. duodenopancreática posterior; **6**, a. gastroepiploica derecha; **7**, a. duodenopancreática anterosuperior; ASD, arteria supraduodenal; AIP, arteria intrapilórica. [he5]

Linfáticos

El duodeno posee un abundante drenado linfático (Fig. 16.19). Los vasos linfáticos aparecen como vasos ciegos (quilíferos) en cada vellosidad de la mucosa. Forman un plexo en la lámina propia, y, tras atravesar la mucosa muscular, configuran un segundo plexo submucoso. Un tercer plexo linfático se localiza entre las capas circular y longitudinal de la capa muscular. Los troncos colectores pasan sobre la pared duodenal anterior y posterior hacia la curvatura menor, y desembocan en los ganglios linfáticos pancreaticoduodenales anteriores y posteriores.

Los conductos colectores extramurales anteriores drenan hacia ganglios situados por delante del páncreas. Los conductos posteriores desembocan en ganglios posteriores a la cabeza de este órgano. Estos últimos conductos siguen el recorrido de las venas y arterias hacia ganglios relacionados con la arteria mesentérica superior.

A comienzos del siglo XX, Bartels[44] presentó datos que demostraban que las válvulas de los vasos linfáticos que conectaban la pared duodenal con la cabeza del páncreas se disponían de tal forma que el flujo linfático normal se dirigía desde el páncreas hacia el duodeno y no del modo contrario. Aún no se ha confirmado esta teoría. A pesar de que los vasos linfáticos pancreáticos han recibido alguna atención, la prestada a los correspondientes al duodeno ha sido muy escasa.

Inervación

En el interior de la pared duodenal se encuentran dos conocidos plexos nerviosos del tubo digestivo, cada uno de los cuales consta de grupos de neuronas conectadas entre sí por redes de fibras. Un plexo (plexo de Meissner) se localiza en la submucosa; el segundo plexo (plexo de Auerbach) lo hace en el tejido conjuntivo situado entre las capas circular y longitudinal de la capa muscular externa. Algunos de los cuerpos y las prolongaciones neuronales de los plexos son parasimpáticos posganglionares. Varios trabajos de investigación han indicado que muchos de ellos se relacionan con: 1) el circuito de procesamiento de información recibida desde diversos tipos de receptores sensi-

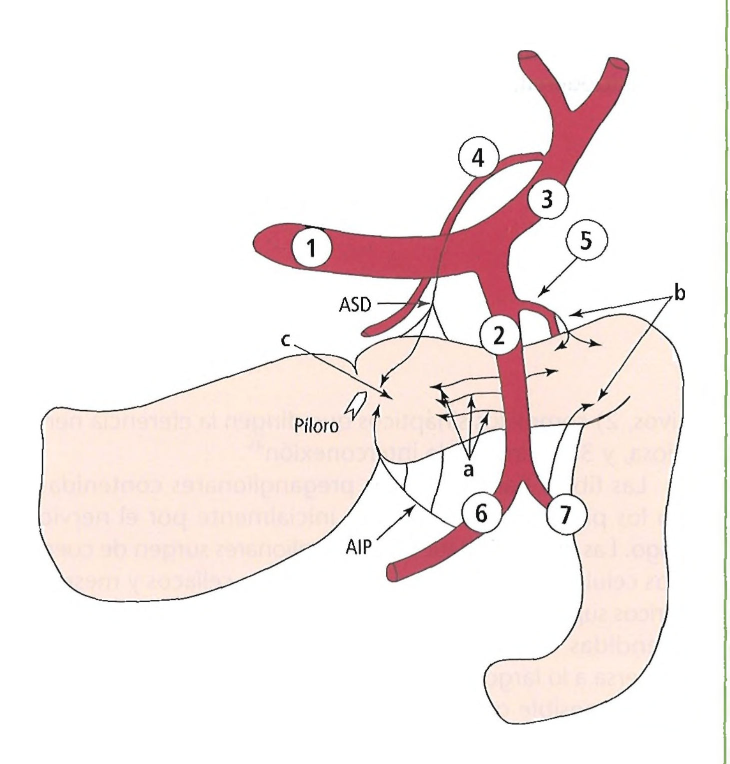


Figura 16.15. Diagrama general de los vasos de la cara posterior del bulbo (concepción tradicional). **1**, a. hepática común; **2**, a. gastroduodenal; **3**, a. hepática; **4**, a. gástrica derecha; **5**, a. duodenopancreática posterior; **6**, a. gastroepiploica derecha; **7**, a. duodenopancreática anterosuperior; ASD, arteria supraduodenal; AIP, arteria intrapilórica; **a**, arterias retroduodenales; **b**, arterias duodenales accesorias; **c**, área poco vascularizada. [he5]

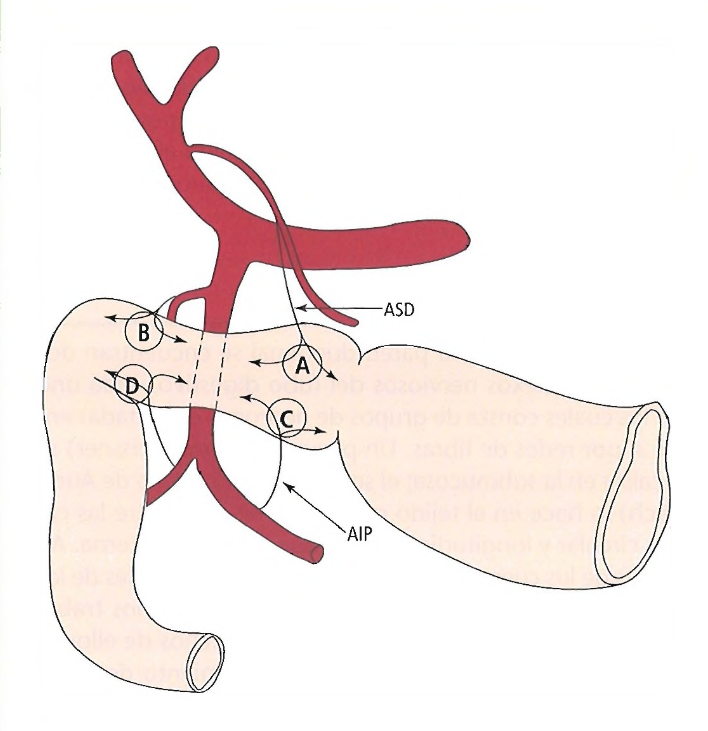


Figura 16.16. Diagrama general del bulbo (según Hentati y cols.). A, corriente supraduodenal izquierda; B, corriente supraduodenal derecha; C, corriente intraduodenal izquierda; D, corriente intraduodenal derecha; ASD, arteria supraduodenal; AIP, arteria intrapilórica. [he5]

tivos, 2) complejos sinápticos que dirigen la eferencia nerviosa, y 3) neuronas de interconexión[45].

Las fibras parasimpáticas preganglionares contenidas en los plexos son conducidas inicialmente por el nervio vago. Las fibras simpáticas posganglionares surgen de cuerpos celulares localizados en los ganglios celíacos y mesentéricos superiores, en cadenas ganglionares simpáticas comprendidas entre T6 y T12, o bien distribuidas de forma dispersa a lo largo de la trayectoria de los nervios esplácnicos. Es posible que la inervación extrínseca del duodeno incluya componentes procedentes del plexo hepático anterior cercano al origen de la arteria gástrica derecha. En 6 de las 100 muestras examinadas por Skandalakis y cols.[46], los nervios de la división hepática del tronco vagal anterior originaban una o más ramas que inervaban la primera porción duodenal. En casi todas las muestras analizadas fue posible identificar algunas ramas en su recorrido ascendente hacia la incisura gástrica. Es bien conocida la variabilidad del nervio vago[47,48].



Anatomía quirúrgica del yeyuno y el íleon

Topografía y anatomía

Longitud del yeyunoíleon

A efectos prácticos, el 60% de la longitud del tubo digestivo está formada por el yeyunoíleon[49], el cual lleva a cabo el 90% de la absorción de este aparato[50,51].

El comienzo y el final del yeyuno y el íleon se relacionan topográficamente con los bolsillos o fosas peritoneales, las cuales suelen ser poco profundas; en caso contrario, pueden originar una herniación interna. En el segmento inicial del yeyuno se encuentran las fosas paraduodenales, en su extremo final se hallan las fosas ileocecales, y en su porción central hay un segmento no fusionado de la raíz intestinal.

En un estudio de necropsias pediátricas, Touloukian y Smith[52] indicaron que la longitud intestinal total estaba comprendida entre 142 cm ± 22 cm en los niños nacidos antes de término (de 19 a 27 semanas gestacionales) y 304 cm ± 44 cm en los niños nacidos después de más de 35 semanas de gestación. Estos mismos autores documentaron un promedio de longitud del yeyunoíleon de 248 cm ± 40 cm en niños nacidos después de más de 35 semanas de gestación.

Resulta sorprendentemente difícil determinar la longitud del tubo digestivo en el humano. En la bibliografía más antigua, revisada por Bryant[53], la longitud del yeyuno y el íleon en cadáveres abarcaba entre 300 cm y 1.200 cm. De acuerdo con su propios datos, el promedio de longitud fue de 624,8 cm. A partir de sus tablas, los libros de texto han citado un promedio comprendido entre 610 cm y 670 cm.

En el año 1924, se descubrió que la longitud «normal» de 610 cm a 670 cm no guarda ninguna relación con la longitud del yeyunoíleon en el paciente vivo cuando Reis y Schembra[54] midieron su longitud en perros vivos y volvieron a determinarla con distinta frecuencia después de su muerte. Durante los primeros 10 minutos se producía una elongación del 23% al 25%. Cuatro horas después de la muerte del animal, el incremento de longitud había alcanzado un 135%, ya que la pérdida del tono del músculo longitudinal se produce con una rapidez mucho mayor que la del músculo circular.

Blankenhorn y cols.[55] intubaron a 8 pacientes y calcularon un promedio de longitud de 22 cm para el duodeno, 258 cm para el yeyunoíleon y 110 cm para el colon. La longitud total del tubo digestivo (desde la nariz hasta el ano) obtuvo un promedio de 452 cm. Algunos indican datos que la longitud intestinal es mayor en los sujetos obesos[56].

Un trabajo publicado por Nightingale y Lennard-Jones[57] en el año 1995 mostró que la longitud normal del intestino delgado del adulto humano, determinada a nivel quirúrgico o en necropsia a partir del ángulo yeyunoileal, comprende entre 275 cm y 850 cm. Según Nordgren y cols.[58], el intestino de los pacientes aquejados de la enfermedad

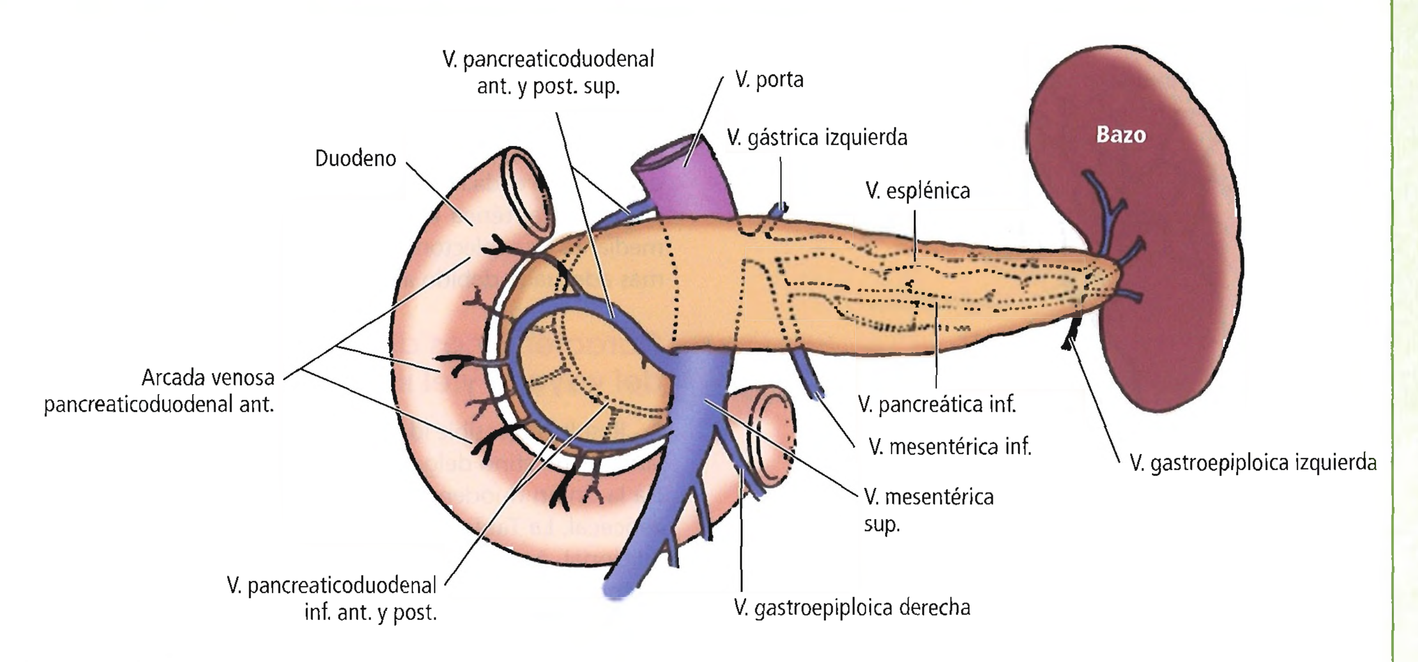


Figura 16.17. Drenado venoso del duodeno y el páncreas: vista anterior. [sk20]

de Crohn es notablemente más corto que el de sujetos con colitis ulcerosa y personas sanas.

El cirujano parece preocuparse más por la longitud intestinal restante tras la resección que por la cantidad resecada. Las publicaciones iniciales contienen listados de resecciones de porciones intestinales mayores de 4 m o 5 m en pacientes que sobrevivieron a la intervención[59]. No cabe duda de que el segmento resecado se midió solamente tras haber finalizado la resección y cerrado el abdomen; para entonces, el proceso de elongación de la muestra ya había avanzado. Es preciso efectuar determinaciones precisas con anterioridad a la extracción de la muestra y reduciendo al mínimo la manipulación de la misma. No logramos comprender el motivo debido al cual aún se aceptan las mediciones iniciales.

Weser[60,61] estudió la capacidad funcional del yeyunoíleon. Publicó que una resección del 50% presenta una buena tolerancia por parte del paciente, mientras que una resección del 75% origina un síndrome de hipoabsorción grave. Winawer y Zamchek[62] indicaron que la supervivencia del paciente es posible cuando el duodeno se mantiene tras una resección de unos 50 cm de yeyunoíleon. Wilmore[63] afirmó que la resección de 15 cm de yeyuno o íleon con conservación de la válvula ileocecal es tolerable, pero la resección de esta válvula exige mantener 40 cm de intestino delgado. La nutrición parenteral total constituye un tratamiento de gran utilidad para el síndrome de intestino corto tanto en los lactantes como en los adultos.

Thompson[64] describió los aspectos quirúrgicos del síndrome de intestino corto. Este autor afirmó lo siguiente:

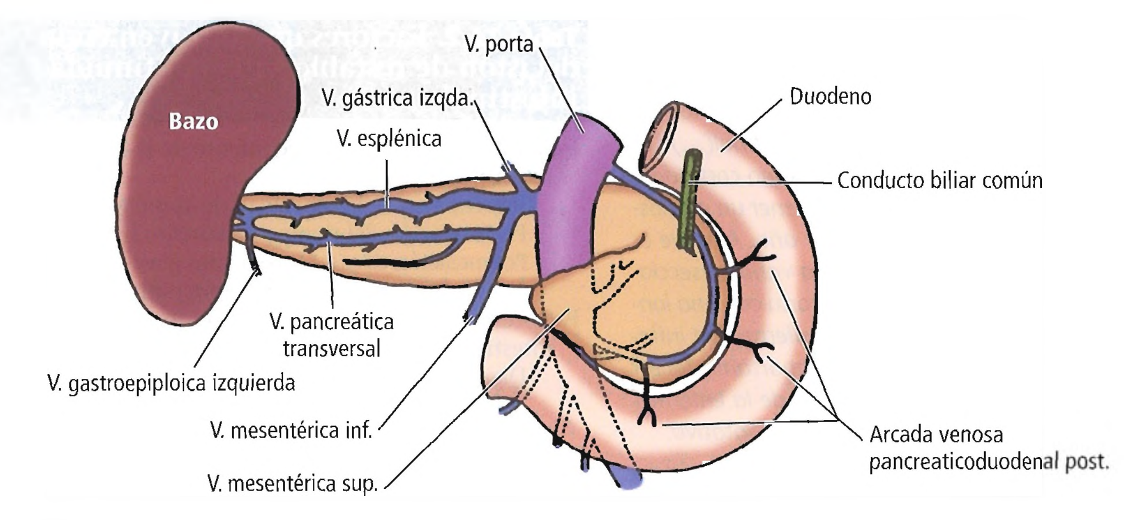


Figura 16.18. Drenado venoso del duodeno y el páncreas y formación de la vena porta hepática: vista posterior. [sk20]

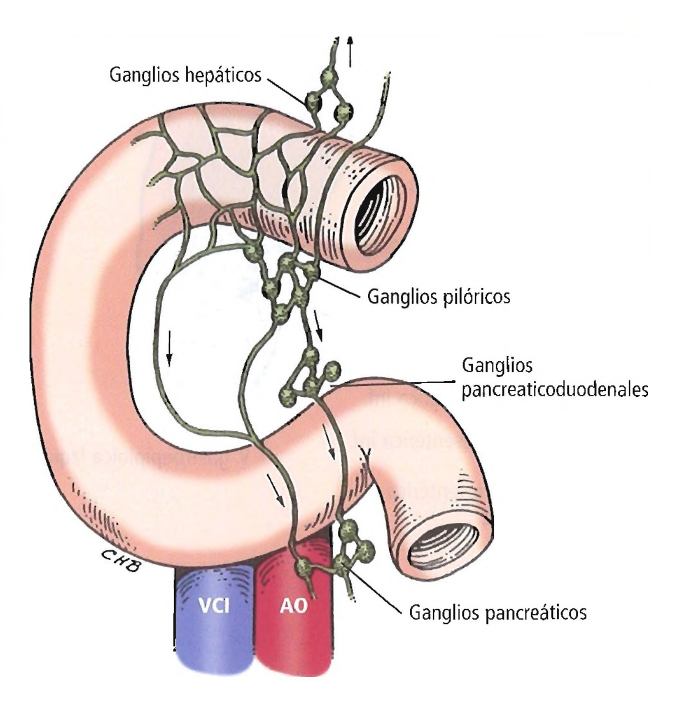


Figura 16.19. Representación esquemática del sistema linfático duodenal. [sk20]

- A menudo, la formación de un estoma es una medida prudente en el momento de la resección inicial.
- Es importante tener en cuenta los factores que influyen en el restablecimiento de la continuidad intestinal (Tabla 16.2).
- Con frecuencia, es aconsejable llevar a cabo una colecistectomía profiláctica con el fin de evitar la colelitiasis.
- El tratamiento quirúrgico incluye procedimientos de ralentización del tránsito intestinal.
- El trasplante intestinal puede representar la opción terapéutica más prometedora.

En una publicación más reciente, este investigador ha señalado[65]:

> *El desenlace del síndrome de intestino corto se ve influido por diversos factores, como la patología intestinal, la longitud y la localización del segmento restante, los demás órganos digestivos, y la adaptación intestinal(...) Los pacientes aquejados del síndrome de intestino corto derivado de un proceso inflamatorio parecen tener un pronóstico nutricional mejor después del primer año. Aunque es más probable que hayan de someterse a varias resecciones y presenten el síndrome de intestino corto con una longitud mayor del segmento restante, la enfermedad inflamatoria constituye, por sí misma, un importante factor pronóstico. Podría deberse a la resolución de la enfermedad inflamatoria o a una mejor respuesta adaptativa.*

Dyke y Vinocur[66] indicaron que la «neumatosis quística intestinal se ha detectado en un gran número de lactantes con enterocolitis necrosante y síndrome de intestino corto, así como en niños inmunodeprimidos tras un trasplante hepático».

Al resecar un segmento de la porción proximal del yeyunoíleon es preciso extirpar al menos 10 cm de intestino delgado sano a cada lado de la lesión, así como realizar una escisión mesentérica en V. La resección del íleon terminal mediante una colectomía derecha constituye la intervención más adecuada debido a la anatomía del sistema linfático.

Características diferenciales del yeyuno y el íleon

Resulta imposible identificar de forma certera un asa aislada de intestino delgado sin seguirla en una dirección hacia la unión duodenoyeyunal o, en la otra, hacia la unión ileocecal. La Tabla 16.3 puede utilizarse como orientación adicional, aunque no excesivamente satisfactoria, para diferenciar el yeyuno del íleon. En nuestra opinión, la distinción más clara entre ambas porciones radica en las diferencias topográficas de la irrigación sanguínea de estas dos regiones intestinales.

Debe recordarse que cada segmento de yeyuno se caracteriza típicamente por la presencia de una o dos arcadas arteriales en el mesenterio. Estas arcadas se unen a las arterias yeyunales paralelas, de las que surgen vasos rectos largos, y a continuación atraviesan la pared intestinal. La longitud aproximada de estos vasos rectos es de 4 cm. Un segmento ileal típico suele presentar tres o más arcadas arteriales en el mesenterio y un elevado número de vasos rectos cortos (aproximadamente, 1,5 cm de longitud) que atraviesan la pared ileal. La abundancia de vasos rectos parece relacionarse con el importante papel desempeñado por el íleon en el proceso de absorción. De forma semejante, el incremento de la proporción de tejido adiposo observado en el mesenterio de algunos sujetos se relaciona con la importancia de la absorción de compuestos lipídicos en el íleon en comparación con el yeyuno.

Tabla 16.2. Factores que influyen en la decisión de restablecer la continuidad intestinal

Factores a favor del restablecimiento de la continuidad intestinal
Incremento de la capacidad de absorción
Prolongación del tiempo de tránsito intestinal
Potenciación de efectos de ácidos grasos de cadena corta
Se evita la creación de un estoma intestinal
Factores en contra del restablecimiento de la continuidad intestinal
Diarrea secretora producida por ácidos biliares
Aumento de complicaciones perianales
Restricciones alimentarias
Incremento de incidencia de nefrolitiasis

Fuente: Thompson JS. Surgical aspects of the short-bowel syndrome. Am J Surg 1995;170:532-536; con autorización.

Tabla 16.3. Algunas diferencias entre el yeyuno y el íleon

Yeyuno	Íleon
Pared de mayor espesor	Pared de menor espesor
Luz de mayor diámetro	Luz de menor diámetro
Tejido adiposo en mesenterio	Tejido adiposo en íleon y mesenterio
Pliegues circulares prominentes	Pliegues menos prominentes
Única línea de arcadas arteriales	Varias líneas de arcadas arteriales
Grupos dispersos de ganglios linfáticos (placas de Peyer)	Grupos frecuentes de ganglios linfáticos

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.

En teoría, la información incluida en los párrafos anteriores es correcta; en una cavidad peritoneal virgen en un paciente delgado, estos datos pueden facilitar la identificación. No obstante, en los sujetos con un mesenterio rico en tejido adiposo incluso la transiluminación con un dispositivo de iluminación estéril carece de utilidad alguna. Nuestra recomendación final consiste en utilizar el ligamento de Treitz y la unión ileocecal para diferenciar el yeyuno del íleon.

Vascularización

Arterias

La arteria mesentérica superior surge de la aorta por debajo del origen del tronco celíaco. Alrededor de un 1% de los sujetos presentan un tronco celiacomesentérico combinado[67]. Las arterias mesentéricas celíaca, superior e inferior son restos de los pares de arterias vitelinas del embrión. La arteria mesentérica superior cruza más allá del margen ileal para irrigar el divertículo de Meckel (cuando está presente).

Noer y cols.[68], Michels y cols.[67], y otros autores han descrito los patrones básicos de las arterias intestinales. En general, el lado izquierdo de la arteria mesentérica superior origina cinco arterias intestinales por encima del origen de la arteria ileocólica y 11 arterias por debajo de dicho nivel. Otras ocho arterias surgen de la rama ileal de la arteria ileocólica[67]. Estos vasos intestinales se ramifican a una distancia de escasos centímetros del margen del intestino para formar una serie de arcadas arteriales que conectan las arterias intestinales entre sí (Fig. 16.20). En posición proximal, el yeyuno presenta entre una y tres arcadas; en posición distal, el íleon posee un número mayor de arcadas.

Los arcos vasculares forman las anastomosis primarias de la irrigación arterial. Puede existir un canal completo desde la arteria pancreaticoduodenal posteroinferior, la cual transcurre en paralelo al intestino y se une a la arteria marginal (de Drummond) del colon. En algunos individuos, su recorrido es incompleto, por lo general en el extremo del íleon[67]. De los arcos de las arcadas sale un gran número de arterias (los vasos rectos) hacia el intestino delgado (sin anastomosis). Pueden bifurcarse para irrigar cada lado del intestino o bien pasar de forma individual a lados alternos de este órgano (Fig. 16.21).

Los vasos rectos se ramifican por debajo de la capa serosa sin anastomosarse antes de atravesar la capa muscular externa. No existe circulación colateral entre los vasos rectos o sus ramas en la superficie intestinal. Esta configuración supone un aporte óptimo de sangre oxigenada al lado mesentérico del intestino y una irrigación poco adecuada al borde antimesentérico.

Si aceptamos que no existe circulación colateral más allá de las arcadas terminales (en otra palabras, ninguna comunicación entre los vasos rectos y/o la red intramural), es probable que la irrigación sanguínea del borde mesentérico del intestino delgado sea bastante mala. Por consiguiente, en la intervención quirúrgica es preciso realizar una incisión equidistante entre el borde mesentérico y el antimesentérico. Hemos efectuado incisiones en numerosas ocasiones en el borde antimesentérico sin observar complicación alguna.

En el interior de la pared intestinal, las arterias constituyen un plexo de gran tamaño en la submucosa. A partir de este plexo, los vasos más cortos alcanzan la lámina propia para irrigar una red capilar que rodea las criptas intestinales, mientras que las arterias de mayor longitud irrigan los nú-

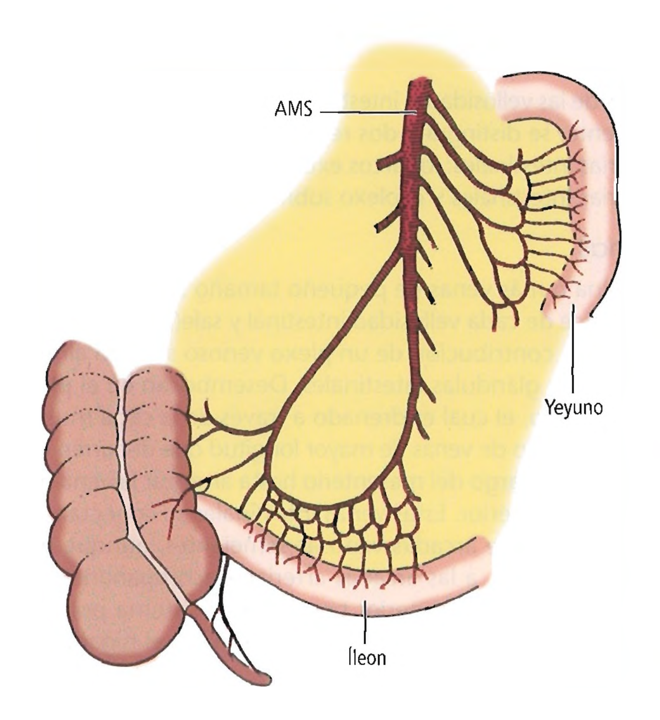


Figura 16.20. Irrigación sanguínea del yeyuno y el íleon. La complejidad de las arcadas de la arteria mesentérica superior se incrementa en sentido distal. [sk4]

Intestino delgado

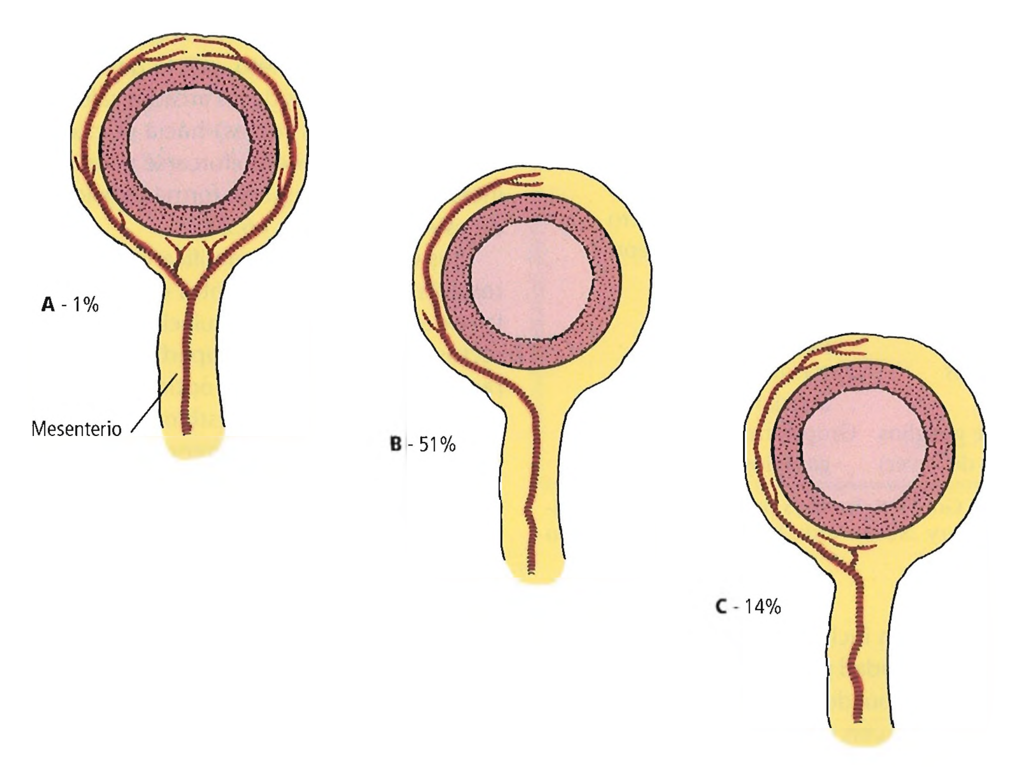


Figura 16.21. A, Los vasos rectos pueden dividirse en dos vasos cortos hacia el lado mesentérico del intestino y dos vasos largos que irrigan el resto de la pared intestinal. B, Más a menudo, un único vaso largo irriga un lado del intestino y se alterna con un vaso que irriga el otro lado. C, Un único vaso largo y un vaso corto irrigan solamente un lado. El 34% restante corresponde a diversas combinaciones de vasos largos o cortos únicos o en pares. [sk4]

cleos de las vellosidades intestinales (Fig. 16.22). Consecuentemente, se distinguen dos regiones de anastomosis de las arterias intestinales: los arcos extramurales situados entre las arterias intestinales y el plexo submucoso intramural.

Venas

Una o más venas de pequeño tamaño se origina(n) en el vértice de cada vellosidad intestinal y sale(n) de éste para recibir la contribución de un plexo venoso situado alrededor de las glándulas intestinales. Desembocan en el plexo submucoso, el cual es drenado a través de la capa muscular por medio de venas de mayor longitud que discurren con arterias a lo largo del mesenterio hasta alcanzar la vena mesentérica superior. Estas venas intestinales se conectan entre sí mediante arcadas venosas semejantes, aunque menos complejas, a las arcadas arteriales acompañantes. La vena mesentérica superior pertenece al sistema porta, el cual transporta la sangre del intestino hacia el hígado.

Linfáticos

Los vasos linfáticos (quilíferos) surgen de los núcleos de las vellosidades intestinales. Forman plexos en la base de las mismas, en la base de las criptas, en la capa muscular, en la submucosa y entre las capas circular y longitudinal de la capa muscular externa. Esta serie de plexos es drenada a través de grandes vasos linfáticos que cruzan el mesenterio junto con arterias y venas. La linfa fluye hacia los ganglios situados entre las hojas del mesenterio. En la proximidad de los vasos rectos y a lo largo de las arterias intestinales se encuentran más de 200 ganglios mesentéricos de pequeño tamaño. El drenado de los ganglios mesentéricos se dirige finalmente hacia los ganglios linfáticos mesentéricos superiores de la raíz del mesenterio. Los vasos eferentes de estos ganglios y los ganglios celíacos conforman el tronco linfático intestinal, el cual pasa por debajo de la arteria renal izquierda y desemboca en el tronco linfático lumbar izquierdo (70%) o la cisterna del quilo (25%).

En resumen, las rutas linfáticas del intestino delgado son las siguientes:

- *Intramural:* quilíferos → vasos de la mucosa → plexo submucoso → plexo submucoso.
- *Extramural:* vasos rectos → ganglios linfáticos situados a lo largo de los vasos mesentéricos → ganglios linfáticos dispuestos a lo largo de la arteria mesentérica superior y la arteria celíaca → cisterna del quilo.

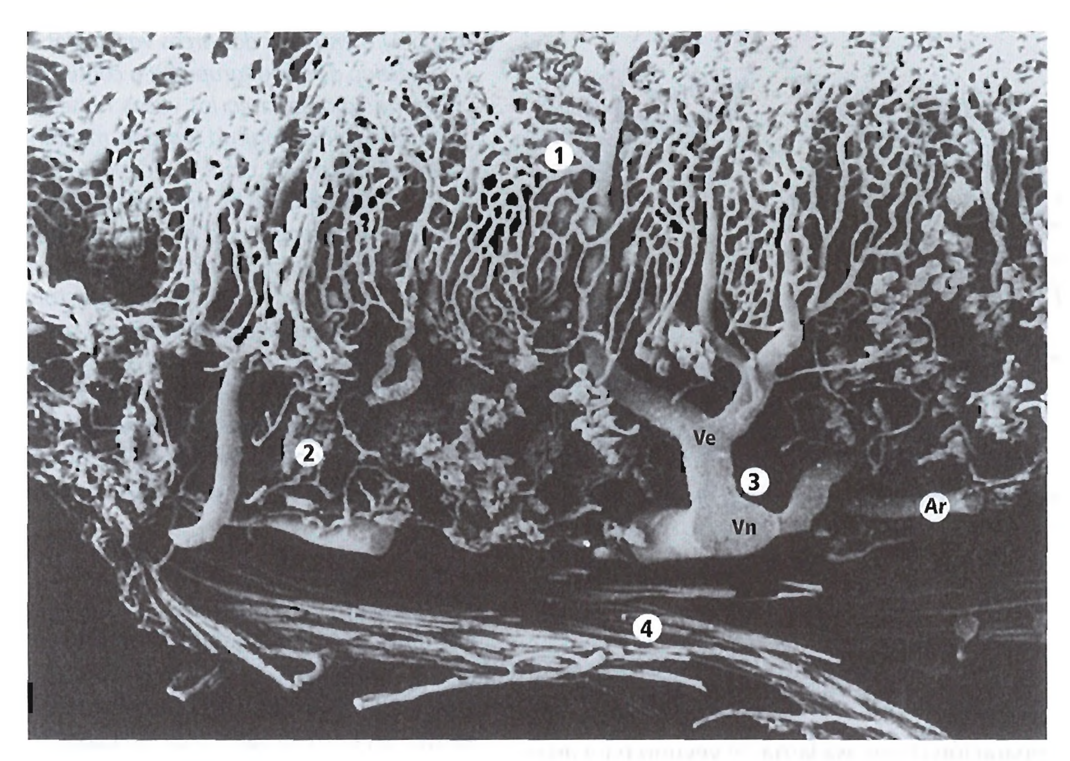


Figura 16.22. Molde del sistema vascular sanguíneo de la pared del yeyuno. **1**, capilares de las vellosidades. **2**, capilares de las criptas intestinales. **3**, submucosa con vénulas (Ve), venas (Vn) y arterias (Ar). **4**, vasos de la capa muscular. Microscopía electrónica de barrido ×180. [ke2]

Inervación

El sistema nervioso autónomo inerva el yeyuno. El dolor derivado de una patología del intestino delgado proviene del noveno, décimo y undécimo nervios torácicos y habitualmente es preumbilical.

Dimensiones del mesenterio

Shackleford[69] afirmó que la longitud del mesenterio del intestino delgado, determinada entre la fijación al intestino y la raíz del mesenterio, no suele superar los 20 cm a 25 cm. Esta longitud posibilita el descuelgue de un asa intestinal hasta una hernia inguinal, en especial cuando el mesenterio está ligeramente relajado en su fijación extraperitoneal. De manera similar, presenta por lo general una longitud suficiente para permitir la creación de un asa por parte del cirujano con el propósito de formar una esofagoyeyunostomía.

Las anchuras del mesenterio del intestino delgado y el mesenterio sigmoide son muy variables. En los pacientes con vólvulo y nudos intestinales, la anchura del mesenterio afectado es mayor que la observada en sujetos sanos[70] (Fig. 16.23). No se ha comprobado aún si estas dimensiones y sus variaciones presentan diferencias étnicas. La anatomía y las relaciones topográficas de la raíz mesentérica del intestino delgado en su trayectoria oblicua desde el cuadrante superior izquierdo hacia el cuadrante inferior derecho son las referidas a continuación:

1. El extremo proximal de la raíz mesentérica se halla en el lado izquierdo de L2, el cual constituye la localización más probable de la unión duodenoyeyunal.
2. El proceso uncinado del páncreas se localiza típicamente (cuando está presente) entre la aorta y la arteria mesentérica superior.
3. El mesenterio cruza por delante de la tercera porción (horizontal) del duodeno.
4. Desciende oblicuamente hacia la derecha por delante de la vena cava inferior.
5. El mesenterio se une al borde lateral de los vasos ilíacos comunes.
6. Pasa por delante del músculo psoas mayor y cruza el uréter derecho y los vasos gonadales derechos.
7. La raíz del mesenterio finaliza en la unión ileocecal, donde contiene los vasos ileocólicos por delante del extremo superior de la articulación sacroilíaca derecha.

En algunos casos muy poco frecuentes, el mesenterio del intestino delgado no está totalmente fijado al espacio retroperitoneal. Este defecto puede posibilitar la entrada de un asa intestinal y ocasionar una obstrucción intestinal[71].

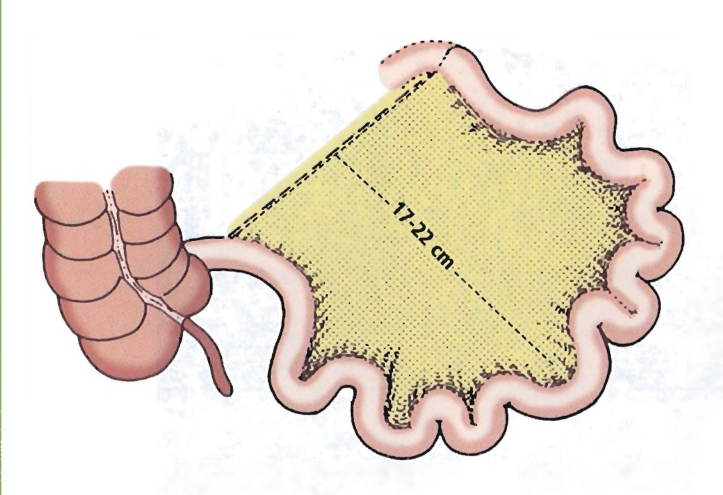


Figura 16.23. Anchura del mesenterio. Por lo general, su longitud es suficiente para alcanzar el anillo inguinal interno. [sk4]

En la preparación de un asa larga de yeyuno para anastomosis, pueden seguirse los siguientes pasos tras asegurar la unión duodenoyeyunal y extraer el yeyuno proximal fuera del abdomen[72]:

1. Se realiza una incisión en el peritoneo; se aísla e inspecciona el asa seleccionada. Se retiran el tejido adiposo y el tejido linfático hasta una distancia de 1-2 cm de la pared del intestino.
2. Los vasos del yeyuno se separan del tejido conjuntivo, de las fibras nerviosas y de los vasos linfáticos. Las arterias y las venas se liberan de sus bifurcaciones para formar arcadas anastomóticas.
3. Se recubren de nuevo los vasos sanguíneos expuestos con peritoneo. Se examina la anatomía de las arterias yeyunales y sus arcadas con el fin de determinar la viabilidad de dividir el número necesario de arterias (habitualmente, 3 ó 4) que exige la movilización de un asa de longitud adecuada.
4. Se divide la raíz del mesenterio para ganar longitud, en caso necesario.

Wind y cols.[73] presentaron el fundamento anatómico de la elongación mesentérica y la utilización del íleon en anastomosis ileoanal sin tensión. Recomendamos al cirujano interesado en este tema que incluya este artículo en sus archivos; reproducimos literalmente los resultados junto con cuatro dibujos anatómicos (Figs. 16.24, 16.25, 16.26 y 16.27):

> *Veintidós cadáveres recientes presentaban un reservorio ileal en «J» de 18 cm de longitud creado a partir de la última asa del intestino delgado tras seccionar la raíz del mesenterio. La elongación así obtenida se determinó después de haber seccionado la arteria ileocólica en su origen (grupo A) o entre los dos arcos vasculares del último grupo del intestino delgado (grupo B); a continuación, se inyectó una resina coloreada en los vasos mesentéricos superiores. El aumento de longitud logrado mediante ambos métodos fue idéntico (2,3 cm ± 1,1 cm en el grupo A frente a 2,18 cm ± 0,9 cm en el B), aunque esta equivalencia tan sólo se observó cuando la sección de la arteria ileocólica iba acompañada por una sección del peritoneo mesentérico hasta el arco vascular formado por la anastomosis entre la rama terminal de la arteria mesentérica superior y la arteria ileocólica. En todos los casos, la constancia de esta anastomosis permitió seccionar esta última arteria al tiempo que garantizaba una distribución vascular adecuada a la totalidad del reservorio. La sección de los dos arcos era más difícil cuando la distancia entre ellos era pequeña.*

Anatomía de la válvula ileocecal

La válvula ileocecal se ha considerado, durante los casi 400 años siguientes a su descripción inicial por Bauhin en el año 1579, una válvula tipo hendidura con dos labios principales[74]. Ya en 1914, Rutherford observó las diferencias existentes entre la válvula de un cadáver y la de un paciente vivo. El desarrollo de nuevas metodologías de estudio del área ileocecal en pacientes vivos (como la colonoscopia y la fotografía a través de una cecostomía) ha permitido

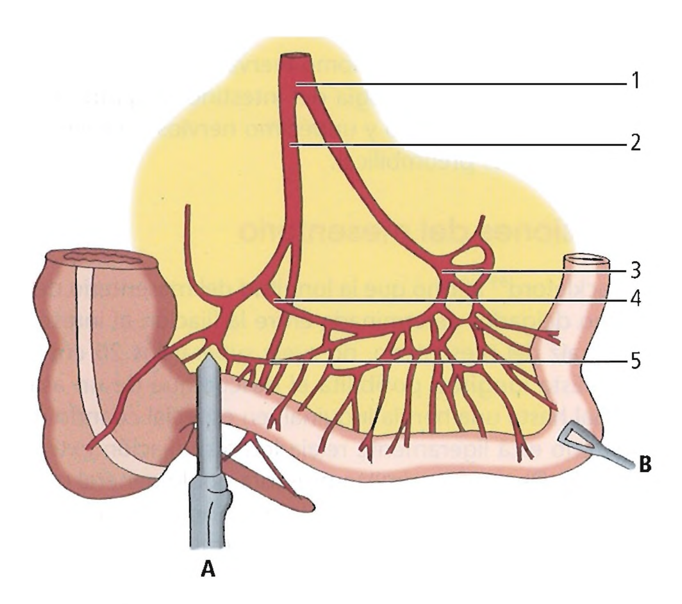


Figura 16.24. Región ileocecal. El aplicador de grapas **(A)** indica una sección de la última asa alineada con la válvula ileocecal. Las pinzas **(B)** se localizan en el futuro vértice del reservorio en «J». 1, arteria mesentérica superior. 2, arteria ileocólica. 3, rama ileal terminal de la arteria mesentérica superior. 4, rama ileal de la arteria ilecólica. 5, arteria ileal recurrente. [wi5]

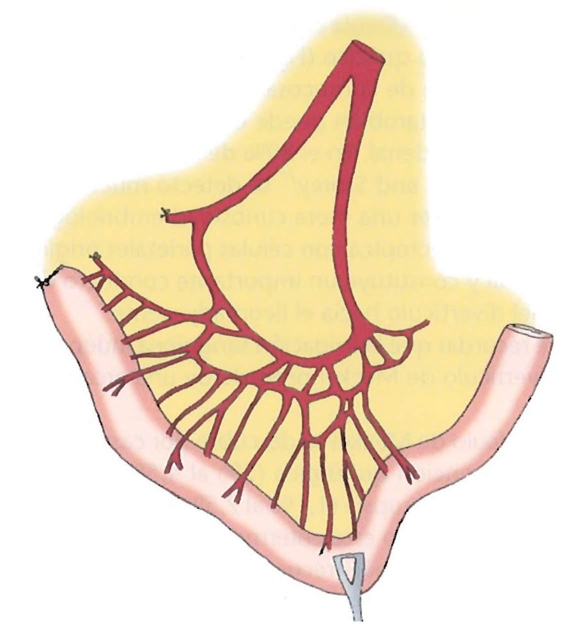


Figura 16.25. Aspecto del asa terminal de intestino delgado tras la sección. La arteria ileal recurrente se ha seccionado en su origen, y la arteria ileocecal se ha dividido por debajo del origen de la rama ileal. [wi5]

mostrar que la «válvula» semeja el cuello uterino que sobresale hacia la vagina o la abertura pilórica hacia el duodeno en la mayoría de los sujetos[74].

El orificio tipo hendidura de la válvula ileocecal parece constituir un artificio post mórtem. Ulin y cols.[75]. describieron los cambios de aspecto de la válvula, la cual pasa de parecerse a una «papila» a ser como una válvula bilabial, cambios que tienen lugar a lo largo de la hora siguiente al fallecimiento (Fig. 16.28). El mecanismo de cierre de la papila se compone de dos anillos de músculo circular engrosado, el primero de los cuales se sitúa en la base de la papila y el segundo en su extremo libre.

Íleon terminal y absceso apendicular

La exploración abdominal permite palpar un absceso apendicular cuando éste se localiza en posición posterior o anterior con respecto al asa ileal terminal. En algunas ocasiones, el absceso de localización anterior se conoce como absceso situado detrás del músculo recto abdominal derecho.

Anatomía del divertículo de Meckel

Anatomía quirúrgica

Cuando está presente, el divertículo de Meckel se forma a partir de la superficie antimesentérica del íleon, a unos 40 cm de la válvula ileocecal en el lactante y a casi 50 cm

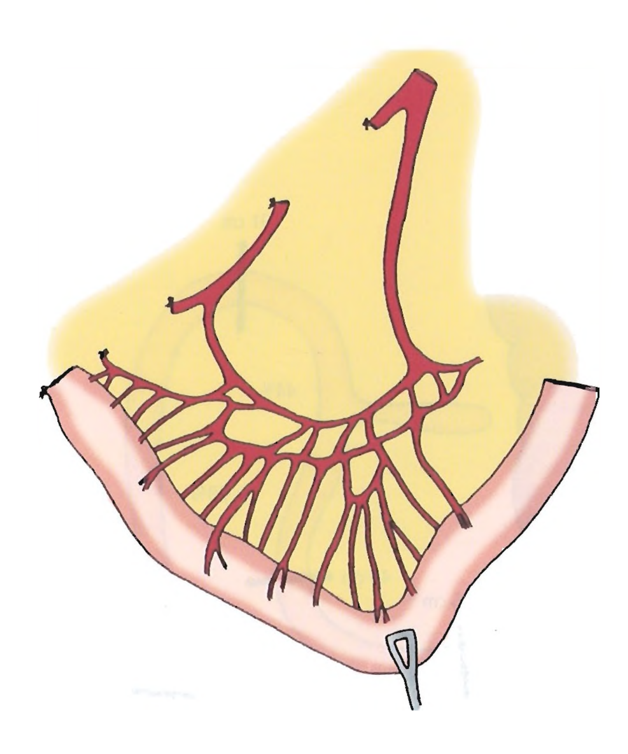


Figura 16.26. La arteria ileocólica se ha seccionado en su origen, separándola de la arteria mesentérica superior para elongar el eje mesentérico. [wi5]

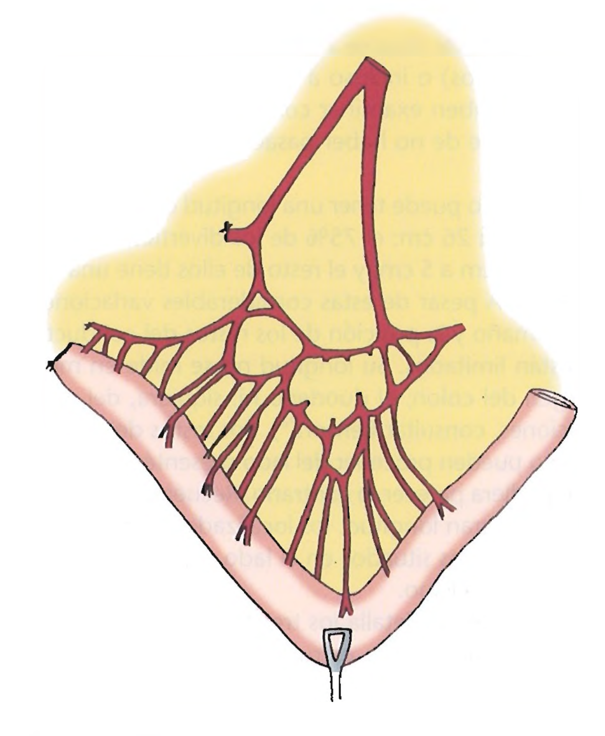


Figura 16.27. Algunas conexiones vasculares entre el arco primario y el arco de segundo orden se han seccionado para elongar el eje mesentérico. [wi5]

booksmedicos.org

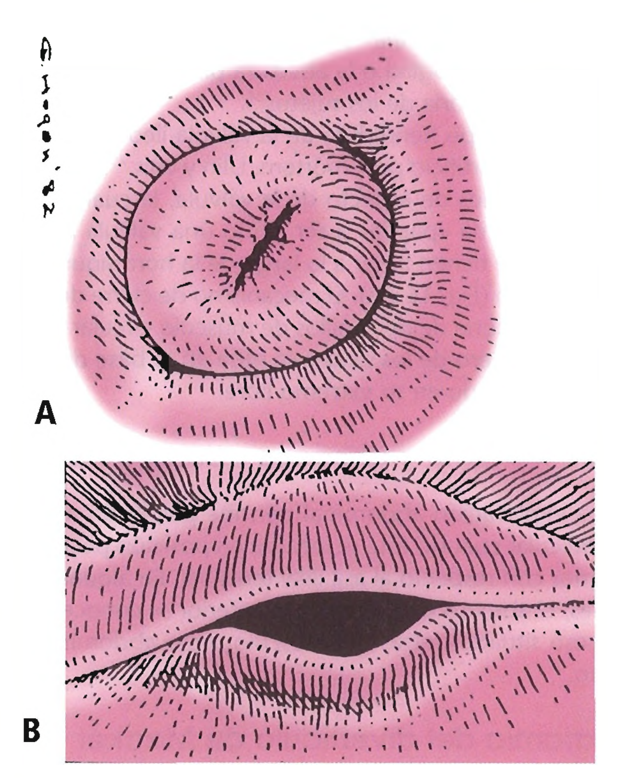


Figura 16.28. Válvula ileocecal. A, Aspecto papilar de la válvula en un paciente vivo. B, Aspecto bilabial de la válvula en un cadáver. [sk4]

en el adulto. Puede situarse a una distancia inferior a 15 cm (4% de los casos) o incluso a 167 cm de la válvula (Fig. 16.29)[20]. Se deben examinar como mínimo 2 m de íleon para asegurarse de no haber pasado por alto la presencia del divertículo.

El divertículo puede tener una longitud de tan sólo 1 cm u ocupar hasta 26 cm: el 75% de los divertículos es de alrededor de 1 cm a 5 cm, y el resto de ellos tiene una longitud mayor[9]. A pesar de estas considerables variaciones, el posible tamaño y la posición de los restos del conducto vitelino están limitados. Su longitud no se mide en metros. No surgen del colon, el duodeno ni, siquiera, del yeyuno (excepciones, consultar Benson[76]). Los restos del conducto vitelino no pueden proceder del lado mesentérico del íleon, aunque pudiera parecer lo contrario. Recuérdese que los divertículos de gran longitud, los localizados fuera del dominio del íleon, y los situados en el lado mesentérico no son de origen meckeliano.

La Figura 16.30 detalla los tres tipos principales de divertículo de Meckel. La estructura más frecuente (Fig. 16.30A) corresponde a un divertículo ciego con un extremo libre móvil (74%). La mayoría de los divertículos restantes (24%) presenta un extremo unido a la pared corporal anterior a la altura del ombligo (Fig. 16.30B). En una reducida proporción de casos (2%), la estructura se comunica con el exterior (fístula onfaloileal), es un cordón sólido, o bien un resto quístico (Fig. 16.30C).

La mayor parte de la mucosa del divertículo es de origen ileal, aunque también puede existir mucosa gástrica, pancreática o duodenal. En el 80% de las muestras examinadas por Stewart and Storey[77] se detectó mucosa gástrica; lejos de suponer una mera curiosidad embriológica, la mucosa gástrica ectópica con células parietales origina ulceración ileal y constituye un importante conducto de patología del divertículo hacia el íleon adyacente.

Cabe recordar que la irrigación sanguínea independiente del divertículo de Meckel procede de una arcada intestinal.

El divertículo de Meckel se descubre por casualidad durante la intervención quirúrgica (2% al 4,5% de los sujetos) o bien en la necropsia (1,1% al 2,5% de los individuos, a no ser que el órgano esté enfermo)[9]. Se acepta de forma generalizada que es más frecuente en el varón que en la mujer, aunque esta afirmación tan sólo es cierta en presencia de enfermedad. Los divertículos de Meckel detectados de forma casual presentan una distribución equivalente en ambos sexos (Fig. 16.31)[78].

Anatomía patológica

La obstrucción causada por el divertículo de Meckel constituye una complicación, más que una enfermedad, de esta estructura. Androulakis y cols.[78] han incluido la obstrucción dentro de la patología del divertículo de Meckel debido a que los hallazgos anatomopatológicos se originan con éste.

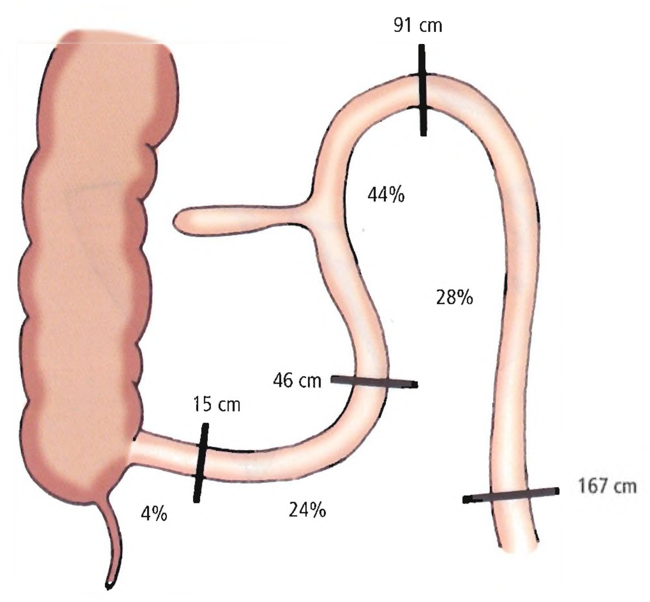


Figura 16.29. Localización en el íleon y frecuencia de aparición del divertículo de Meckel. [sk3]

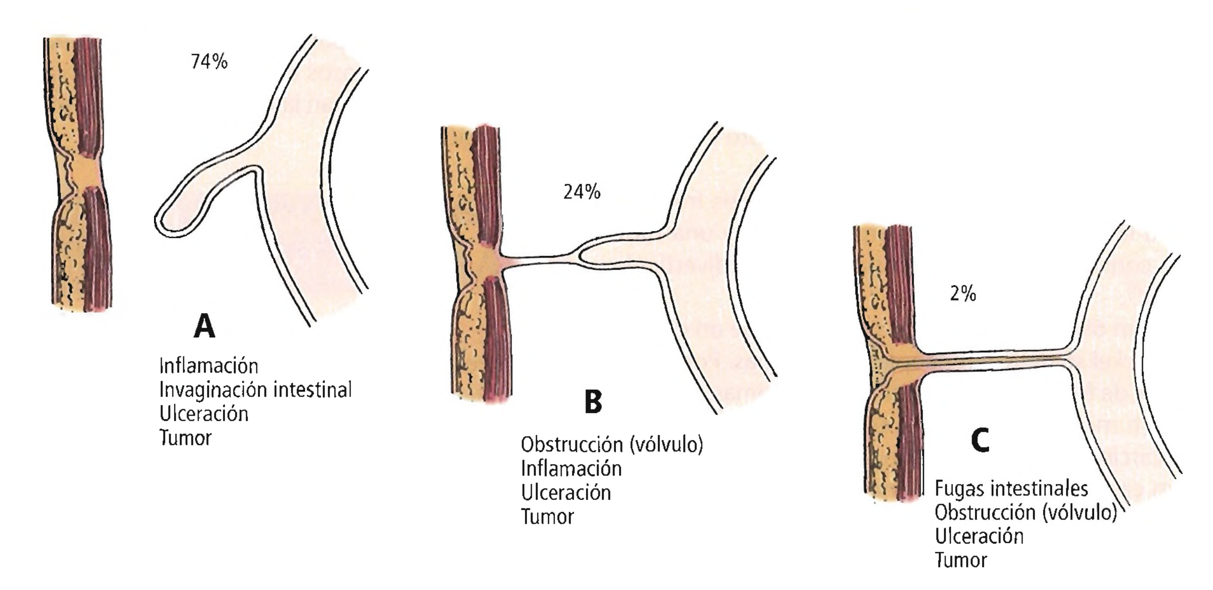


Figura 16.30. Principales tipos de divertículos de Meckel. A, Divertículo con un extremo libre carente de fijación a la pared corporal. B, Divertículo conectado con la pared corporal anterior por un cordón fibroso. C, Fístula abierta a través del ombligo. [sk4]

La ulceración engloba alrededor del 40% de la patología del divertículo de Meckel. Se debe a las secreciones producidas por la mucosa gástrica ectópica del divertículo. Actúa sobre la mucosa ileal carente de protección situada en el divertículo o en el íleon distal a éste. La hemorragia rectal de color rojo intenso o rojo ocre derivada de la ulceración se manifiesta en episodios indoloros[79]. En el 90% de los casos de hemorragia asociada a un divertículo de Meckel, el pertecnetato de tecnecio-99m (gammagrafía con pertecnetato de tecnecio) permite confirmar el diagnóstico clínico al demostrar la presencia de mucosa gástrica ectópica en el divertículo[79].

Lichtstein y Herskowitz[80] describieron el caso de un varón de 91 años con hemorragia gastrointestinal masiva derivada de un divertículo de Meckel con mucosa gástrica ectópica.

La obstrucción y la invaginación intestinal representan alrededor del 32% de la patología del divertículo de Meckel. La obstrucción puede ser consecuencia de un vólvulo. La fijación de un divertículo a la pared abdominal también

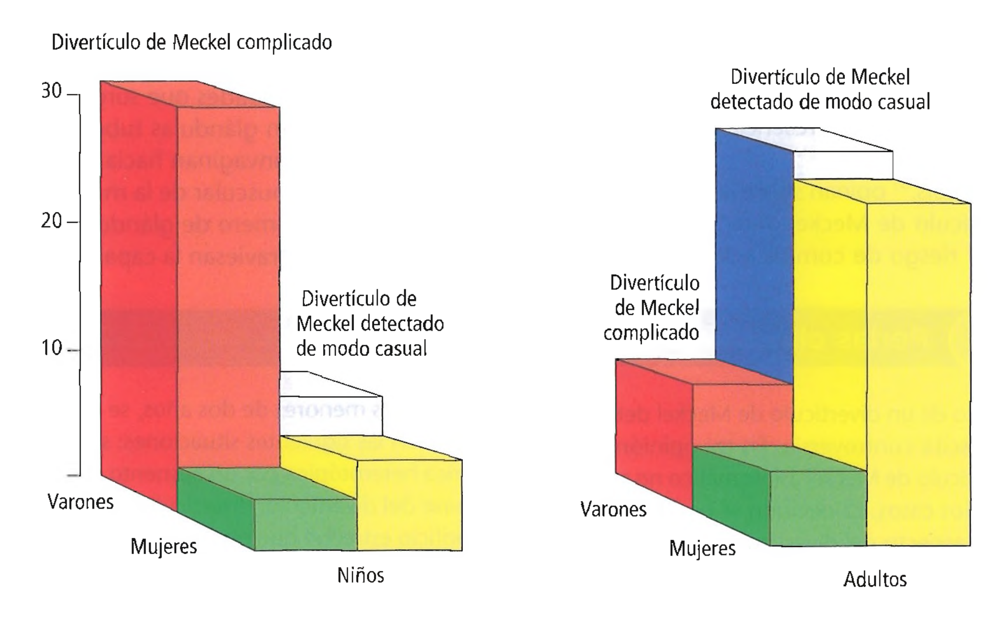


Figura 16.31. Diferencia de distribución por edad y sexo del divertículo de Meckel complicado (sintomático) y detectado de forma casual (asintomático) en 53 niños y 71 adultos. Sólo se observan diferencias en cuanto al sexo en los niños con divertículo de Meckel complicado. La escala indica el número de casos. [sk4]

puede originar una obstrucción por encarcelación de un asa intestinal. De acuerdo con Oldham y Wesley[79], entre un 5% y un 10% de los pacientes aquejados de enfermedad diverticular sintomática presenta un cuadro clínico de invaginación intestinal.

La inflamación tipo apendicitis, la cual se debe frecuentemente a la presencia de un cuerpo extraño y una base estrecha, constituye el 17% de la patología del divertículo de Meckel[79].

En casi un 6% de los pacientes portadores de un divertículo de Meckel se detectan neoplasias malignas. Por orden decreciente de frecuencia, se observan leiomiomas, leiomiosarcomas (tumores malignos del estroma gastrointestinal), tumores carcinoides y adenocarcinomas. Lin y cols.[81] describieron un caso de adenocarcinoma gástrico del divertículo de Meckel que causó una obstrucción total del colon sigmoide. Es posible que los tumores carcinoides sean las lesiones neoplásicas más frecuentes del divertículo[82].

Los síntomas umbilicales (salida de contenido a través de una fístula onfaloileal, secreción de un pólipo umbilical, o infección de un seno umbilical) forman el 5% restante de enfermedad diverticular de Meckel[9].

La sintomatología de esta patología corresponde a un cuadro clínico de apendicitis aguda o bien a los síntomas producidos por la patología acompañante (hemorragia rectal, obstrucción intestinal, etc.).

Divertículo de Meckel detectado como un hallazgo casual

Recomendamos la resección de cualquier divertículo de Meckel asintomático detectado durante una laparotomía exploratoria. El tipo de escisión puede ser una escisión amplia en cuña en forma de «V» con un borde mesentérico intacto o bien una resección de un segmento intestinal mínimo. Preferimos esta última opción cuando lo permita el estado general del paciente y el cirujano no esté completamente seguro de la posible presencia de patología diverticular.

Yahchouchy y cols.[83] opinan sobre la resección profiláctica de un divertículo de Meckel detectado como un hallazgo casual: «El riesgo de complicaciones de un divertículo de músculo no parece disminuir con la edad. Por ello, los efectos beneficiosos de la diverticulectomía detectada de forma casual superan la morbimortalidad asociada a esta intervención».



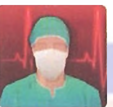
Histología y fisiología del intestino delgado

Histología del duodeno

De dentro a fuera, la pared duodenal se divide en las siguientes capas: membrana mucosa, capa submucosa, pared muscular externa y capa serosa externa. La mucosa forma grandes pliegues semilunares (pliegues circulares o válvulas de Kerckring) que se proyectan hacia la luz intestinal en sentido transversal a su eje largo. Estos pliegues están ausentes en los 2,5 cm a 5 cm proximales del duodeno. Se trata de pliegues de gran tamaño aglutinados localizados en posición distal con respecto a la entrada de los conductos biliar común y pancreático. La mucosa duodenal se caracteriza por la presencia de un epitelio cilíndrico sobre una lámina propia de tejido conjuntivo laxo limitada por una delgada capa de músculo liso, la capa muscular de la mucosa. Las vellosidades filiformes de la mucosa se proyectan hacia la luz del intestino.

La superficie epitelial de las vellosidades contiene células intestinales cilíndricas absorbentes coronadas por microvellosidades y cubiertas por una capa de glucoproteínas; también incluye células caliciformes, células de Paneth, células argentafines, y diversas células secretoras de polipéptidos endocrinos, aunque aún no se conocen adecuadamente. Las células absorbentes constituyen la población celular más abundante y poseen el índice de recambio celular más elevado.

Entre las vellosidades que surgen de la superficie hacia el lumen se hallan glándulas tubulares simples (criptas de Lieberkühn) que invaginan hacia la lámina propia. Por debajo de la capa muscular de la mucosa, la submucosa presenta un gran número de glándulas tubulares de Brunner enrolladas que atraviesan la capa muscular de la mucosa y



Perlas clínico-quirúrgicas

El tratamiento de un divertículo de Meckel detectado de modo casual suscita controversia. En mi opinión, la resección de un divertículo de Meckel asintomático no resulta adecuada en todos los casos. La decisión se basa en la edad del paciente y en el aspecto del divertículo. El desarrollo de patologías relacionadas con el divertículo de Meckel es raro en el adulto, por lo que no creo que la escisión de un divertículo de aspecto normal detectado de forma casual constituya una medida adecuada. En los pacientes pediátricos, en especial los menores de dos años, se debe considerar la resección en las siguientes situaciones: sospecha de mucosa gástrica heterotópica por un aumento de espesor palpable en la base del divertículo; divertículo excesivamente largo con un orificio estrecho que pudiera obstruirse. La diverticulectomía puede considerarse en caso de fijación del divertículo al ombligo, aunque podría ser innecesaria cuando tan sólo exista una banda. (RSF Jr)

desembocan entre las bases de las criptas. El número de estas glándulas, las cuales caracterizan a la porción duodenal del intestino delgado, disminuye hasta desaparecer en su segmento distal. Sus secreciones son alcalinas, probablemente con el propósito de neutralizar la secreción gástrica ácida del estómago. La submucosa está limitada por la capa muscular externa, la cual consta de una amplia capa de músculo liso circular y una capa superficial de músculo liso longitudinal. Estas dos capas conforman el componente contráctil del peristaltismo.

El duodeno, junto con el píloro del estómago, controla el paso de alimentos hacia el yeyuno y el íleon. Esta acción se basa en la estructura anatómica del duodeno proximal.

En la unión gastroduodenal, la continuidad de la capa muscular circular se ve interrumpida por un tabique anular de tejido conjuntivo derivado de la submucosa. La capa muscular circular se engrosa en posición proximal a este anillo para formar el esfínter pilórico del estómago. En posición distal se observa una repentina disminución del espesor del músculo circular, que origina el duodeno de paredes delgadas. En su extremo distal, el píloro (orificio pilórico) está rodeado por el fórnix duodenal. Es importante recordar esta organización al llevar a cabo una piloromiotomía.

Igualmente, la capa muscular externa longitudinal se interrumpe, sin modificar su espesor, en la unión gastroduodenal (excepto en el lado de la curvatura menor, en la que algunas fibras musculares periféricas continúan con fibras de músculo duodenal). Es posible que esta disposición también transmita contracciones peristálticas a través de la interrupción del tabique de tejido conjuntivo[84].

El aspecto de las glándulas submucosas de Brunner define la unión gastroduodenal a nivel interno. En el ser humano, las glándulas submucosas pueden extenderse varios centímetros hacia el píloro. En algunas ocasiones, la mucosa gástrica antral puede prolapsarse a través del píloro y producir hallazgos radiológicos, pero no un verdadero síndrome clínico.

En el punto donde el conducto biliar común y el conducto pancreático principal atraviesan la pared del duodeno para abrirse a su luz no existen glándulas de Brunner. La desaparición de estas glándulas también denota internamente la unión duodenoyeyuneal, mientras que la fijación del ligamento suspensor de Treitz la delimita a nivel externo. No existe ninguna línea de demarcación en esta unión.

El músculo suspensor (o ligamento) de Treitz es una banda fibromuscular que surge del pilar derecho del diafragma y se inserta en la superficie superior del ángulo duodenoyeyunal. Pasa por detrás del páncreas y la vena esplénica, y por delante de la vena renal izquierda. Puede rodear a la arteria celíaca o dirigirse hacia la izquierda de ésta en su trayectoria hacia la región terminal del duodeno. En su origen, la banda contiene fibras de músculo estriado que continúan con las del pilar derecho del diafragma respiratorio. Cerca de su inserción, la banda suspensora contiene fibras de músculo liso que continúan con las de la capa muscular longitudinal del duodeno. Según O'Rahilly y Müller[3], el músculo suspensor del duodeno, que se desarrolla a comienzos del tercer trimestre, desciende desde las proximidades del tronco celíaco y el intestino delgado hacia el ángulo duodenoyeyunal.

Por lo general, el ligamento suspensor se inserta en el ángulo duodenoyeyunal y las porciones tercera y cuarta del duodeno (Fig. 16.32A); puede insertarse únicamente en dicho ángulo (Fig. 16.32B), o bien tan sólo en la tercera y cuarta porciones (Fig. 16.32C). También pueden existir varias fijaciones (Fig. 16.32D). El ligamento está ausente en casi un 20% de los cadáveres sin que ello parezca comportar ningún síntoma asociado[85].

La mitad proximal de la primera porción del duodeno está totalmente recubierta de peritoneo; las porciones restantes se encuentran en el espacio retroperitoneal. Las porciones segunda y tercera se solapan con la cabeza del páncreas, de modo que una porción del duodeno no recubierta por el páncreas tampoco lo está por el peritoneo. Existe una segunda región descubierta en la superficie anterior de la segunda porción del duodeno, en la zona de fijación

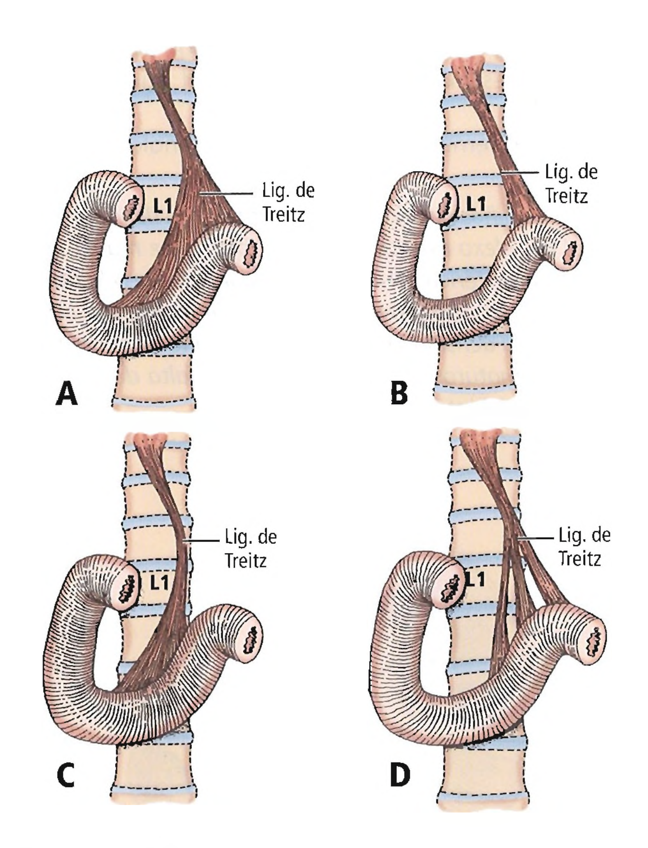


Figura 16.32. Variaciones de la fijación del músculo suspensorio (ligamento) de Treitz. A, Fijaciones al ángulo y a las porciones tercera y cuarta del duodeno. Este tipo es el más frecuente. B, Fijación al ángulo duodenoyeyunal. C, Fijaciones a las porciones tercera y cuarta. D, Múltiples fijaciones independientes del ligamento suspensor. [sk20]

del colon transverso (Fig. 16.33). En el cáncer pancreático o en la pancreatitis, el páncreas y el mesocolon, junto con la arteria cólica media, se fijan con firmeza. Las estructuras anatómicas responsables de la fijación del duodeno son el píloro, los vasos mesentéricos superiores, el ligamento de Treitz y, por supuesto, el peritoneo.

Características fisiológicas del duodeno

Aunque antiguamente se conocía, o al menos se sospechaba, la función duodenal de control del vaciado gástrico, la acción del duodeno sobre el píloro es notablemente más compleja de lo que Rufo de Éfeso pudo haber imaginado. Los reflejos nerviosos que actúan desde el duodeno hacia el píloro se transmiten parcialmente a través de los nervios extrínsecos. Algunos lo hacen a través de ganglios simpáticos prevertebrales y regresan a través de fibras nerviosas simpáticas inhibitorias hacia el estómago. Además de los nervios extrínsecos, actualmente se reconoce que el sistema nervioso entérico del interior de la pared del tubo digestivo constituye un sistema unificador independiente cuyas propiedades estructurales y funcionales están íntimamente relacionadas con las del sistema nervioso central. Así, el sistema nervioso entérico desempeña una función clave en la coordinación y programación de las funciones gastrointestinales en las paredes del duodeno y el estómago[45].

Citando a Nemeth y cols.[86] sobre la embriología del peristaltismo:

> *En los niños nacidos antes de término, la densidad neuronal del plexo mientérico es notablemente mayor en el borde mesentérico del intestino delgado que en el antimesentérico. Las llamativas diferencias morfológicas observadas en la densidad neuronal del intestino delgado de los niños prematuros puede contribuir a la falta de madurez funcional del intestino delgado.*

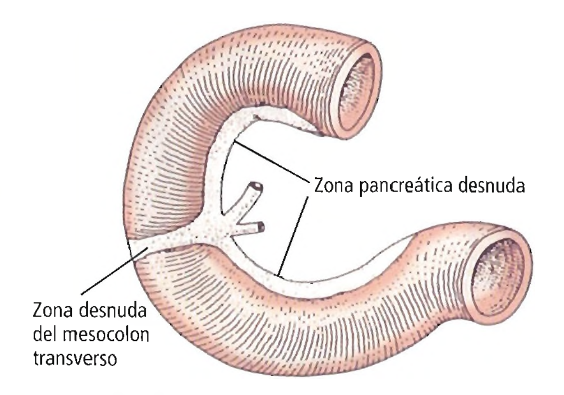


Figura 16.33. Zonas desnudas del duodeno. Existe un íntimo contacto entre el páncreas y el duodeno a lo largo de la superficie cóncava. La fijación del mesocolon transverso produce otra zona desnuda. [sk20]

Además de los mecanismos neurales, el duodeno ejerce un efecto humoral sobre el estómago. Parece responder fundamentalmente a la cantidad de lípidos contenida en el quimo gástrico. Los dos sistemas de retroalimentación (neural y humoral) funcionan coordinadamente para inhibir el vaciado gástrico cuando el duodeno está repleto o el quimo contiene una cantidad excesiva de ácido, proteínas o lípidos. El vaciado gástrico depende de la cantidad de quimo a procesar.

Histología del yeyuno y el íleon

La pared intestinal (Fig. 16.34) se compone de una capa serosa de peritoneo visceral, una pared formada por músculo longitudinal y circular, una submucosa de tejido conjuntivo y una capa mucosa formada por tejido conjuntivo, músculo liso y epitelio. Los pliegues circulares del intestino delgado son más evidentes en el yeyuno. Las microvellosidades del yeyuno son las proyecciones más largas, y su forma es de lengua o dedo. Por su parte, las vellosidades del íleon son más cortas, presentan extremos más redondeados y desaparecen gradualmente conforme se aproximan a la válvula ileocecal.

Hace casi cien años, Halsted destacó la importancia del tejido conjuntivo submucoso en el mantenimiento de la suturas[87]. Es preciso recordar que los carniceros utilizan esta cubierta en la elaboración de salchichas de vacuno o porcino; igualmente, las suturas de «tripa» solían fabricarse a partir de esta capa. El miedo a perforar la mucosa con una aguja parece convertir las suturas seromusculares en las más seguras, si bien la integridad de la anastomosis es mayor cuando se incluye la submucosa[88-91].

La capa serosa reviste completamente el yeyuno y el íleon excepto en el borde mesentérico. Junto con la capa muscular, la serosa constituye el estroma para la aplicación de suturas seromusculares durante las intervenciones quirúrgicas. La capa muscular, la cual se compone de una capa circular interna y una capa longitudinal externa, debe considerarse una única capa desde el punto de vista quirúrgico. Esta pared muscular se encarga de la motilidad intestinal. Contiene el plexo mientérico de Auerbach junto con ganglios de fibras nerviosas no mielinizadas. La submucosa alberga una rica red de elementos neuronales pertenecientes al plexo de Meissner, así como arterias, venas y ganglios linfáticos. También acoge las placas de Peyer, las cuales se componen de masas aisladas y confluyentes de ganglios linfáticos en el lado antimesentérico del íleon.

Características fisiológicas del yeyuno y el íleon

Las abundantes vellosidades y sus numerosas microvellosidades incrementan enormemente el área superficial de la mucosa del intestino delgado encargada de la absorción

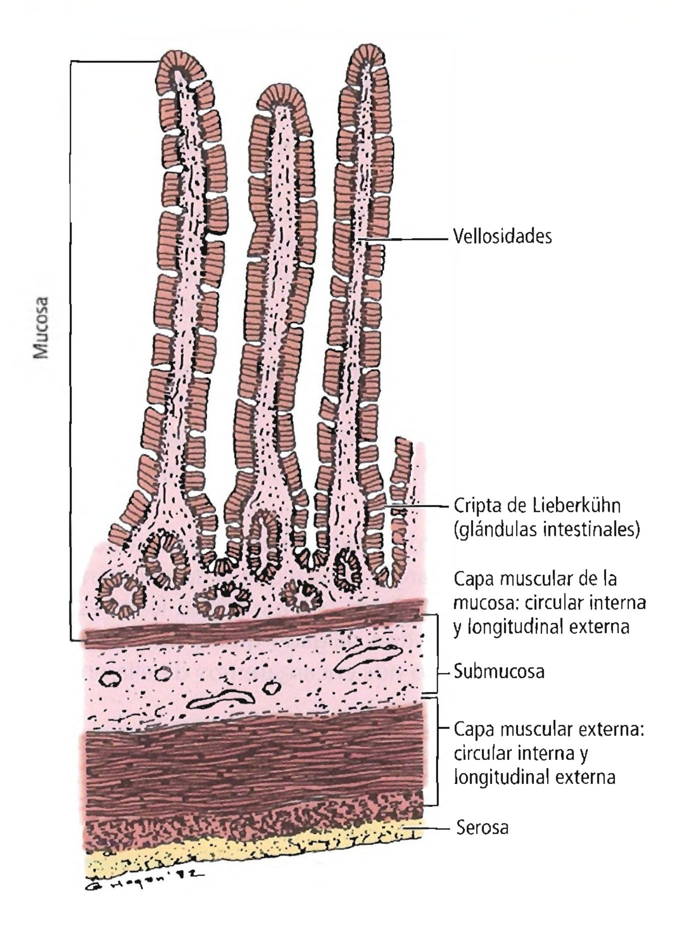


Figura 16.34. Corte de la pared del intestino delgado. La submucosa debe incluirse en los puntos de sutura que forman una anastomosis. [sk4]

y la secreción. Las vellosidades poseen células absorbentes, células exocrinas caliciformes y células de Paneth, así como linfocitos T y células del sistema APUD (*amine precursor uptake and decarboxylation*). Según Guyton[92], el intestino delgado absorbe la mayor parte del líquido ingerido (alrededor de 1,5 litros al día) junto con el líquido de las secreciones gastrointestinales (unos 7 litros). El intestino grueso absorbe tan sólo 1,5 litros. Entre las sustancias absorbidas por el intestino delgado se encuentran el agua, diversos iones y nutrientes (hidratos de carbono, proteínas y lípidos).

El intestino delgado lleva a cabo las siguientes funciones no inmunológicas[92,93]:

- Degradación de toxinas nocivas mediante enzimas proteolíticas entéricas, lisozimas y ácido clorhídrico.
- Inhibición de bacterias y protección del epitelio entérico por medio de mucina.
- Expulsión de bacterias y parásitos a través de la actividad peristáltica.
- Dilución y exclusión de antígenos mediante la rápida renovación epitelial, la cual minimiza la perturbación de la superficie epitelial.
- Competición de la inhibición que tiene lugar entre las bacterias patógenas y endógenas.

La integridad histológica y funcional de la mucosa del intestino delgado se conserva mediante la aparición de nuevas células que sustituyen a las células senescentes. El rápido recambio del epitelio de la mucosa del intestino delgado (en comparación con la lenta renovación característica del intestino grueso) convierte a las neoplasias en un hallazgo poco frecuente. En un trabajo acerca de factores de crecimiento y neoplasias intestinales, Townsend y cols.[94] indicaron que las interacciones de los factores responsables de la proliferación y diferenciación se alteraban con una frecuencia menor en el intestino delgado que en el grueso, a pesar de la gran área superficial del primero. Sarr[95] ha especulado que los siguientes factores podrían explicar la menor incidencia de neoplasias benignas y malignas en el intestino delgado en comparación con las del estómago y el intestino grueso:

- Las células de la mucosa se sustituyen con rapidez.
- El quimo del intestino delgado presenta un elevado contenido líquido, por lo que es menos «irritante».
- Los contenidos del intestino delgado se mueven rápidamente, lo cual minimiza la exposición a carcinógenos.
- El pH alcalino y la menor concentración bacteriana reducen al mínimo la formación de carcinógenos a partir de la bilis y los precarcinógenos ingeridos.
- La elevada actividad de la enzima benzopireno hidroxilasa en la mucosa del intestino delgado permite eliminar los carcinógenos.
- El intestino delgado lleva a cabo funciones de vigilancia inmunológica celular y humoral (IgA secretora, abundante tejido linfoide inmunocompetente).

Sarr[95] cree que la reducción de la vigilancia inmunológica global realizada por el intestino delgado puede comportar la aparición de neoplasias en sujetos inmunodeprimidos.



Cirugía del intestino delgado

Decálogo de cirugía intestinal correcta y segura

1. Comience examinando detalladamente la cavidad peritoneal y los órganos intraperitoneales respecto a enfermedad primaria, secundaria o metastásica, o bien metástasis de otros tumores, en especial de un melanoma.
2. Inspeccione y palpe con suavidad el tumor a resecar.
3. Manipule adecuadamente (tanto proximal como distalmente) el área en cuestión con el fin de evitar tensiones y realizar una anastomosis carente de tensión alguna.
4. Sea especialmente cuidadoso en lo que se refiere a la irrigación sanguínea. Una angiografía previa a la inter-

vención quirúrgica aporta información acerca de la topografía vascular del duodeno. La pulsación de los vasos de un mesenterio rico en tejido adiposo puede no ser evidente, aunque una palpación suave puede permitir detectarlos. Una hemorragia leve en los bordes constituye un signo bueno.

5. Realice unos orificios proximal y distal de gran tamaño mediante la colocación oblicua de grapas atraumatológicas.
6. Tras la resección, la aposición adecuada y libre de tensiones de los orificios proximal y distal con aproximación de las capas serosas reviste una enorme importancia.
7. Prepare ambos orificios para la anastomosis mediante la extracción de tejido adiposo y adhesiones a unos 0,5 cm a 1 cm del borde de resección (en especial en el borde mesentérico, donde suelen producirse fugas).
8. Incluya la submocosa con la capa seromuscular con el fin de garantizar la integridad de la anastomosis intestinal.
9. Evite la formación de hematomas en el lado anastomótico.
10. Compruebe la permeabilidad de la anastomosis con los dedos pulgar e índice.

Neoplasias del intestino delgado

El segmento de intestino delgado comprendido entre la unión gastroduodenal y la unión ileocecal puede albergar algunos tumores benignos y malignos raros. Como consecuencia de la diferente topografía anatómica del duodeno y del yeyuno/íleon, la técnica quirúrgica depende de la localización del tumor.

La clasificación y distribución de las neoplasias del intestino delgado puede consultarse en las Tablas 16.4, 16.5 y 16.6. Blanchard y cols.[96]. revisaron los tumores benignos y malignos del músculo liso; sus resultados aparecen en las Figuras 16.35 y 16.36. Según Sarr[95], los tumores malignos del intestino delgado son el adenocarcinoma (30%-50%), el leiomiosarcoma (10%-20%), el linfoma (10%-15%) y los tumores carcinoides (13%). De acuerdo con este autor, el adenocarcinoma afecta al duodeno en el 40% de los casos, al yeyuno en otro 40%, y al íleon en el 20% restante.

Varios autores[96,97] han recomendado tratar el leiomiosarcoma del tubo digestivo como un tumor maligno debido a la dificultad que supone elaborar un diagnóstico a partir de cortes congelados o fijados. Esta enigmática presentación exige una intervención quirúrgica radical incluso aunque pudiera tratarse de una lesión benigna. El adenoma velloso sésil presenta una situación semejante: el tratamiento debe consistir en una resección segmentaria en lugar de enterotomía y escisión debido a la posibilidad de cáncer.

Los pólipos y las poliposis son un problema similar. Sarr[95] ha afirmado que el 30% de ellos contiene un adenocarcinoma, por lo que la cirugía radical constituye el tratamiento adecuado. Sin embargo, puesto que la descripción anatomopatológica detallada de las numerosas lesiones que pueden afectar al intestino delgado queda fuera del propósito de esta obra, no nos encargaremos de ella en este momento.



Perlas clínico-quirúrgicas

Los términos leiomioma y leiomiosarcoma son términos antiguos aplicados a tumores gastrointestinales. Los anatomopatólogos del aparato digestivo comienzan a utilizar una terminología más genérica para referirse a los tumores estromáticos digestivos (malignos o benignos), dado que los estudios ultraestructurales o histoquímicos no han podido confirmar que el origen de todas estas lesiones sea muscular. Algunos tumores estromáticos digestivos presentan características que concuerdan en mayor medida con un origen neural, mientras que otros son ambiguos. (RSF Jr)

Wängberg y cols.[98] estudiaron a 64 pacientes con tumores carcinoides diseminados en el intestino medio y sugirieron la utilización de una intervención quirúrgica activa en los sujetos con síndrome carcinoide del intestino medio. Las Figuras 16.37 y 16.38 resumen su programa terapéutico y sus resultados.

En un comentario sobre el artículo citado en el párrafo anterior, Farley[99] observó que el tratamiento quirúrgico agresivo asociado a una terapia adyuvante mejorada para las neoplasias carcinoides ofrece resultados esperanzadores a los pacientes con afectación hepática derivada de un tumor carcinoide del intestino medio.

Kirshbom y cols.[100] afirmaron que los tumores carcinoides metastásicos de origen desconocido se comportan de

Tabla 16.4. Patología de tumores primarios del intestino según la célula de origen

Célula de origen	Benigno	Maligno
Epitelio	Adenoma	Adenocarcinoma
Tejido conjuntivo	Fibroma	Fibrosarcoma
Músculo liso	Leiomioma	Leiomiosarcoma
Tejido adiposo	Lipoma	Liposarcoma
Endotelio vascular	Hemangioma	Angiosarcoma
Sistema linfático	Linfangioma	Linfangiosarcoma
Tejido linfoide	Seudolinfoma	Linfoma
Nervio	Neurofibroma	Neurofibrosarcoma
	Ganglioneuroma	Tumor GAN
Célula argentafina	—	Carcinoide
Mixto	Hamartoma	

Fuente: Coit DG. Cancer of the small intestine. En: DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA (eds). Cancer: Principles & Practice of Oncology, 5.ª ed. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1997; con autorización.

Tabla 16.5. Distribución de tumores malignos del intestino delgado por localización en 27 series

Tumor	Duodeno	Yeyuno	Íleon	Total
Adenocarcinoma	634	454	301	1.389 (44%)
Carcinoide	60	92	781	933 (29%)
Linfoma	34	183	276	493 (15%)
Sarcoma	61	159	148	368 (12%)
Total	789 (25%)	888 (28%)	1.506 (47%)	3.183 (100%)

Fuente: Coit DG. Cancer of the small intestine. En: DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA (eds). Cancer: Principles & Practice of Oncology, 5.ª ed. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1997; con autorización.

Tabla 16.6. Distribución de tumores benignos del intestino delgado por localización en 13 series

Tumor	Duodeno	Yeyuno	Íleon	Total
Leiomioma	24	64	47	135 (37%)
Pólipo, adenoma	34	17	17	68 (19%)
Lipoma	11	13	30	54 (15%)
Hemangioma	1	10	26	37 (10%)
Fibroma	4	7	12	23 (6%)
Otros	27	8	13	48 (13%)
Total	101 (27%)	119 (33%)	145 (40%)	365 (100%)

Fuente: Coit DG. Cancer of the small intestine. En: DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA (eds). Cancer: Principles & Practice of Oncology, 5.ª ed. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1997; con autorización.

forma semejante a los tumores carcinoides del intestino medio en lo que se refiere a la producción hormonal, indolencia y supervivencia.

La cirugía del duodeno puede resumirse del modo siguiente:

1. La resección segmentaria puede ser recomendable en las neoplasias malignas de las porciones primera, tercera y cuarta del duodeno, si bien depende de diversos factores.
2. La resección de Whipple con linfadenectomía regional constituye la técnica de elección en las neoplasias malignas de la segunda porción.
3. Coincidimos con Rose y cols.[101] y Lillemoe[102] en que el carcinoma duodenal es comparable desde el punto de vista biológico con el cáncer pancreático y gástrico; por consiguiente, la intervención de elección es la pancreatoduodenectomía.
4. Según Farnell y cols.[103], «la pancreatoduodenecto-

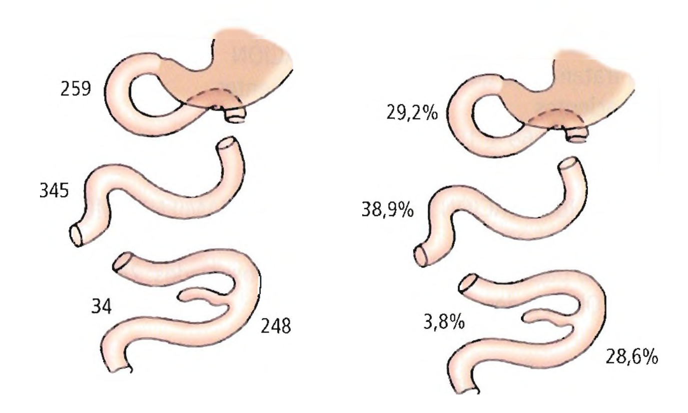


Figura 16.35. Incidencia del leiomioma en el intestino delgado. n = 886 casos, junto con 166 no especificados. [bl1]

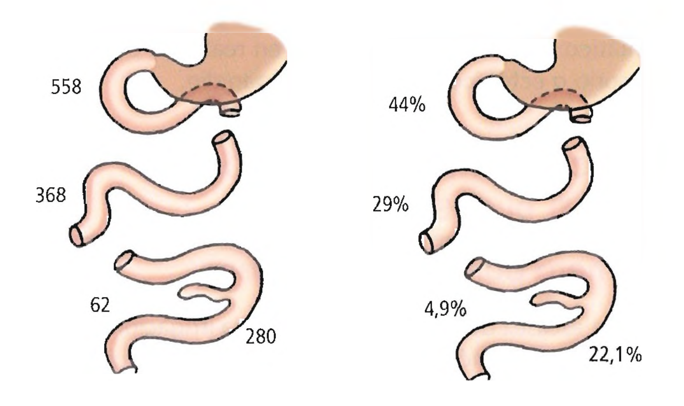


Figura 16.36. Incidencia del leiomiosarcoma en el intestino delgado. n = 1.268 casos, junto con 387 no especificados. [bl1]

CIRUGÍA PRIMARIA

Hepatopatía unilobular → Cirugía hepática → REMISIÓN TOTAL

Hepatopatía bilobular → Embolización arterial hepática y octreótideo → PALIACIÓN

Figura 16.37. Programa terapéutico de reducción tumoral agresiva en pacientes con síndrome carcinoide del intestino medio basado en la cirugía y la embolización de la arteria hepática. Todos los procedimientos se llevaron a cabo con protección con octreótido. [wä]

mía resulta adecuada en los tumores vellosos neoplásicos, y puede considerarse una alternativa en determinados pacientes con tumores vellosos benignos del duodeno. Es imprescindible un seguimiento endoscópico postoperatorio regular cuando se lleve a cabo una escisión local».

Las complicaciones de las neoplasias del intestino delgado son hemorragias, perforación y obstrucción. La peculiar anatomía de la red linfática del intestino delgado, junto con las complicaciones citadas, reduce la posibilidad de curación cuando el tumor sea maligno.

Es preciso examinar los ganglios linfáticos del mesenterio. Debe efectuarse una biopsia de escisión de cualquier ganglio linfático hipertrofiado o bien de dos o tres ganglios linfáticos sospechosos. La detección de cualquier ganglio linfático neoplásico hace necesaria una incisión cuidadosa del peritoneo de recubrimiento y la escisión de los ganglios linfáticos en su totalidad; lo que podría parecer un ganglio linfático pálido puede constituir, en realidad, un bazo accesorio o ectópico en lugar de un ganglio.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS PARA EL DUODENO

Primera porción del duodeno

La escasez de vasos colaterales en la irrigación arterial a la primera porción duodenal debe avisar al cirujano para tomar todas las precauciones posibles en las intervenciones quirúrgicas de esta región. La cirugía basada en conocimientos anatómicos sólidos, la destreza técnica y la disección conservadora producen resultados satisfactorios.

Segunda porción del duodeno

El duodeno representa una de las regiones a las que resulta más difícil aproximarse en la cirugía, debido a la fijación del duodeno y el páncreas, a la irrigación sanguínea compartida por ambos órganos (arcadas pancreaticoduodenales superior e inferior), y a la desembocadura del conducto biliar común y los conductos pancreáticos. La pancreaticoduodenectomía es necesaria en el paciente con una enfermedad neoplásica maligna. En presencia de una neoplasia benigna se prefiere una intervención más conservadora, como la resección segmentaria. Edwards y cols.[104] han descrito dos casos de pancreaticoduodenectomía asociada a colectomía en bloque como tratamiento curativo de neoplasias malignas primarias del duodeno.

Tercera porción del duodeno

Resulta complicado manejar el tercio proximal de esta porción duodenal como consecuencia de su relación posterosuperior con la cabeza del páncreas y la apófisis unciforme. Esta porción se relaciona posteroinferiormente con la arteria mesentérica inferior, la cual surge de la aorta por detrás del duodeno. El cirujano ha de recordar que los vasos mesentéricos superiores cruzan ventralmente la tercera porción en el plano vertical. El mesocolon transverso, con su arteria marginal y la arteria cólica media, atraviesan el plano horizontal. El cirujano ha de tener en cuenta que en esta tercera parte cruzan ventralmente los vasos mesentéricos superiores en el plano vertical. En el plano horizontal cruza el mesocolon transverso, con su arteria marginal y la arteria cólica media. El cirujano debe tener cuidado con la apó-

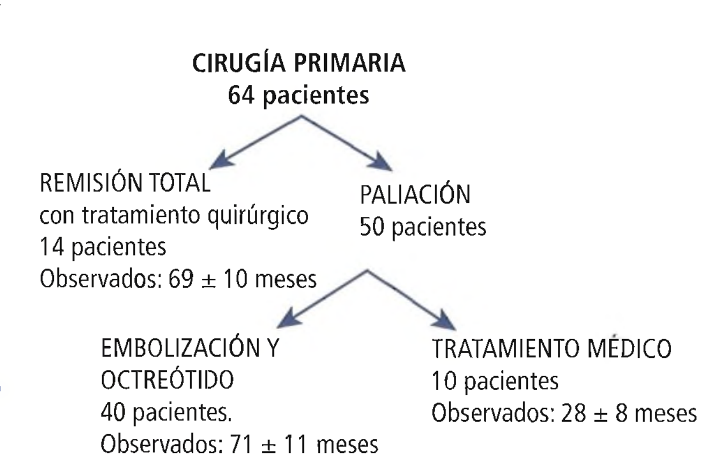


Figura 16.38. Diagrama de flujo de 64 pacientes con síndrome carcinoide del intestino medio según el programa terapéutico detallado en la Figura 16.37. El tiempo de observación se detalla como la media ± SEM (error típico de la media). [wä]

fisis unciforme, que se sitúa muy cerca de los vasos mesentéricos superiores. Varios vasos pequeños parten de la arcada pancreaticoduodenal inferior; de la arteria mesentérica superior salen muchas veces otras ramas pequeñas.

Cuarta porción del duodeno

La cuarta porción del duodeno se relaciona con dos componentes anatómicos relevantes: el ligamento de Treitz por encima y la vena mesentérica inferior, localizada a la izquierda de la fosa paraduodenal. El cirujano debe comenzar la exploración del duodeno distal (tercera y cuarta porciones) por la cuarta porción. Recuérdese que la movilización del colon derecho y la sección del ligamento de Treitz son necesarias para exponer de forma adecuada el duodeno distal. La irrigación sanguínea procede de las divisiones de las ramas intestinales de la arteria mesentérica superior y es semejante a la del resto del intestino delgado. Las arterias de la cuarta porción duodenal poseen una circulación colateral escasa o nula, y la irrigación sanguínea es «menos eficiente» en el borde «antimesentérico» (el duodeno pierde su mesenterio a lo largo de su desarrollo, aunque la zona media de la pared anterior, que está recubierta de peritoneo, debe considerarse su borde «antimesentérico» desde el punto de vista embriológico).

Úlcera duodenal hemorrágica

Una úlcera duodenal es una ulceración péptica localizada en la pared posterior del bulbo duodenal. La hemorragia, cuando está presente, se debe a la erosión de la arteria gastroduodenal, y la erosión se encuentra cerca del origen de la arteria pancreática transversal en la mayoría de los casos. Turnage[105] recomendó efectuar una ligadura de tres puntos de estos vasos con el objeto de evitar futuras hemorragias.

Es preciso recordar que en el 10% de los casos[32] tan sólo existe un conducto pancreático: el conducto de Santorini. La arteria gastroduodenal pasa «por detrás» del duodeno y por delante de este conducto. Una sutura muy profunda para interrumpir la hemorragia puede ligar el único conducto pancreático presente, con fatales consecuencias. (Véase información adicional sobre el conducto pancreático accesorio en el apartado «Cuestiones quirúrgicas que deben tenerse en cuenta» en este capítulo.)

Compresión vascular del duodeno

Anatomía de la compresión vascular

Una consecuencia de la bipedestación en el ser humano es que la arteria mesentérica superior sale de la aorta con un ángulo más agudo que el observado en cuadrúpedos. A través de este ángulo vascular pasa la tercera o cuarta porción del duodeno, la cual mantiene su posición gracias al músculo suspensor de Treitz. El lado posterior del ángulo está formado por las vértebras y los músculos paravertebrales, así como por la aorta. El lado anterior corresponde a la arteria mesentérica superior; en algunas ocasiones también participan las arterias cólica media y derecha (las dos primeras ramas de la arteria mesentérica superior en el mesocolon transverso). La parte más estrecha del ángulo, situada por encima del duodeno, contiene la apófisis unciforme y la vena renal izquierda. La Figura 16.39 muestra un corte sagital de la relación de la tercera porción duodenal y la arteria mesentérica superior, la arteria cólica media, la aorta y el mesenterio. La Figura 16.40 representa una vista anterior del duodeno, la arteria mesentérica superior, la arteria cólica media y la columna vertebral.

La localización del duodeno por debajo de la arteria mesentérica superior es consecuencia de la rotación intestinal normal. Rokitansky[106] describió por vez primera el síndrome de compresión vascular en el año 1861. La compresión en los pacientes con rotación patológica y relaciones vasculares notablemente alteradas[107] o compresión duodenal por una anomalía en la distribución de la vena porta[108] no se considera en esta obra.

Variaciones anatómicas de la compresión vascular

Tres variaciones anatómicas revisten importancia en la compresión vascular:

1. Variaciones de longitud y fijación del músculo suspensor.
2. Variaciones del nivel al que el duodeno cruza la columna vertebral.
3. Variaciones en el nivel de origen de la arteria mesentérica superior.

Generalmente, el duodeno cruza la columna vertebral a la altura de la tercera vértebra lumbar[109], pero puede hacerlo a un nivel más bajo, en especial en la mujer. En un pequeño número de pacientes, puede pasar a la altura de la segunda vértebra lumbar. La tercera o la cuarta porción del duodeno puede situarse por delante de la columna vertebral.

Aparentemente, un paso a un nivel inferior podría dejar más espacio para el duodeno; sin embargo, la curva lumbar de la columna vertebral adopta su posición más anterior a la altura de la cuarta vértebra lumbar, por lo que el espacio entre ambos lados del ángulo no se incrementa. Esta curva lumbar suele ser más pronunciada en la mujer.

El músculo suspensor del duodeno (ligamento de Treitz) conecta el pilar derecho del diafragma con el ángulo duodenoyeyunal. La Figura 16.32 recoge las variaciones de inserción; el tipo representado por la Figura 16.32A es el más frecuente. No son raras las divisiones individuales múltiples; se han descrito casos con tres y cuatro divisiones[110].

El duodeno puede situarse a mayor altura en el ángulo vascular cuando el músculo suspensor es corto. Dado que únicamente puede elevarse el ángulo duodenoyeyunal, la angulación de la cuarta porción se incrementa, al tiempo que la tercera porción se mantiene a la misma altura.

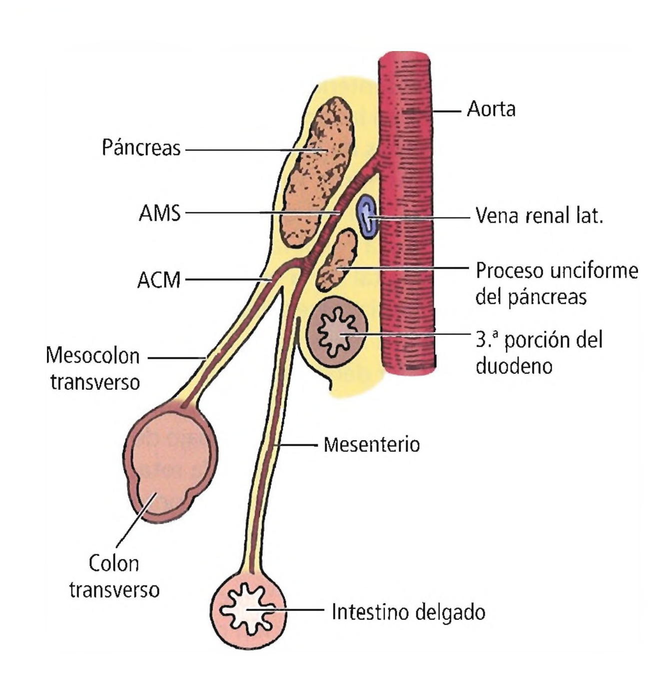


Figura 16.39. Corte sagital esquemático del cuello del páncreas que muestra la relación existente entre la tercera porción del duodeno y la arteria mesentérica superior (AMS), la arteria cólica media (ACM), la aorta y el mesenterio. [ak3]

De acuerdo con Cauldwell y Anson[111], la arteria mesentérica superior surge de la aorta a un nivel situado entre el tercio superior de la primera vértebra lumbar y el disco intervertebral de la primera y segunda vértebras lumbares en el 75% de los sujetos. Con frecuencia, la arteria crea un surco en la superficie anterior del duodeno. La Figura 16.39 muestra el recorrido de la arteria mesentérica superior y sus relaciones con otras estructuras posteriores.

En algunos pacientes, la compresión se debe a la arteria cólica media, la cual surge de la arteria mesentérica superior en el borde inferior del páncreas. Esta rama se halla en el mesocolon transverso y cruza la tercera porción del duodeno.

Derrick y Fadhli[112] y Byers y Mansberger, según han publicado Mansberger y cols.,[113] han determinado el ángulo normal formado por la arteria mesentérica superior y la aorta en cadáveres, mientras que Hearn[114] ha medido este parámetro en pacientes vivos. Cinco de los seis casos descritos por este último investigador mostraron indicios radiológicos de compresión de la arteria mesentérica superior, y el diagnóstico se confirmó quirúrgicamente en cuatro de ellos. Las determinaciones aportadas por estos trabajos se recogen en la Tabla 16.7; es evidente que el ángulo es menor de lo normal en dos pacientes del estudio de Hearn.

Síntomas

Los principales síntomas de compresión vascular del duodeno son los vómitos y el dolor epigástrico después de ingerir alimentos. Es frecuente el adelgazamiento después del comienzo de los síntomas, dado que el paciente regurgita los alimentos o teme ingerirlos[110].

Tratamiento

El tratamiento de elección se basa en la sección o la lisis del ligamento suspensor (ligamento de Treitz). Algunos pacientes pueden requerir una duodenoyeyunostomía.

RECORDAR: Aunque poco frecuente, la compresión vascular del duodeno puede considerarse una cuestión de grado. Un gran número de sujetos con una compresión acusada se diagnostica con facilidad, mientras que otros pacientes con compresión real, aunque de menor intensidad, no reciben este diagnóstico y deben soportar las molestias, aliviadas en mayor o menor medida por el tratamiento farmacológico.

Exposiciones del duodeno

La búsqueda de una lesión traumatológica, la cirugía del páncreas, la exploración del conducto biliar común distal, la sección del ligamento suspensor con el fin de aliviar la compresión duodenal o la reducción de un asa proximal redundante de una gastroyeyunostomía por encima del mesocolon transverso pueden requerir la exposición del duodeno[115]. Las maniobras descritas a continuación permiten lograr la exposición deseada:

1. Movilización de la segunda y tercera porción proximal del duodeno a través de una incisión en el peritoneo

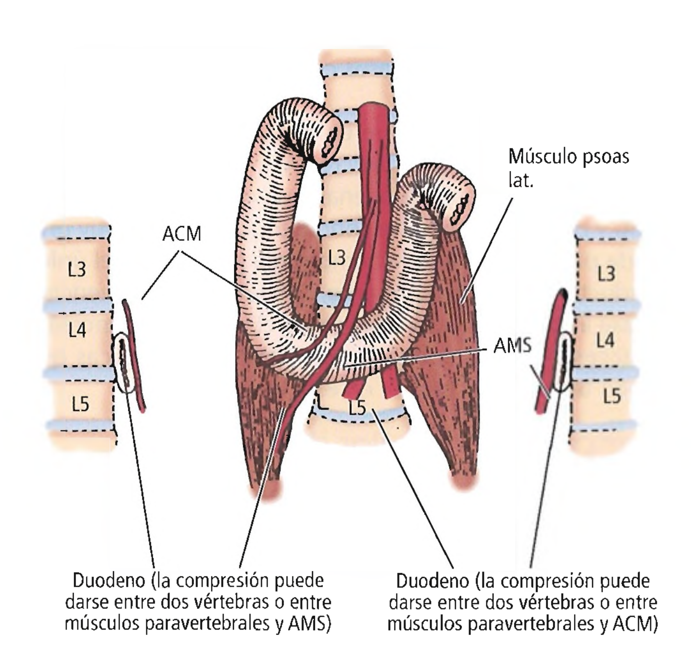


Figura 16.40. Vista anterior del duodeno, arteria mesentérica superior (AMS), arteria cólica media (ACM) y columna vertebral. [ak3]

Tabla 16.7. Ángulos aortomesentéricos

	N.º	Ángulo promedio (grados)	Intervalo (grados)
Cadáveres:			
Derrick y Fadhli (1965)[a]	64	41,25	20 a 70
Mansberger y cols. (1968)[b]	31	30	18 a 60
Pacientes vivos [Hearn (1966)][c]:			
Arteriogramas normales	5	56	45 a 65
Pacientes con síndrome de arteria mesentérica superior	2*	11	10 a 12

* Uno tras una escayola completa de cuerpo, un caso tras adelgazar 13,5 kilos (dieta).

[a] Derrick JR, Fadhli HA: Surgical anatomy of the superior mesenteric artery. Am Surg 31:545, 1965.

[b] Hearn JB: Duodenal ileus with special reference to superior mesenteric artery compression. Radiology 86:305,1966.

[c] Mansberger AR, Hearn JB, Byers RM y cols. Vascular compression of the duodenum: Emphasis on accurate diagnosis. Am J Surg 115:89, 1968.

Fuente: Akin JT Jr, Gray SW, Skandalakis JE. Vascular compression of the duodenum: presentation of ten cases and review of the literature. Surgery 79:515-522; con autorización.

parietal a lo largo del duodeno descendente (segunda porción) y una retracción del duodeno medialmente con la cabeza del páncreas («maniobra de Kocher»). Madden ha afirmado que esta intervención debería recibir el nombre de Jourdain, el cual la describió en 1895[116]. Esta maniobra posibilita el examen de las porciones retroduodenal y pancreática del conducto biliar común.

2. La exposición de la tercera porción duodenal, proximal con respecto a los vasos mesentéricos superiores, se logra por medio de una incisión en el mesocolon transverso, una incisión a través del epiplón mayor, o la inversión de la mitad derecha del colon[117].
3. La exposición del duodeno distal a los vasos mesentérico superiores se logra mediante una incisión a través del epiplón mayor y la inversión adicional del colon derecho. Asimismo, la división del pliegue parietal inmediatamente inferior a la fosa paraduodenal permite visualizar el duodeno distal. La movilización adicional del duodeno se logra mediante la sección del ligamento de Treitz[85]. Al dividir el mesocolon, el cirujano debe velar por los vasos cólicos derechos, cólicos medios y marginales. Las arterias gastroepiploicas se localizan en la proximidad de la curvatura mayor del estómago, en el interior del ligamento gastrocólico, y también deben manejarse del modo adecuado.

Cuestiones quirúrgicas que deben tenerse en cuenta

(Véase la Tabla «Complicaciones anatómicas de algunas intervenciones gástricas, duodenales y pancreáticas» en el capítulo dedicado al estómago).

- La duodenectomía aislada resulta una intervención de gran complejidad debido a la fijación de la cabeza del páncreas al asa duodenal; la pancreaticoduodenectomía representa la única opción práctica. No obstante, en la actualidad se están utilizando la duodenodectomía respetando el páncreas y la pancreatectomía respetando el duodeno para la enfermedad benigna, aunque la mayoría de los cirujanos aún no emplea estas técnicas.
- No ligue las arterias pancreaticoduodenales superior e inferior; la ligadura de ambos vasos puede producir la necrosis de la cabeza pancreática y una importante parte del duodeno.
- El conducto pancreático accesorio (de Santorini) pasa muy por debajo de la arteria gastrointestinal. Ligue la arteria lejos de la pared duodenal medial anterior en la que se localiza la papila para garantizar la seguridad de la intervención. Esta maniobra evita ocasionar lesiones o ligar este conducto. Es sumamente importante recordar la relación entre el uréter y la arteria uterina, así como a la existente entre el conducto pancreático accesorio y la arteria gastroduodenal. Recuerde que el conducto de Santorini es el único que drena el páncreas en el 10% de los casos[32]. Por consiguiente, la ligadura de la arteria gastroduodenal con inclusión accidental del conducto podría tener consecuencias catastróficas.
- Mediante la maniobra de Kocher, el cirujano reconstruye el mesoduodeno primitivo y logra movilizar el duodeno, lo cual resulta útil en ciertas intervenciones quirúrgicas.
- No separe más de 2 cm de la primera porción del duodeno. Cualquier disección mayor de 2 cm puede requerir una duodenostomía con el fin de evitar la apertura del muñón derivada de la deficiente irrigación sanguínea.
- El ligamento suspensor puede seccionarse sin repercusiones. Debe ligarse con anterioridad a la sección a fin de evitar una hemorragia de los pequeños vasos contenidos en su interior. La sección incompleta del músculo suspensor (lo cual puede suceder cuando dispone de varias inserciones) no logra aliviar los síntomas de compresión vascular del duodeno (Fig. 16.41).
- En el paciente con una úlcera duodenal posterior o pilórica penetrante de gran tamaño, el cirujano ha de recordar lo siguiente:
  - El duodeno proximal se acorta debido al proceso inflamatorio (acortamiento duodenal).
  - La topografía anatómica del conducto biliar común, la desembocadura del conducto de Santorini y la ampolla de Vater, se encuentra distorsionada.
  - Dejar la úlcera en su localización es una decisión acertada.

– Los dos procedimientos descritos a continuación resultan de gran utilidad:
  - Palpación detallada o visualización de la localización de la ampolla de Vater.
  - Exploración del conducto biliar común, con inserción de un catéter en este conducto y el duodeno.
- Chang y cols.[118] recomiendan llevar a cabo una duodenectomía circular parcial y completa, así como una vagotomía muy selectiva, como tratamiento de la úlcera duodenal con obstrucción.
- Katkhouda y cols.[119] afirmaron que es posible reparar una úlcera duodenal perforada mediante técnicas laparoscópicas.
- En casi todos los casos, el conducto biliar común se localiza a la derecha de la arteria gastroduodenal en la pared posterior de la primera porción del duodeno. En muchas ocasiones, la arteria cruza la porción supraduodenal del conducto biliar común anterior o posteriormente. Este fenómeno se observa también en el caso de la arteria pancreaticoduodenal posterosuperior, la cual cruza el conducto biliar común ventralmente y continúa su recorrido hacia la derecha para después hacerlo dorsalmente.
- Según Nassoura y cols.[120], la gran mayoría de las lesiones duodenales penetrantes debe someterse a una reparación primaria o una resección con anastomosis. Degiannis[121] recomendó la adición de la exclusión pilórica al tratamiento quirúrgico de estas lesiones.
- Un trabajo retrospectivo de Allen y cols.[122] con 22.163 casos de traumatismo contuso identificó 35 (0,2%) casos de lesión duodenal contusa. El diagnóstico se retrasó (más de 6 horas) en 7 (20%) de estos 35 pacientes a pesar de las modernas técnicas diagnósticas (TC, lavado peritoneal diagnóstico). El retraso diagnóstico se asoció a un incremento de las complicaciones abdominales.
- Tras haber revisado 309 exploraciones por TC, Chou y cols.[123] concluyeron que la TC constituye un método fiable para localizar la unión duodenoyeyunal, puesto que muestra claramente la vena mesentérica inferior. Estos autores identificaron la unión en 224 exámenes.
- Bouvier y cols.[124] afirmaron que los tumores de la unión duodenoyeyunal pueden resecarse en un único bloque cuando no exista afectación tumoral de la arteria mesentérica superior.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS PARA EL YEYUNO Y EL ÍLEON

Técnicas diagnósticas para el yeyuno y el íleon

La morfología, la topografía, las alteraciones funcionales y la patología pueden visualizarse por medio de diversos métodos, como:

- Esofagografía.
- Enema opaco (la válvula ileocecal permite la entrada del bario hacia el íleon terminal).
- Arteriografía selectiva de la arteria mesentérica superior.
- Flebografía.
- Enteroscopia.
- Pertecnetato tecnecio-99m (gammagrafía con pertecnetato de tecnecio).

Peck y cols.[125] recomendaron la tomografía computarizada para detectar la causa de obstrucción intestinal y la presencia de una estrangulación.

Resección del yeyuno y el íleon

Indicaciones patológicas de resección

La resección del yeyuno o el íleon puede llevarse a cabo como respuesta a diversas entidades patológicas del intestino delgado. Entre ellas cabe enumerar las siguientes:

- Hernia interna, invaginación intestinal.
- Obstrucción interna derivada de enfermedad de Crohn, quistes mesentéricos, linfangioma u otras causas[126].
- Trombosis mesentérica de tipo arterial o venoso, con infarto (isquemia).
- Tumores benignos o malignos.
- Lesión intestinal derivada de un traumatismo abdominal hemorrágico o penetrante; perforación traumatológica.

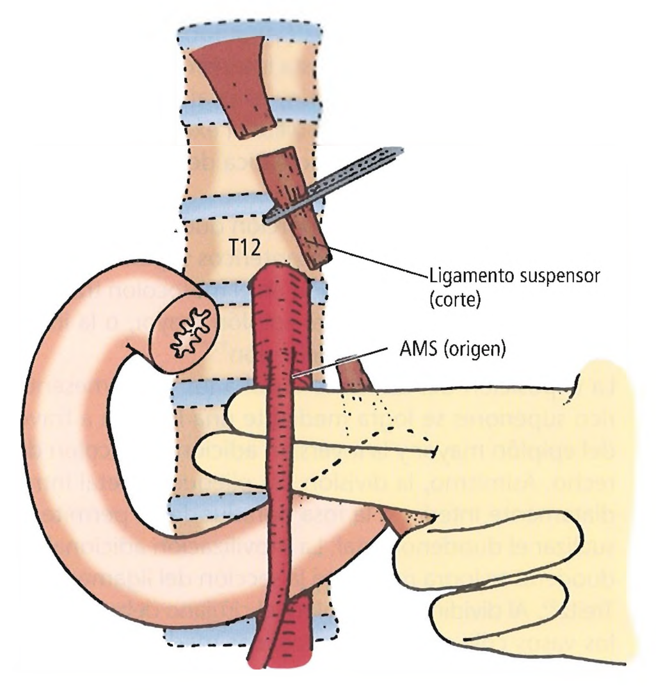


Figura 16.41. La sección del ligamento suspensor conlleva el descenso del duodeno un par de dedos por debajo del origen de la arteria mesentérica superior (AMS). [ak4]

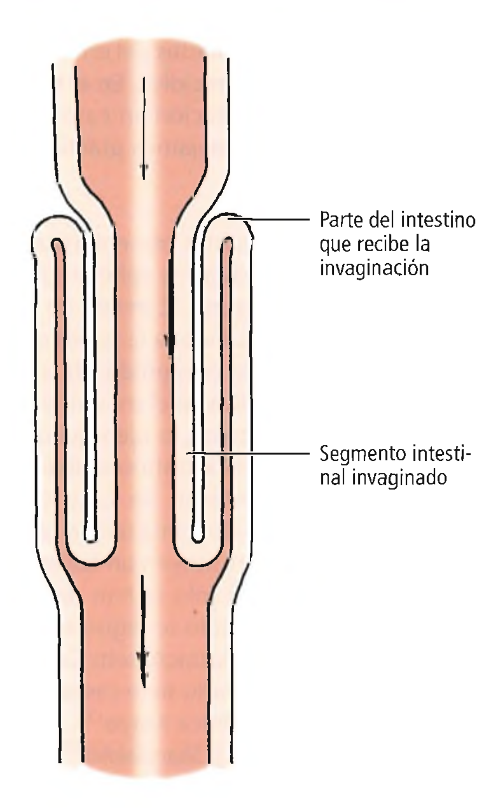


Figura 16.42. Diagrama de la anatomía de una invaginación intestinal. Esta formación puede crecer en sentido distal hasta que su extremo delantero alcance el ano. [sk4]

calización y la extensión de 120 invaginaciones intestinales en lactantes y niños[128].

El divertículo de Meckel supone la causa identificable más frecuente de invaginación intestinal en el niño. Otras causas conocidas son los pólipos intestinales, las duplicaciones, las atresias y los tumores del intestino, si bien resulta imposible determinar la etiología del 85% de los casos de invaginación intestinal en el paciente pediátrico (Fig. 16.44). En esta población se ha observado un ciclo estacional en el cual aumenta el número de ingresos en primavera y verano[128].

Los *Centers for Disease Control and Prevention*[129] de Atlanta (EE.UU.) han publicado algunos datos preliminares que indican un mayor riesgo de invaginación intestinal en lactantes sanos vacunados contra rotavirus. Es posible que este virus constituya otro agente etiológico en la invaginación intestinal.

Zapas y cols[130]. presentaron un caso de duplicación (quiste) ileocecal que conformaba el punto focal de invaginación ileocólica. El tratamiento consistió en una resección intestinal y anatosmosis primaria.

Oldham y Wesley[79] han elaborado una tabla (Tabla 16.8) de factores de propensión de desarrollo de invaginación intestinal.

En el adulto puede aplicarse nuestra regla de los «dos tercios»[131]. El origen de la invaginación intestinal se conoce en dos terceras partes de los adultos. De ellas, otros dos tercios se deben a neoplasias. A su vez, dos terceras partes

- Adhesiones.
- Obstrucción por alimentos, cuerpos extraños o cálculos biliares.
- Vólvulo con necrosis intestinal.
- Divertículo de Meckel.
- Duplicación intestinal.
- Atresias y estenosis intestinales.

Bemelman y cols.[127] se inclinan por la resección ileocólica laparoscópica de la enfermedad de Crohn frente a la cirugía abierta, de acuerdo con los datos de alta hospitalaria precoz y de superioridad de los resultados estéticos.

Este capítulo describe exclusivamente la invaginación intestinal, los quistes mesentéricos y la isquemia mesentérica.

Invaginación intestinal. La invaginación intestinal se desarrolla cuando un segmento proximal de intestino (el segmento intestinal invaginado) invagina hacia la porción intestinal inmediatamente distal a ella (la parte del intestino que recibe la invaginación) (Fig. 16.42). Las invaginaciones intestinales reciben su nombre en función de su localización; las más frecuentes son las invaginaciones ileocólicas. Su longitud tiende a incrementarse, y aparecen con frecuencia en el ano. La Figura 16.43 representa la lo-

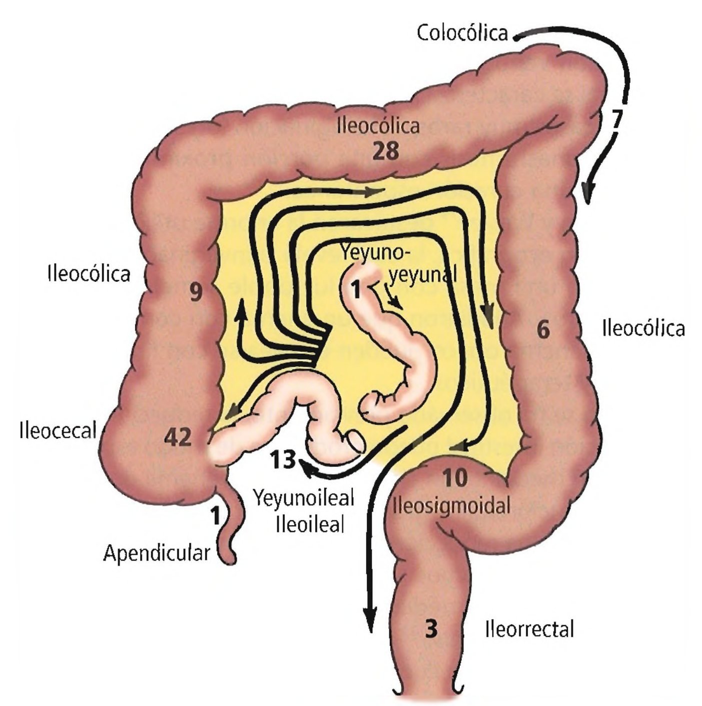


Figura 16.43. Localización de 120 invaginaciones intestinales en niños. La cabeza de la flecha indica la posición del extremo adelantado de la invaginación. [li7]

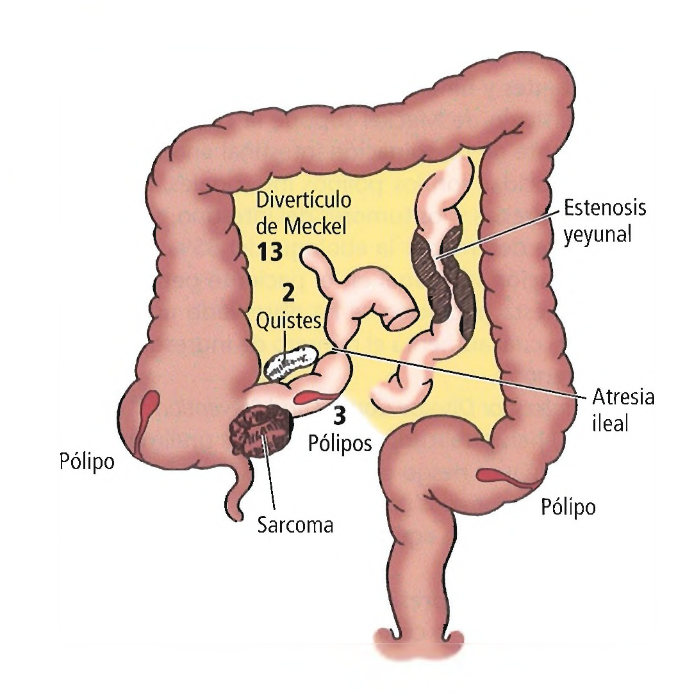


Figura 16.44. Causa de invaginación intestinal en 23 casos, el 14,5% de todos los casos. Los 136 casos restantes no presentaban ninguna causa anatómica evidente. [li7]

de las invaginaciones de etiología neoplásica son de carácter maligno.

La primera fase de la invaginación intestinal corresponde al edema del segmento intestinal invaginado debido a una obstrucción linfática. A continuación, se produce una obstrucción venosa, seguida de infarto y gangrena. El estadio final se caracteriza por la necrosis y la perforación. En algunos casos muy raros, la invaginación intestinal se deshace y la anastomosis con una porción proximal normal comporta una curación espontánea.

Oldham y Wesley[79] destacaron la enorme utilidad de la exploración ecográfica, la cual revela la invaginación intestinal como una masa con una luz doble semejante a un «ojo de toro». Añadieron que un enema con contraste de aire o un enema opaco pueden emplearse con fines diagnósticos y terapéuticos.

Como se ha observado previamente, la reducción de la invaginación intestinal puede producirse de modo espontáneo o bien mediante un enema opaco, un enema de aire o una intervención quirúrgica. En este último caso puede llevarse a cabo una reducción o bien una resección con anastomosis de los extremos sanos. Creemos que debe intentarse la reducción mediante un enema en el paciente pediátrico. Wang y cols.[132] afirmaron que la reducción neumática con aire y guía fluoroscópica se traducía en un índice de éxito del 97% para la reducción no quirúrgica.

Cuando la reducción sea satisfactoria, debe vigilarse al paciente durante 48 horas con respecto a una posible recidiva. La intervención quirúrgica debe llevarse a cabo de forma inmediata cuando los resultados del enema no sean satisfactorios o se produzca una recidiva. En el niño, recomendamos la reducción con resección en caso necesario, mientras que en los adultos aconsejamos practicar una resección sin reducción.

Quistes mesentéricos. Los quistes mesentéricos son cavidades rellenas de líquido tapizadas de epitelio cúbico o cilíndrico o sin revestimiento alguno. Carecen de músculo liso. La adhesión de vasos sanguíneos a la pared del quiste es poco frecuente[133]. El líquido contenido en su interior puede ser claro cuando se localiza en el mesenterio del intestino delgado distal o en el colon, o bien quiloso cuando lo hace en el mesenterio del intestino delgado proximal[133]. Baird y cols.[134] presentaron un caso de quiste mesentérico con un contenido de consistencia cálcica.

Los quistes mesentéricos constituyen un hallazgo infrecuente. Desde el año 1507, tan sólo se han descrito 820 casos[135]. Entre 1900 y 1925 tan sólo se registraron seis casos de quiste mesentérico en el Massachusetts General Hospital[136]. Solamente se han observado siete casos en más de un millón de pacientes de la Clínica Mayo[137]. En el Saint Joseph's Infirmary (Atlanta, EE.UU.), Skandalakis[138] ha encontrado dos casos de quiste mesentérico de 67.000 ingresos producidos entre los años 1922 y 1955. Los quistes mesentéricos se dan aproximadamente en 1 de cada 100.000 ingresos en un hospital general y en 1 de cada 4.000 a 34.000 pacientes pediátricos[133].

Los quistes mesentéricos pueden ser malignos o benignos. Pueden tratarse de lesiones uniloculares o multiloculares únicas o múltiples[139]. En su mayoría se localizan en el

Tabla 16.8. Factores que facilitan la invaginación intestinal

Puntos anatómicos clave	**Trastornos hematológicos***
Divertículo de Meckel	Púrpura de Henoch-Schönlein
Pólipo	Hemofilia
Placa de Peyer hipertrofiada	Leucemia
Apéndice	**Traumatismos***
Duplicación o quiste entérico	Traumatismo abdominal contuso
Linfoma	Intervenciones quirúrgicas retroperitoneales importantes
Otras neoplasias	
Páncreas ectópico	
Infecciones asociadas	**Otros**
Adenovirus	Fibrosis quística
Rotavirus	
Otras	

* Estos factores presentan una probabilidad mayor de asociarse con una invaginación de intestino delgado a intestino delgado que con una invaginación ileocólica.

Fuente: Oldham KT, Coran AG, Wesley JR. Pediatric abdomen. En: Greenfield LJ, ed. Surgery: Scientific Principles and Practice, 2.ª ed. Filadelfia: Lippincot-Raven, 1997; con autorización.

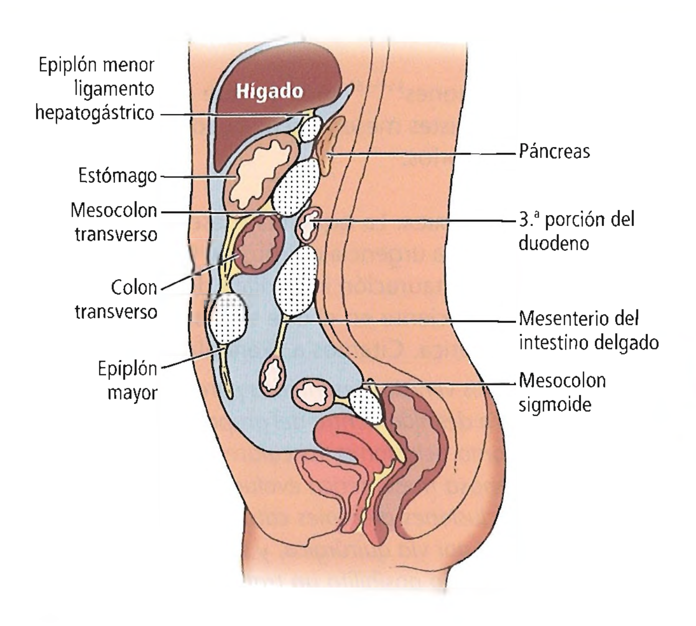


Figura 16.45. Anatomía topográfica que muestra 5 quistes epiploicos y mesentéricos (*punteados*). [sk3]

mesenterio del intestino delgado (60%) o bien del colon (40%)[140] (Fig. 16.45). Mourad y cols.[141] describieron un quiste localizado en el mesenterio hepatogástrico y citaron dos casos similares recogidos en la bibliografía especializada. Chung y cols.[142] documentaron varios quistes localizados en el mesenterio del intestino delgado (5 casos), en la base del mesenterio con extensión retroperitoneal (4 casos), en el mesocolon transverso (4 casos) y en el ligamento gastrocólico (2 casos).

Existe confusión en la bibliografía con relación a las masas mesentéricas, epiploicas y retroperitoneales; entre las neoplasias quísticas benignas o malignas y los quistes; y entre las neoplasias sólidas y las quísticas. Queda fuera de nuestra intención resolver esta cuestión; generalmente se asume que las neoplasias mesentéricas quísticas benignas y los quistes mesentéricos engloban idénticas entidades patológicas, y estamos de acuerdo con este concepto. Se remite al lector interesado en una descripción más detallada de la clasificación de los quistes mesentéricos a la Tabla 16.9.

La incidencia alcanza su cota máxima a lo largo de la cuarta década de vida, y sus valores mínimos se observan en la primera y la sexta décadas[143]. Takiff y cols.[144] afirmaron que los quistes son más habituales en los adultos de mediana edad y en la mujer, aunque pueden aparecer en ambos sexos a cualquier edad. Se ha publicado un caso de un quiste en un neonato[142] y otro caso en un sujeto de 72 años de edad[138].

Los tumores quísticos del mesenterio son raros. Suelen tratarse de lesiones benignas. Los linfangiomas quísticos son el tipo más frecuente de tumor benigno y están tapizados de endotelio. A menudo, su estructura macroscópica no se diferencia de la de los quistes mesentéricos. Knol y Eckhauser[133] recomendaron examinar la pared del quiste debido a posibles «proyecciones desiguales, friables o papilares indicativas de cáncer», a pesar de la baja incidencia de las transformaciones neoplásicas.

El origen de estos quistes ha recibido muchas explicaciones. Orobitg y cols.[145] describieron un paciente portador de un quiste mesentérico de origen linfático. Lee y cols.[146] presentaron un quiste de origen mülleriano localizado en-

Tabla 16.9. Clasificación

I. Quistes embrionarios
  A. Procedentes de restos embrionarios y tejido secuestrado
    1. Serosos
    2. Quilosos
    3. Sanguíneos
    4. Dermoides
  B. Procedentes de secuestro de tejido intestinal
    1. Divertículo de Meckel incluido
  C. De origen urogenital
II. Seudoquistes
  A. De origen infeccioso
    1. Hidátides
    2. Degeneración quística de nódulos tuberculosos
  B. Enfermedad neoplásica quística
III. Quistes embrionarios y del desarrollo
  A. Entéricos
  B. Urogenitales
  C. Linfoides
  D. Dermoides
  E. Defectos embrionarios en la formación inicial de vasos linfáticos, ganglios linfáticos, etc.
IV. Quistes traumatológicos o adquiridos (pared del quiste formada por tejido fibroso sin revestirse de membrana alguna)
  A. Causados por un traumatismo
    1. Hemorragia causante de un quiste sanguíneo
    2. Rotura de vasos quilíferos
    3. Extravasación de quilo hacia el tejido circundante
V. Quistes neoplásicos
  A. Quistes benignos
    1. Hiperplasia del sistema linfático que origina linfangioma
  B. Quistes malignos
    1. Linfangioendotelioma
VI. Quistes infecciosos y degenerativos
  A. Micóticos
  B. Parasíticos
  C. Tuberculosos
  D. Degeneración quística de ganglios linfáticos y otro tejido

Clasificación de Caropreso P. Mesenteric cysts: a review. Arch Surg 1974; 108:242-246. After Ford JR. Mesenteric cyst: review of the literature with report of an unusual case. Am J Surg 1960;99:878-883; con autorización.

tre el hígado y los anejos derechos. Los quistes müllerianos del mesenterio y el espacio retroperitoneal son muy poco frecuentes, y su origen podría ser urogenital.

Algunas hipótesis publicadas (Tabla 16.10) sugieren que los quistes mesentéricos podrían aparecer como consecuencia de la degeneración de ganglios linfáticos[147,148], malformaciones congénitas de los vasos linfáticos[149], anomalías congénitas[137] y traumatismos[150]. Guthrie y Wakefield[151] sugirieron que los quistes mesentéricos surgen a partir de divertículos verdaderos del intestino delgado que proliferan hacia el mesenterio y evaginan. Gross y Ladd[152] describieron los quistes mesentéricos como «fragmentos perdidos de tejido linfático que proliferan y(...) acumulan líquido al carecer de comunicaciones que posibiliten un drenado adecuado hacia el sistema linfático restante». Beahrs y cols.[153] señalaron: «Se cree que los quistes quilosos carecen de un origen común y podrían deberse a diversas causas».

La gravedad de la sintomatología se relaciona con el tamaño del quiste[133]. Las lesiones pueden ser asintomáticas o bien manifestarse con dolor abdominal, fiebre, vómitos, diarrea o estreñimiento, ascitis, o una masa abdominal. Mohanty y cols.[154] describieron un quiste mesentérico que se manifestó con una hernia inguinal; estos autores encontraron cuatro casos semejantes en la bibliografía anglosajona. Chung y cols.[142] describieron varios casos que cursaban con apendicitis. Namasivayam y cols.[155] publicaron un caso de quiste mesentérico causante de vólvulo del intestino delgado proximal.

El diagnóstico del quiste mesentérico se basa en técnicas de ecografía[156], TC y RM, además de en la anamnesis y la exploración física[133].

El tratamiento se efectúa por vía quirúrgica: 1) resección y anastomosis primaria, cuando el quiste presente adhesiones indebidas al intestino, 2) disección y enucleación, o 3) marsupialización. La modalidad de elección es la disección y la enucleación; cuando este tratamiento no sea posible, puede llevarse a cabo una resección con una anastomosis de los extremos restantes. Tuttle y cols.[157] recomendaron la enucleación simple como tratamiento de elección de cualquier tipo de quiste mesentérico.

El primer paso consiste en estudiar el quiste a través del abdomen abierto y elaborar el diagnóstico diferencial entre un quiste mesentérico verdadero y un quiste entérico. A continuación, el cirujano ha de localizar y desplazar todos los vasos sanguíneos importantes del mesenterio. La disección resulta sencilla una vez logrado lo anterior; en caso contrario se debe plantear la resección. Discrepamos de Parsons[158] cuando califica la marsupialización como una intervención obsoleta. Creemos que se trata de un mal menor necesario en muchas ocasiones .

Es preciso destacar los siguientes puntos al sintetizar los aspectos quirúrgicos de los quistes mesentéricos:

- Tener siempre presente la irrigación sanguínea del intestino.
- Cerrar con cuidado el mesenterio abierto.
- Evitar las zonas rugosas o irregulares de intestino o mesenterio.

Varias publicaciones[159-161] indican que la cirugía laparoscópica de los quistes mesentéricos puede proporcionar resultados satisfactorios.

Isquemia mesentérica. La isquemia mesentérica de tipo agudo constituye una urgencia quirúrgica. Divino y cols.[162] recomendaron la instauración inmediata de un tratamiento agresivo en el paciente en el que se sospecha trombosis venosa mesentérica. Citamos a Skandalakis y cols.[163]:

> *La trombosis venosa mesentérica parece constituir una entidad clínica definida dentro del grupo de los trastornos conocidos como oclusiones vasculares mesentéricas. La trombosis venosa mesentérica evoluciona de forma diferente a las oclusiones arteriales catastróficas. La primera puede tratarse por vía quirúrgica, y su reconocimiento en una fase temprana posibilita un tratamiento precoz adecuado en una importante proporción de pacientes debido a un inicio más insidioso de los síntomas.*

De acuerdo con Hassan y Raufman[164], las ocho situaciones enumeradas a continuación se asocian a la trombosis venosa mesentérica:

- Cirugía abdominal previa.

Tabla 16.10. Teorías sobre la etiología de los quistes mesentéricos

Nombre	Teoría
Rokitansky	Degeneración de ganglios linfáticos
Carson	Degeneración de ganglios linfáticos
Hill	Anomalía congénita de los vasos linfáticos
Godel	Neoplasia en presencia de hiperplasia de vasos linfáticos
Handfield-Jones	Anomalías del desarrollo
Arzella	Anomalías del desarrollo
Lee	Origen traumatológico
Ewing	Origen traumatológico
Guthrie-Wakefield	Origen embrionario a partir de divertículos verdaderos del intestino delgado que proliferan hacia el mesenterio y evaginan
Gross-Ladd	«Fragmentos perdidos de tejido linfático que proliferan y acumulan líquido al carecer de comunicaciones que posibiliten un drenado adecuado hacia el sistema linfático restante»
Beahrs y cols.	«Se cree que los quistes quilosos carecen de un origen común y podrían deberse a diversas causas»

Fuente: Skandalakis JE. Mesenteric cyst: a report of three cases. J Med Assoc Ga 44(2):75-80, 1955; con autorización.

- Traumatismo abdominal contuso.
- Estados de hipercoagulación.
- Utilización de anticonceptivos orales.
- Inflamación.
- Hipertensión portal.
- Enfermedad de descompresión, anemia drepanocítica, síndrome de hipoperfusión.
- Hemoglobulinuria nocturna paroxísmica, vólvulo, invaginación intestinal.

Hassan y Raufman indicaron que la cirugía abdominal previa y los estados de hipercoagulación constituían las situaciones más frecuentes de las citadas en el párrafo anterior. En un Comentario del autor del artículo de Mansour[166], Gewertz[165] afirmó acertadamente:

> *La morbimortalidad de la isquemia mesentérica aguda continúa siendo elevada a pesar del aumento de sensibilidad diagnóstica. Es preciso mantener un protocolo diagnóstico-terapéutico agresivo, ya que la duración del episodio isquémico es el determinante más relevante del desenlace. Aunque puede ocasionar un gran número de resultados angiográficos negativos, este abordaje constituye la única posibilidad de salvar a estos pacientes en estado crítico.*

Causas no patológicas de resección

La resección intestinal puede realizarse debido a una patología inherente al segmento resecado o bien para obtener un segmento normal y utilizarlo en otra región del organismo. Se han empleado segmentos intestinales sanos en el tubo digestivo en las siguientes aplicaciones, tanto en animales de experimentación como en seres humanos[168,169]:

- Como asas yeyunales en la reconstrucción gástrica.
- Como trasplante intestinal del síndrome de intestino corto crónico con posterioridad a una intervención quirúrgica para la enterocolitis necrosante[170].
- Como material de injerto en el tratamiento de tumores desmoides en paciente con poliposis adenomatosa familiar[171].
- Como asas intestinales en la reconstrucción esofágica.
- Como segmentos de intestino en la cirugía de las vías biliares.
- Como tratamiento quirúrgico del síndrome posgastrectomía.
- Como injertos de mucosa del yeyuno para defectos duodenales de gran tamaño[172].

El intestino también se ha utilizado con resultados satisfactorios en intervenciones urológicas como las siguientes:

- Injerto ileal de aumento de tamaño de la vejiga.
- Asa ileal para reimplantar un uréter en la vejiga.
- Ureteroileosigmoidostomía.
- Creación de bolsa ileal y anastomosis ileoanal.

Por otra parte, el intestino delgado se ha aplicado en:

- Reconstrucción vaginal.
- Refuerzo de injertos vasculares.
- Revascularización de la mama.
- Estricturoplastia de la enfermedad de Crohn que obstruye el intestino delgado[173].

Aunque algunas de estas técnicas se han abandonado, otras se emplean todavía con resultados satisfactorios. Muy pocos órganos se exponen y movilizan con mayor facilidad que las asas del intestino delgado. Las reducciones de tamaño del intestino delgado procedente de cadáver adulto pueden proporcionar injertos adecuados para el trasplante pediátrico[174]. Las adhesiones debidas a una intervención previa constituyen el principal obstáculo frente a una movilización apropiada.



Complicaciones anatómicas de la resección intestinal

Dhar y Kirsner[175] enumeraron las posibles consecuencias de la resección ileal:

- Diarrea y esteatorrea.
- Proliferación bacteriana.
- Carencia nutritiva.
- Colelitiasis.
- Hiperoxaluria y nefrolitiasis.
- Hipersecreción gástrica.

Lesiones vasculares

La Tabla 16.11 resume algunas de las complicaciones anatómicas de la resección. La lesión vascular de mayor gravedad causada por la resección del intestino delgado es la ocasionada a la arteria mesentérica superior; esta lesión debe someterse a una reparación inmediata. Las lesiones del mesenterio y una o más de las arterias intestinales deben ligarse. Las lesiones vasculares también causan un incremento de cualquier segmento intestinal desvitalizado y, por tanto, de la longitud de la resección.

La localización de la línea de resección ha de minimizar el daño a la irrigación sanguínea. Las grapas deben colocarse de modo que exista al menos 1 cm libre a cada lado de la línea de sección. Es preciso conservar tantos arcos vasculares y vasos rectos como sea posible (Fig. 16.46).

Los hematomas situados en el lado anastomótico producen isquemia, necrosis y perforación. Son más frecuentes en la unión del mesenterio con el lugar de la anastomosis, pues en este sitio pueden obstruirse vasos mesentéricos para originar isquemia local.

Lesiones orgánicas

Por supuesto, el único órgano expuesto a situación de riesgo debe ser el intestino que se va a resecar. Se debe taponar adecuadamente la cavidad abdominal con anterio-

Tabla 16.11. Resumen de complicaciones anatómicas de la resección del intestino delgado

Intervención	Lesión vascular	Lesión orgánica	Intervención inadecuada
Resección intestinal	Isquemia en borde antimesentérico por daño ocasionado a vasos rectos, en borde mesentérico debido a hematomas en la unión del mesenterio y el lugar de anastomosis, por daños a las arterias y arcadas intestinales que irrigan el segmento intestinal que se va a conservar	Contaminación peritoneal, adhesiones de superficies irregulares, tensión en la anastomosis	Resección de un segmento excesivamente corto, fugas en la anastomosis a lo largo de la línea de sutura, estoma inadecuado, no haber detectado otras posibles obstrucciones distales, anastomosis de lado a lado con un muñón largo de la rama proximal

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.

ridad a cualquier intervención de enterotomía o enterostomía con el fin de evitar cualquier contaminación y futura infección causante de abscesos de la pared abdominal o intraperitoneal. El cirujano debe calcular la cantidad de intestino a resecar. No se puede justificar la resección de un segmento excesivamente corto; en caso de duda, el cirujano debe extirpar el segmento en cuestión.

La presencia de una fuga en la línea de sutura es consecuencia de una técnica deficiente y provoca una fístula o una peritonitis general. La posibilidad de fugas puede reducirse mediante el cierre esmerado del mesenterio en la línea de sutura para evitar dañar los vasos sanguíneos, utilizando una sonda nasogástrica para evitar la distensión, y eliminando cualquier tensión en la anastomosis.

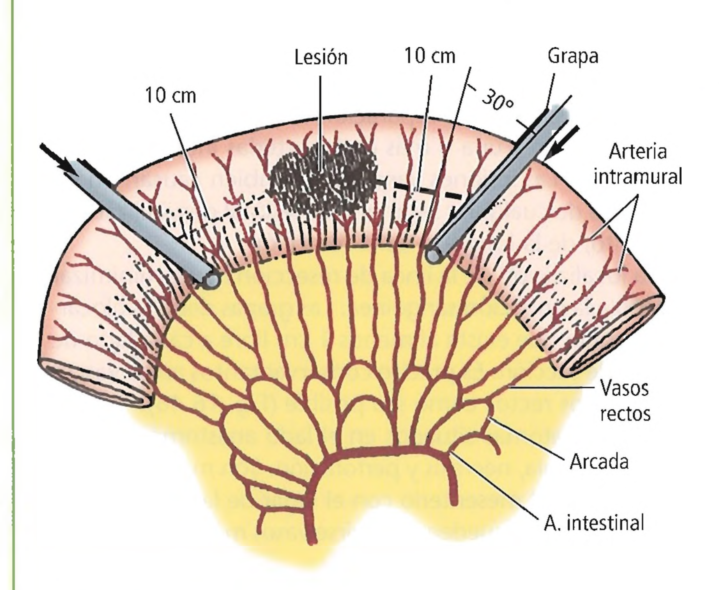


Figura 16.46. Posición recomendada de grapas atraumatológicas en la resección segmentaria del intestino. El ángulo de 30° con respecto a la sección vertical permite conservar la mayor fracción posible de irrigación sanguínea antimesentérica (*flechas*) e incrementa ligeramente el diámetro funcional de la anastomosis. [sk8]

La creación de un estoma inadecuado provoca la estasis de los contenidos intestinales y una posible obstrucción. Una línea de resección ligeramente oblicua permite aumentar las dimensiones de la abertura anastomótica y conservar la irrigación sanguínea del borde antimesentérico. El ángulo correcto se muestra en la Figura 16.47. Los cirujanos deben servirse de su experiencia para separar las adhesiones. Los extremos distal y proximal de las bandas de

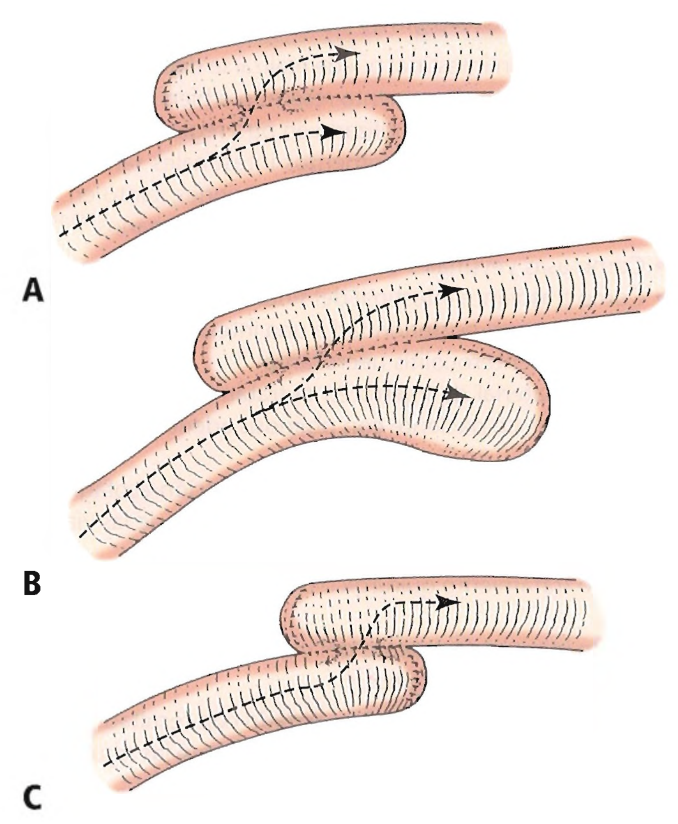


Figura 16.47. Anastomosis de lado a lado. A, Estoma excesivamente proximal. B, Muñón dilatado de asa proximal que origina el síndrome del muñón ciego. C, Localización adecuada del estoma en el extremo distal del asa proximal. [sk4]

Tabla 16.12. Complicaciones relacionadas con la yeyunostomía con catéter en 2.022 aplicaciones consecutivas

				Evitable	
Categoría	Complicación	Nueva intervención	Muerte	Complicación	Nueva intervención
Infección de la pared abdominal	3	3	0	2	2
Necrosis intestinal	3	3	2	2	2
Neumatosis intestinal	3	2	0	0	0
Obstrucción intestinal	3	3	1	1	1
Fístula	1	0	0	0	0
Infección intraabdominal	3	3	0	1	1
Bacteriemia de catéter central	1	0	0	1	0
Absceso subcutáneo	2	0	0	0	0
Desplazamiento	10	3	0	10	4
Oclusión	5	1	0	5	2
Total	34	18	3	22	10*

* Dos repeticiones de intervención ocasionaron 2 complicaciones.

Fuente: Myers JG, Page CP, Stewart RM, Schwesinger WH, Sirinek KR, Aust JB. Complications of needle catheter jejunostomy in 2,022 consecutive applications. Am J Surg 1995;170:547-551; con autorización.

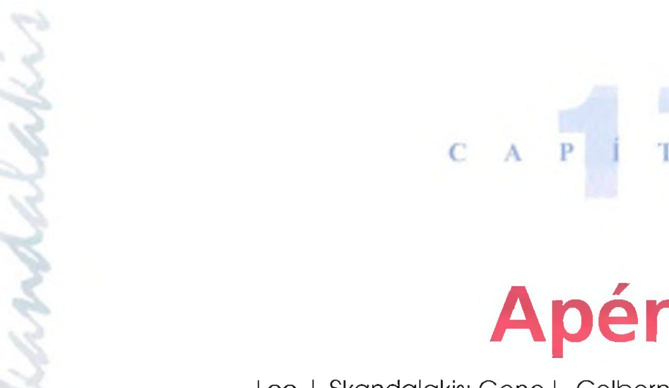
adhesión han de ligarse para evitar una posible hemorragia. Las adhesiones simples suelen ser avasculares, y no requieren ninguna ligadura.

Los cirujanos deben extremar las precauciones para no producir superficies erosionadas durante la disección. En algunos casos muy poco frecuentes, la superficie erosionada debe repararse con Vicryl 3-0. Sin embargo, la biopatología de la formación de adhesiones corresponde a la reacción frente a un cuerpo extraño, por lo que las suturas actúan como nidos para tales reacciones. La anastomosis de extremo a extremo es el método de elección para resección intestinal. Cuando deba aplicarse una anastomosis de lado a lado, se mantendrá la abertura lo más cerca posible de los extremos ciegos con el objeto de evitar la apertura de los muñones o el síndrome del muñón ciego (Fig. 16.47).

Debe evitarse cualquier tensión o distorsión de la anastomosis. El cirujano debe asegurarse de que la tensión o la torsión no se han transmitido simplemente a una porción más distal o proximal. La resección de una obstrucción intestinal no descarta la presencia de otra obstrucción en posición distal a la anastomosis, lo cual reviste una gran importancia en la cirugía de las atresias intestinales en el niño[152].

Myers y cols.[176] han estudiado las complicaciones relacionadas con la inserción de un catéter de yeyunostomía, las cuales se enumeran en la Tabla 16.12. North y Nava[177] han señalado la posibilidad de introducir aire en la vena porta durante la yeyunostomía con catéter.

Nussbaumer y cols.[178] describieron un caso de perforación traumatológica del intestino delgado como complicación infrecuente de una hernia inguinal.



CAPÍTULO 17

Apéndice

Lee J. Skandalakis; Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; John E. Skandalakis;
Panajiotis N. Skandalakis

«El médico tiene el deber de recordar que, a efectos prácticos, la peritifilitis, el tumor peritifilítico y el absceso peritifilítico suponen la inflamación del apéndice vermiforme.»

Reginald Fitz (1886)[1]

«Lo que pretendemos lograr con el tratamiento de la apendicitis no es salvar a la mitad de los pacientes, ni a cuatro de cinco casos, sino a todos ellos.»

C. McBurney (1889)[2]

«Tan sólo existe un tratamiento lógico de la enfermedad, a saber, la escisión del órgano enfermo en cuanto se haya elaborado el diagnóstico.»

A. Worcester (1892)[3]

«Resulta sorprendente y, a la vez, humillante, que un pequeño órgano que no realiza ninguna función útil en el hombre tan a menudo origine problemas que, sin un tratamiento apropiado e inmediato, pueden tener consecuencias mortales y cuya causa no comprendemos del todo.»

Basil Morson (1972)[4]



Historia

La Tabla 17.1 recoge la historia de la anatomía y la cirugía del apéndice.



Embriogénesis

DESARROLLO NORMAL

El apéndice es la porción terminal del ciego embrionario. Se distingue inicialmente por su incapacidad para proliferar al mismo ritmo que el ciego proximal. Este diferente ritmo de proliferación se mantiene a lo largo de la vida posnatal. En el momento nacimiento, el diámetro del colon es 4,5 veces mayor que el correspondiente al apéndice; en la madurez, su valor es 8,5 veces mayor[5].

El apéndice comienza a visualizarse alrededor de la octava semana de embarazo. Inicialmente se proyecta desde el vértice del ciego. A medida que éste prolifera, el origen del apéndice se desplaza en sentido medial hacia la válvula ileocecal (Fig. 17.1C). Las tenias del revestimiento muscular longitudinal del colon se originan en la base del apéndice y presentan el mismo desplazamiento.

En un 5% a 15% de los sujetos no se produce el desplazamiento en sentido medial del apéndice adulto[6]. En estos casos, el apéndice adopta una morfología infundibuliforme (Fig. 17.1A). Cuando conserva su morfología normal, se dispone simétricamente sobre el vértice cecal (Fig. 17.1B).

Wakeley[7] afirmó que la posición asimétrica del apéndice se debe al ritmo más rápido de las paredes cecales derecha y anterior durante la infancia. La posición simétrica constituye la normal en el apéndice maduro.

Maissel[8] defendió la existencia de una rotación del colon derecho y el ciego alrededor de su eje longitudinal. Por lo tanto, el apéndice retrocecal constituye una estructura juvenil. Los autores de este capítulo no están convencidos de esta teoría.

La sección transversal del apéndice es circular hasta la duodécima semana, momento a partir del cual adopta una morfología lobulada. Hacia los meses cuarto y quinto se desarrollan vellosidades que desaparecen con anterioridad al nacimiento. Un reducido número de vasos linfáticos aparece en la pared apendicular hacia el séptimo mes; su cantidad se incrementa hasta la pubertad y, a partir de entonces, se reduce de forma gradual. La obliteración de la luz es un hallazgo frecuente en el paciente anciano.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Debido a la naturaleza aparentemente vestigial del apéndice, cabría esperar una notable variabilidad de este órgano, aunque en realidad no es así. Las variaciones apendiculares son escasas y, en cualquier caso, infrecuentes. Aunque el apéndice parece representar un órgano digestivo vestigial en el ser humano, se trata de un órgano linfoide funcional totalmente desarrollado.

Ausencia de apéndice

Tanto Morgagni (en 1719)[9] como Hunter (en 1762)[10] describieron la ausencia del apéndice. Se han publicado

Apéndice

Tabla 17.1. Historia de la anatomía y la cirugía del apéndice

Leonardo Da Vinci	1492	Representó el apéndice en dibujos y lo denominó «*orecchio*» (orejita); publicado en el siglo XVIII
Berengario da Carpi	1521	Primera descripción del apéndice
Andreas Vesalius acompañante	1543	Mostró un apéndice en una ilustración, aunque no lo describió en el texto
Jean Fernel	1544	Descripción inicial de la apendicitis
Von Hilden	1652	Descripción inicial de la apendicitis
Lorenz Heister	1711	Descripción inequívoca de un apéndice perforado con formación de absceso
Giovanni Battista Morgagni	1719	Primera descripción anatómica detallada del apéndice
Claudius Amyand	1736	¿Practicó la primera apendicectomía? ¿O fue Tait en 1980? ¿O Krönlein en 1884?
Mestivier	1759	Describió la perforación del apéndice por un alfiler; consideró que la perforación era la causa del absceso; se trata del segundo caso inequívoco que identifica el apéndice como lugar de enfermedad
John Hunter	1767	Describió un apéndice gangrenoso en una necropsia
John Parkinson	1812	Describió los hallazgos de necropsia de un niño de 5 años con apéndice perforado que contenía un fecalito
Louyer-Villemay	1824	Describió un apéndice gangrenoso mortal en dos varones jóvenes, primera historia clínica de apendicitis supurativa aguda
François Melier	1827	Presentó seis descripciones de necropsia de apendicitis y sugirió la posible conveniencia de la extirpación quirúrgica del apéndice
Goldbeck	1830	Describió la apendicitis supurativa aguda, aunque la atribuyó a la irritación del ciego; primera utilización del término «peritiflitis»
Guillaume Dupuytren	1835	Atribuyó los abscesos del CID a una causa pericecal sin mencionar el apéndice
Stokes	1838	Administró dosis elevadas de opio para tratar la inflamación intraabdominal
Thomas Addison y Richard Bright	1839	Describieron la sintomatología de la apendicitis; afirmaron que el apéndice era el causante de muchos o la mayoría de los procesos inflamatorios de la fosa ilíaca derecha
A. Grisolle	1839	Recomendó el drenado de los abscesos abdominales tras una espera vigilante hasta la fluctuación
Volz	1846	Identificó el apéndice como origen de un proceso inflamatorio del CID
Henry Hancock	1848	Recomendó la cirugía precoz de drenado de los abscesos
Willard Parker	1867	Reconoció el origen obstructivo de la apendicitis; refirió cuatro casos de absceso derivado de un apéndice perforado; recomendó el drenado quirúrgico a partir del quinto día de enfermedad, aunque no antes de producirse la perforación
Lawson Tait	1880	Extirpó un apéndice gangrenoso; en 1890 dejó de practicar la apendicectomía
Abraham Groves	1883	Extirpó un apéndice inflamado; no publicó el caso hasta 1934
Mikulicz	1884	Extirpó el apéndice a un paciente, pero éste no sobrevivió
Krönlein	1884	Quizá fuera el primer investigador en realizar una apendicectomía, en lugar de Amyand en 1736
Charter-Symonds	1885	Extracción extraperitoneal de un fecalito
Reginald Herber Fitz	1886	Recomendó la extirpación quirúrgica precoz del apéndice agudo; utilizó por primera vez el término «apendicitis»
R. J. Hall	1886	Extracción satisfactoria de un apéndice perforado con una hernia inguinal irreducible con absceso pélvico
John Homans	1886	Intervino a un niño de 11 años para drenar un absceso; la recuperación del paciente fue buena
Thomas G. Morton	1887	Extracción quirúrgica satisfactoria de un apéndice perforado con drenado del absceso
Edward R. Cutler	1887	Llevó a cabo una de las primeras apendicectomías sin rotura «limpias»; publicado en 1889
Henry Sands	1888	Extrajo dos fecalitos y cerró la perforación del apéndice
Charles McBurney	1889	Describió el dolor con la palpación en un punto abdominal (punto de McBurney)
	Junio de 1894	Presentó la «incisión en parrilla» (incisión de McBurney) a la *Chicago Medical Society* (CMS)

Tabla 17.1. Historia de la anatomía y la cirugía del apéndice *(Continuación.)*

Lewis L. McArthur	Julio de 1894	Publicó su técnica de incisión vertical de la línea media, cuya presentación se pospuso a la reunión de junio de la CMS
G. R. Fowler	1894 a 1895	Recomendó plegar el muñón apendicular
R. H. M. Dawbarn	1895	Recomendó la invaginación del muñón apendicular con el fin de evitar la formación de fístulas postoperatorias
William Henry Battle	1897	Recomendó practicar una incisión vertical a través del margen lateral de la vaina del recto derecho; igualmente, otros cirujanos abogaron por esta incisión, conocida también como incisión de Battle-Jalaguier-Kammerer
A. C. Bernays	1898	Documentó 71 apendicectomías consecutivas sin mortalidad
Harrington, Weir, y Fowler	1899	Describieron la extensión medial de la incisión en parrilla mediante la división de la porción lateral de la vaina del recto (extensión de Fowler-Weir)
A. J. Ochsner	1902	Defendió el tratamiento no quirúrgico para localizar una peritonitis en progresión
John B. Murphy	1904	Documentó 2.000 apendicectomías sin ningún fallecimiento
H. A. Kelly	1905	Desaconsejó la «ligadura, amputación y recubrimiento del muñón»
A. E. Rockey, G. G. Davis	1905 1906	Ambos recomendaron la incisión cutánea transversal (denominada posteriormente «incisión de Rockey-Davis»)
P. Masson	1921	Describió neuromas del apéndice; estudió la relación existente entre las células neuroendocrinas y el origen de los tumores carcinoides
Arthur Rendle Short	1925	Investigó la apendicitis como «una enfermedad de la civilización occidental», alimentación baja en fibra
LeGrand Guerry	1926	Citó 2.959 casos personales de apendicectomía
A. J. E. Cave	1936	Describió duplicaciones y anomalías apendiculares
D. C. Collins	1951 1955 1963	Describió la agenesia del apéndice Estudió 50.000 muestras de apéndice humano Estudió 71.000 muestras de apéndice humano
Skandalakis y cols.	1962	Revisión colectiva de casos de tumores del músculo liso del colon y el apéndice incluidos en la bibliografía médica universal
O'Neill	1966	Describió el uso del apéndice como trompa de Falopio
E. Higa y cols.	1973	Describió tumores epiteliales proliferativos de mucosa apendicular
De Kok	1977	Apendicectomía con guía laparoscópica con mini-laparotomía
A. P. Dhillon, L. Papadaki, J. Rode	1982 a 1983	Estudiaron las células neuroendocrinas subepiteliales; inmunorreactividad a la serotonina
Semm	1983	Apendicectomía laparoscópica

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

de Kok HJ. A new technique for resecting the non-inflamed not-adhesive appendix through a mini-laparotomy with the aid of the laparoscope. Arch Chir Neerl 1977;29:195-98.

Moore FD. The gastrointestinal tract and the acute abdomen. In: Warren R. (ed) Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1963.

O'Neill JJ. The use of the vermiform appendix as a fallopian tube. Am J Obstet Gynecol 1966;95:219-21.

Skandalakis JE, Gray SW, Shepard D, Bourne GH. Smooth Muscle Tumors of the Alimentary Canal: Leiomyomas and Leiomyosarcomas, a Review of 2525 Cases. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1962.

Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.

Williams GR. Presidential address: A history of appendicitis. Ann Surg 1983;197:495-506.

Williams RS. Appendicitis: historical milestones and current challenges. Med J Aust 1992; 157:784-87.

Williams RA, Myers P. Pathology of the Appendix and Its Surgical Treatment. New York: Chapman & Hall Medical, 1994.

un reducido número de casos de ausencia de apéndice o ausencia de apéndice y ciego. Collins detectó cuatro casos en 71.000 muestras examinadas[11], y encontró solamente 46 en la bibliografía especializada (hasta el año 1931)[12].

La ausencia de apéndice puede deberse a la falta de formación durante la octava semana. Otra posibilidad es que se desarrolle al mismo ritmo que el ciego, por lo que estaría presente sin demarcación alguna con respecto al resto de éste. Esta situación es más probable cuando existen más de cuatro haustras en el ciego[13]. Según Williams[14], la posibilidad de autoamputación, invaginación o vólvulo[15] apendicular exige realizar una exploración del intestino y la ca-

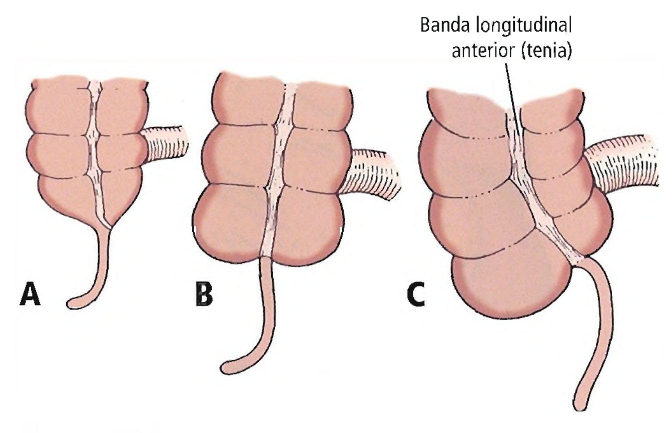


Figura 17.1. Tres tipos de ciego y apéndice. A y B, Formas infantiles. Cuando están presentes en el adulto, representan una leve interrupción del desarrollo. C, Forma madura y más común. [*sk4*]

vidad abdominal para detectar un apéndice momificado con anterioridad a cualquier diagnóstico de agenesia.

Chevre y cols.,[16] los cuales identificaron un caso de agenesia apendicular, advirtieron que tal diagnóstico no puede alcanzarse sin una exploración completa de las áreas ileocecal y retrocecal.

Apéndice ectópico

Fawcitt encontró un apéndice en el tórax asociado a una rotación patológica y un defecto diafragmático[17]. Babcock describió la extirpación de un apéndice localizado en la región lumbar[18]. Abramson presentó un caso de un apéndice situado en el interior de la pared cecal posterior y carente de serosa[19].

Apéndice situado en el lado izquierdo

Cuatro trastornos pueden hacer que el apéndice se sitúe en el lado izquierdo. Por orden de frecuencia, se tratan de: 1) trasposición visceral, 2) ausencia de rotación de los intestinos, 3) ciego «errante» con un mesenterio largo, y 4) apéndice de longitud excesiva que cruza la línea media. Nisolle y cols.[20] describieron un caso de apendicitis del lado izquierdo con el extremo de un apéndice derecho dilatado localizado en el cuadrante inferior izquierdo (CII) a lo largo de la pared pélvica lateral.

Smith y cols. afirmaron que, hasta 1933, se habían publicado 40 casos de apendicitis y rotación patológica del apéndice en el cuadrante inferior izquierdo, y 97 casos de apendicitis y trasposición visceral hasta 1949[21]. Collins encontró 40 casos de apéndice situado en el CII y 17 casos de trasposición visceral (11 con dextrocardia) en su serie de 71.000 muestras[11]. En conjunto, se han publicado unos 200 casos de apéndice localizado en el lado izquierdo en la bibliografía especializada.

La trasposición visceral puede predecirse a partir de la posición del corazón del paciente. Por el contrario, la ausencia de rotación puede pasar desapercibida si no se dispone de radiografías. Por otra parte, es preciso indicar que el dolor asociado a la apendicitis se percibe en el cuadrante inferior derecho (CID) en alrededor de un 50% de los sujetos con trasposición visceral.

Cuando el ciego y el apéndice no se encuentren en la fosa ilíaca derecha será necesario explorar el canal paravertebral en el espacio subhepático derecho; si aun así no se pudiera localizar el ciego, la incisión deberá cerrarse. Se practicará una incisión a lo largo de la línea media con el fin de acceder a los cuadrantes inferiores izquierdo y derecho.

Duplicación de apéndice

Waugh[22] describió tres tipos de duplicación de apéndice:

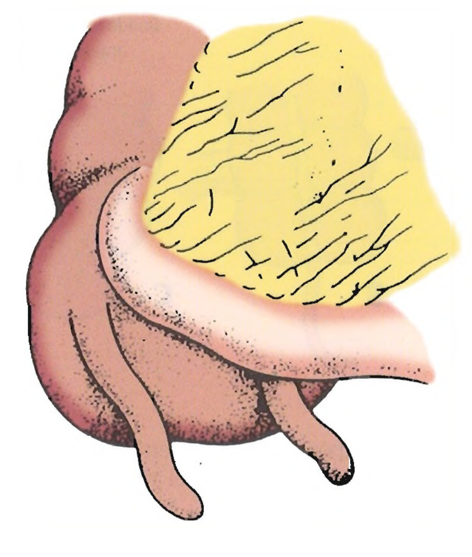
- Apéndice en doble barril, con una hoja muscular común y, a menudo, una comunicación distal entre las luces (este tipo de duplicación tubular también se ha observado en el intestino grueso y el intestino delgado).
- Apéndice doble semejante al de las aves. Las estructuras se asientan simétricamente a ambos lados de la válvula ileocecal (este trastorno se asocia a otras anomalías graves y puede constituir una forma leve de gemelización del intestino posterior).
- Duplicación tipo tenia cólica. Se desarrolla un apéndice normal en su posición habitual y se forma un apéndice de menor tamaño sobre una tenia. Esta organización puede deberse al desarrollo continuo de la tumefacción cecal transitoria observada entre las semanas sexta y séptima de desarrollo.

Las Figuras 17.2 A a E muestran la clasificación de Clave[23] y Wallbridge[24] de las duplicaciones apendiculares. Kjoseev y Losanoff[25] detectaron un segundo apéndice en el ángulo esplénico del colon (Fig. 17.2D) y consideraron que se trataba de un nuevo subtipo de la anomalía de tipo B de Cave-Wallbridge.

La duplicación es un hallazgo poco frecuente; Collins observó solamente dos casos de duplicación apendicular congénita y un caso de seudoduplicación postinflamatoria en un conjunto de 71.000 muestras[11]. En el año 1992, Arda y cols.[26] elevaron el número de casos descritos a unos 100. Tinckler[27] describió un apéndice triplicado asociado a otras anomalías, mientras que Mesko y cols.[28] descubrieron un apéndice en herradura con una luz continua permeable y dos orificios independientes de desembocadura al ciego, y un mesoapéndice en forma de abanico durante una intervención quirúrgica.

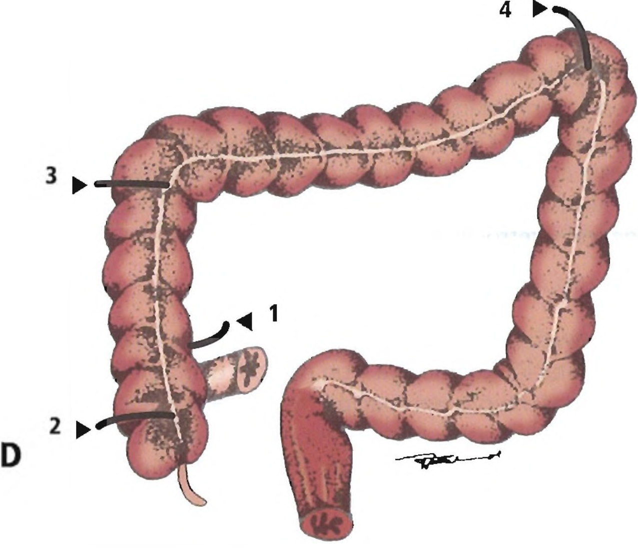
Lin y cols.[29] sugirieron comprobar de forma sistemática la duplicación apendicular durante la cirugía, en especial en el paciente con signos clínicos de apendicitis y un apéndice normal en la laparotomía. Esta recomendación me parece muy acertada.

A



B

C



D

E

Figura 17.2. Sistema de clasificación de las duplicaciones elaborado por Cave y Wallbridge. **A**, Anomalía de tipo A de Wallbridge. Un solo ciego y una duplicación parcial del apéndice con una única base. Son posibles distintos grados de duplicación apendicular. **B**, Anomalía de tipo B de Wallbridge. Dos apéndices totalmente independientes surgen de un solo ciego y se acomodan a cada lado de la válvula ileocecal. **C**, Anomalía de tipo B2 de Wallbridge. El segundo apéndice suele surgir de las tenias cólicas de la pared del ciego. **D**, La figura muestra anomalías de tipos B1 (1) y B2 (2); el número 3 representa una duplicación del ángulo hepático del colon; el número 4 muestra una duplicación del ángulo esplénico del colon. **E**, Anomalía de tipo C de Wallbridge. Duplicación de ciego, cada uno de los cuales posee su propio apéndice. [*wi6*], [*kj*]

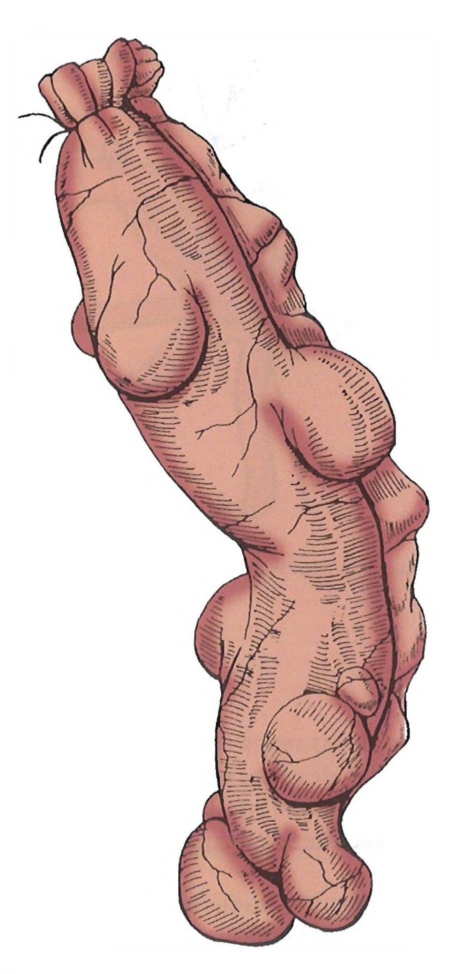


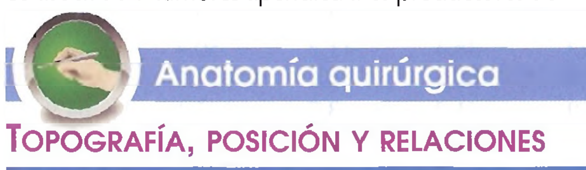
Figura 17.3. Diverticulosis del apéndice.

Divertículos apendiculares congénitos

Aunque el apéndice puede presentar duplicaciones de igual forma que cualquier otra porción intestinal, tan sólo se ha publicado un reducido número de casos de formación de divertículos apendiculares congénitos verdaderos (Fig. 17.3)[30-33]. Favara[31] encontró una asociación entre la existencia de anomalías genéticas y la presencia de divertículos congénitos.

Mucosa heterotópica en el apéndice

Se ha documentado la presencia de mucosa gástrica, tejido pancreático[34] y mucosa esofágica[35] en el apéndice. Haque y cols.[36] detectaron la presencia de hueso heterotópico asociado a tumores apendiculares productores de mucina.



Topografía, posición y relaciones

El apéndice surge del ciego, el cual se relaciona dorsalmente con el músculo psoas ilíaco y el plexo nervioso lumbar. El apéndice contacta por delante con la pared abdominal, el epiplón mayor, o asas del íleon. En el cadáver, el vértice del ciego suele encontrarse ligeramente desplazado hacia el lado medial de la mitad del ligamento inguinal derecho.

En los pacientes vivos, la posición del ciego depende de la postura, la respiración, el tono muscular abdominal y el estado de distensión intestinal. Cuando un sujeto se sitúa en posición de bipedestación, el ciego y el apéndice suelen descolgarse por encima del borde pélvico. Desde el vértice del ciego (el único punto relativamente fijo), el apéndice se proyecta en cualquier dirección y su extremo puede adherirse a prácticamente cualquier órgano abdominal, con excepción del bazo (Fig. 17.4).

No cabe duda de que la terminología empleada para describir la posición del apéndice constituye una importante fuente de confusión para el cirujano que pretende aplicar las descripciones contenidas en la bibliografía a la realidad del quirófano. Sir Frederick Treves diseñó un esquema de posiciones apendiculares basado en las manecillas del reloj (Fig. 17.5)[37].

El significado exacto de «retrocecal» resulta preocupantemente confuso en un trabajo de Wakeley publicado

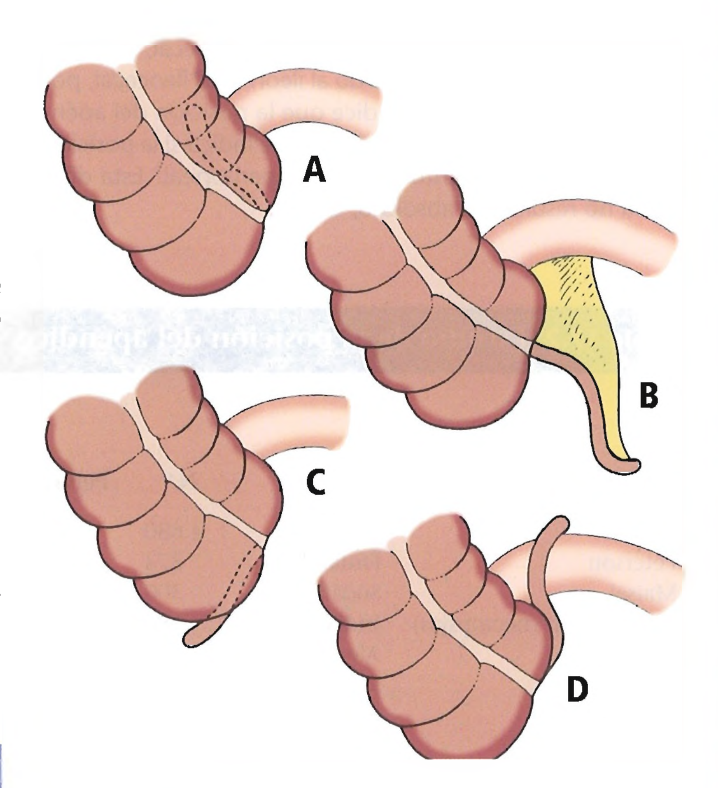


Figura 17.4. Variaciones de la posición topográfica del apéndice. Desde su base en el ciego, el apéndice puede extenderse (A) en sentido craneal, retrocecal y retrocólico; (B) en sentido caudal, pélvico; (C) en sentido caudal hacia la derecha, subcecal; o (D) en sentido craneal hacia la izquierda, ileocecal (puede pasar por delante o por detrás del íleon). [*sk4*]

Apéndice

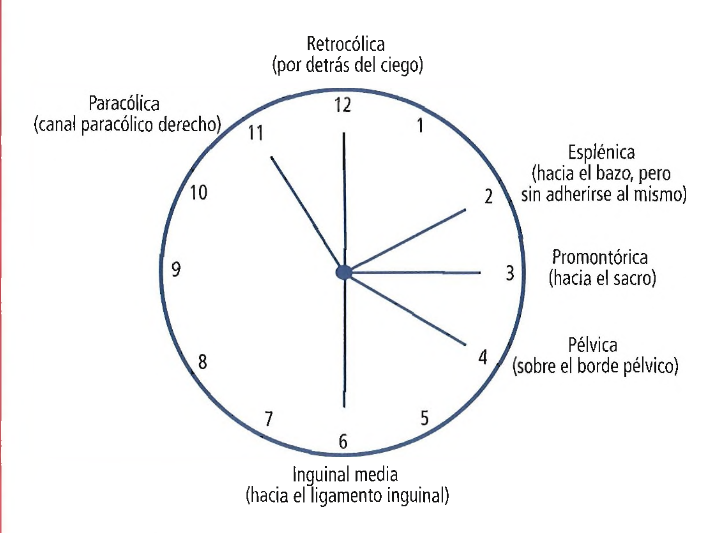


Figura 17.5. Ilustración de la posición apendicular. [*de1*]

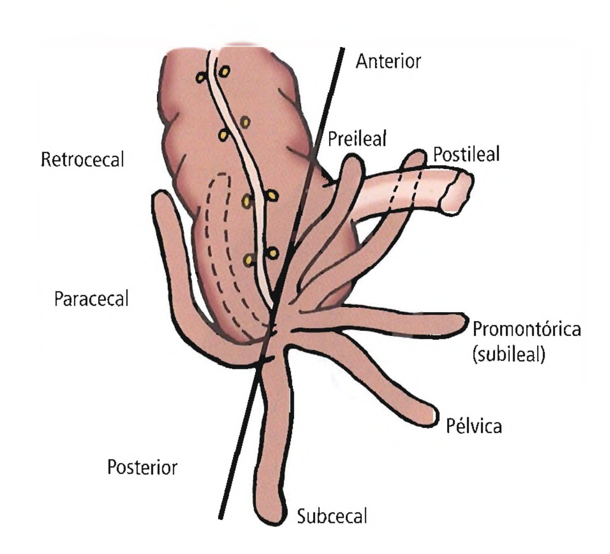


Figura 17.6. Posiciones anterior y posterior del vértice apendicular. [*oc*]

en 1933[7], donde se revisaron 10.000 casos post mórtem y se describieron cinco posiciones típicas del apéndice. Por orden de frecuencia, las posiciones son: 1) retrocecal-retrocólica, libre o fija; 2) pélvica o descendiente; 3) subcecal, pasando hacia abajo y a la derecha; 4) ileocecal, pasando hacia arriba y anterior, izquierdo al íleon; y 5) ileocecal, por detrás del íleon. Cuando se dice que la posición del apéndice es «retrocecal» o «retrocólica», ¿se indica si la posición del órgano es intraperitoneal o extraperitoneal? Esta diferencia no resulta, en absoluto, trivial.

La mayoría de las series coinciden con las dos posiciones más comunes descritas por Wakeley, si bien Buschard y Kjaeldgaard[38] recopilaron algunas variaciones significativas en las publicaciones de un gran número de cirujanos (Tabla 17.2).

O'Connor y Reed[39] estudiaron la posición del apéndice en 129 pacientes sometidos a intervenciones abdominales; estos autores utilizaron una terminología propia para referirse a la posición anatómica del apéndice (Fig. 17.6). La Tabla 17.3 presenta los resultados de estos investigado-

Tabla 17.2. Estudio de la posición del apéndice, en porcentajes, en diversos trabajos

			Posición, %					
			Anterior		Posterior			
Trabajo	País	N.º	Pélvica	Ileocecal	Retrocecal	Subcecal	Anterior	Posterior
Collins	EE.UU.	4.680	78,5		20,2	1,3	78,5	21,5
Peterson	Finlandia	373	42,2	26,8	31,0	—	69,0	31,0
Maisel	Sudáfrica	300	58,0	10,2	26,7	5,0	68,2	31,7
Shah y Shah (necropsias)	India	186	34,9	28,0	30,1	7,0	62,9	37,1
Liertz	Alemania	2.092	42,1	13,9	35,0	9,0	56,0	44,0
B y K	RSCE*	93	44,1	11,8	44,1	0,0	55,9	44,1
Waas	Ceilán	266	24,1	28,6	35,3	12,0	52,7	47,3
Solanke	Nigeria	125	31,2	29,2	38,4	11,2	50,4	49,6
B y K	Dinamarca	141	33,4	7,8	56,7	2,1	41,2	58,8
Shah y Shah (cirugía)	India	405	8,2	26,9	61,2	3,7	35,1	64,9
Wakeley	Gran Bretaña	10.000	31,0	1,4	65,3	2,3	32,4	67,6

Fuente: Buschard K, Kjaeldgaard A. Investigation and analysis of the position, fixation, length, and embryology of the vermiform appendix. Acta Chir Scand 1973;139:293-298.

* República Socialista de Chequia y Eslovaquia (antes). *(N. del T.)*

Tabla 17.3. Distribución de las posiciones del apéndice vermiforme

Posición[a, b]	Sin apendicitis	Apendicitis[c]	Total	Porcentaje[d]
Preileal	1	5	6	4 (5%)
Postileal	7	3	10	8 (7%)
Subileal	11	8	19	15 (15%)
Pélvica	14	11	25	19 (19%)
Subcecal	9	5	14	11 (13%)
Paracecal	4	9	13	10 (13%)
Retrocecal	18	24	42	33 (28%)
Total	64	65	129	100 (100%)

[a] Posiciones anteriores 1-5: 56%.
[b] Posiciones posteriores 6-7: 44%.
[c] Distribución de posiciones analizada por la ji-cuadrado de Pearson (P > 0,2).
[d] Los porcentajes en paréntesis incluyen los 27 casos excluidos.

Fuente: O'Connor CE, Reed WP. *In vivo* location of the human vermiform appendix. Clin Anat 1994;7:139-142.

res. Afirmaron que la posición retrocecal del apéndice era la más frecuente, si bien se observó únicamente en un 28% a un 33% de los casos.

De acuerdo con los datos de O'Connor y Reed, tan solo un 10% del 21,5% de apéndices retrocecales descritos por Collins[12] era móvil, aunque más del 40% de los pacientes daneses (de un total de 56,7%) estudiados por Buschard y Kjaeldgaard[38] tenían apéndices retrocecales móviles. Independientemente de la movilidad del apéndice, parece bastante razonable que el factor más importante en la apendicectomía se relaciona con su posición intraperitoneal o extraperitoneal.

Puylaert[40] clasificó la orientación del apéndice como medial (35%), caudal (30%), retrocecal/retroperitoneal (25%) y lateral (10%).

Ajmani y Ajmani[41] estudiaron las arterias apendiculares y la posición del apéndice en personas originarias de la India. La posición más frecuente fue la retrocecal/retrocólica (58%), mientras que la posición pélvica englobó un 23% de los casos. Las posiciones restantes, por orden descendente de aparición, fueron las enumeradas a continuación: postileal, 10%; subcecal, 5%; paracecal, 2%; y preileal, 2% (Tabla 17.4). Estos mismos autores publicaron una longitud apendicular media de 9,5 cm en el varón y 8,7 cm en la mujer.

Wakeley[7], en un trabajo centrado en el Reino Unido, señaló que tan sólo un 1,4% de los apéndices adopta una posición ileocecal. En Nigeria, Solanke[42] asignó esta posición a un 19,2% de los apéndices. Buschard y Kjaeldgaard[38] concluyeron que la posición pélvica es indicativa de inmadurez del desarrollo cecal, mientras que la posición retrocecal representa un estado de madurez completa a partir de determinaciones efectuadas en Dinamarca y la antigua Checoslovaquia (véase Tabla 17.2). Esta teoría coincide con las propuestas por Wakeley[7] y DeGaris[43].

Es posible que el apéndice pueda modificar su posición en el paciente vivo cuando se mantenga mediante adherencias. Buschard y Kjaeldgaard[38] trataron de encontrar indicios de tales modificaciones, pero no obtuvieron ninguno. Aunque se ha sugerido con frecuencia[11,44], no se ha confirmado la existencia de correlación alguna entre la posición del apéndice y la frecuencia de apendicitis. En una revisión retrospectiva de informes quirúrgicos y un análisis de 94 apendicectomías, Shen y cols.[45] determinaron que la posición retrocecal del apéndice no alteraba la evolución clínica de la apendicitis.

Tabla 17.4. Diversas posiciones del apéndice y su porcentaje

Clasificación	Retrocecal y retrocólico		Pélvico		Postileal		Subcecal		Preileal		Paracecal	
Sexo	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
N.° de casos	52	6	15	8	9	1	5	nada	2	nada	2	nada
Total	58		23		10		5		2		2	
Total en %	58%		23%		10%		5%		2%		2%	

Fuente: Ajmani ML, Ajmani K. The position, length and arterial supply of vermiform appendix. Anat Anz (Jena) 1983;153:369-74.

Apéndice

Pared apendicular

La pared apendicular es semejante a la pared del colon. Se compone de:

- Serosa.
- La capa muscular formada por las capas longitudinal y circular. En la base del apéndice, el músculo longitudinal produce un aumento de espesor que se relaciona con todas las tenias cecales.
- Submucosa, que contiene un gran número de nódulos linfoides.
- Mucosa.

Según Owen y Nemanic[46], las células epiteliales cilíndricas y las células M o células de transporte de antígenos atenuados tapizan la mucosa del apéndice. Ferguson[47] afirmó que, a pesar de la conocida asociación existente entre las células epiteliales cilíndricas y los linfocitos en el interior de la capa epitelial del intestino y otros órganos, la investigación pendiente para determinar la función real de las interacciones entre los linfocitos y la mucosa entérica es extensa.

Brunagel y cols.[48]. describieron una fístula apendicocutánea que se manifestó como una complicación del drenado abdominal.

Mesenterio del apéndice

Hollinshead[49] afirmó que «dado que el apéndice pertenece al ciego y este último carece de un mesenterio verdadero, el apéndice tampoco lo presenta; sin embargo, por lo general, aparece un pliegue peritoneal que contiene la arteria del apéndice y se denomina habitualmente mesenteriolo o mesenterio del apéndice».

Desde el punto de vista del desarrollo embrionario, el mesenterio apendicular procede del lado posterior del mesenterio del íleon terminal. El mesenterio se une al ciego y al apéndice proximal. Contiene la arteria apendicular. Con frecuencia, la longitud del mesenterio parece ser excesivamente reducida con relación al apéndice, el cual puede plegarse hacia atrás sobre sí mismo.

Morfología del apéndice

El lado posteromedial del ciego origina el apéndice vermiforme a unos 1,7 cm del extremo del íleon. Se han observado variaciones a la altura del diámetro apendicular en la base del ciego: Hollinshead[49] refirió un promedio de 0,6 cm, Anson y McVay[50] publicaron un promedio de 0,8 cm, y Maingot[51] presentó un intervalo de 0,5 cm a 1,5 cm.

La longitud apendicular media descrita por diversos autores se muestra en la Tabla 17.5. Parece variar en distintas poblaciones, aunque no se ha encontrado correlación alguna entre la longitud y su posición[38].

Vascularización

Arterias (Figs. 17.7 y 17.8) y venas

La arteria apendicular surge de la arteria ileocólica, una rama ileal o una arteria cecal. Aunque suele ser única (Figs. 17.7 A y B), Michels[52] encontró dos arterias apendiculares en 10 de 132 muestras analizadas (Fig. 17.7C). Shah y Shah[44] describieron una frecuencia notablemente más elevada de esta duplicación en sujetos originarios de la India. En el 30% de los individuos incluidos en su serie presentaba dos arterias. Junto a la arteria apendicular típica, la base del apéndice puede recibir irrigación de una pequeña rama de la arteria cecal anterior o posterior.

En su estudio acerca de sujetos nigerianos, Solanke[53] observó variaciones en el patrón de irrigación arterial al apéndice; además de la irrigación procedente de la arteria apendicular principal, 80 de 100 cadáveres recibían irrigación de una o más arterias apendiculares accesorias. Este autor también destacó la elevada frecuencia de anastomosis arteriales, las cuales podrían actuar como rutas alternativas para la circulación en caso de oclusión de la arteria apendicular principal.

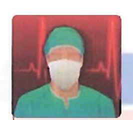
Van Damme[54] afirmó que la rama apendicular de la arteria ileocólica puede aparecer duplicada en un 5% de los sujetos. En concordancia con los datos de este investigador, Bertelly y cols.[55] consideraron las ramas cecoapendiculares de la arteria ileocólica como ramas terminales.

En su estudio de sujetos originarios de la India, Ajmani y Ajmani[41] afirmaron que la arteria apendicular principal surge de la arteria ileocecal. Las arterias apendiculares accesorias procedían de diversos vasos en un 39% de los cadáveres examinados (Fig. 17.8, Tabla 17.6).

La vena y la arteria del apéndice están recubiertas por el mesenterio de este órgano. La vena apendicular se une a las venas cecales para originar la vena ileocólica, la cual desemboca en la vena cólica derecha[56].

Linfáticos

El drenado linfático de la región ileocecal se efectúa a través de una cadena ganglionar adyacente a las arterias apendicular, ileocólica y mesentérica superior, y que trans-



Perlas clínico-quirúrgicas

Para tratar los casos raros de cáncer de apéndice es esencial conocer el drenado linfático y los ganglios regionales. Debería realizarse una hemicolectomía derecha formal en caso de adenocarcinomas primarios del apéndice o tumores carcinoides mayores de 2 cm o menores de 2 cm con extensión al mesoapéndice. (RSF Jr)

Tabla 17.5. Dimensiones medias del apéndice según diversos autores

Autores	Año	Longitud (cm)
Ferguson	1891	11,5
Kelynack	1893	9,0
Bryant	1893	8,25
Monks y Blake	1902	7,9
Kelly y Hurdon	1905	9,1
Deaver	1913	8,9
MacPhail	1917	9,9
Lewis	1918	8,3
Robinson	1923	9,2
Royster	1927	7,5
Henke y Lubarsch	1929	9,5
Hafferl	1953	9,0
Hollinshead	1956	8,5
Goss	1959	8,3
Solanke	1970	9,6
Anson y McVay	1971	6-12 (intervalo)
Warwick y Williams	1973	9,0
Buschard y Kjaeldgaard	1973	9,12 (operación) (RSCE) 9,75 (operación) (Dinamarca) 9,96 (necropsia) (Dinamarca)
Ajmani y Ajmani	1983	8,7 (mujer) 9,5 (varón)
Puylaert	1990	9,0
Williams y Myers	1994	9,0

Basado en datos de los siguientes autores:

Ajmani ML, Ajmani K. The position, length and arterial supply of vermiform appendix. Anat Anz (Jena) 1983;153:369-374.

Buchard K, Kjaeldgaard A. Investigation and analysis of the position, fixation, length, and embryology of the vermiform appendix. Acta Chir Scand 1973;139:293-298.

Puylaert JBCM. Ultrasound of Appendicitis. Nueva York: Springer-Verlag, 1990.

Solanke TF. The position, length and content of the vermiform appendix in Nigerians. Br J Surg 1970;57:100-102.

Williams RA, Myers P. Pathology of the Appendix and Its Surgical Treatment. Nueva York: Chapman & Hall Medical, 1994.

porta la linfa hasta los ganglios linfáticos celíacos y la cisterna del quilo (Figs. 17.9 y 17.10). Braithwaite[57] describió un drenado secundario (el cual cruza por delante del páncreas) dirigido hacia los ganglios subpilóricos. Es preciso recordar que los nódulos linfáticos situados en la pared del apéndice carecen de conexión alguna con el drenado linfático de este órgano. Los linfocitos formados en los nódulos pasan a la luz del apéndice.

INERVACIÓN

La inervación simpática del apéndice procede de los ganglios mesentéricos superiores y celíacos. La inervación parasimpática se origina en el nervio vago. La raíz torácica octava conduce la inervación sensorial del dolor, aunque también podría transmitirse a través de los nervios torácicos décimo y undécimo.

Apéndice

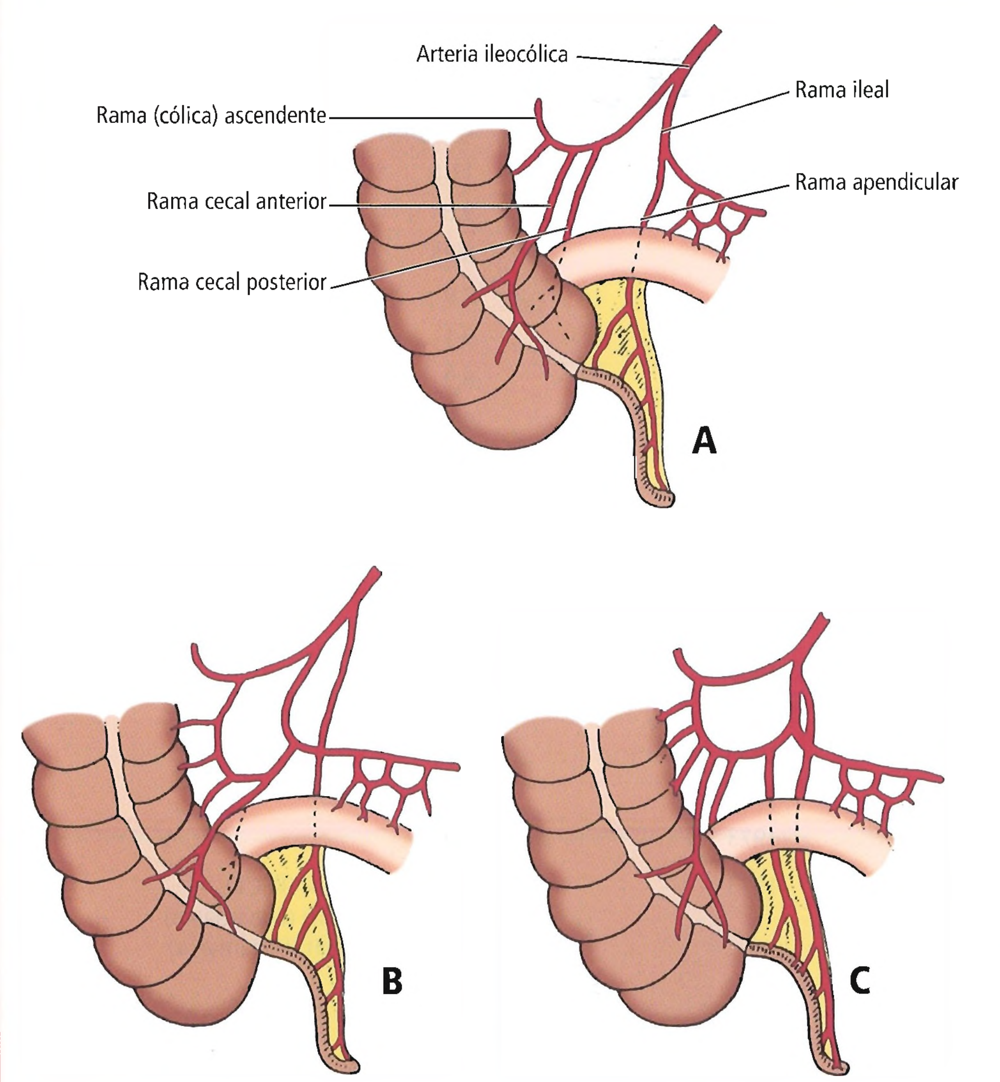


Figura 17.7. Irrigación sanguínea del apéndice. A y B, Tipo normal con una única arteria apendicular. C, Pares de arterias apendiculares. [*sk4*]



Histología

A pesar de que la gruesa pared apendicular posee las mismas cuatro capas que la pared del colon (serosa o adventicia, muscular externa, submucosa y mucosa), se diferencia de ésta en las siguientes características: su capa más externa de músculo liso longitudinal está completa, y la mucosa y la submucosa contienen numerosos ganglios linfáticos.

La histología del apéndice se ha comentado en una sección previa de este Capítulo con el encabezamiento de «Pared apendicular».



Perlas clínico-quirúrgicas

Dos sistemas de inervación diferentes desde el punto de vista anatómico son responsables de los distintos patrones de dolor observados en la apendicitis. La distensión del grupo de fibras simpáticas del peritoneo visceral del apéndice ocasiona un dolor periumbilical moderadamente intenso de tipo cólico o continuo. Cuando se distienden, las fibras nerviosas simpáticas que transmiten las señales de dolor no responden a la inflamación. Por el contrario, la inflamación del peritoneo parietal produce dolor. Este peritoneo recibe su inervación de nervios sensoriales somáticos torácicos. Cuando el apéndice inflamado se halla en posición anterior, origina los hallazgos clásicos de hiperestesia inicial seguida de dolor localizado y dolor con la palpación en la zona inflamada. (RSF Jr)

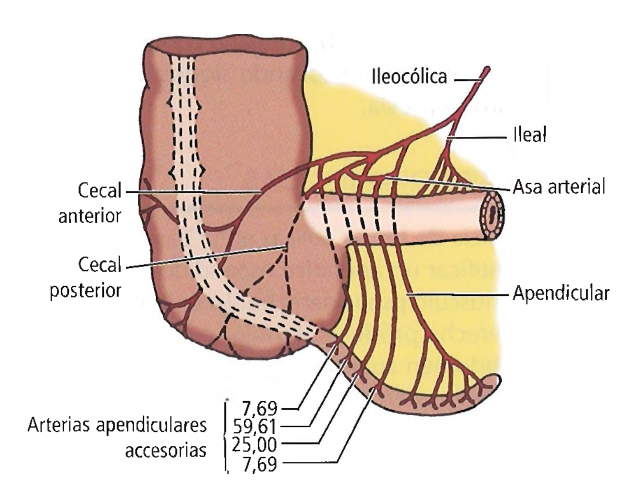


Figura 17.8. Variaciones del origen de las arterias apendiculares accesorias. [*aj2*]



Perlas clínico-quirúrgicas

Me he inclinado a utilizar los hallazgos clínicos para seleccionar el lugar de incisión de la apendicectomía. La incisión clásica de separación de fibras musculares se practica a un nivel ligeramente por encima, por debajo o en el punto de McBurney, dependiendo de la localización del dolor del paciente. He preferido una incisión (aproximadamente, del tipo transverso de Rocky-Davis) centrada sobre el punto de máximo dolor con la palpación o cualquier masa palpable. La incisión skinline suele curar con una cicatriz de reducidas dimensiones y puede extenderse medialmente en caso necesario. (RSF Jr)



Fisiología

Se desconoce cuál es la acción fisiológica de este órgano vestigial en el ser humano. No obstante, y como consecuencia de la abundancia de folículos linfáticos, generalmente se acepta que el apéndice desempeña funciones inmunitarias. Esta afirmación no impide la extracción de un apéndice normal durante una laparotomía exploratoria (diagnóstica) por un motivo muy sencillo: la posibilidad de apendicitis aguda con o sin gangrena, perforación y peritonitis localizada o generalizada en el futuro.



Anatomía quirúrgica

Exposición y movilización

La incisión de apendicectomía (Fig. 17.11) suele practicarse sobre el punto de McBurney[58]. El eje de la incisión forma un ángulo recto respecto de la línea que une la espina ilíaca anterosuperior y el ombligo, y se sitúa a dos tercios de distancia de éste. Una tercera parte de la incisión debe quedar por encima de la línea; dos tercios deben hacerlo por debajo de ella[59].

El cirujano no debe esperar encontrar el apéndice exactamente en el punto de McBurney. Mediante técnicas radiológicas, DeGaris[43] encontró la base del apéndice en las proximidades de este punto en 7 de 30 pacientes, mientras que estaba desplazada en 23 casos (Fig. 17.11). Karim y cols.[60] describieron que el 70% de los apéndices visualizados en 51 sujetos se localizaba por debajo de la línea interespinosa. En un estudio de 275 enemas de doble contraste, Ramsden y cols.[61] indicaron que solamente un 35% de las bases apendiculares se encontraba a una distancia de 5 cm del punto de McBurney; un 15% se hallaba a más de 10 cm de distancia.

Identificación

En primer lugar debe identificarse el ciego. Este órgano se diferencia del colon transverso por la ausencia de fijaciones del epiplón mayor. La imposibilidad para localizar el ciego debe plantear una posible rotación patológica de los intestinos o un ciego no descendido (véase «Topografía, posición y relaciones»).

Una vez identificado el ciego, se debe continuar en sentido caudal respecto de una de las tenias cólicas hasta la base del apéndice, la cual surge siempre del ciego en el punto de convergencia de las tenias a pesar de la considerable movilidad del extremo del apéndice. Puede resultar necesario realizar una incisión en el peritoneo posterior lateral al ciego con el fin de exponer un apéndice retrocecal muy oculto.

Tabla 17.6. Origen de las arterias apendiculares accesorias

Origen	Cecal posterior		Ileocecal		Cecal anterior		Asa arterial	
Sexo	M	F	M	F	M	F	M	F
N.° de casos	22	5	6	2	1	1	2	nada
Total (39)	27		8		2		2	
Total en porcentaje	69,23%		20,5%		5,12%		5,12%	

Fuente: Ajmani ML, Ajmani K. The position, length and arterial supply of vermiform appendix. Anat Anz (Jena) 1983;153:369-74.

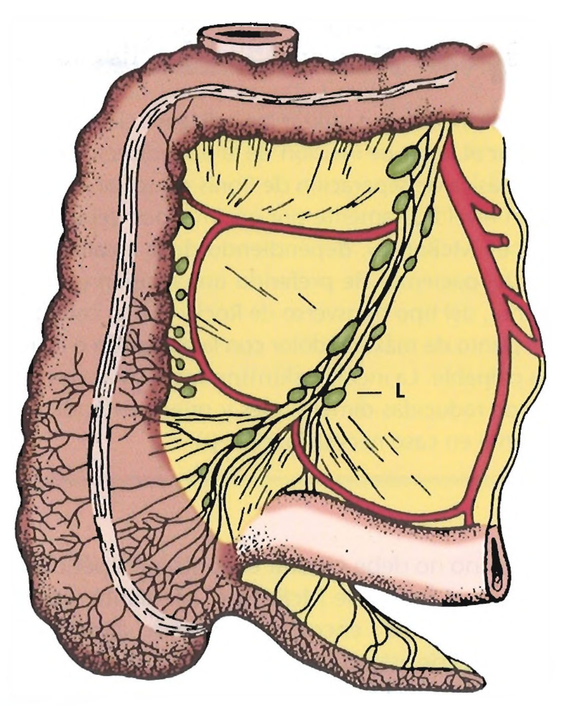


Figura 17.9. Vista anterior del drenado linfático externo del apéndice que indica la posición de los ganglios linfáticos ileocólicos inferiores *(L)*. [*wi6*]

La frecuencia de la ausencia congénita del apéndice es excesivamente baja para considerarla seriamente. Sin embargo, puede darse una aparente ausencia de este órgano como consecuencia de una invaginación. En este caso, el paciente debe presentar un hoyuelo evidente en la localización normal del apéndice. Un cirujano competente siempre explorará el abdomen buscando signos de una intervención quirúrgica previa.

Aplicaciones quirúrgicas

- La convergencia de tenias cólicas en la base apendicular permite identificar un apéndice escondido.
- Prueba del músculo psoas derecho: La extensión forzada del muslo derecho produce un dolor cada vez mayor en el CID del abdomen cuando el apéndice inflamado y su corto mesenterio están en contacto con el peritoneo que recubre el músculo psoas mayor derecho.
- Prueba del músculo obturador derecho: La flexión y la rotación lateral del músculo derecho produce un dolor creciente en el CID y en el área pélvica derecha cuando el apéndice inflamado está en contacto estrecho con el músculo obturador interno.
- Cada posición del apéndice produce y semeja un cuadro clínico diferente:
  - *Apéndice retrocecal:* dolor en el CID o flanco derecho con irritación uretérica.
  - *Apéndice pélvico:* dolor pélvico con síntomas urinarios; descartar una enfermedad inflamatoria pélvica.

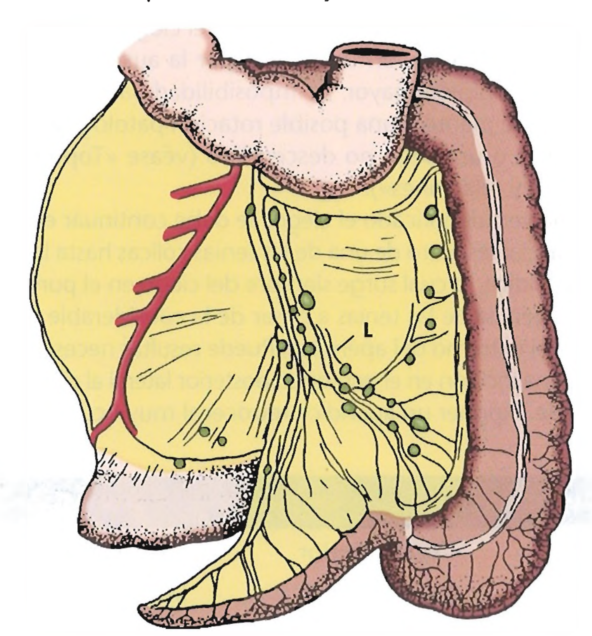


Figura 17.10. Vista posterior del drenado linfático externo del apéndice y el ciego que indica la posición de los ganglios linfáticos ileocólicos inferiores *(L)*. [*wi6*]

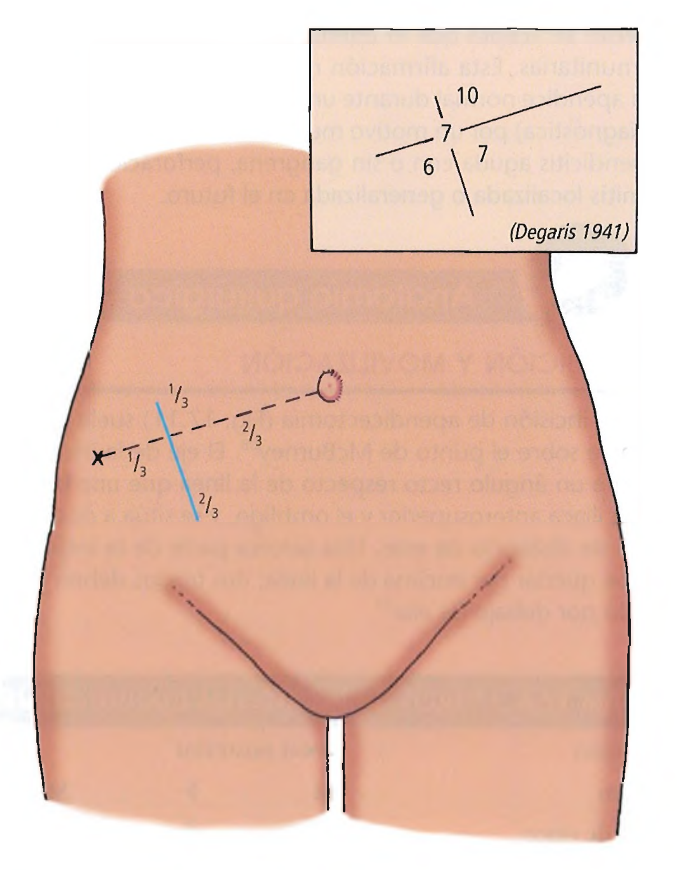


Figura 17.11. Incisión de apendicectomía (línea azul) con relación al punto de McBurney. Recuadro: Localización real de 30 apéndices en 30 pacientes. [*sk4*]

- *Apéndice subhepático:* debido a la rotación patológica del ciego; cursa con síntomas biliares.
- *Apéndice en la línea media superior o inferior:* dolor epigástrico o hipogástrico.
- *Transposición visceral:* cuando aparece, el dolor se localiza en el CII.

- En el paciente pediátrico con un diagnóstico incierto de apendicitis aguda, recomendamos llevar a cabo una intervención quirúrgica urgente en las niñas y someter a los niños a un seguimiento continuo. Los complementos diagnósticos, como el enema Gastrografin urgente, resultan útiles en algunos casos. El retraso diagnóstico supone el factor de mayor relevancia en la perforación según Berry y Malt[62]. A pesar de la reducción del índice de mortalidad observado en los últimos años, la morbilidad continúa siendo elevada cuando se producen retrasos en el diagnóstico y la cirugía.
- Guidry y Poole[63] describieron que el apéndice se hallaba en una localización «escondida» en el 15% de los pacientes con apendicitis simple o sin apendicitis, en comparación con un 68% de pacientes con apendicitis gangrenosa o perforativa. Estos mismos autores concluyeron que las variaciones anatómicas observadas con relación a la localización del apéndice pueden ocasionar un retraso diagnóstico que se traduce en una apendicectomía tardía.
- Stevenson[64] recomendó la apendicectomía programada en el paciente con un diagnóstico clínico de cólico apendicular.
- Wong y cols.[65] abogaron por la escintigrafía con IgG y tecnecio-99m como prueba diagnóstica definitiva en la apendicitis aguda. Esta prueba no produce resultados falsos positivos. Chen y cols.[66] publicaron que la ecografía abdominal dispone de una sensibilidad del 99,3%, una precisión del 91,6%, un valor pronóstico positivo del 90,5%, y un valor pronóstico negativo del 97,0% para detectar la apendicitis aguda. Estos investigadores defendieron la realización de ecografías abdominales sistemática en los pacientes con apendicitis clínica.
- De igual modo, en un trabajo semejante al de Chen y cols., Crombe y cols.[67] recomendaron la ecografía abdominal sistemática en caso de sospecha de apendicitis aguda.
- Buckley y cols.[68] defienden la apendicectomía laparoscópica debido a la reducción de complicaciones y a la menor estancia hospitalaria asociada a esta intervención. Reiertsen y cols.[69] describieron esta técnica como «al menos igual de buena» que la apendicectomía abierta. Williams y cols.[70] refirieron que la apendicectomía laparoscópica comportaba una menor analgesia por vía parenteral y posibilitaba el alta hospitalaria en un plazo inferior, si bien con un gasto significativamente más elevado. Ortega y cols.[71] mencionaron estos efectos beneficiosos, aunque también indicaron una mayor duración de la intervención. La mayoría de los pacientes no requiere una disección retroperitoneal. O'Connor y Reed[39] señalaron que el apéndice adoptaba una posición retrocecal con mayor frecuencia, aunque representaba solamente un 33% de los casos; en opinión de estos autores, este dato puede favorecer una utilización generalizada de la apendicectomía laparoscópica.

  El trabajo de Hansen y cols.[72] no detectó ninguna diferencia respecto a la morbilidad entre los casos laparoscópicos y abiertos de apendicitis aguda. Minné y cols.[73] afirmaron que la apendicectomía laparoscópica no ofrece ningún efecto beneficioso demostrado en comparación con el abordaje abierto en el paciente normal con apendicitis aguda. Mutter y cols.[74] refirieron que la apendicectomía laparoscópica no se asociaba a ningún efecto beneficioso en comparación con la técnica abierta en los pacientes de sexo masculino, y recomendaron restringir el abordaje laparoscópico a los varones con sintomatología atípica y a los pacientes con obesidad. Por el contrario, Cox y cols.[75] afirmaron que esta intervención conlleva ventajas significativas para los varones en términos de una recuperación más rápida que la observada en la apendicectomía abierta, y que no se asociaba a ningún inconveniente significativo.
- La apendicitis en la mujer embarazada constituye un problema diagnóstico. Baer y cols.[76] destacaron el desplazamiento del apéndice por el útero grávido y la correspondiente relocalización del dolor (Fig. 17.12).
- Serour y cols.[77] describieron 3 casos de apendicitis aguda causada por un traumatismo abdominal contuso y, después de haber llevado a cabo una revisión amplia de la bibliografía publicada a nivel mundial llegaron a la conclusión de que la apendicitis postraumatológica constituía una entidad real a tener en cuenta.
- Ohno y cols.[78] presentaron la primera publicación de invaginación apendicular producida por un adenoma tubulovelloso derivado del apéndice.
- Nycum y cols.[79] documentaron un caso de invaginación asintomática del apéndice causada por una endometriosis. Tras haber estudiado 71.000 muestras de apéndice humano a lo largo de 40 años, Collins[11] estableció la incidencia de todas las causas de invaginación en un 0,1%.
- Hoeksema y Gusz[80] se sirvieron de la colonoscopia para diagnosticar la invaginación apendicular, cuyo tratamiento consistió en una apendicectomía laparoscópica.
- Lessin y cols.[81] afirmaron que la ecografía representa una modalidad diagnóstica de utilidad en los casos equívocos de apendicitis desde el punto de vista clínico.
- Scineaux y cols.[82] recomendaron la ecografía transvaginal como herramienta diagnóstica en los sujetos aquejados de dolor pélvico recurrente. Emplearon esta modalidad para diagnosticar la apendicitis en mujeres con endometriosis crónica.
- A diferencia de los trabajos enumerados en los párrafos precedentes, un estudio de Lee y cols.[83] pone en duda el valor de la ecografía y la TC como herramientas diagnosticas, y respalda la utilización selectiva de la laparoscopia diagnóstica. Según sus propias palabras:

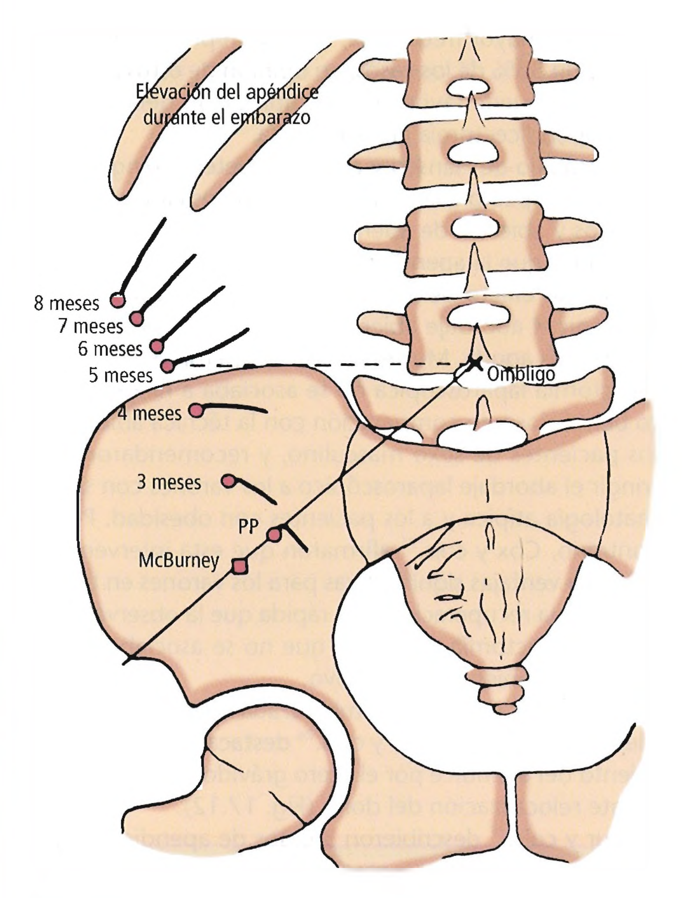


Figura 17.12. Cambios de posición y dirección del apéndice durante el embarazo. PP, puerperio. [*ba4*]

El dolor migratorio, los resultados de la exploración física y la leucocitosis inicial constituyen datos fiables y precisos en el diagnóstico de la apendicitis aguda. Ni la TC ni la EC permiten mejorar la precisión diagnóstica ni el índice de apendicectomías negativas; de hecho, estas técnicas pueden retrasar la consulta quirúrgica y la apendicectomía. En los casos atípicos, se debe plantear la aplicación selectiva de la laparoscopia diagnóstica.

- Las neoplasias benignas y malignas del apéndice son muy raras y, según Lyss[84], se observan en un 1,08% a un 1,3% de las muestras apendiculares. Las patologías neoplásicas más frecuentes son los tumores carcinoides, los mucoceles y, rara vez, los tumores epiteliales y no epiteliales.
- En una revisión de la bibliografía publicada entre 1875 y 1996 a nivel mundial, Hatch y cols.[85] encontraron únicamente 23 leiomiomas y 5 leiomiosarcomas del apéndice. Estos autores recomendaron practicar una colectomía derecha cuando el tumor muestre dos o más figuras mitóticas por cada 10 campos de gran aumento.

Krisher y cols.[86] describieron unos índices significativamente más elevados de absceso intraabdominal en los niños con apendicitis perforada al comparar la apendicectomía laparoscópica con la cirugía abierta en un centro terciario.



Complicaciones anatómicas

Lesiones vasculares

Puede formarse un hematoma en el mesenterio del apéndice o el mesenterio ileocecal como consecuencia de la apendicectomía. También es posible una hemorragia intraluminal. Los vasos ilíacos derechos pueden sufrir daños, en especial en el paciente con un apéndice «pélvico» proyectado hacia abajo.

El hemoperitoneo puede darse por una ligadura incorrecta del mesenterio apendicular. McGraw[87] recomendó ligar las ramas individuales de la arteria apendicular en el mesoapéndice. Kazarian y cols.[88] describieron seis casos de hemorragia intraperitoneal en 539 intervenciones de apendicitis.

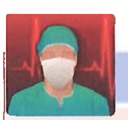
Lesiones orgánicas

El ciego, el íleon terminal, o cualquier asa intestinal pueden sufrir daños por una tracción excesiva o un manejo brusco. Una apendicectomía pélvica dificultosa puede también dañar el uréter derecho, la trompa uterina derecha o el ovario.

Tabla 17.7. Resumen de complicaciones anatómicas de la apendicectomía

Intervención	Lesión vascular	Lesión orgánica	Intervenciones inadecuadas
Apendicectomía	Hematoma del mesenterio, hemoperitoneo, hemorragia intraluminal, arteria y vena ilíaca derecha	Perforación del ciego o asa intestinal, uréter derecho, trompa uterina u ovario derecho	Demora innecesaria en la localización del apéndice, falta de extracción del extremo apendicular, muñón restante excesivamente largo (posible recidiva de apendicitis)

Tomado de Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; reproducido con autorización.



Perlas clínico-quirúrgicas

La visualización adecuada debe evitar daños a otras estructuras. Esta visualización puede resultar imposible en caso de retraso diagnóstico en un paciente con una perforación localizada del apéndice que acude a consulta varios días después del inicio del proceso. En esta etapa, la masa inflamatoria puede incluir desde un flemón hasta una cavidad de absceso rellena de pus. Habitualmente, el tratamiento recomendado no es de tipo quirúrgico. Por lo general, los flemones remiten al administrar antibióticos. Los abscesos verdaderos pueden precisar su drenado quirúrgico o un drenado orientado por la imagen. Cuando se lleva a cabo la primera modalidad, generalmente no se recomienda realizar una apendicectomía, salvo cuando el apéndice pueda visualizarse de manera inmediata en el interior de la cavidad abdominal. Normalmente, la opción más prudente consiste en practicar una apendicectomía retrasada tras la resolución de la inflamación con el fin de evitar ocasionar daños a estructuras adyacentes y/o derramar los contenidos del absceso en la cavidad peritoneal.

Las fístulas fecales son una complicación molesta, aunque por lo general poco peligrosa, de la apendicectomía. Se han descrito asociadas a técnicas de inversión y no inversión. Una fístula fecal creada por una técnica de inversión puede ser consecuencia de la necrosis de una sutura en bolsa de tabaco excesivamente tensa o de una lesión cecal. Las fístulas fecales de un muñón apendicular no invertido pueden deberse al desprendimiento de una sutura excesivamente laxa o a la necrosis de una ligadura excesivamente tensa. La mayor parte de las fístulas desaparece de forma espontánea, a no ser que se haya retenido algún cuerpo extraño, exista obstrucción del colon distal o se haya conservado un remanente apendicular productor de mucosidad. La selección de una técnica de inversión o no inversión parece relacionarse más con la costumbre que con datos científicos. La técnica correcta permite tratar el muñón apendicular mediante una ligadura simple o ligadura e inversión. (RSF Jr)

Puede formarse una fístula fecal debido a la ligadura incorrecta o a la falta de inversión del muñón apendicular. Esta fístula puede crearse cuando una perforación preoperatoria o una inflamación grave se localiza en la base del apéndice o en la pared del ciego; a pesar de ello, muchos cirujanos no invierten el muñón. Kazarian y cols.[88] documentaron un índice de formación de fístulas fecales comprendido entre un 0% y un 1,4%.

Lesiones nerviosas

Nervios motores

La utilización de una incisión vertical implica la posibilidad de producir daños a los nervios torácicos X, XI y XII, o, en ciertos casos, al nervio iliohipogástrico. Este tipo de lesión se traduce en cierto grado de atrofia muscular tardía de la porción inferior de los músculos oblicuo interno y abdominal transverso, así como del recto del abdomen, y el posible (aunque infrecuente) desarrollo de una hernia inguinal. Es conveniente evitar dañar los nervios siempre que sea posible.

Nervios sensitivos

La división de las ramas cutáneas lateral y anterior de los nervios intercostales puede causar una parestesia alrededor de la incisión, la cual desaparece en 2 ó 3 meses.

Intervención inadecuada

El cirujano debe poseer conocimientos sólidos de embriología y anatomía de los intestinos para evitar llevar a cabo una intervención inadecuada. Esta información reduce el tiempo necesario para localizar e identificar el apéndice, al tiempo que evita un tratamiento incorrecto de la apendicitis aguda en un ciego no descendido. Como ejemplos de una intervención inadecuada cabe citar un muñón apendicular largo no invertido, que podría presentar apendicitis aguda recurrente, y un muñón invertido largo, que puede producir un defecto radiológico de rellenado que simularía un tumor. Cuando los cirujanos dejan un vértice apendicular *in situ* debido a un proceso inflamatorio local grave, lo hacen por necesidad, aunque son conscientes de la posible aparición de complicaciones en una etapa posterior.

La recomendación de Lin y cols.[29] (ya mencionada en un párrafo anterior de este capítulo) de descartar de forma sistemática la existencia de una duplicación apendicular durante la intervención quirúrgica constituye otra versión del sabio consejo «hombre prevenido, vale por dos».

Price y cols.[89] recomendaron una apendicectomía de intervalo como componente clave del tratamiento completo del absceso apendicular, y presentaron dos casos en los que el drenado inicial no eliminó la necesidad de una posterior extirpación. Al analizar los resultados de un servicio de cirugía de mínima agresividad y un servicio general, Katkhouda y cols.[90] observaron una reducción estadísticamente significativa de los índices de absceso intraabdominal debido a una apendicitis perforada en el primero de ellos.



Intestino grueso, recto y ano

John E. Skandalakis; Andrew N. Kingsnorth, Gene L. Colborn,
Thomas A. Weidman, Panajiotis N. Skandalakis, Lee J. Skandalakis

En la práctica quirúrgica, la anatomía funcional reviste una importancia mayor que la anatomía variacional. De hecho, se han aportado reglas y explicaciones funcionales que nos permiten comprender y, por tanto, memorizar con facilidad, el asombroso número de variantes de la irrigación abdominal. La anatomía variacional remeda el cableado de un televisor, mientras que la anatomía funcional constituye su mando a distancia.

Van Damme[1]

Si parece un trébol, el problema ha terminado,
Si parece una dalia, sin duda es un fracaso.

*(Descripción de **Ferguson y Parks**[2] de los márgenes de la herida tras la hemorroidectomía)*

El intestino grueso se compone de las siguientes entidades anatómicas:

- Válvula ileocecal.
- Apéndice.
- Ciego.
- Colon ascendente.
- Ángulo hepático del colon.
- Colon transverso.
- Ángulo esplénico del colon.
- Colon descendente.
- Colon sigmoide.
- Recto y ano.

El apéndice se presenta en el capítulo anterior de este texto.

Las descripciones de las estructuras enumeradas previamente van seguidas por una sección especial elaborada por el Profesor Ahmed Shafik. El doctor Shafik, director del Departamento de Cirugía e Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad de El Cario (Egipto), es un especialista tan original con respecto al intestino grueso, el recto y el ano, que le hemos invitado a compartir su excepcional punto de vista con nuestros lectores. Le agradecemos que haya interpretado su investigación y expuesto su filosofía para nosotros, y nos sentimos honrados de poder presentar su brillante trabajo sobre el intestino grueso, el recto y el ano a nuestros lectores. Recomendamos la lectura detenida de las innovadoras ideas del doctor Shafik.

Nota: Algunos escritores emplean el término «colon» para referirse al conjunto de cuatro componentes anatómicos: el colon ascendente, el colon transverso, el colon descendente y el colon sigmoide. En algunos casos empleamos los términos «colon» o «colónico» para indicar el «intestino grueso» (p. ej., pared «colónica» en lugar de pared «del intestino delgado»).



Historia

La Tabla 18.1 recoge la historia de la anatomía y la cirugía del intestino grueso, el recto y el ano.



Embriogénesis

Desarrollo normal

Durante la herniación de los intestinos hacia el cordón umbilical (Fig. 18.1), la localización del futuro ciego se delimita por una ligera hipertrofia de la porción posterior de la arteria mesentérica superior. Los procesos de proliferación y diferenciación de esta rama postarterial son más lentos que los de la rama prearterial proximal cuando los intestinos regresan de nuevo a la cavidad abdominal.

Las células caliciformes y las células epiteliales con un margen estriado comienzan a aparecer en el colon hacia la undécima semana. A lo largo del tercer mes de gestación se desarrollan vellosidades y glándulas. Las vellosidades alcanzan sus dimensiones máximas hacia el cuarto mes, y posteriormente se acortan y desaparecen de modo gradual como consecuencia del aumento de tamaño del colon durante los meses séptimo y octavo.

Langman y Rowland[3] calcularon un número total de folículos linfoides presentes en el intestino grueso comprendido entre 12.761 y 18.432. La densidad folicular media es de 18,4 por cm^2 en el ciego, 15 por cm^2 en el colon, y 24,5 por cm^2 en el recto. Las cifras publicadas anteriormente han sido notablemente menores; es probable que estos nuevos datos recuerden al médico el diagnóstico de la hiperplasia linfoide.

La capa circular de la capa muscular externa aparece en posición caudal durante la novena semana, y se desarrolla en sentido craneal. Las células ganglionares del plexo mien-

Intestino grueso, recto y ano

Tabla 18.1. Historia de la anatomía y la cirugía del intestino grueso

Hipócrates	aprox. 400 a.C.	Trató las hemorroides con un hierro candente o quemándolas; trató las fístulas con seton
Aristóteles (384-322 a.C.)		Empleó el término «colon»; observó que las malformaciones congénitas eran más frecuentes en el niño que en la niña
Soranos de Éfeso (98-138 d.C.)		Practicó la rotura digital de las membranas del conducto anal de niños recién nacidos
Galeno (121-201 d.C.)		Se refirió al recto como «*apefthismenon*»
Pablo de Egina (625-690 d.C.)		Recopiló las obras perdidas de Heliodoro, Leonidas y Antilo, y presentó la primera descripción de una técnica quirúrgica para la atresia anal
Alberto Magno (1193-1280)		Sus obras indican que la atresia anal constituía un trastorno bien conocido en la Edad Media
John Arderne	1367	Escribió un artículo que contenía los elementos básicos de la cirugía anorrectal
Antonius Benivenius (1513-1572)		Estudió la agenesia anorrectal en una necropsia; describió la agenesia anorrectal asociada a una fístula vaginal
Tobias Cneulinus	aprox. 1580	Intervención perineal insatisfactoria de un paciente con agenesia anorrectal debido a la imposibilidad de identificar el recto
Fabricius Hildanus	1593	Abrió satisfactoriamente una agenesia anal mediante una incisión, la introducción de un espéculo rectal, la dilatación del orificio y la aplicación de carbonato de plomo y tinción
J.S. von Grafenberg	1609	Presentó el primer caso de agenesia anal con una fístula uretral; describió un caso de atresia rectal aislada en ausencia de atresia anal
G.T. Dürr	1668	Describió un caso de *anus copertus* con fístula perineal; seccionó la membrana anal y el ano obstruido y logró curar al niño
Hendrik van Roonhuysen	1676	Abrió una estenosis anal con un cuchillo y mantuvo satisfactoriamente el orificio así creado por medio de ungüentos e instrumentos
Médico de cámara del Rey Luis XIV	1686	Ideó y llevó a cabo una fistulotomía en el rey
Frederik Ruysch (1638-1731)	aprox. 1700	Refirió la rotura espontánea de una atresia anal en un niño de 5 días de vida (el cual murió poco después)
Saviard	1702	En un niño carente de ano, insertó una lanceta y la introdujo en la bolsa rectal ciega. El niño expulsó meconio y logró sobrevivir
Littré	1710	Su tratamiento del ano imperforado mediante la apertura del colon en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen obtuvo resultados satisfactorios
Heister	1718	Operó con un trócar a dos niños cuyo recto finalizaba a la altura del sacro superior; ambos pacientes fallecieron
Barbout	1739 a 1775	Presentó dos casos de agenesia anorrectal asociada a una fístula rectocloacal
Percivall Pott	1765	Doctor británico cuya obra destaca los adelantos logrados por los británicos en el ámbito de las enfermedades y la cirugía colorrectales
Pillore	1776	Llevó a cabo una cecostomía en un paciente con cáncer del intestino inferior
Petit	1781	Mientras efectuaba una incisión para tratar un caso de agenesia anorrectal detectó un tumor, pero no el recto. La sección del tumor liberó meconio. El paciente murió
Benjamin Bell	1787	Trató con éxito dos casos de agenesia anorrectal; los orificios recién formados tienden a reducirse como consecuencia de la formación de tejido cicatricial
Duret	1793	Trató satisfactoriamente un caso de ano imperforado mediante la apertura del cuadrante inferior izquierdo del colon
Latta	1795	Trató con éxito la agenesia anorrectal, aunque los pacientes precisaron un tratamiento de dilatación durante nueve meses
Callisen	1798	Sugirió la colostomía extraperitoneal en la región lumbar como tratamiento del ano imperforado
Meckel	1817	Estudió la embriología del colon normal
Lisfranc (1790-1847)		Intervino a pacientes portadores de tumores colónicos

Tabla 18.1. Historia de la anatomía y la cirugía del intestino grueso *(Continuación.)*

Frederick Salmon	1835	Salmon fue fundador y cirujano jefe del St. Mark's Hospital de Londres (RU), el cual constituía la cima del conocimiento y el tratamiento de las enfermedades colónicas y rectales
William Allingham		En este hospital, William Allingham escribió el primer libro de texto dedicado en su totalidad a la patología anorrectal; describe el tratamiento de las hemorroides mediante su escisión y ligadura
Amussat	1835 1839	Describió la cirugía del ano imperforado Adoptó el procedimiento de Callisen
G.M. Bushe	1837	Redactó el primer libro norteamericano de proctología que posteriormente gozó de un gran reconocimiento internacional
Nélaton	1839	Expuso, fijó y seccionó un asa distendida de intestino situada en posición proximal a una obstrucción
Miller	1857	Primera intervención con éxito de un caso de agenesia anorrectal con fístula vesical
J.H. Bigelow	1858	Escribió que los niños con atresia rectal o anal deberían morir sin someterse a ninguna intervención como consecuencia del estado actual de la cirugía en este campo
W.H. Bodenhamer	1860	Elaboró la primera clasificación definida de las malformaciones rectales y anales
Teale (1801-1868)		Se inclinó por la cirugía exploratoria en la obstrucción intestinal
Mason	1873	Documentó 80 casos de colostomía para la obstrucción con una mortalidad del 32,5%
Wilks	1875	Describió la colitis ulcerativa
Hutchinson	1878	«(…)las intervenciones exploratorias para aliviar la obstrucción intestinal cuya causa no puede diagnosticarse, no son justificables». Afirmó que, para cuando se avisa al cirujano, «ya ha pasado la etapa en la que la taxia abdominal es más esperanzadora»
J.W. Matthews	1878	Este médico norteamericano comenzó su carrera en Estados Unidos enseñando los conceptos fundamentales de la cirugía anorrectal que había adquirido en el St. Mark's Hospital de Londres
Edmund Andrews y E.W. Andrews	1878	Fue coautor de uno de los primeros textos sobre cirugía anorrectal
Billroth	1879	Realizó una resección sigmoidea y una exteriorización del intestino proximal como colostomía permanente
Kraske y Kocher	aprox. 1880	Perfeccionaron el abordaje sacro del tratamiento de los tumores rectales
Parker	1883	Impulsó la extensión del tratamiento paliativo prolongado de la obstrucción intestinal
Reybard	1884	Documentó la supervivencia de un paciente tras someterse a una intervención de resección y anastomosis para el cáncer de colon
Greves	1885	Recomendó el tratamiento quirúrgico de la obstrucción intestinal
Bryant	1885	Invirtió las maniobras intraperitoneales de Pillore y Duret
Tait (1845-1899)		Afirmó que el diagnóstico preciso tan sólo puede elaborarse por medio de la exploración, «la cual es más recomendable antes que después de la muerte del paciente»
H.O. Thomas	1885	Publicó una monografía en contra de la intervención quirúrgica de la obstrucción intestinal, «El Colegiado de 1666 y los Colegiados de 1885». Indicó que los casos de obstrucción intestinal aguda «pertenecían al ámbito de la medicina y el cirujano constituía un simple asistente (…) El paciente puede precisar una intervención en el plazo de unas horas o bien no necesitarla hasta pasadas unas semanas»
Mikulicz	1886	Retractándose de su abordaje quirúrgico previo, más agresivo, decidió que los resultados de la laparotomía no garantizan el alivio de la obstrucción intestinal aguda
Hirschsprung	1886	Describió las necropsias de dos lactantes que murieron debido a un megacolon congénito (enfermedad de Hrischsprung)
Fitz y Senn	1888	Recomendaron una observación de 48 a 72 horas con anterioridad a la cirugía del paciente con obstrucción intestinal
Retterer	1890	Estudió la cloaca y el tabique urorrectal
Bloch y Paul	1892 a 1895	Desarrollaron la «resección obstructiva», en la que la porción intestinal portadora del tumor se extrae de la cavidad abdominal; después de 1 ó 2 días se divide con un cauterio para crear una colostomía «en asa» o «de doble cañón»

Tabla 18.1. Historia de la anatomía y la cirugía del intestino grueso *(Continuación.)*

Mall	1898	Estudió el desarrollo y la posición del intestino en el ser humano
	1899	Observó el desarrollo extraembrionario de los intestinos y su posterior regreso al abdomen
J.W. Matthews	1899	Se convirtió en uno de los fundadores de la *American Proctologic Society*. Conocido posteriormente como «El padre de la proctología»
Mikulicz	1905	Perfeccionó y popularizó la resección obstructiva
W.E. Miles	1908	Cirujano británico que describió la resección abdominoperineal combinada para el cáncer de recto
Chilaiditi	1910	Describió el ángulo hepático del colon entre el hígado y el diafragma
Morton	1912	Elaboró una descripción de la ausencia congénita de colon utilizando la ligadura arterial segmentaria en el perro
Johnson	1913	Estudió el desarrollo de la mucosa colónica
Dott	1923	Propuso una clasificación de las anomalías de la rotación intestinal basada en datos embriológicos
Henri Hartmann	1923	Describió el tratamiento de un paciente con carcinoma obstructivo del colon distal
Miles	1926	Desarrolló la resección abdominoperineal combinada
Rankin	1930	Perfeccionó la colostomía de doble cañón
Cuthbert Dukes	1932	Propuso una clasificación del carcinoma del recto
Ladd y Gross	1934	Crearon una nueva clasificación de las anomalías anorrectales que se ha utilizado durante muchos años
Kirschner	1934	Este médico alemán diseñó un abordaje sincrónico combinado para la resección abdominoperineal
Gilchrist	1938, 1952	Publicó estudios de diseminación linfática retrógrada con relación al carcinoma digestivo
Swenson	1950	Comprobó una intervención de extracción de segmentos aganglionares del colon que permitía conservar el esfínter anal
Stephens	1953	Comprobó que el músculo puborrectal constituye el elemento más importante en la continencia
Scott	1959	Investigó el aporte autónomo del recto y del anorrecto
Duthie y Gairns	1960	Investigaron la inervación sensitiva del conducto anal inferior
Skandalakis y cols.	1962	Revisión colectiva de casos de tumores del músculo liso del colon, el apéndice y el recto publicados en la bibliografía universal
Painter y Burkitt	1971	Estudiaron la relación existente entre la dieta baja en residuos y la diverticulosis
Stephens y Smith	1984	Clasificaron las anomalías anorrectales como cloacales altas, intermedias y bajas, e infrecuentes
Peña	1990	Recomendó la anorrectoplastia sagital posterior

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Estrada RL. Anomalies of Intestinal Rotation and Fixation. Springfield IL: Charles C. Thomas, 1958.
Kevorkian J. The Story of Dissection. New York: Philosophical Library, 1959.
Muldoon JP. History of colorectal surgery. In: Mazier WP, Levien DH, Luchtefeld MA, Senagore AJ (eds). Surgery of the Colon, Rectum, and Anus. Philadelphia: WB Saunders, 1995.
Schärli AF. Malformations of the anus and rectum and their treatment in medical history. Prog Pediatr Surg 11:141-172, 1978.
Skandalakis JE, Gray SW, Shepard D, Bourne GH. Smooth Muscle Tumors of the Alimentary Canal: Leiomyomas and Leiomyosarcomas, a Review of 2525 Cases. Springfield IL: Charles C. Thomas, 1962.
Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
Wangensteen OH, Wangensteen SD. The Rise of Surgery. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1978.
Warren R. Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1963.

térico de Auerbach alcanzan el colon hacia la séptima semana, y la inervación parece completarse hacia la semana duodécima[4]. Las primeras fibras musculares longitudinales aparecen en el conducto anal durante la décima semana. Por encima del colon sigmoide, las fibras longitudinales se prolongan en sentido craneal, exclusivamente a lo largo del borde mesentérico del colon, y alcanzan el ciego alrededor de la undécima semana. Hacia el cuarto mes, el colon se encuentra recubierto en su totalidad, si bien la proliferación de la hoja muscular no tiene lugar al mismo ritmo

Intestino grueso, recto y ano

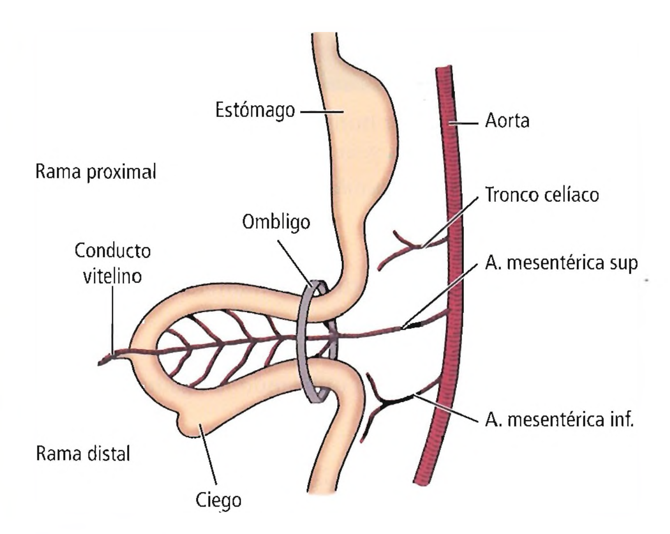


Figura 18.1. Diagrama del desarrollo del intestino medio embrionario para dar lugar al cordón umbilical. Quinta semana de embarazo. La rama distal muestra una proyección en el lugar del ciego. Las tres grandes arterias que irrigan el estómago y los intestinos son remanentes de las arterias vitelinas anteriores. [*sk4*]

de aumento de grosor del colon. A finales del cuarto mes, la hoja muscular longitudinal se separa en tres bandas, las tenias cólicas. El meconio rellena gradualmente el colon y el íleon inferior hasta el nacimiento.

RECORDAR: El colon procede tanto del intestino medio como del intestino posterior. El primero es responsable de la formación del ciego, el colon ascendente y las dos terceras partes proximales del colon transverso, mientras que el segundo da lugar al resto del colon, el recto y la porción proximal del ano. En concreto, el tercio distal del colon transverso, el colon descendente, el colon sigmoide, el recto y la porción proximal del conducto anal se forman a partir del intestino posterior.

La porción distal del conducto anal quirúrgico carece de relación embriológica con el intestino posterior. Con toda probabilidad procede de la fosa anal, cuyo origen es ectodérmico. O'Rahilly y Müller[5] señalaron: «el conducto anal deriva probablemente de la cloaca». Para ser más correctos desde el punto de vista anatómico, aunque todavía especulando sobre la embriología del recto y el ano, presentamos la siguiente información de Rowe y cols.[6] acerca de la región cloacal:

> *A lo largo de la quinta semana, la cloaca embrionaria es un saco endodérmico que recibe el intestino posterior dorsalmente y el tallo alantoico ventralmente. La cloaca (Figs. 18.2 A y B) se separa del exterior por medio de una delgada membrana cloacal (proctodeo), la cual ocupa la superficie ventral del embrión entre la cola y el tallo corporal. Durante la sexta semana, un tabique mesodérmico divide la cloaca en un seno urogenital ventral y un recto dorsal (Fig. 18.2C). Este tabique mesodérmico se fusiona con la membrana cloacal durante la semana siguiente para formar el cuerpo perineal. La membrana cloacal se divide en una membrana urogenital ventral de mayor tamaño y una membrana anal dorsal más pequeña. A nivel externo, la membrana se invagina ligeramente y forma la fosita anal.*
>
> *Hacia la octava semana, la membrana anal se rompe y desaparece por completo (Fig. 18.2D). A menudo, se considera que la línea pectínea se encuentra a la altura de la membrana anal en el adulto, si bien la escasez de indicios impide respaldar o rechazar esta teoría. Independientemente de la localización exacta de la línea de demarcación, el recto y el conducto anal superior tienen un origen endodérmico y reciben inervación de ramas de la arteria ilíaca interna.*
>
> *El mesodermo somático forma un par de tubérculos anales a ambos lados de la membrana anal. Estos tubérculos se fusionan dorsalmente para crear una estructura en forma de herradura. Hacia la décima semana, los extremos ventrales de la herradura se fusionan con el cuerpo perineal. El músculo estriado presente en esta estructura en forma de herradura se convierte posteriormente en la porción superficial del esfínter anal externo. Este esfínter se forma en la localización normal incluso cuando el recto es ciego o desemboca en otro punto.*

La arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI) irrigan el colon. Las ramas de la arteria pudenda interna participan en el conducto anal quirúrgico.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL COLON

Estenosis y atresias

Las estenosis y las atresias muestran unas características semejantes a las observadas en el intestino delgado (véase «Estenosis y atresias» en el capítulo dedicado al intestino delgado). Son menos frecuentes en el intestino grueso y su incidencia oscila entre el 4,6%[7] y el 11,7%[8] de las atresias intestinales. Las atresias de tipo I (diafragmáticas) son más frecuentes en el colon ascendente y el colon sigmoide, mientras que las de tipo III (segmentarias completas) aparecen más a menudo en el colon transverso[9]. El tratamiento es el mismo que el de las arterias del intestino delgado.

Dalla Vecchia y cols.[10] describieron 277 casos de atresia y estenosis intestinal, y detallaron su tratamiento y resultados. La obstrucción fue de tipo duodenal en 138 (50%) [79 mujeres (57%), 59 hombres (43%)], yeyunoileal en 128 (46%) [61 mujeres (48%), 67 hombres (52%)], y colónica en 21 (8%) [8 mujeres (38%), 13 hombres (62%)]. Los pacientes aquejados de atresia colónica se sometieron a una ostomía inicial seguida de anastomosis retrasada en 18 de 21 casos (86%), o a una resección con anastomosis primaria en 3 (14%).

Según el trabajo de Lambrecht y Kluth[11] sobre la atresia múltiple hereditaria del tubo digestivo:

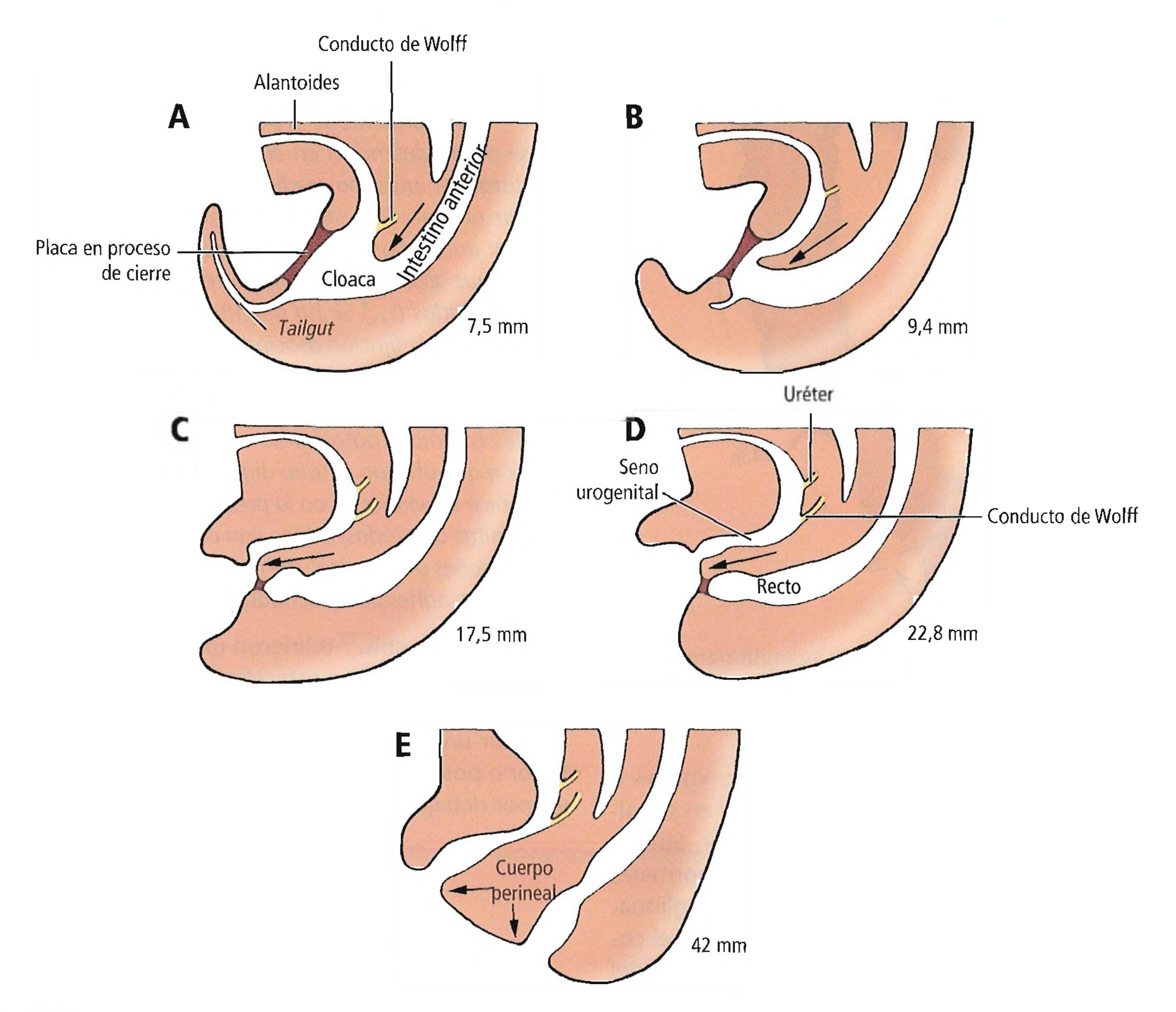


Figura 18.2. Diagrama de las etapas del desarrollo del ano y el recto entre las semanas quinta y décima de gestación. **A**, Placa en proceso de cierre (el proctodeo separa la cloaca del exterior). El tabique urorrectal *(flecha)* crece en sentido descendente para dividir la cloaca. **B**, La cloaca se encuentra prácticamente separada en un recto dorsal y un seno urogenital ventral. *Tailgut* desaparece gradualmente. **C**, Fusión del tabique urorrectal y la placa en proceso de cierre para originar el cuerpo perineal. **D**, Rotura de las placas en proceso de cierre. **E**, Ha finalizado la división del recto y el seno urogenital por el cuerpo perineal. [*sk3*]

La atresia múltiple hereditaria presenta varias características peculiares: 1) la radiografía abdominal muestra signos de atresia gástrica o duodenal combinada con calcificaciones redondas u ovaladas, por lo general de gran tamaño, en la cavidad abdominal; 2) atresias amplias intraoperatorias (exclusivamente de tipos I y II), 3) dilatación quística de los conductos biliares en el paciente con atresia pilórica y duodenal o yeyunal proximal completa; 4) su patogenia es meramente especulativa; se debe descartar una inmunodeficiencia combinada; y 5) normalmente suele tener un desenlace mortal.

Megacolon aganglionar congénito (enfermedad de Hirschsprung)

El megacolon aganglionar aparece como consecuencia de la ausencia de células ganglionares en un segmento distal del colon. Las células ganglionares neuroentéricas suelen originarse en la cresta neural, ingresan en el extremo craneal del esófago, y siguen a las fibras del nervio vago en sentido caudal hasta inervar la totalidad del intestino. Se desconoce el motivo por el que las células en proceso de migración se detienen en algunos casos cerca del recto.

Como se aprecia en la Figura 18.3, tan sólo el 4%[12] de los segmentos aganglionares del colon se disponen en posición proximal respecto del ángulo esplénico del colon. Cabe destacar que las células de la cresta neural que forman estos ganglios intestinales siguen el recorrido del nervio vago con un bajo índice de fracaso hasta el final de la distribución del mismo, esto es, aproximadamente hasta el ángulo esplénico del colon. El resto del colon y el recto reciben su inervación parasimpática a través de los nervios sacros segundo, tercero y cuarto, los cuales se caracterizan por un recorrido más difuso hasta el colon. Es posible que

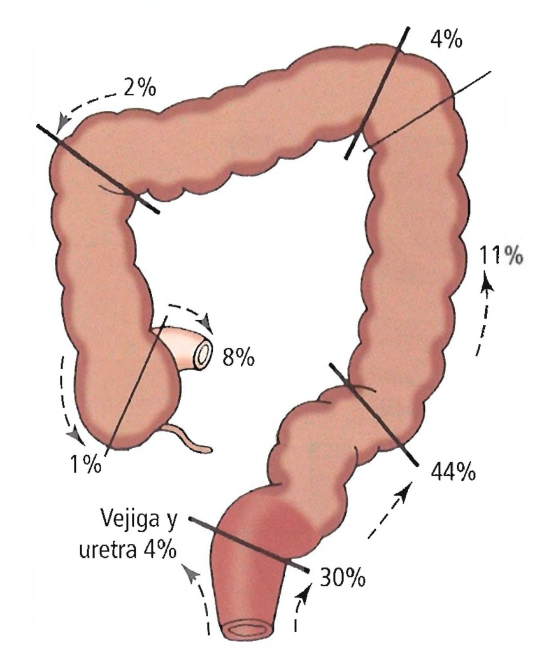


Figura 18.3. Frecuencia de segmentos aganglionares según la longitud del segmento afectado. En la mayoría de los casos, la afectación se limita al recto y el colon sigmoide. [*sk3*]

no actúen con una eficacia equivalente como «guía» o «transportador» de las células de la cresta neural en su migración hacia el derivado del intestino posterior. Suelen aparecer fibras posganglionares de los ganglios normales proximales junto con fibras parasimpáticas preganglionares. El segmento aganglionar suele extenderse hacia el colon sigmoide, aunque puede verse afectada la totalidad del intestino grueso o, incluso, una parte del intestino delgado (Fig. 18.3)[13].

El segmento proximal muy dilatado es normal; el segmento distal estrecho carece de ganglios (Fig. 18.4). La línea de resección debe encontrarse en el área dotada de células ganglionares. Se debe practicar una biopsia a fin de comprobar la ausencia de estas células en el segmento estrechado y su presencia en el dilatado, ya que la aganglionosis no constituye la única causa de megacolon (Fig. 18.5).

Es preciso distinguir el megacolon congénito de la retención fecal masiva; dado que esta última puede dar lugar a un megarrecto capaz de originar el síndrome del compartimento abdominal y obstrucción, perforación o necrosis colorrectal, Lohlun y cols.[14] recomendaron la extracción manual e inmediata de la masa fecal o bien un tratamiento quirúrgico adecuado.

Wulkan y Georgeson[15] defendieron la cirugía laparoscópica de descenso endorrectal como intervención segura y eficaz para la enfermedad de Hirschsprung en lactantes y niños.

Posición anómala crónica

Se distinguen varios tipos de posición anómala. En el síndrome de Chilaiditi, el ángulo hepático del colon se sitúa entre el hígado y el diafragma debido a anomalías de los ligamentos hepáticos. De acuerdo con Balthazar[16]:

> *Las anomalías de la posición del colon pueden atribuirse a una detención en el desarrollo normal del segmento distal del intestino medio. Las alteraciones que tienen lugar durante los estadios incipientes de la rotación originan anomalías graves de la posición, mientras que aquellas que afectan a estadios posteriores producen formas más moderadas (...) Se ha descrito una elevada incidencia de ausencia de fijación asociada a estas anomalías, la cual da lugar a cólones móviles que pueden detectarse a nivel radiológico. Asimismo, la gran mayoría de las rotaciones colónicas patológicas engloba anomalías de la rotación que afectan al tubo digestivo proximal. Su implicación clínica se relaciona con la presencia de otras anomalías congénitas asociadas, o bien con complicaciones derivadas de fijaciones defectuosas del mesenterio, como bandas peritoneales, adhesiones, acodaduras, o vólvulo intestinal.*

DePrima y cols.[17] refirieron un caso de rotación intestinal invertida debida a rotación y fijación patológicas.

Tanto el colon ascendente como el descendente pueden adoptar una posición retropsoica (posición colónica posterior o posterolateral con respecto a este músculo a un nivel por debajo del polo renal inferior). Prassopoulos y cols.[18]

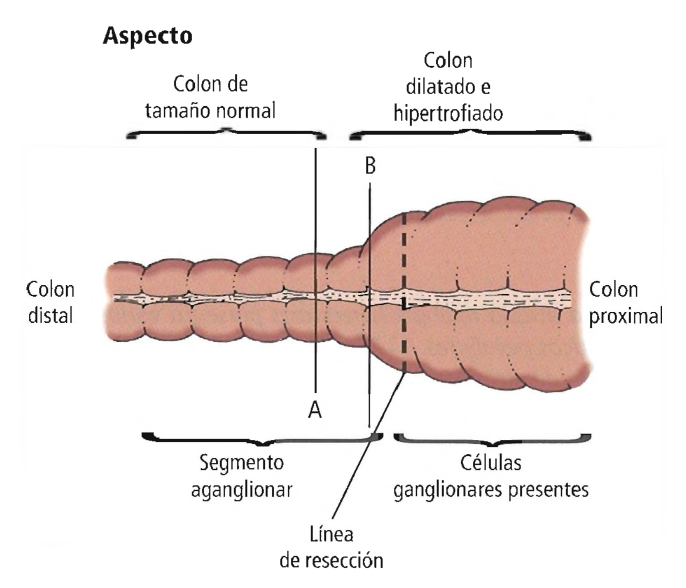


Figura 18.4. Aspecto macroscópico y hallazgos de biopsia del megacolon aganglionar. En la exploración macroscópica, se espera que el colon normal finalice en el punto A, pero los hallazgos de biopsia revelan que el segmento aganglionar se prolonga hasta el punto B. La resección debe realizarse a través de la porción proximal dilatada dotada de células ganglionares. [*sk4*]

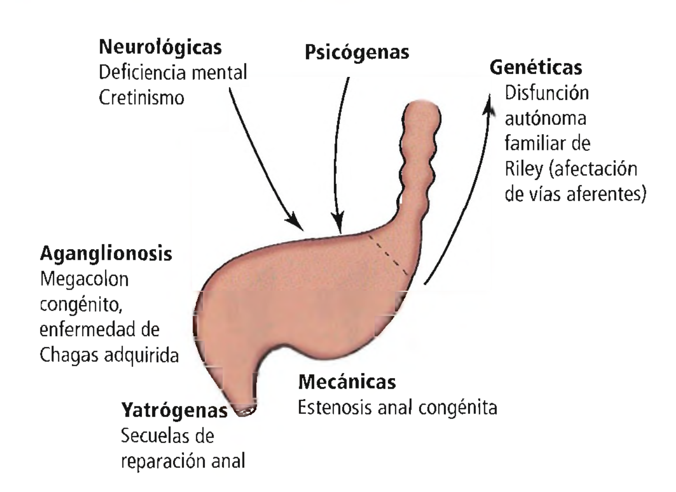


Figura 18.5. Posibles causas de megacolon que deben considerarse al elaborar el diagnóstico. [*sk3*]

recomendaron tener en cuenta este trastorno en la disquectomía percutánea o en cualquier otra intervención que afecte al área del retroperitoneo posterior.

Colon corto congénito

El colon corto congénito representa la sustitución total o parcial del colon por una bolsa, la cual se asocia a una malformación anorrectal y una fístula colourinaria. Herman y cols.[19] han referido un caso de colon corto congénito asociado a atresia anal. Un artículo excelente sobre el colon corto congénito publicado por Wakhlu y cols.[20] ha apuntado que la intervención inicial debería consistir en una colostomía seguida de la escisión/coloplastia y el descenso de la bolsa mediante un abordaje abdominal y sagital posterior cuando el niño haya cumplido 6 meses de edad.

Anomalías congénitas del recto y el ano

Se han propuesto diversas clasificaciones de las anomalías anorrectales, si bien ninguna de ellas es perfecta. Presentamos una revisión esquemática de las mismas con la esperanza de que el estudiante de embriología sea capaz de visualizar estas enigmáticas malformaciones a nivel topográfico-anatómico (Tabla 18.2 y Figs. 18.6 a 18.11).

Aunque muchas malformaciones anorrectales se diagnostican en el momento del nacimiento, una cantidad significativa de lesiones leves no se reconocen hasta una etapa posterior. Kim y cols.[21] aconsejaron examinar la presencia de malformaciones anorrectales bajas en niños con anomalías cardíacas, genitourinarias o complejo VACTERL (vertebral, anal, cardíaca, traqueoesofágica, esofágica, renal, extremidades) que acudan a consulta debido a estreñimiento.

Connaughton y cols.[22] presentaron un caso de un quiste de duplicación rectal con hernia perineal de gran tamaño, el cual cursó con abscesos perineal recurrentes.

Atresia anal y otras anomalías relacionadas

El alivio inmediato de la obstrucción colónica aguda se logra por medio de una colostomía, con posterioridad a la cual puede programarse una reparación adicional. Recuérdese que la primera operación se asocia a una probabilidad mayor de obtener un desenlace satisfactorio. La mejor intervención puede resultar poco satisfactoria cuando se lleva a cabo después de una tentativa previa inadecuada.

Las intervenciones posteriores a la colostomía dependen de la anatomía específica del defecto que se va a tratar. No se incluyen en el ámbito de la cirugía general.

Otra anomalía observada en esta región es el colon retroperitoneal en posición posterior (véase «Colon descendente, consideraciones quirúrgicas»).

Susuki y cols.[23] presentaron dos casos de ausencia de rotación en pacientes adultos. Los autores de este capítulo coinciden con ellos en que esta anomalía es más frecuente en la población pediátrica, si bien hemos observado varios casos en adultos en el laboratorio de la Emory Medical School y en radiografías con enema de bario en el Piedmont Hospital.

Tabla 18.2. Clasificación anatómica de las malformaciones anorrectales

Mujer	Hombre
Altas	Altas
Agenesia anorrectal	Agenesia anorrectal
Con fístula rectovaginal	Con fístula uretral rectoprostática[a]
Sin fístula	Sin fístula
Atresia rectal	Atresia rectal
Intermedias	Intermedias
Fístula rectovestibular	Fístula uretral rectobulbar
Fístula rectovaginal	Agenesia anal sin fístula
Agenesia anal sin fístula	
Bajas	Bajas
Fístula anovestibular[a]	Fístula anocutánea
Fístula anocutánea[a, b]	Estenosis anal
Estenosis anal[c]	
Malformaciones cloacales[d]	
Malformaciones infrecuentes	Malformaciones infrecuentes

[a] Lesión frecuente.
[b] Incluye fístulas situadas en la unión posterior de los labios menores, a menudo conocidas como «fístulas de la comisura» o «fístulas vulvares».
[c] Denominado previamente «ano cubierto».
[d] Conocidas anteriormente como «fístulas rectocloacales». La desembocadura de la fístula rectal en la cloaca puede tener lugar a un nivel alto o intermedio dependiendo de la longitud del conducto cloacal.

Fuente: Skandalakis JE, Gray S (eds). Embryology for Surgeons (2.ª ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; reproducido con autorización.

MUJER	HOMBRE
ALTAS	**ALTAS**
1. Agenesia anorrectal	*1. Agenesia anorrectal*
a. Con fístula rectovaginal	a. Con fístula uretral rectoprostática
b. Sin fístula	b. Sin fístula
2. Atresia rectal	*2. Atresia rectal*
INTERMEDIAS	**INTERMEDIAS**
1. Fístula rectovestibular	*1. Fístula uretral rectobulbar*
2. Fístula rectovaginal	
3. Agenesia anal sin fístula	*2. Agenesia anal sin fístula*
BAJAS	**BAJAS**
1. Fístula anovestibular	
2. Fístula anocutánea	*1. Fístula anocutánea*
3. Estenosis anal	*2. Estenosis anal*
CLOACA	
MALFORMACIONES INFRECUENTES	**MALFORMACIONES INFRECUENTES**

A

Figura 18.6. Clasificación de las malformaciones anorrectales. [*ra*]

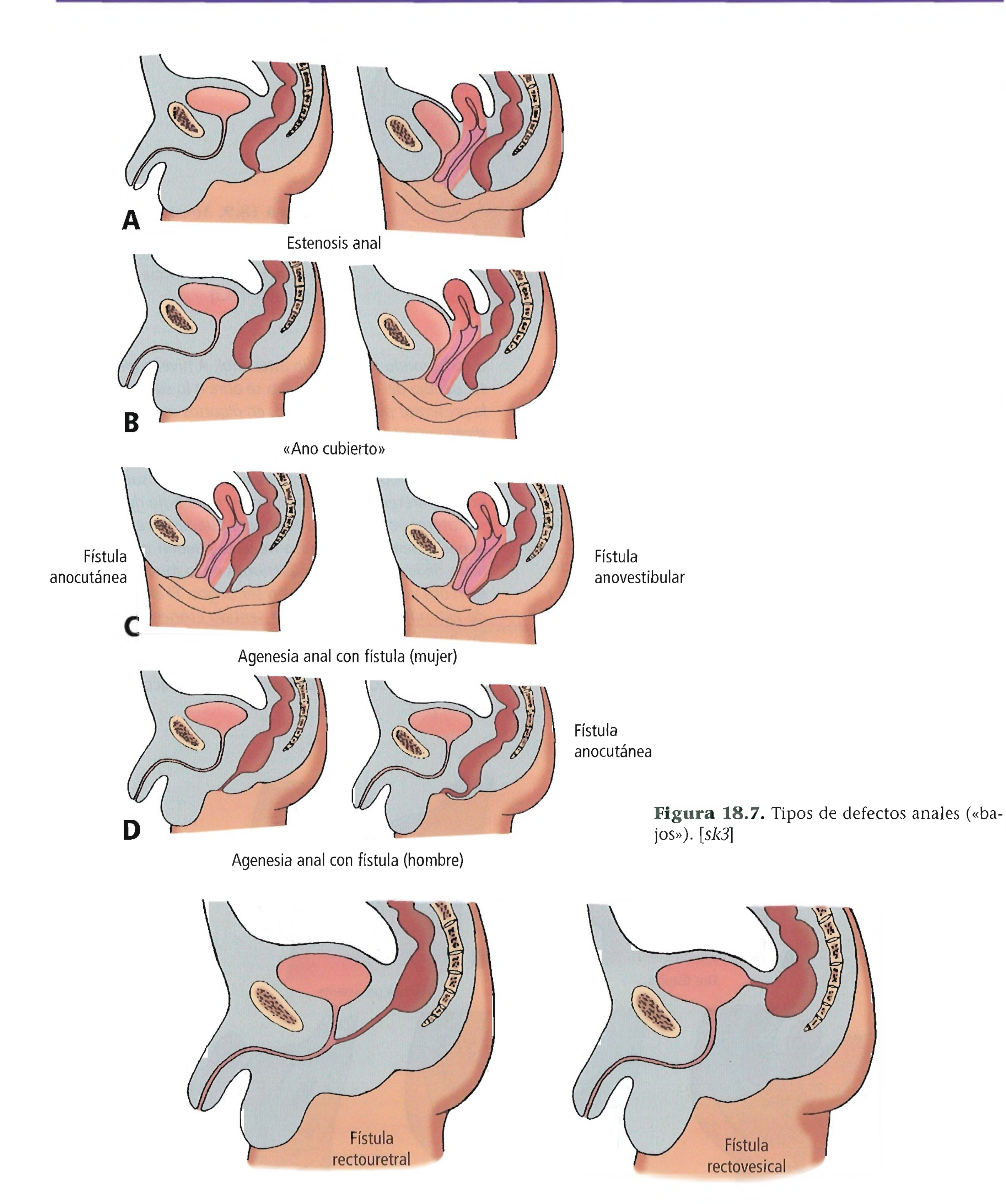
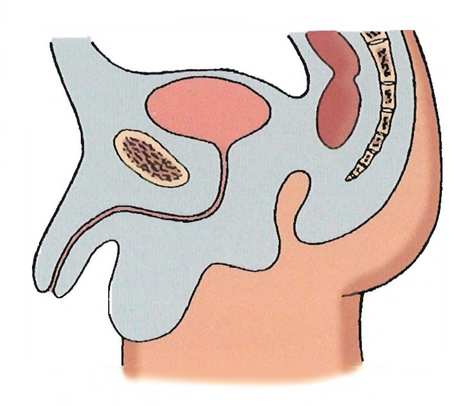


Figura 18.7. Tipos de defectos anales («bajos»). [*sk3*]

Figura 18.8. Tipos de defectos anorrectales («altos»). [*sk3*]



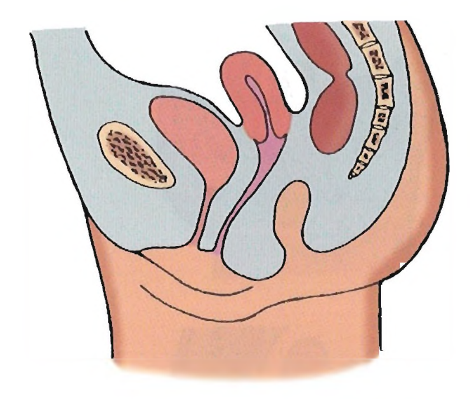


Figura 18.9. Atresia rectal alta. Estas formas no proceden de una división anómala de la cloaca, sino que se relacionan con otras atresias intestinales. [*sk3*]

Incontinencia anal idiopática

Peveretos y cols.[24] describieron tres casos de incontinencia anal idiopática. Se inclinaron por una etiología secundaria a la degeneración de los nervios que inervan los músculos del suelo de la pelvis, la cual comportaría la desaparición del doble ángulo recto existente entre el conducto anal y el recto, el cual resulta fundamental para la continencia anal.

En la obra de Skandalakis y Gray[13] sobre la extrofia cloacal, el defecto de la pared ventral de mayor gravedad y menor frecuencia, leemos:

> *A nivel superficial, la anomalía recuerda la extrofia vesical, si bien el tamaño del defecto es mayor (...) La porción lateral de la mucosa expuesta corresponde a la pared posterior de la vejiga, mientras que la porción central está formada por epitelio intestinal. A nivel superior, justo debajo del ombligo, el íleo se abre a la superficie y suele presentar prolapso. Uno o, en algunos casos, dos apéndices vermiformes desembocan en la mucosa intestinal expuesta. En la cara inferior de la superficie de la mucosa desemboca un segmento de colon, el cual suele ser ciego. Los uréteres desembocan a un nivel bajo de la mucosa lateral vesical, y los hombres pueden presentar dos penes o hemipenes. En las mujeres pueden aparecer orificios de los conductos müllerianos en la mucosa vesical o bien dos vaginas que pueden ser ciegas. El exónfalos puede extender la anomalía en sentido craneal, separando los huesos púbicos de forma semejante a lo que sucede en la extrofia vesical. Son frecuentes la espina bífida, el mielomeningocele y la presencia de una única arteria umbilical (...)*

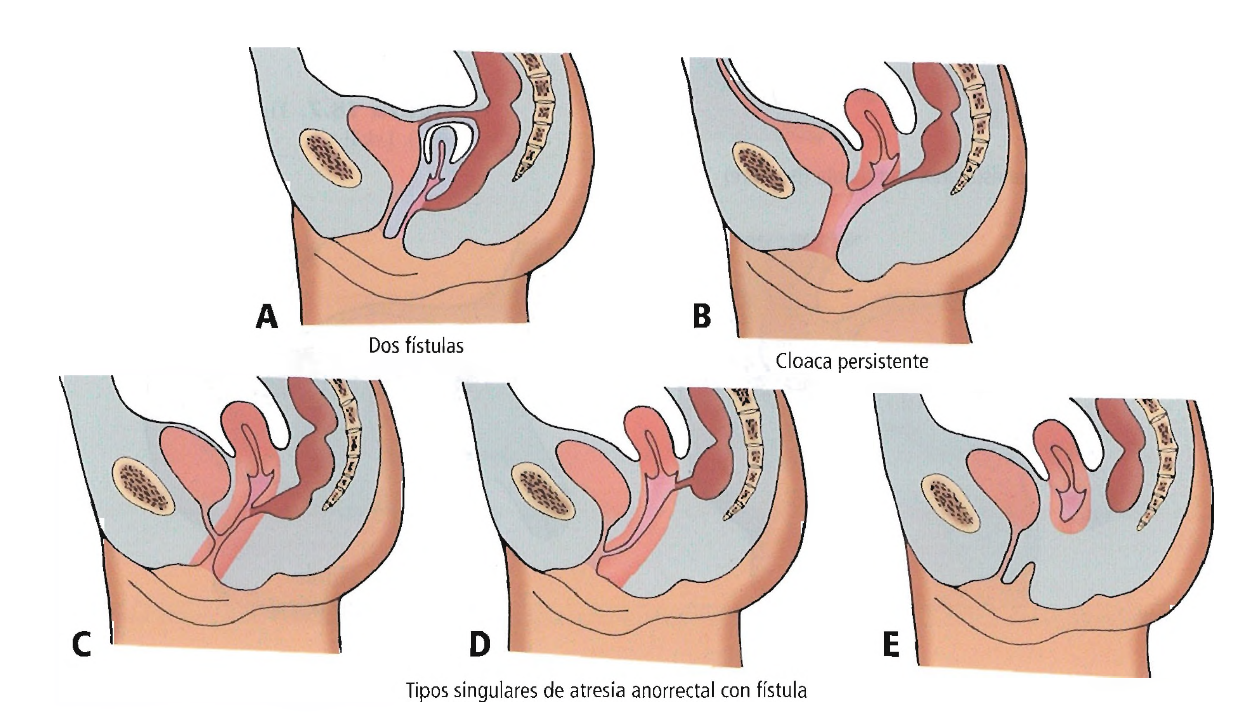


Figura 18.10. Combinaciones singulares de paradas del desarrollo, atresias y fístulas. Todas estas anomalías son infrecuentes. A, Infrecuente. B, Cloaca. C, Cloaca. D, Infrecuente. E, Infrecuente. [*sk3*]

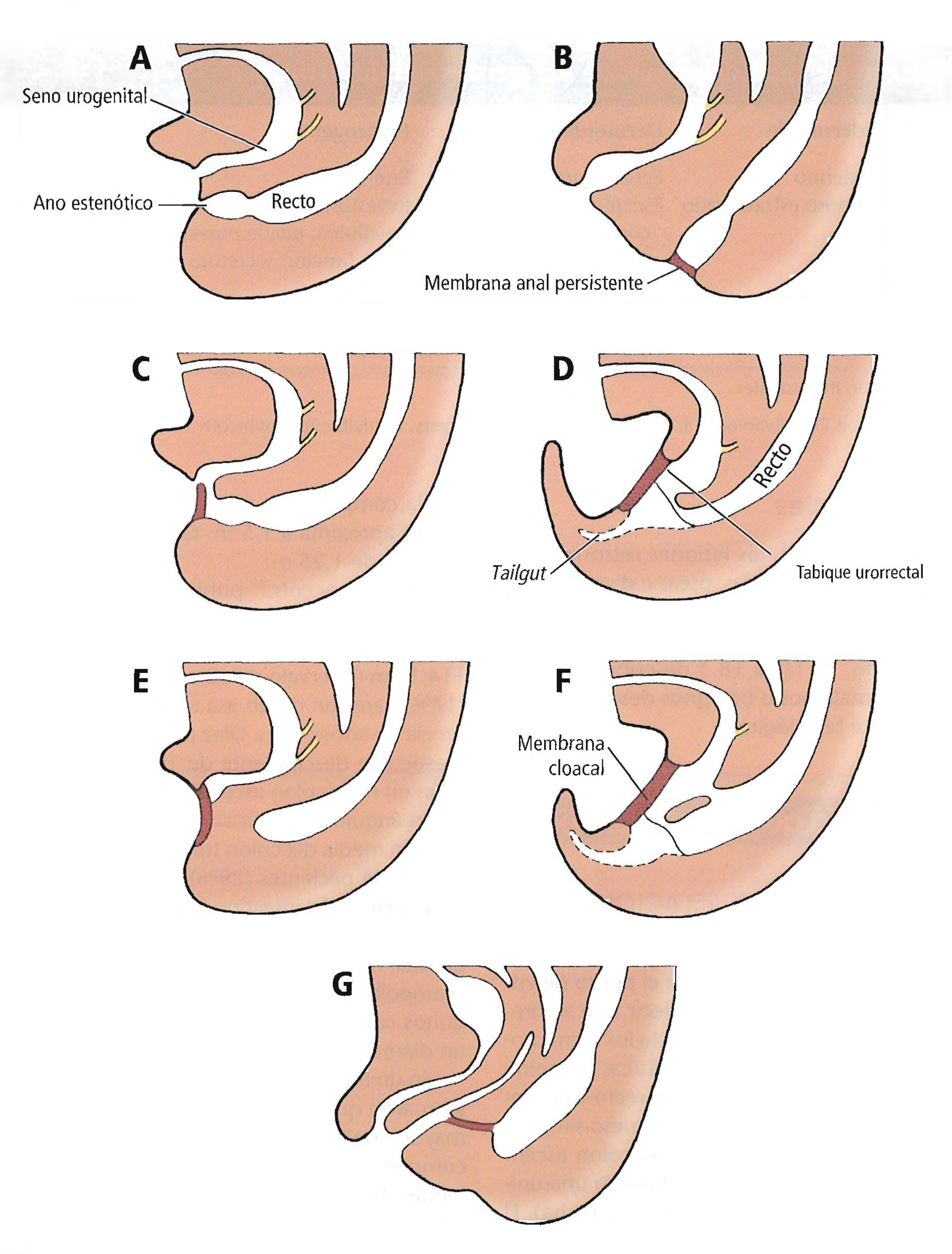


Figura 18.11. Embriogénesis de anomalías anales y anorrectales. A, Estenosis anal producida por la formación de una porción anal excesivamente pequeña de la membrana cloacal. B, Atresia membranosa derivada de una placa anal en proceso de cierre persistente. C, Ano cubierto. El cuerpo perineal no se ha fusionado con la placa cloacal persistente y hay una fístula perineal. D y E, Agenesia anorrectal con y sin detención del descenso del tabique urorrectal. F, Agenesia anal con falta de fusión en la línea media de los pliegues que conforman el tabique urorrectal, de modo que se crean dos orificios fistulosos. G, Agenesia anal con fístula rectovaginal. [*sk3*]

La extrofia de cloaca se produce cuando el mesodermo secundario de la línea primitiva no logra recubrir la pared infraumbilical. Se diferencia de la extrofia vesical en que la rotura de la línea media tiene lugar en una etapa anterior del desarrollo (alrededor de la quinta semana), con anterioridad a la fusión de los tubérculos genitales (de ahí la formación de penes dobles) y el descenso del tabique urorrectal, el cual separa la cloaca de la vejiga y el recto. Conforme se expone la cloaca, su porción central corresponde a la pared posterior del intestino, mientras que sus porciones laterales reciben los uréteres y se vuelven mucosa vesical.

Tabla 18.3. Origen de capa germinal de los quistes del desarrollo

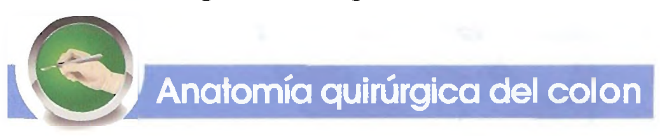
	Epidermoide	Dermoide	Enterógenos	Teratomatoso
Tejido de origen	Ectodermo	Ectodermo	Endodermo	Las tres capas
Características histológicas	Escamoso estratificado	Escamoso estratificado con anejos cutáneos (glándulas sudoríparas, glándulas sebáceas, folículos pilosos)	Revestimiento cilíndrico o cúbico; puede poseer una función secretora	Diversos grados de diferenciación entre quistes y capas celulares de un único quiste
Estado general	Benigno*	Benigno*	Benigno	Benigno o maligno

* Las variantes malignas son infrecuentes.

Fuente: Goldberg SM, Gordon PH, Nivatvongs S. Essentials of Anorectal Surgery. Filadelfia: JB Lippincott, 1980; con autorización.

Lesiones retrorrectales

De acuerdo con Gordon[25], las lesiones retrorrectales pueden ser congénitas, inflamatorias, óseas o diversas. Más de la mitad de las lesiones presacras son de tipo congénito, y casi dos terceras partes de ellas se originan durante el desarrollo embrionario. La Tabla 18.3 describe la formación de estos quistes malignos o benignos desde el punto de vista embriológico e histológico.



Anatomía quirúrgica del colon

Anatomía topográfica y relaciones

El intestino grueso se prolonga desde el íleon terminal hasta el ano. Para ser más correctos desde el punto de vista embriológico y anatómico, debemos decir que se prolonga desde la línea pectínea (dentada) hasta los 2 cm proximales del conducto anal. Las divisiones clásicas del colon son el ciego, el colon propiamente dicho, el recto y el conducto anal. Los primeros 6 cm del intestino grueso situados inmediatamente bajo la válvula ileocecal, el colon ascendente y el ángulo hepático del colon conforman una unidad quirúrgica: el colon derecho (colectomía derecha). El colon transverso distal, el ángulo esplénico del colon, el colon descendente y el colon sigmoide constituyen el colon izquierdo (colectomía izquierda).

Longitud y diámetro del intestino grueso

Los distintos libros de texto de anatomía no concuerdan entre sí respecto a la longitud de los segmentos del intestino grueso. Hemos recopilado las longitudes y los diámetros indicados por diversos trabajos para calcular los promedios recogidos en la Figura 18.12. El promedio de longitud estimada del intestino grueso se encuentra entre 1,3 m y 1,8 m. Según *Gray's Anatomy* (37.ª ed.)[26], la distancia comprendida entre el extremo del íleon distal y el ano se aproxima a 1,5 m. Goligher[27] estimó una longitud colónica de 1,25 m.

Saunders y cols.[28] publicaron los resultados de determinaciones quirúrgicas de la anatomía colónica en 118 sujetos, y refirieron una longitud colónica total media de 114,1 cm (intervalo de 68 cm a 159 cm). Veinte pacientes (17%) carecían de un asa sigmoide libre debido a la presencia de adhesiones. Diez pacientes (8%) presentaban un mesocolon descendente de 10 cm o más, y 11 (9%) poseían un mesocolon ascendente de 10 cm o más. Se observaron ángulos esplénicos móviles en 24 sujetos (20%). La porción media del colon transverso alcanzaba la sínfisis púbica en 34 pacientes (29%).

El calibre del intestino grueso se incrementa en su porción proximal con respecto al ciego y se reduce de forma gradual hacia el recto, para después dilatarse de nuevo en la ampolla rectal justo por delante del conducto anal. En algunos casos, un asa del colon sigmoide puede presentar un diámetro semejante al de un asa del íleon terminal.

En un trabajo con pacientes japoneses, Sadahiro y cols.[29] afirmaron que el colon transverso constituía la porción de mayor longitud y área superficial de los seis segmentos que componen el intestino grueso. También indicaron que la longitud de la totalidad del colon tiende a aumentar con la edad. ¿Es posible que sea uno de los factores etiológicos implicados en el estreñimiento geriátrico? Estos investigadores también observaron que los diámetros del colon descendente, del colon sigmoide y del recto eran mayores en el hombre. No obstante, la longitud de la totalidad del intestino y el área de superficie eran menores en el hombre que en la mujer.

La sección centrada en histología de este capítulo contiene una descripción de la pared colónica.

Vascularización

El intestino grueso recibe irrigación de las arterias mesentéricas superior e inferior y de algunas ramas de la arte-

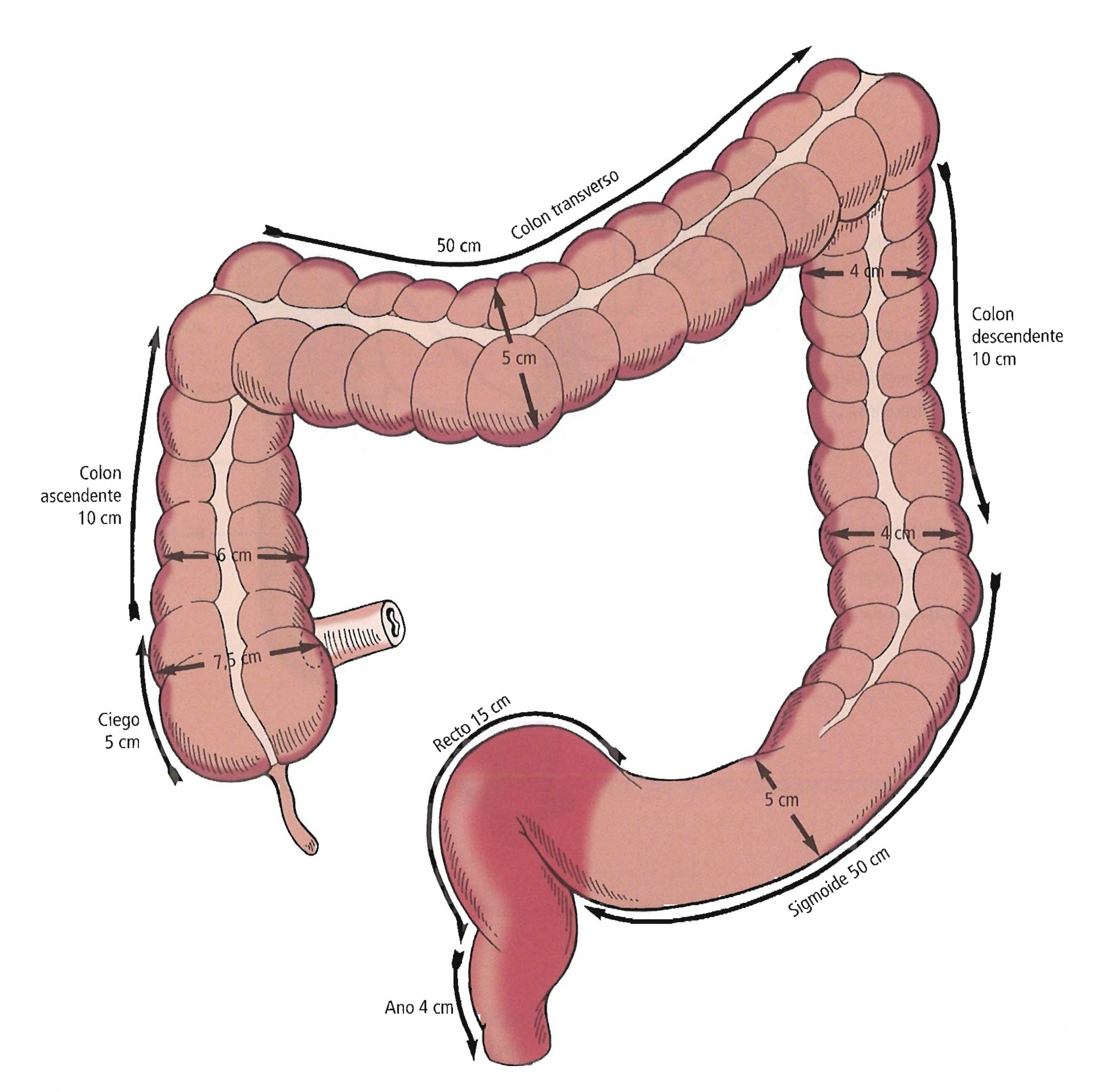


Figura 18.12. Longitudes y diámetros promedio de los segmentos de intestino grueso (basado en un promedio de estimaciones de longitudes presentadas en los trabajos de un gran número de investigadores.)

ria ilíaca (interna); drena a través de las venas mesentérica superior e inferior y sus tributarias hacia la vena ilíaca interna.

Irrigación arterial

Arteria mesentérica superior

El ciego y el colon ascendente reciben la irrigación de dos ramas arteriales de la arteria mesentérica superior: las arterias ileocólica y cólica derecha (Figs. 18.13 y 18.14). Estas arterias forman arcadas, a partir de las cuales los vasos rectos atraviesan la pared colónica medial. Las ramas cortas irrigan el lado mesentérico o medial del colon, mientras que las ramas de mayor longitud irrigan su porción lateral o antimesentérica. Estas últimas originan dos pequeñas ramificaciones hacia los apéndices epiploicos (Fig. 18.15).

De modo similar, el colon transverso se irriga mediante la arteria cólica media procedente de la arteria mesentérica superior. Steward y Rankin[30] refirieron que el ángulo esplénico del colon recibía irrigación de la arteria cólica media en el 37% de sus muestras. En la proporción restante, el ángulo y la porción izquierda del colon transverso recibían irrigación de la arteria cólica izquierda, una rama de la arteria mesentérica inferior.

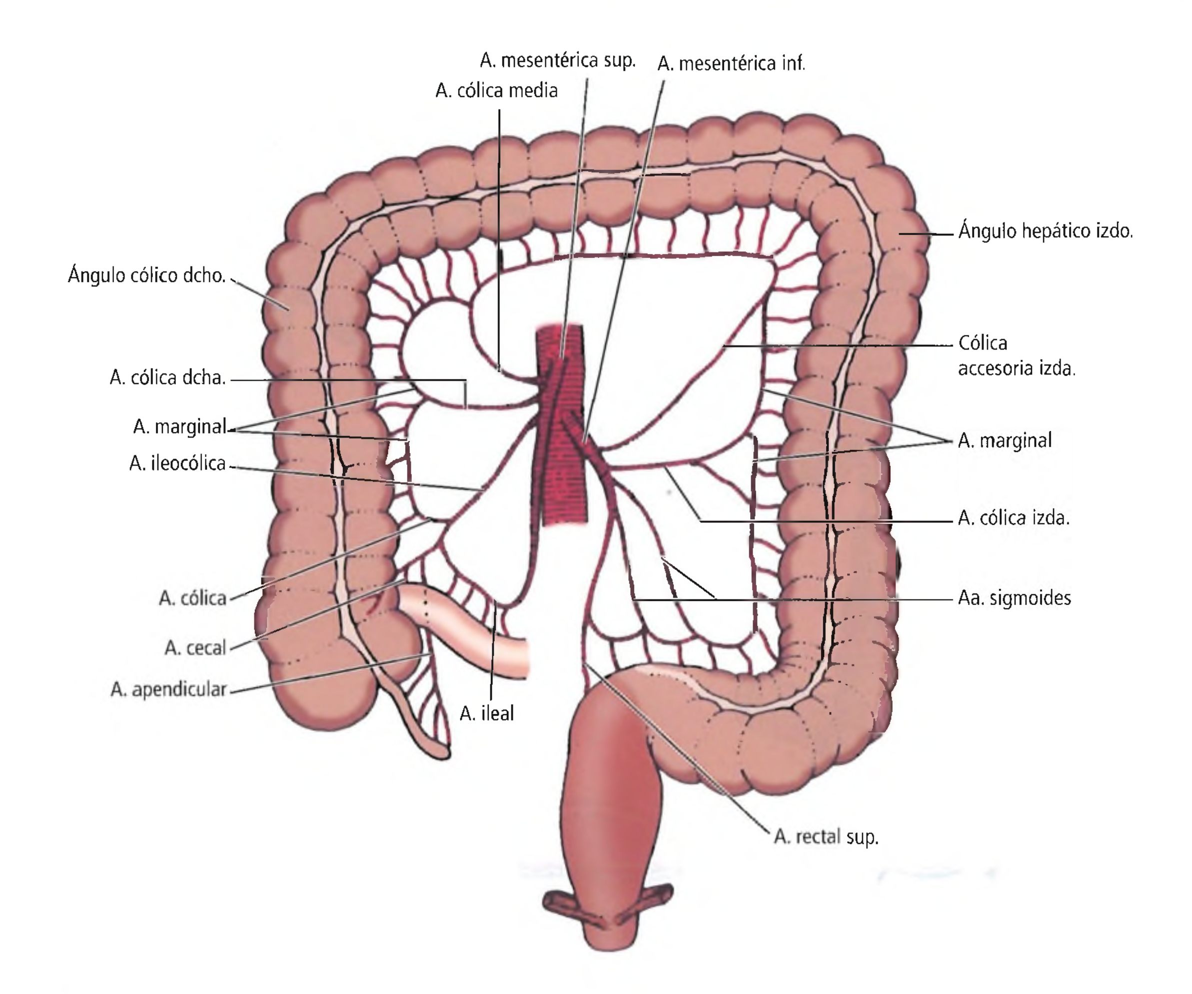


Figura 18.13. Esquema de la irrigación arterial del intestino grueso. Este patrón básico presenta numerosas variaciones. [*sk4*]

Arteria mesentérica inferior

La arteria mesentérica inferior (Fig. 18.16) surge de la aorta frente a la porción inferior de la tercera vértebra lumbar, en o cerca del margen inferior del segmento transverso del duodeno. Su origen tiende a descender con el paso del tiempo[31]. La longitud de la arteria en el segmento anterior a su primera ramificación oscila entre 1,5 cm y 9 cm[32].

Las ramas de la arteria mesentérica inferior (Figs. 18.13 y 18.17 C, D y E) son la arteria cólica izquierda, con sus ramas ascendente y descendente, entre una y nueve arterias sigmoides para el colon sigmoide, y la arteria rectal (hemorroidal) superior para el recto. Alrededor de un 38% de los sujetos presenta una arteria cólica media accesoria. La arteria cólica izquierda puede alcanzar el ángulo hepático del colon (86% de los casos) o bien unirse a la arteria marginal a una pequeña distancia de este ángulo (14% de los casos).

En la anatomía de la vasculatura del colon, la rama ascendente de la arteria cólica izquierda constituye la principal fuente de irrigación (96,91%)[33]. De acuerdo con Furst y cols.[34], una arteria cólica izquierda intacta con los vasos colaterales del ángulo esplénico del colon aporta una irrigación suficiente para el colon ascendente proximal tras la ligadura central de las arterias cólicas media y derecha. Incluir el colon ascendente en una intervención de interposición colónica alternativa permitió a estos cirujanos obtener la suficiente longitud de injerto para evitar la movilización del ángulo izquierdo.

¿Es cierto que el ángulo esplénico del colon es vulnerable a una lesión isquémica debida a la afectación del riego sanguíneo, como afirmó Griffiths[35]? Sin respaldar ni rechazar la propuesta de este autor, Van Damme y Bonte[36] afirmaron que el ángulo esplénico del colon posee tres tipos de arcadas: paracólica, anastomótica en el mesenterio y, posiblemente, una pequeña arcada intermesentérica o un vaso cólico accesorio en la proximidad del ángulo duodenoyeyunal.

Dworkin y Allen-Mersh[37] observaron que «la significativa reducción de la irrigación producida por la ligadura de las arterias mesentéricas inferior y distal respalda la hipótesis de que las fugas anastomóticas posteriores a la escisión rectal restauradora pueden originar una isquemia asocia-

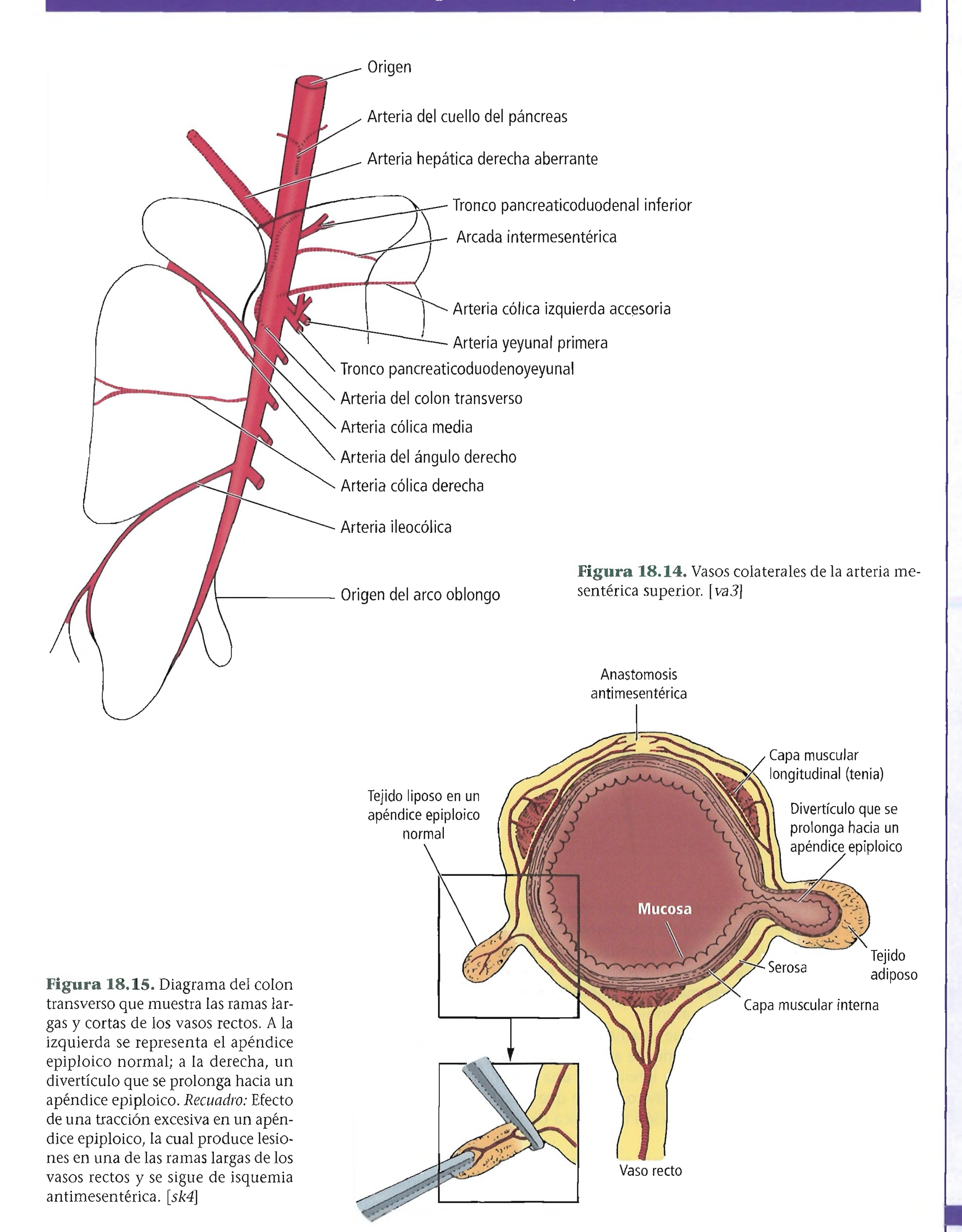


Figura 18.14. Vasos colaterales de la arteria mesentérica superior. [*va3*]

Figura 18.15. Diagrama del colon transverso que muestra las ramas largas y cortas de los vasos rectos. A la izquierda se representa el apéndice epiploico normal; a la derecha, un divertículo que se prolonga hacia un apéndice epiploico. *Recuadro:* Efecto de una tracción excesiva en un apéndice epiploico, la cual produce lesiones en una de las ramas largas de los vasos rectos y se sigue de isquemia antimesentérica. [*sk4*]

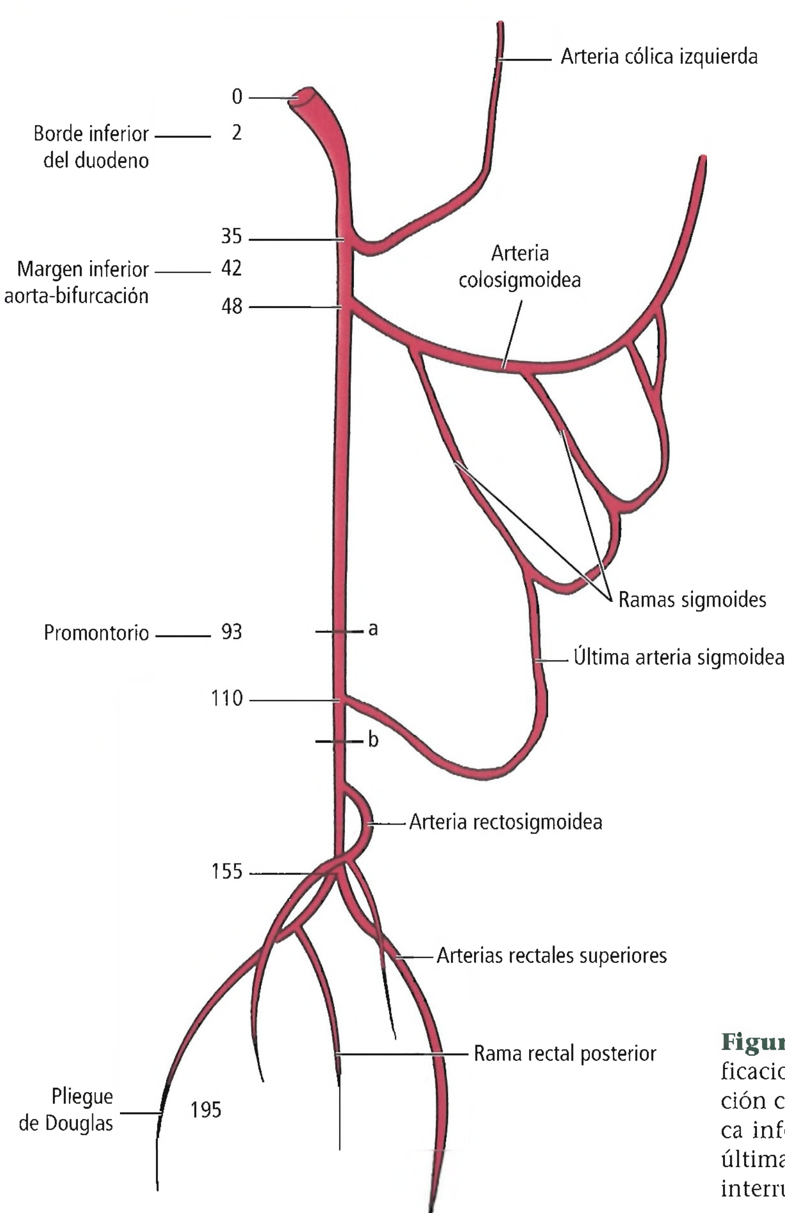


Figura 18.16. La arteria mesentérica inferior y sus ramificaciones; distancia al origen en milímetros. La circulación colateral aún es posible cuando la arteria mesentérica inferior se divide en el punto «a», por encima de la última anastomosis completa. La división en el punto «b» interrumpiría la circulación colateral. [*va3*]

da a una irrigación inadecuada en el colon sigmoide dependiente de la arteria marginal. Es poco probable que la circulación colateral incrementada produzca una mejora de la inadecuada perfusión colónica intraoperatoria en el colon dependiente de la arteria marginal durante los primeros 5 días del período postoperatorio».

Adachi y cols.[38] afirmaron que una función intestinal deficiente tras una resección anterior se asocia a una ligadura alta de la arteria mesentérica inferior y a una lesión ocasionada al nervio autónomo pélvico, por lo que recomendaron optar por una intervención quirúrgica de menor agresividad.

Recuérdese la anatomía de los vasos rectos largos y cortos (Fig. 18.18): las ramas largas de los vasos rectos se bifurcan y anastomosan en el borde antimesentérico del intestino tras haberlo rodeado; las ramas cortas, ramificaciones de la arteria marginal, irrigan los dos tercios mesocolónicos del perímetro colónico.

Arteria marginal (de Drummond)

La arteria marginal (Figs. 18.17 A, B y C) está formada por una serie de arcadas anastomosadas dispuestas entre las ramas de las arterias ileocólica, cólica derecha, cólica media, cólica izquierda y sigmoide, las cuales forman un único vaso curvado. El recorrido de la arteria marginal es paralelo al del borde mesentérico del intestino grueso, a una distancia de 1 cm a 8 cm de la pared intestinal. Puede desembocar o no en la arteria rectal superior (Fig. 18.17C).

La irrigación del colon es adecuada, si bien carece de un margen excesivo de seguridad. Un 5% de los sujetos

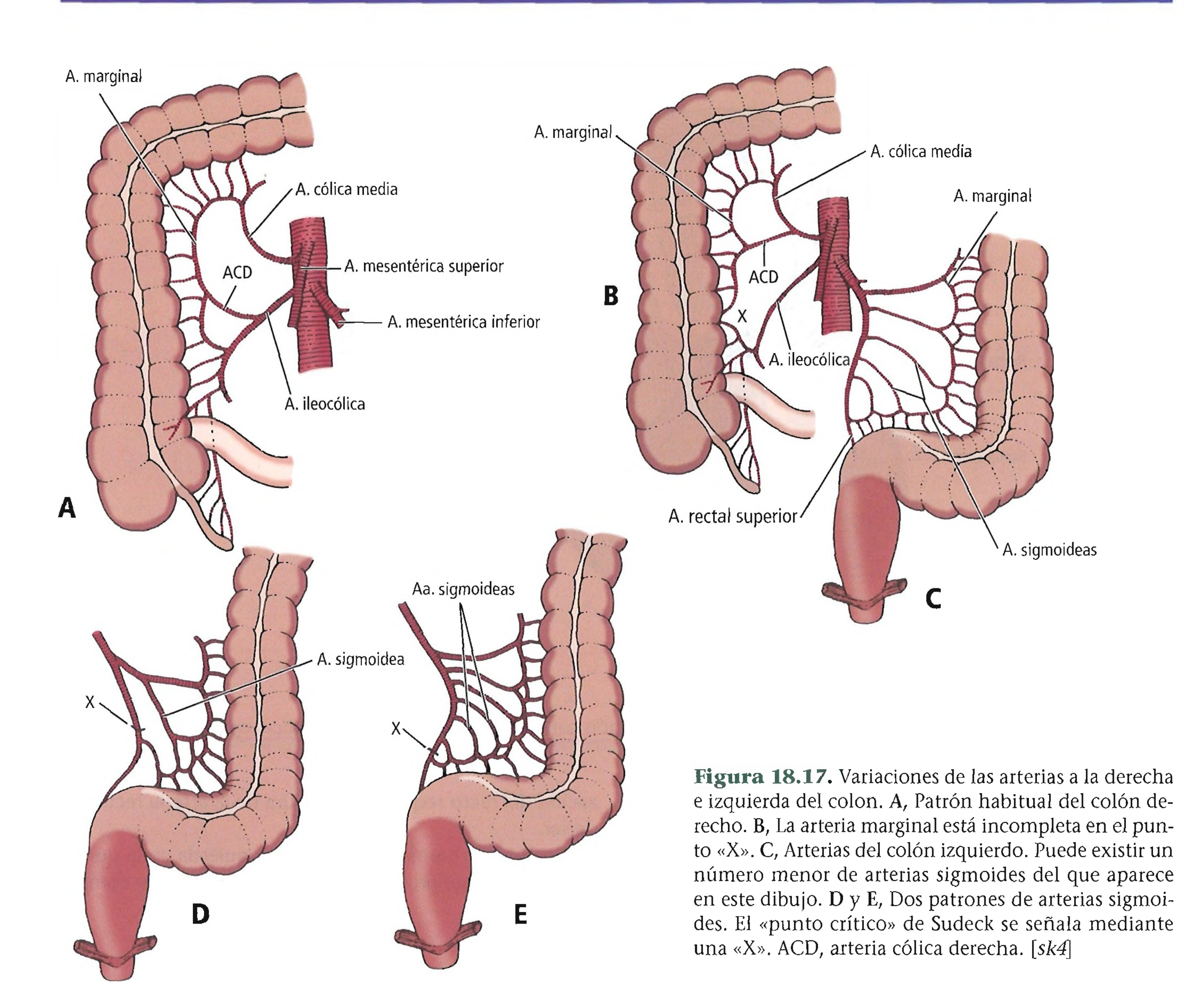


Figura 18.17. Variaciones de las arterias a la derecha e izquierda del colon. A, Patrón habitual del colón derecho. B, La arteria marginal está incompleta en el punto «X». C, Arterias del colón izquierdo. Puede existir un número menor de arterias sigmoides del que aparece en este dibujo. D y E, Dos patrones de arterias sigmoides. El «punto crítico» de Sudeck se señala mediante una «X». ACD, arteria cólica derecha. [*sk4*]

carece de la anastomosis situada entre las arterias cólica derecha e ileocólica (Fig. 18.17B)[30].

Griffiths[35] describió la existencia de una laguna isquémica en el ángulo esplénico del colon. En un estudio en el que participaron 200 pacientes, Michels y cols.[32] observaron una anastomosis adecuada de las arterias en esta región en el 61% de los participantes, anastomosis deficientes en el 32% y ausencia de anastomosis en el 7%.

Haigh y Temple[39] presentaron un caso de dilatación de la arteria marginal (Fig. 18.19B) que aportaba una irrigación colateral desde la arteria cólica media hasta la arteria ileocolónica con el fin de compensar la oclusión de la arteria mesentérica superior causada por un vólvulo crónico del intestino delgado. Estos autores recomiendan: 1) conocer detalladamente la circulación mesentérica colateral; 2) localizar y situar de nuevo el intestino delgado, en caso necesario, antes de proceder al cierre del abdomen; y 3) delinear la arteria marginal dilatada de forma previa a la intervención.

Punto crítico de Sudeck

Actualmente, no se considera que el punto crítico de Sudeck sea tan «crítico» como se pensaba anteriormente.

Su localización carece de importancia en las resecciones abdominales y abdominoperineales practicadas hoy en día. Se incluye en este texto debido a su relevancia histórica.

Sudeck[40] describió un punto localizado en la arteria rectal superior en el que la ligadura de la arteria no comportaría la devascularización de un segmento largo de unión del colon sigmoide con el recto. El punto se sitúa justo por encima del origen de la última arteria sigmoidea; su posición varía en función del número de estas arterias (Figs. 18.17 D y E). En alrededor de un 50% de los sujetos, la arteria marginal continúa su recorrido en sentido descendente para unirse a la arteria rectal superior. El punto de Sudeck se encontraría en posición proximal con relación a dicha unión.

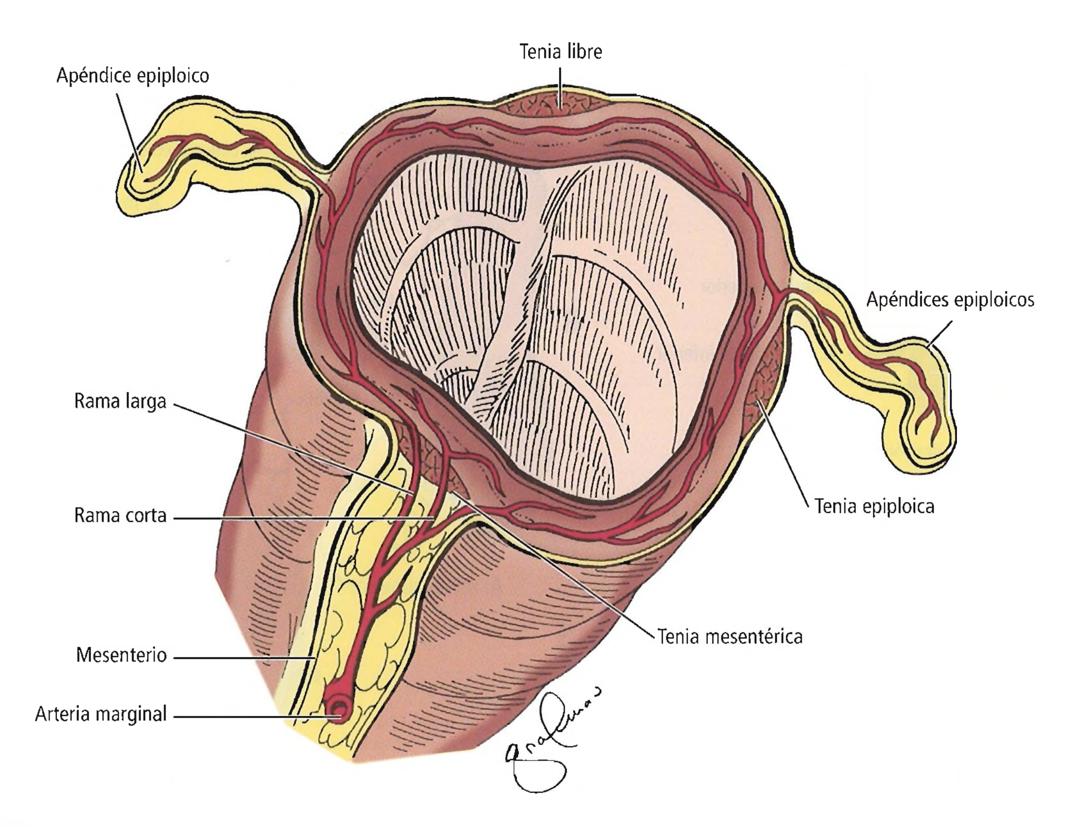


Figura 18.18. Irrigación arterial terminal del colon y su relación con las tenias cólicas y los apéndices epiploicos.

La relevancia del punto de Sudeck depende de la intervención quirúrgica. En el año 1907, Sudeck se interesó por la escisión perineal del recto, que era la intervención de elección a comienzos del siglo pasado. La movilización del recto requería la ligadura de la arteria rectal superior.

En algunos casos de colectomía izquierda en la que se conserva un muñón sigmoide largo puede resultar compli-

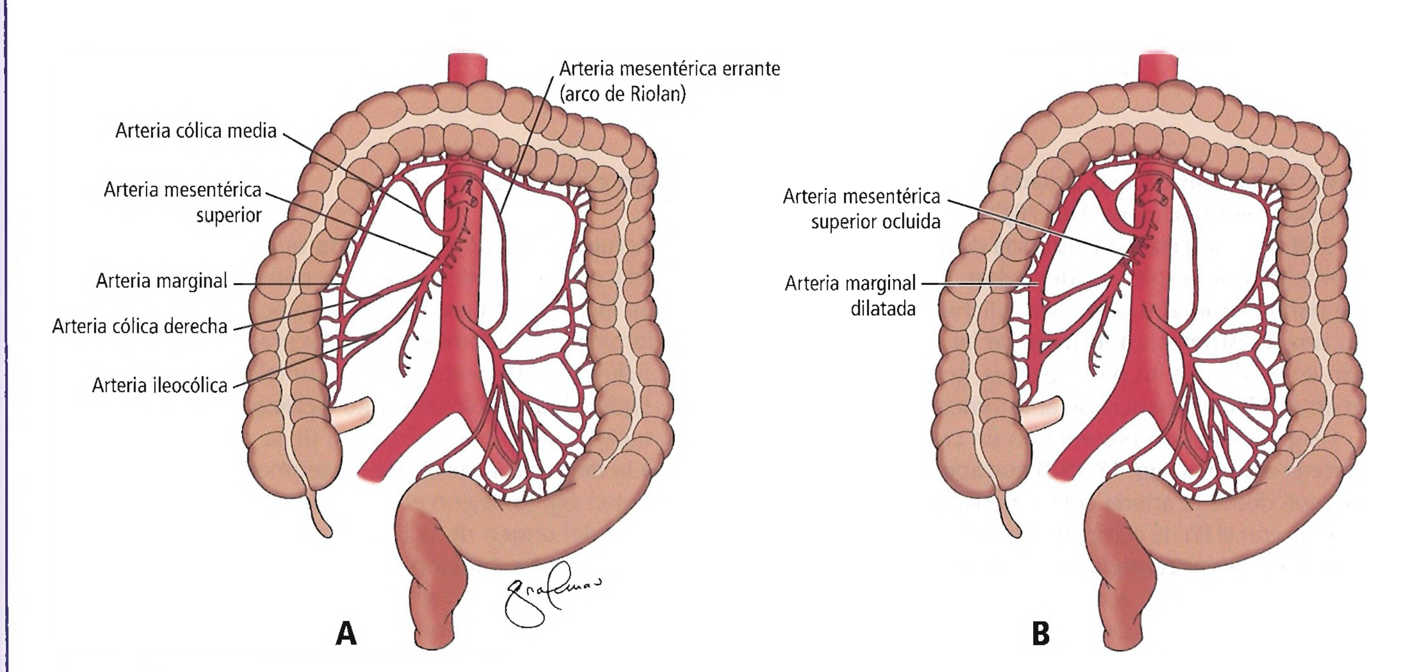


Figura 18.19. A, Sistema vascular mesentérico normal e irrigación colateral. B, Una arteria marginal dilatada suministra una irrigación colateral al intestino delgado en caso de oclusión de la arteria mesentérica superior.

cado acercar el colon transverso hacia aquél debido a la reducida longitud del mesocolon transverso. Esta dificultad puede solventarse mediante la ligadura de la arteria rectal superior por encima del punto de Sudeck.

El concepto de punto crítico de Sudeck no reconoce otras dos fuentes de irrigación rectal. Una de ellas es la red intramural de arterias de la submucosa de la pared; la otra corresponde a las arterias rectales media e inferior, especialmente esta última. Goligher[41] afirmó: «La experiencia con las resecciones con conservación de esfínteres del carcinoma del recto superior y el colon sigmoide inferior demuestra que, tras la división del tronco hemorroidal superior/mesentérico inferior, las arterias hemorroidales [rectales] media e inferior son capaces de irrigar un muñón rectal distal hasta un punto situado a una distancia mínima de 8 cm a 10 cm por encima de la reflexión peritoneal».

De acuerdo con Michels y cols.[32], el recto y el colon sigmoide disponen de otras posibles fuentes de irrigación colateral además de los tres pares de arterias rectales (hemorroidales):

- Ramas de la arteria vesical inferior.
- Arterias que irrigan el músculo elevador del ano.
- Arteria sacra media.
- Plexo arterial retroperitoneal posterior que comunica las circulaciones parietal y visceral.

La arteria rectal inferior se encarga de la irrigación arterial de los 2 cm distales del conducto anal.

Insistimos en la lectura de los excelentes trabajos de Van Damme[1] y Bertelli y cols.[42].

Irrigación venosa

Las venas del colon (Fig. 18.20) acompañan a las arterias. En el lado derecho (el ciego, el colon ascendente y el colon transverso derecho), las venas se unen para formar la vena mesentérica superior. Las venas del ángulo hepático del colon y la porción derecha del colon transverso desembocan en la vena gastroepiploica o en la vena pancreaticoduodenal anterosuperior. Voiglio y cols.[43] estudiaron y definieron la vena gastrocólica y documentaron dos casos de avulsión derivada de un traumatismo abdominal. Se observa en el 70% de los pacientes, su longitud es corta (inferior a 25 mm), y su calibre oscila entre 3 mm y 10 mm. Se localiza en la superficie anterior de la cabeza del páncreas y por debajo de la raíz del mesocolon transverso como confluencia de las venas gastroepiploica derecha y cólica superior derecha. Estos investigadores destacan la importancia quirúrgica de la citada vena en la cirugía del páncreas, la hipertensión portal y el traumatismo abdominal. El drenado de la porción izquierda del colon transverso llega a la vena mesentérica superior. La vena rectal superior drena el colon descendente y el colon sigmoide; se dirige en sentido ascendente para formar la vena mesentérica inferior.

Las venas rectales superiores, que desembocan en la vena mesentérica inferior, se ocupan del drenado del recto (Fig. 18.21). El drenado se dirige al sistema de la vena porta. Las venas rectales media e inferior desembocan en la vena ilíaca interna, a través de la cual lo hacen en la circulación sistémica.

RECORDAR:
- La vena rectal inferior se ocupa principalmente del retorno venoso de los 2 cm distales del conducto anal.
- Existen anastomosis entre la vena rectal superior (portal) y las venas rectales media e inferior (sistémicas). Conforman una posible derivación portosistémica.
- Dado que las malformaciones venosas del intestino inferior pueden ocasionar una significativa hemorragia gástrica, crónica o aguda, Fishman y cols.[44] recomendaron practicar una colectomía con mucosectomía y descenso endorrectal antes de desarrollar grandes necesidades transfusionales.

Drenado linfático

Los ganglios linfáticos del intestino grueso se han dividido en cuatro grupos (Fig. 18.22): epicólicos (bajo la serosa de la pared intestinal); paracólicos (en la arteria marginal); intermedios (a lo largo de las grandes arterias [arterias mesentéricas superior e inferior]; y principales (en la raíz de las arterias mesentéricas superior e inferior). Este último grupo engloba ganglios de la raíz mesentérica (los cuales reciben también linfa procedente del intestino delgado), ganglios aórticos y ganglios lumbares izquierdos. La Tabla 18.4 recoge el número de ganglios del intestino grueso.

A pesar de que el flujo linfático acompaña a las arterias, existen conexiones transversales a la altura de las arcadas paralelas al intestino. Asimismo, la bibliografía médica contiene descripciones de comunicación entre los ganglios linfáticos del colon transverso y los pertenecientes al estómago, y entre los ganglios de las porciones ascendente y descendente del colon y la pared corporal.

La resección amplia del colon debe incluir la totalidad del segmento irrigado por cualquier arteria principal. Esta intervención permite retirar la mayoría, aunque no la totalidad, del drenado linfático del segmento afectado (Figs. 18.23 y 18.24).

Yada y cols.[45] analizaron la anatomía vascular y las metástasis linfáticas del carcinoma de colon:

> *Puesto que la arteria ileocecal procede siempre de la arteria mesentérica superior y las metástasis de ganglios linfáticos del cáncer de ciego se limitan a los ganglios dispuestos a lo largo de la trayectoria de la primera, una resección ileocecal puede curar esta neoplasia. La arteria cólica derecha tiene distintos orígenes, y el cáncer de colon ascendente muestra diversos patrones de metástasis ganglionar. En consecuencia, el paciente aquejado de esta*

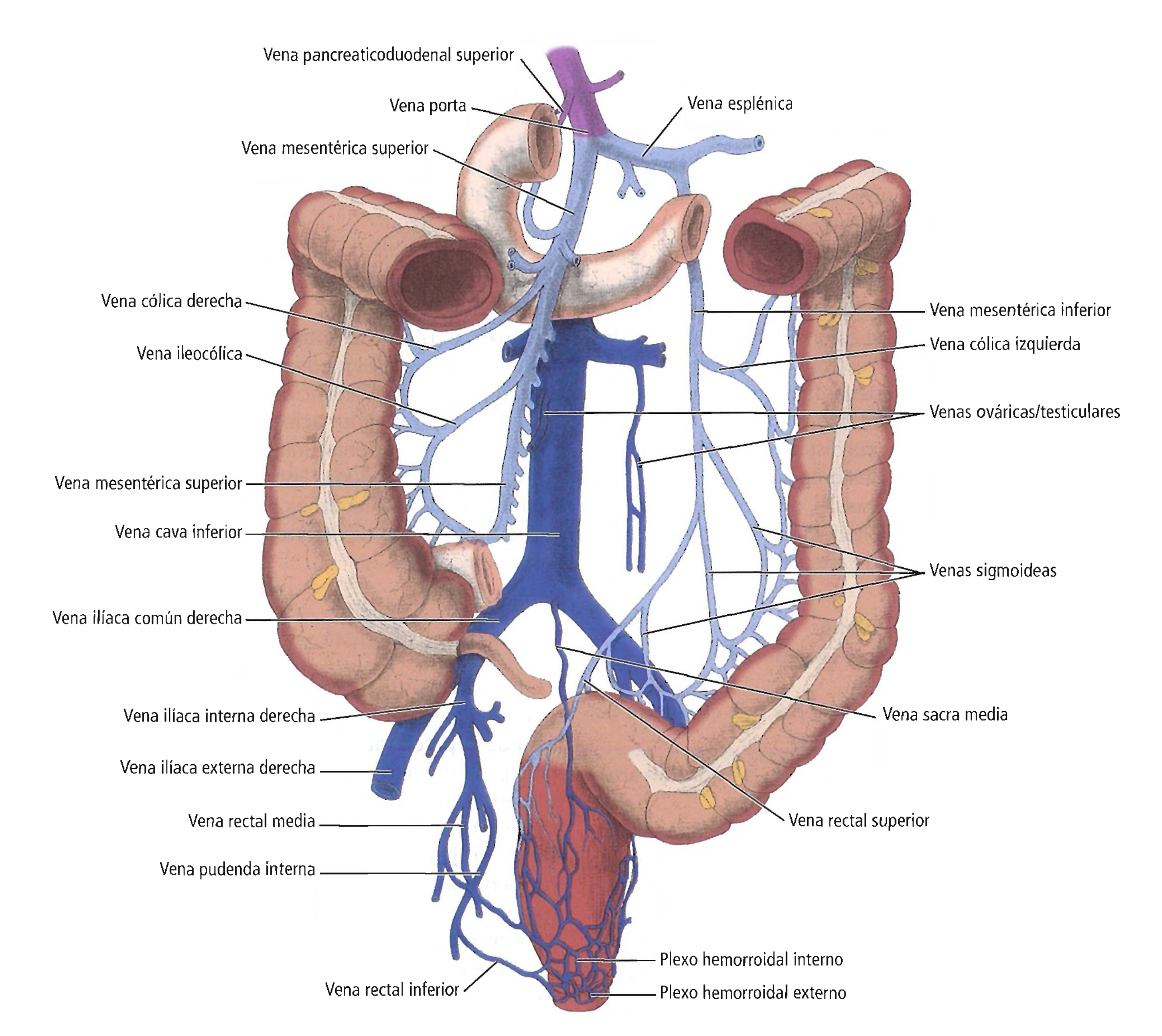


Figura 18.20. Irrigación venosa del colon y el recto. *Azul oscuro,* irrigación venosa sistémica. *Azul claro,* irrigación venosa porta. [*go3*]

entidad debe someterse a una hemicolectomía derecha. La arteria cólica media se divide en una rama derecha y una rama izquierda, cada una de las cuales presenta diferentes variantes de ramificación. Cuando las arterias cólica derecha y media compartan un tronco común, será preciso efectuar una hemicolectomía derecha para el cáncer de colon transverso del lado derecho. Si la arteria cólica izquierda y la primera arteria sigmoidea poseen un tronco común, se deben extirpar los ganglios linfáticos situados a lo largo del mismo en el sujeto con cáncer de colon sigmoide o descendente. Un 6,3% de los pacientes afectados por cáncer de colon sigmoide presentaron metástasis en ganglios linfáticos localizados a lo largo del recorrido de la arteria rectal superior. La sigmoidectomía parcial también puede curar el cáncer de colon sigmoide, dado que permite separar los ganglios linfáticos que acompañan a la arteria rectal superior.

Recordar:

- Los vasos linfáticos de los 2 cm distales del conducto anal desembocan en los ganglios inguinales.

Inervación

Inervación intrínseca

Entre el esófago y el ano, el tubo digestivo recibe la inervación de dos redes nerviosas intramurales. El plexo mientérico (de Auerbach) (Fig. 18.25) controla la motilidad, mientras que el submucoso (de Meissner) regula la secreción. Las fi-

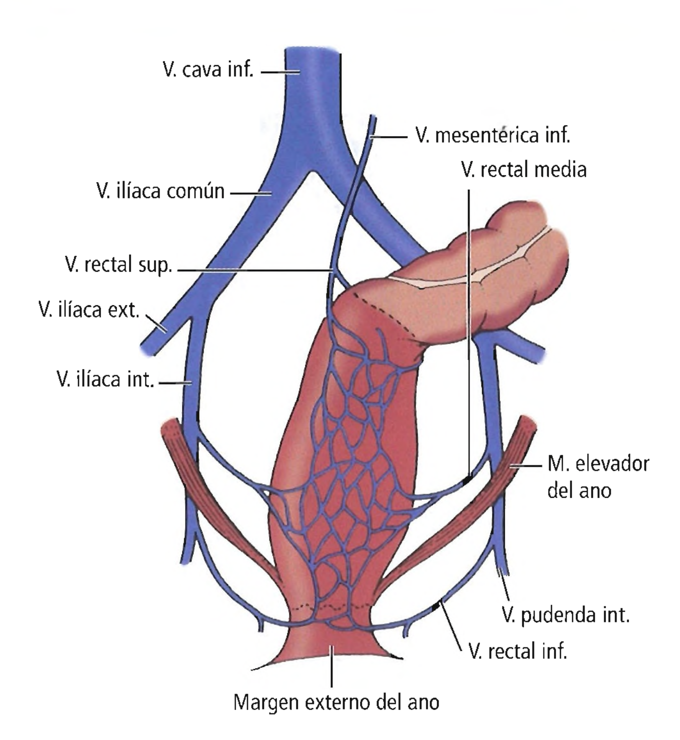


Figura 18.21. Diagrama detallado de la irrigación venosa del recto y el ano. La vena rectal superior drena hacia la vena porta, mientras que las venas rectales media e inferior lo hacen a venas sistémicas. El plexo venoso situado entre ambas venas forma una posible derivación porta-cava. [*sk4*]

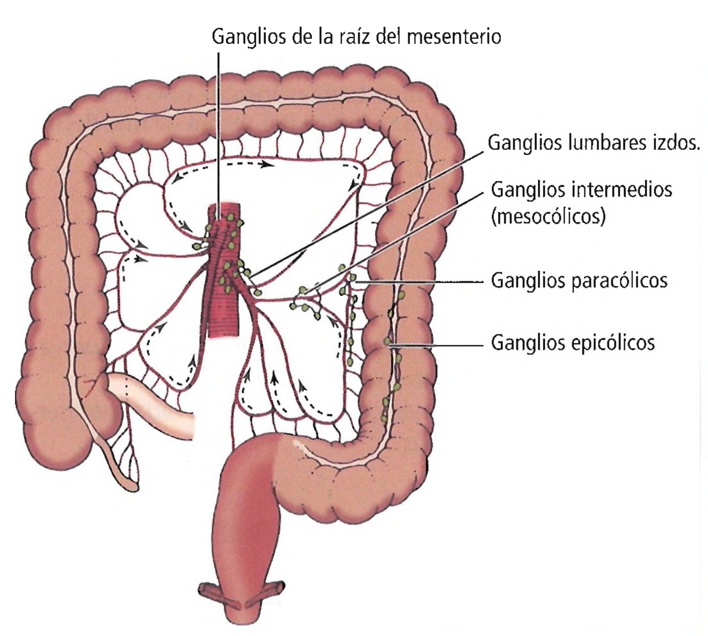


Figura 18.22. Las vías linfáticas del intestino grueso acompañan a las arterias y desembocan en los ganglios principales en la raíz del mesenterio a través de ganglios epiploicos, paracólicos y mesocólicos. [*sk4*]

bras vagales y simpáticas forman sinapsis con estas células ganglionares intramurales. Actualmente se considera que la inervación del sistema digestivo posee un conjunto intrínseco de nervios conocido como el *plexo intramural* o el *sistema nervioso entérico*[46]. Se calcula que el número de neuronas que conforman este sistema alcanza unos 100 millones y equivale a toda la población neuronal de la médula espinal. Las neuronas simpáticas y parasimpáticas posganglionares hacen sinapsis con neuronas pertenecientes a los plexos mientérico y submucoso. Las fibras simpáticas posganglionares forman sinapsis directamente con las células epiteliales.

Las neuronas de ambos plexos, consideradas generalmente fibras parasimpáticas posganglionares, crean una red neuronal con amplias sinapsis; estos plexos contienen también interneuronas. Hoy sabemos que algunas neuronas sensitivas con receptores epiteliales se reúnen en ambos plexos para continuar posteriormente su recorrido, de modo que algunas acompañan a las fibras parasimpáticas hasta el cerebro o los segmentos sacros de la médula espinal y a las fibras simpáticas hasta los segmentos raquídeos T1-L2,3. Sin embargo, además de estas fibras nerviosas se han identificado otras que forman sinapsis en los ganglios (simpáticos) (prevertebrales) colaterales.

Inervación simpática

La inervación simpática del colon derecho procede de los seis segmentos torácicos inferiores de la médula espinal. Las fibras preganglionares atraviesan los ganglios de la cadena simpática y continúan después como nervios esplácnicos torácicos para formar sinapsis en los plexos celíaco, aórtico y mesentérico superior. Desde estos plexos, las fibras posganglionares acompañan a las arterias del mesenterio hacia el intestino delgado y el colon derecho.

En el lado izquierdo, las fibras preganglionares surgen de los primeros dos (o tres) segmentos lumbares de la médula espinal y continúan como nervios esplácnicos lumbares hacia el plexo aórtico y el plexo mesentérico inferior. A partir de ganglios de este plexo difuso, las fibras posganglionares acompañan a ramas de la arteria mesentérica inferior hacia el colon izquierdo y el recto superior.

Tabla 18.4. Número de ganglios linfáticos del mesenterio del intestino grueso por regiones

Ganglios	Número promedio
Ileocólicos	29
Cólico derecho	11,1
Cólico medio	22,4
Cólico izquierdo	25,2
Sigmoides y rectales	32,8

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.

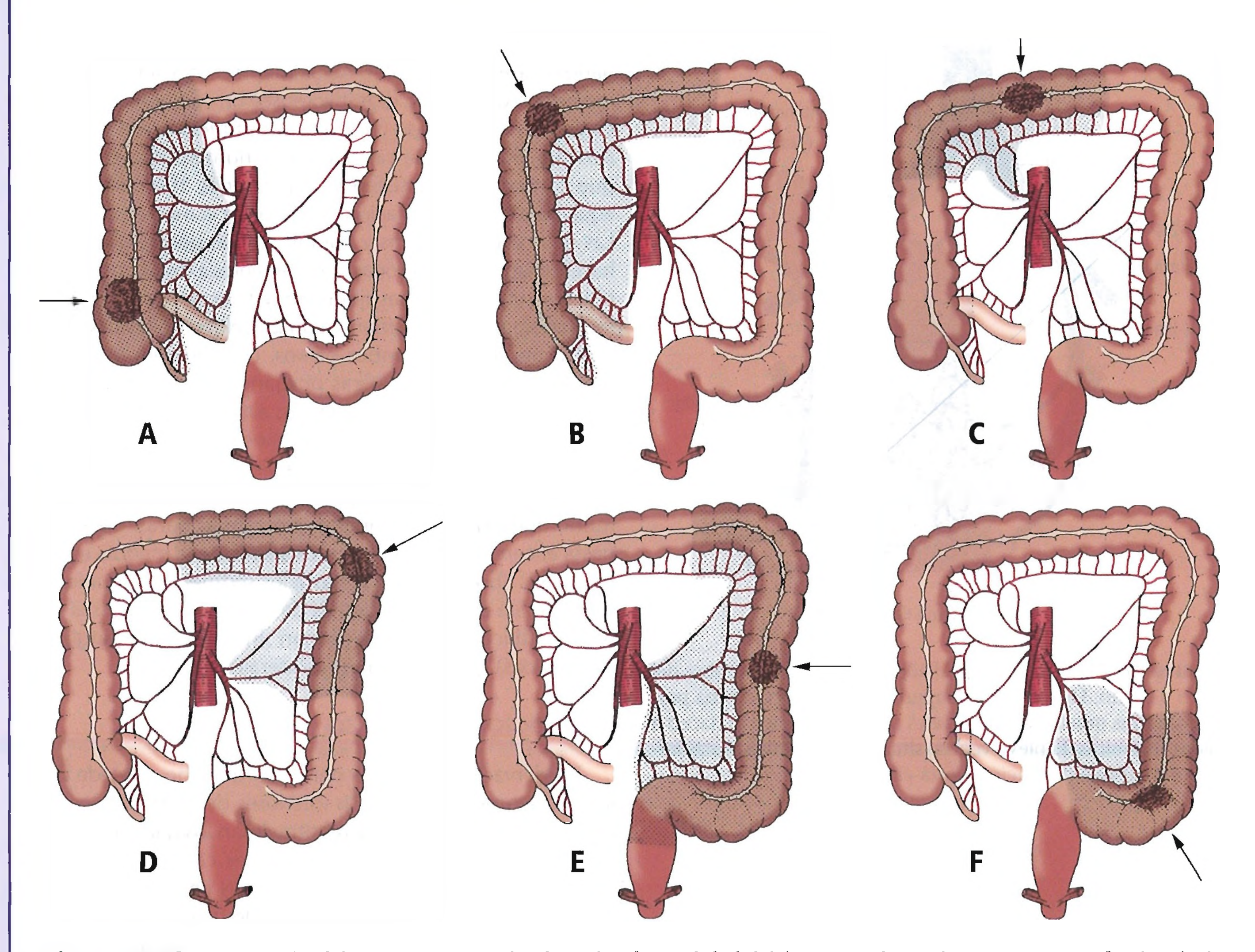


Figura 18.23. La resección del intestino grueso ha de incluir la totalidad del área irrigada por la arteria principal, además de la lesión en sí misma. Debe abarcar la mayor parte del drenado linfático. Los dibujos **A-F** muestran las áreas de resección (punteadas) de lesiones de diversos segmentos del intestino grueso. La localización de la lesión se indica por medio de una flecha. [*sk4*]

Inervación parasimpática

Las fibras vagales del tronco posterior pasan como una división celíaca hasta y a través del ganglio celíaco sin hacer sinapsis. Desde este ganglio, las fibras preganglionares cruzan la arteria mesentérica superior hacia el intestino delgado y el colon derecho, donde forman sinapsis con las células ganglionares de los plexos intramurales.

El colon izquierdo recibe fibras parasimpáticas de los nervios esplácnicos pélvicos, los cuales surgen de los nervios sacros segundo, tercero y cuarto. Estas fibras acompañan al nervio presacro en su recorrido hacia el plexo mesentérico inferior, a partir del cual las fibras preganglionares siguen las ramificaciones de la arteria mesentérica inferior hacia el colon izquierdo y el recto superior.

RECORDAR:

- Los 2 cm proximales del conducto anal reciben inervación a través de las fibras autónomas viscerales.
- Los 2 cm distales de este conducto son inervadas por nervios rectales somáticos.

ANATOMÍA DETALLADA DE LOS SEGMENTOS COLÓNICOS

Ciego y válvula ileocecal

El ciego se halla en la fosa ilíaca derecha; en aproximadamente un 60% de los sujetos vivos se encuentra parcialmente en la pelvis verdadera en posición erecta. Anson y

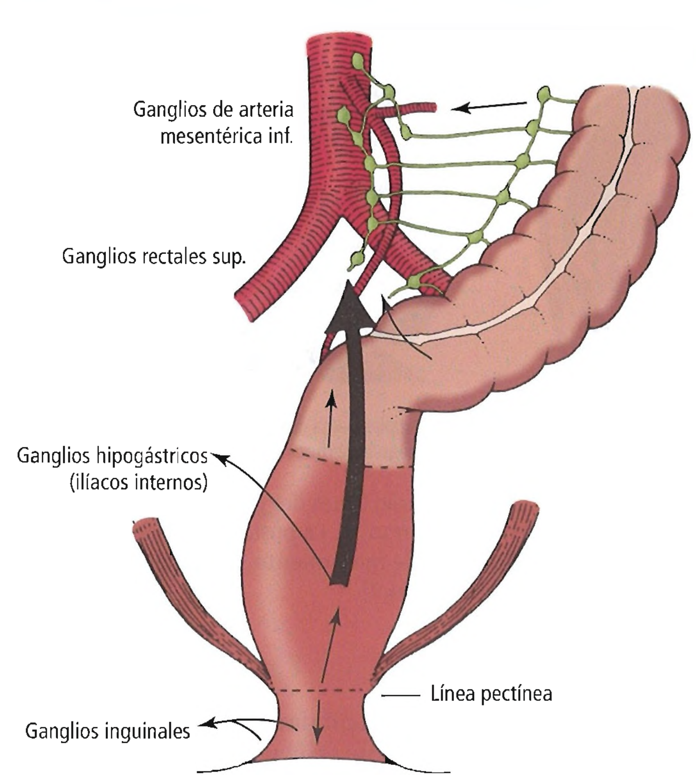


Figura 18.24. Drenado linfático del colon sigmoide, recto y ano. Por encima de la línea pectínea, el drenado se dirige a los ganglios mesentéricos inferiores. Por debajo de ella, se dirige a los ganglios inguinales. [*sk4*]

McVay[47] distinguieron seis tipos y varios subtipos de reflexiones peritoneales del ciego. En el 19,6% de los casos de su serie, prácticamente toda la superficie posterior del ciego estaba unida a la pared abdominal posterior. Por el contrario, el ciego carecía de fijación alguna en un 24% de los participantes en este estudio. En este último grupo se incluyen casos de «ciego móvil» verdadero, en los que el ciego y la porción inferior del colon ascendente no presentan ninguna fijación. Pavlov y Pétrov[48] afirmaron que en la mujer el ciego era móvil con una frecuencia mayor que en el hombre, en un factor del 20%.

La localización del ciego en la fosa ilíaca derecha implica una relación posterior con el músculo ilíaco derecho. En la mayor parte de los casos, se encuentra cubierto en un 90% a un 100% de peritoneo. Por lo general, no está adosado al peritoneo posterior que recubre la fosa ilíaca derecha. Las Figuras 18.26 y 18.27 muestran las relaciones y variaciones del ciego en la fosa ilíaca.

Un pliegue peritoneal del mesenterio del íleon terminal puede cruzar el íleon para unirse al colon inferior y al ciego. Se trata del pliegue ileocecal superior (Fig. 18.28), el cual envuelve la arteria cecal anterior. Este pliegue, junto con el mesenterio y el íleon, puede formar una fosa ileocecal superior. Por debajo del íleon terminal puede existir un pliegue ileocecal inferior en posición anterior respecto del mesenterio del apéndice. Entre ambos se ubica la fosa ileocecal inferior (herniación paracecal). Los pliegues ileocecales superior e inferior son inconstantes, y las fosas asociadas a ellos pueden ser poco profundas o inexistentes. Algunos tipos de fijación cecal a la pared corporal pueden formar una fosa retrocecal. Doce de 78 cadáveres diseccionados por Skandalakis[49] presentaban un íleo terminal fijo, y uno portaba un mesenterio ileocecal común.

Treves[50] propuso cuatro tipos de ciego en el ser humano en un modelo del desarrollo (se refirió a ellos como los tipos «primero» a «cuarto»):

- Primero (infantil): Durante el período neonatal, el ciego se transforma en una formación cónica. El apéndice se

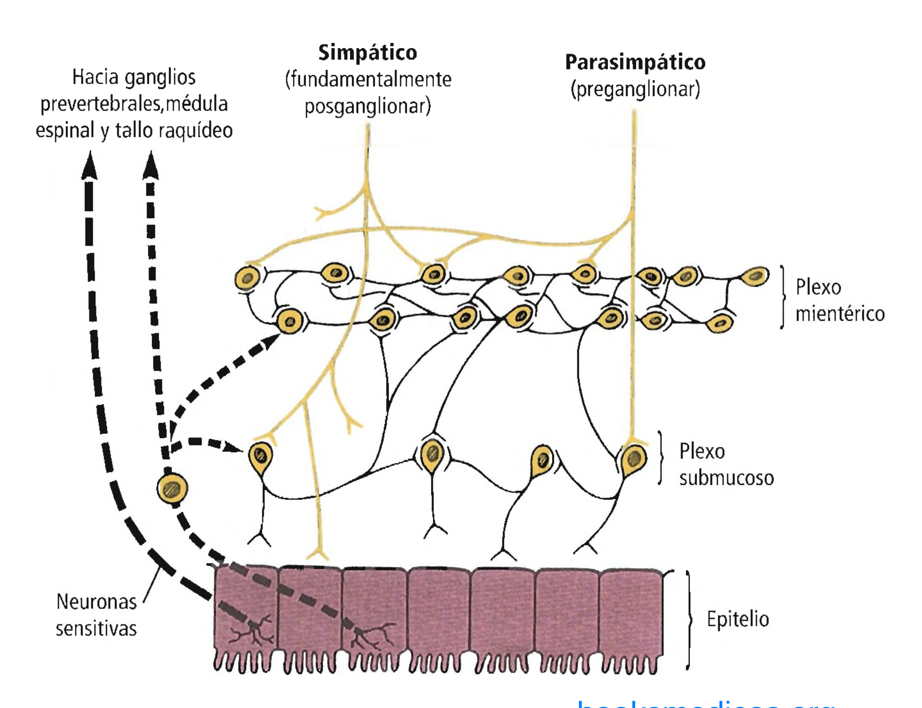


Figura 18.25. Control nervioso de la pared intestinal. Se representan: 1) los plexos mientéricos y submucoso, 2) el control extrínseco de los mismos mediante los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, y 3) las fibras sensitivas que pasan del epitelio luminal y la pared intestinal hacia los plexos entéricos, a partir de los cuales se dirigen hacia los ganglios prevertebrales, la médula espinal y el tallo raquídeo. [*gu*]

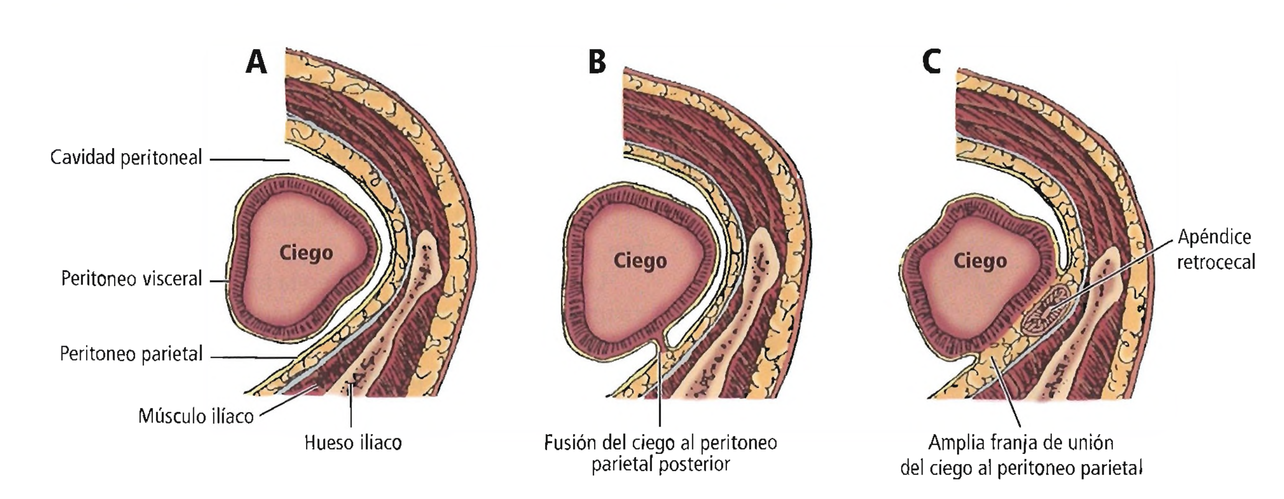


Figura 18.26. Cortes transversales del ciego y la fosa ilíaca que representan distintas variaciones del grado de fusión del ciego al peritoneo. A, El ciego carece de unión a este nivel y puede moverse con bastante libertad. B, La posición del ciego se mantiene por medio de un estrecho pliegue mesentérico que posibilita una libertad limitada de movimiento. C, El ciego y el apéndice retrocecal se encuentran unidos al peritoneo ilíaco a lo largo de una amplia franja. [*mc1*]

descuelga desde su vértice. Presenta las tres tenias, las cuales comienzan en la basal apendicular. Esta forma se mantiene en alrededor de un 2% de la población.

- Segundo (niñez): El ciego adopta una morfología cuadrada mediante la formación de sáculos mediales y laterales respecto de la tenia anterior. El apéndice pende del área comprendida entre dichos sáculos, pero no del vértice. Este tipo persiste en casi un 3% de la población.
- Tercero (adulto): La rápida proliferación del sáculo lateral derecho origina un nuevo vértice. El antiguo vértice se desplaza al área lateral izquierda hacia la válvula ileocecal. El apéndice cuelga bajo entre las tenias anterior y posterolateral. Esta forma se observa en aproximadamente un 90% de la población.
- Cuarto (geriátrico): Se produce la atrofia del sáculo izquierdo y la hipertrofia del derecho. El vértice y el apéndice se sitúan ahora en la proximidad de la válvula ileocecal. Esta forma, que en realidad aparece como consecuencia de la progresión de la tercera, se detecta en alrededor del 4% de la población.

Tras estudiar la estructura del ciego en 126 sujetos, Pavlov y Pétrov[48] los clasificaron del modo enumerado a continuación: tipo infantil (al que bautizaron como «infundibular»), 13%; tipo adulto (al que denominaron «ampular»), 78%; y tipo «intermedio», 9%.

El ciego y el colon ascendente se relacionan posteriormente con las siguientes estructuras anatómicas, las cuales deben protegerse durante la movilización del colon derecho:

- Músculo psoas mayor.
- Nervios (cutáneo femoral lateral, femoral, genitofemoral).
- Arterias y venas gonadales.
- Uréter.

Sappey[51] atribuye el descubrimiento de la válvula ileocecal a C. Varolius basándose en el siguiente texto publicado por este último en el año 1573:

> *En el punto donde el íleon se une al colon existe una membrana que sobresale hacia la cavidad de éste. A esta membrana, que constituye el extremo del íleon que se prolonga hasta la citada unión, yo que soy su inventor la denomino* operculum *del íleon.*

DiDio y Anderson[52] emplearon el término píloro ileal, que es más correcto desde el punto de vista anatómico que el término válvula ileocecal. Afirmaron que el íleon desemboca en la zona de transición comprendida entre el ciego y el colon ascendente, confirmando así que la denominación «válvula ileocecal» carece de significado anatómico. Sin embargo, por conveniencia continuaremos utilizando el término «válvula ileocecal» para referirnos a este componente anatómico.

La válvula del cadáver está formada por dos pliegues transversales paralelos (labios o solapas) que se invaginan hacia el colon y forman una hendidura transversal de 1 cm a 1,5 cm. Los pliegues se unen en su extremo y forman el frenillo. A efectos prácticos, la prominencia del intestino delgado en el colon se compone de músculo circular del íleon terminal, el cual está recubierto de mucosa.

En el sujeto vivo, la válvula ileocecal presenta una morfología papilar con una proyección o invaginación ileal en forma de botón hacia el ciego.

Kumar y Phillips[53] afirmaron que los ligamentos ileocecales superior e inferior son responsables de la competencia de la válvula ileocecal.

Se ignora cuál es la función de la válvula ileocecal. Bogers y Van Marck[54] señalaron que «la unión ileocecal constituye una región intestinal controvertida». En una revisión

Tipo I 11,33%
Colon ascendente
Mesenterio
Íleon
Apéndice vermiforme
Ia 8,33%
Ciego
Línea terminal (borde pélvico)
Ib 21,67%
Tipo II 9,67%
IIa 7,33%
III 11,33%
IIIa 5,67%
Tipo IV 17,33%
V 4,67%
VI 2,67%

Figura 18.27. Fijación del ciego, colon ascendente e íleon a la pared corporal dorsal, representada en función de su tipo y frecuencia (las áreas de fijación se muestran en color negro) de acuerdo con 300 muestras estudiadas. **Tipos I y I-a**, Fijación dorsal casi completa del ciego. **Tipo I-b**, Ejemplos de receso retrocecal (espacios formados como prolongaciones de la fosa cecal) dispuestos por orden de fijación descendente. **Tipos II y II-a**, Fijación principalmente medial (en **II-a**, con adhesión la continuada del íleon terminal). **Tipos III, III-a y IV**, Ciego carente de adhesión dorsal, distintos grados. En varios casos, el segmento proximal del colon ascendente también carece de adhesión parietal posterior. **Tipo V**, Ausencia de fijación del ciego; la mayoría del colon ascendente dispone de movilidad. **Tipo VI**, Ausencia completa de adhesión dorsal. [*mc1*]

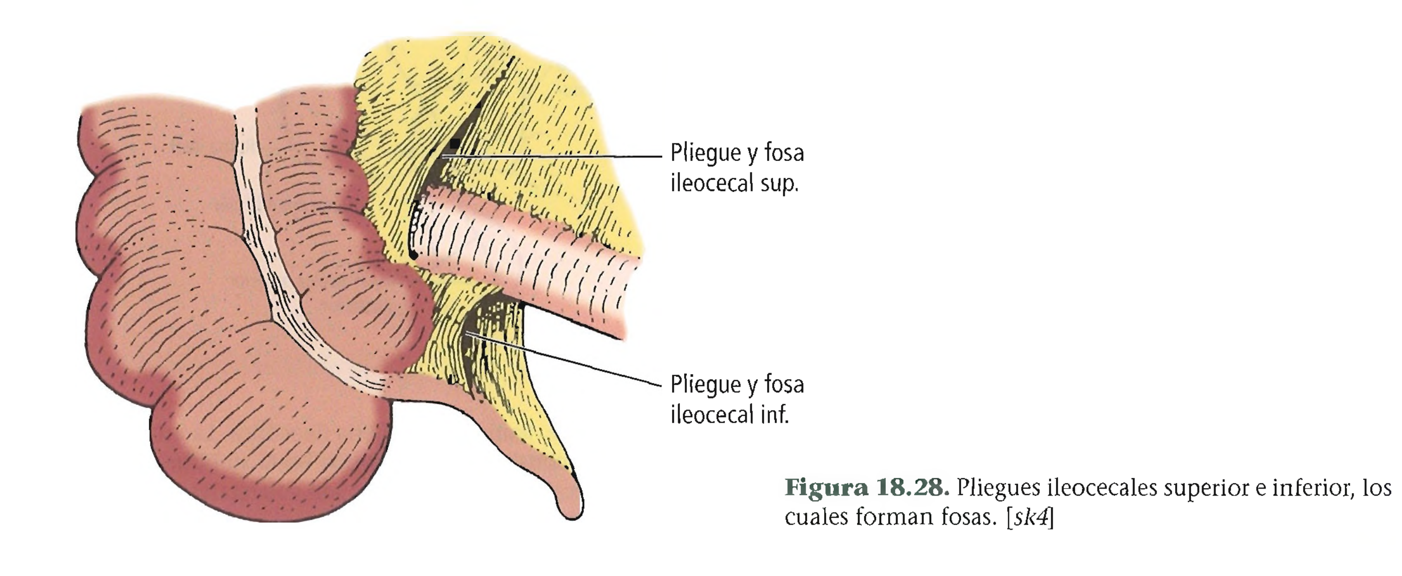


Figura 18.28. Pliegues ileocecales superior e inferior, los cuales forman fosas. [*sk4*]

de 1993, comentaron: «Según la bibliografía publicada al respecto, parece aumentar el número de datos indicativos de una función esfinteriana».

La definición de la válvula ileocecal difiere en distintas especialidades. Los anatomopatólogos la definen como una estructura de tipo bilabial con una hendidura horizontal, formada por los labios superior e inferior, los cuales se unen medial y lateralmente para formar el frenillo. Los endoscopistas la consideran una estructura papilar semejante al cuello uterino, una proyección redonda o cónica con un orificio en forma de estrella, aunque carente de frenillo. Por su parte, los radiólogos[55] la describen como una protuberancia redondeada u ovalada que surge habitualmente de la pared posteromedial del ciego. Consta de un labio superior y un labio inferior, los cuales se estrechan en las esquinas de fusión para formar una porción de la pared cecal.

La identificación de la región ileocecal puede completarse con una TC. En un estudio de Silverman y cols.[56], la región se identificó por medio de esta técnica en 18 de 25 pacientes normales (72%).

Irrigación arterial y venosa

La arteria ileocólica (Fig. 18.29), una rama terminal del lado derecho de la arteria mesentérica superior, supone la principal irrigación del ciego. Se divide en dos ramas antes de acercarse a la pared cecal. La rama cólica se anastomosa con la arteria cólica derecha, mientras que la rama ileal lo hace con la rama intestinal terminal de la arteria mesentérica superior. En la proximidad de su bifurcación, la arteria ileocólica se divide en otras dos ramas: las arterias cecales anterior y posterior.

La vena ileocólica desemboca en la vena mesentérica superior.

Vías linfáticas

Los vasos linfáticos del ciego (Figs. 18.30 y 18.31) drenan hacia ganglios linfáticos situados a lo largo de la red anterior de arterias ileocólicas. Se distinguen dos grupos de ganglios linfáticos: los ganglios linfáticos ileocólicos se disponen a lo largo del recorrido de la arteria ileocólica, mientras que los cecales se localizan en la proximidad de las arterias cecales anterior y posterior.

Inervación

El ciego recibe su inervación simpática de los ganglios mesentéricos celíaco y superior. La inervación parasimpática del ciego procede del nervio vago.

Consideraciones quirúrgicas

- El vólvulo del ciego constituye un proceso extremadamente infrecuente. A menudo se emplea incorrectamente el término «vólvulo cecal». La terminología correcta sería «vólvulo del colon derecho». Khope y Rao[57] documentaron un caso de vólvulo cecal en un niño de 2 meses de edad. Shoop y Sackier[58] han descrito la cecopexia laparoscópica para el vólvulo cecal intermitente. Frank y cols.[59] publicaron la primera descripción del diagnóstico mediante TC del vólvulo cecal, y destacaron la importancia del llamado «signo del remolino». Moore y cols.[60] presentaron un caso de vólvulo cecal y sigmoide sincrónico, el cual representa un fenómeno muy poco frecuente. Theuer y Cheadle[61] describieron otro caso semejante.
- La pared del ciego es delgada en comparación con la de otros segmentos colónicos. Su porción más adecuada y segura para la cecotomía, cecorrafia, anastomosis con otras vísceras y cecopexia corresponde a las tenias (en especial, la tenia anterior, de acceso más sencillo).
- La invaginación ileocecal puede ser idiopática o derivada de tumores benignos o malignos del íleon terminal y la región ileocecal. La invaginación idiopática es una patología propia del período neonatal; puede deberse a la hipertrofia de las placas de Peyer. VanderKolk y cols.[62] estudiaron la invaginación cecocólica en el adulto y recomendaron su reducción por vía quirúrgica; tan sólo abogaron por la colectomía en el paciente con un intestino gangrenoso. No obstante, los autores de este capítulo creen que la cecopexia constituye una elección adecuada cuando la pared intestinal está intacta.
- La diverticulitis cecal es una enfermedad poco frecuente. Las lesiones suelen ser solitarias, a diferencia de los múltiples divertículos observados en la diverticulitis del colon izquierdo. El cirujano debe intentar conservar la válvula ileocecal siempre que sea posible al intervenir el área ileocecal. Lear y cols.[63] documentaron dos casos de diverticulitis aguda en una serie de siete casos de lesiones benignas del colon derecho. Los párrafos incluidos a continuación proceden de ese artículo:

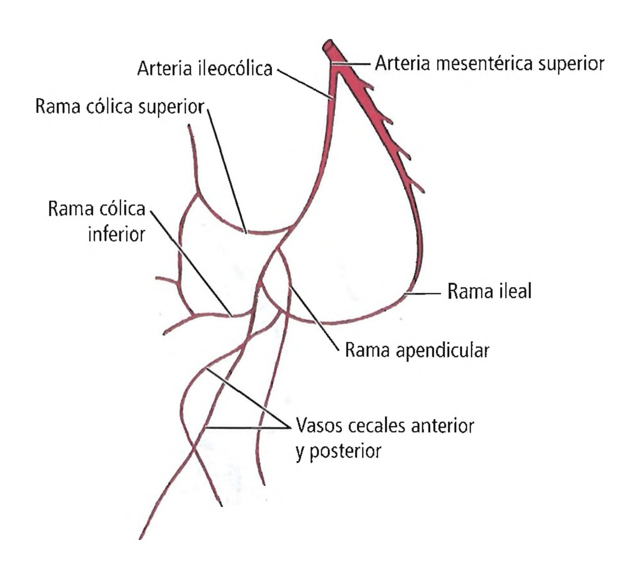


Figura 18.29. Ramas de la arteria ileocólica. La arteria ileocólica puede considerarse un tronco hasta su bifurcación en dos ramas cecales. Las otras ramas son colaterales directas del tronco principal. [*va3*]

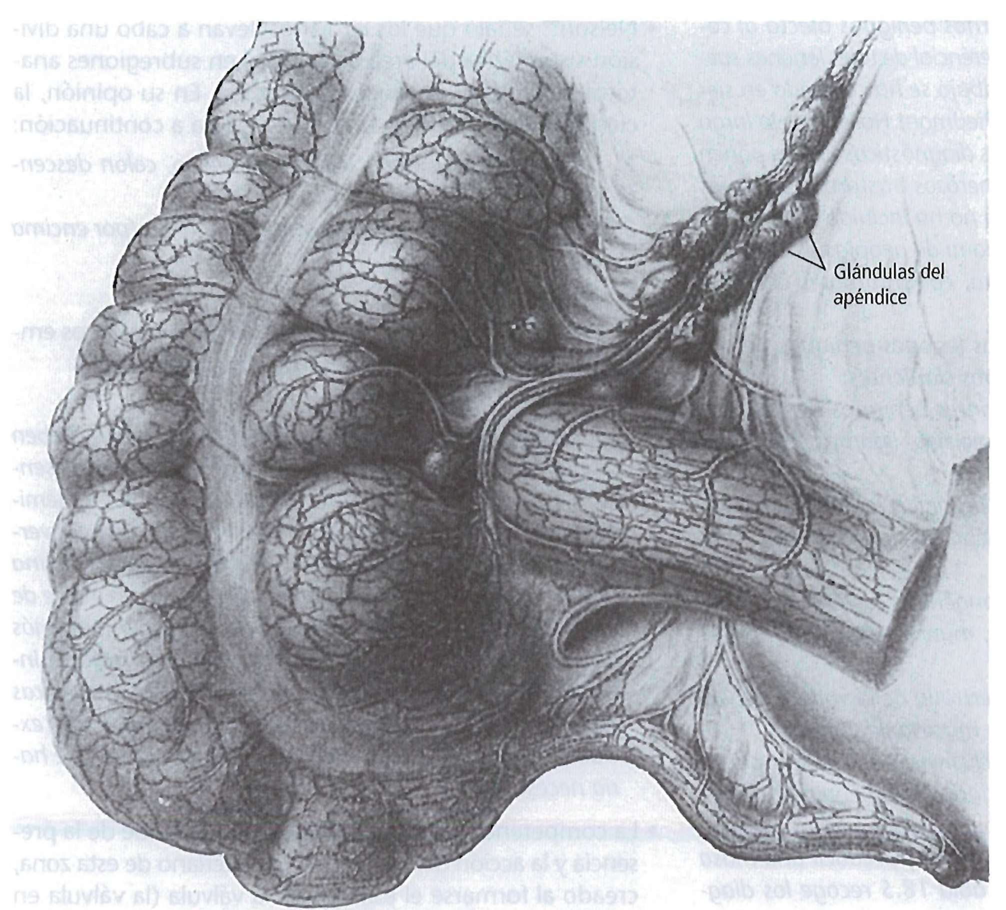


Figura 18.30. Vías linfáticas de la región ileocecal, vista ventral. [*sc5*]

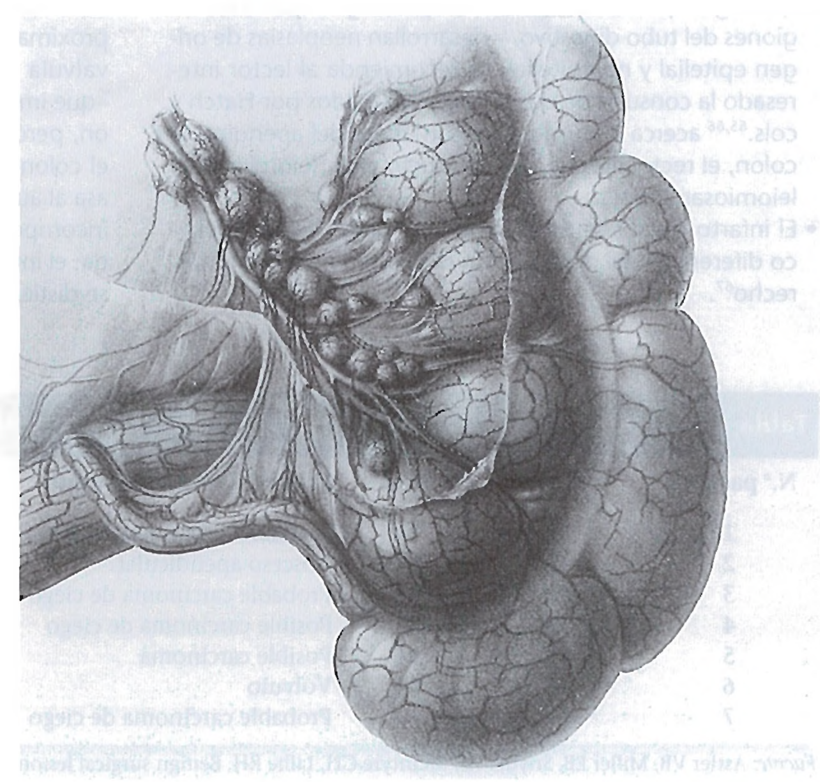


Figura 18.31. Vías linfáticas de la región ileocecal. Vista dorsal. [*sc5*]

Intestino grueso, recto y ano

Un gran número de trastornos benignos afecta al colon derecho, y el diagnóstico diferencial de tales lesiones suele resultar complicado. Este trabajo se ha centrado en siete pacientes observados en el Piedmont Hospital a lo largo de los seis últimos años, y cuyos diagnósticos finales ponen de manifiesto varios de los numerosos trastornos benignos del colon derecho. Este trabajo no ha incluido a pacientes aquejados de apendicitis aguda ni de neoplasias de naturaleza frecuentemente maligna, como tumores carcinoides y pólipos.

Astler y cols.[64] *dividieron las lesiones benignas del colon derecho en los cuatro grupos siguientes:*

1. *Neoplasias benignas (variantes benignas de carcinoides, hemangiomas, linfangiomas, lipomas, fibromas, adenomas, etc.).*
2. *Trastornos inflamatorios y parasíticos (enteritis regional, mucocele apendicular, ameboma, tuberculoma, actinomicosis, etc.).*
3. *Anomalías anatómicas y congénitas (divertículos, pliegues mucosos hipertróficos, muñón apendicular invertido, etc.).*
4. *Anomalías fisiológicas (hipertrofia de la válvula ileocecal, fecalito, prolapso de la mucosa ileal, etc.).*

Esta clasificación no es exclusiva, y una lesión puede pertenecer a más de una categoría. Una neoplasia benigna, como, por ejemplo, un lipoma, puede afectar a la válvula ileocecal, la cual puede ulcerarse y producir una masa inflamatoria inespecífica. La Tabla 18.5 recoge los diagnósticos pre- y postoperatorios.

- El apéndice, el colon, el recto y el ano y el conducto anal quirúrgico presentan las mismas patologías que otras regiones del tubo digestivo, y desarrollan neoplasias de origen epitelial y no epitelial. Se recomienda al lector interesado la consulta de dos trabajos realizados por Hatch y cols.[65,66] acerca de tumores estromáticos del apéndice, el colon, el recto y el ano y el conducto anal (leiomiomas y leiomiosarcomas).
- El infarto cecal aislado debe formar parte del diagnóstico diferencial del dolor agudo del cuadrante inferior derecho[67].
- Nelson[68] señaló que los cirujanos llevan a cabo una división sistemática del área colorrectal en subregiones anatómicas al tratar el cáncer colorrectal. En su opinión, la clasificación más correcta es la detallada a continuación:
  1. *Colon proximal: ciego, colon transverso, colon descendente.*
  2. *Colon distal: sigmoide, rectosigmoide, recto (por encima del conducto anal).*
  3. *Conducto anal.*
- Este sistema de clasificación se fundamenta en datos embriológicos (intestino medio-intestino posterior).
- Poon y Chu[69] comentaron:

  La mayoría de las masas cecales inflamatorias se deben a una patología benigna, y la resección ileocecal representa la intervención de elección. No recomendamos la hemicolectomía alta sistemática, ya que requiere una conversión a una incisión de la línea media y se asocia a una mayor duración de la intervención quirúrgica, un índice de morbilidad más elevado y una estancia hospitalaria más prolongada. Sin embargo, una minuciosa evaluación intraoperatoria y, en particular, el examen de las muestras resecadas, revisten una importancia fundamental para excluir la presencia de una neoplasia maligna basal que haría necesaria la citada intervención.
- La competencia de la válvula ileocecal depende de la presencia y la acción del mecanismo esfinteriano de esta zona, creado al formarse el esfínter de la válvula (la válvula en sí misma es un engrosamiento de músculo circular). En la mayoría de los casos se observa un estado retrógrado.
- En la obstrucción colónica total, la porción colónica más proximal a la obstrucción se encuentra dilatada cuando la válvula ileocecal es competente. Este tipo de válvula –que impide la entrada de contenidos colónicos en el íleon, pero permite la entrada de los contenidos ileales en el colon– origina una formación cerrada semejante a un asa al aumentar la tensión. Cuando la válvula ileocecal es incompetente no se produce el fenómeno del asa cerrada: el intestino delgado recibe los contenidos colónicos y se distiende, lo que se acompaña de náuseas y vómitos.

Tabla 18.5. Diagnósticos pre- y postoperatorios de las lesiones benignas del colon derecho

N.º paciente	Edad	Sexo	Diagnóstico preoperatorio	Diagnóstico postoperatorio
1	51	M	Probable carcinoma de ciego	Lipoma valvular
2	49	M	Absceso apendicular	Inflamación cecal
3	38	M	Probable carcinoma de ciego	Inflamación inespecífica
4	50	V	Posible carcinoma de ciego	Pliegue mucoso
5	47	M	Posible carcinoma	Divertículo
6	46	M	Vólvulo	Divertículo
7	59	M	Probable carcinoma de ciego	Anillo de constricción

Fuente: Astler VB, Miller EB, Snyder RS, McIntyre CH, Lillie RH. Benign surgical lesions of the cecum. Arch Surg 1963;86:435; con autorización.

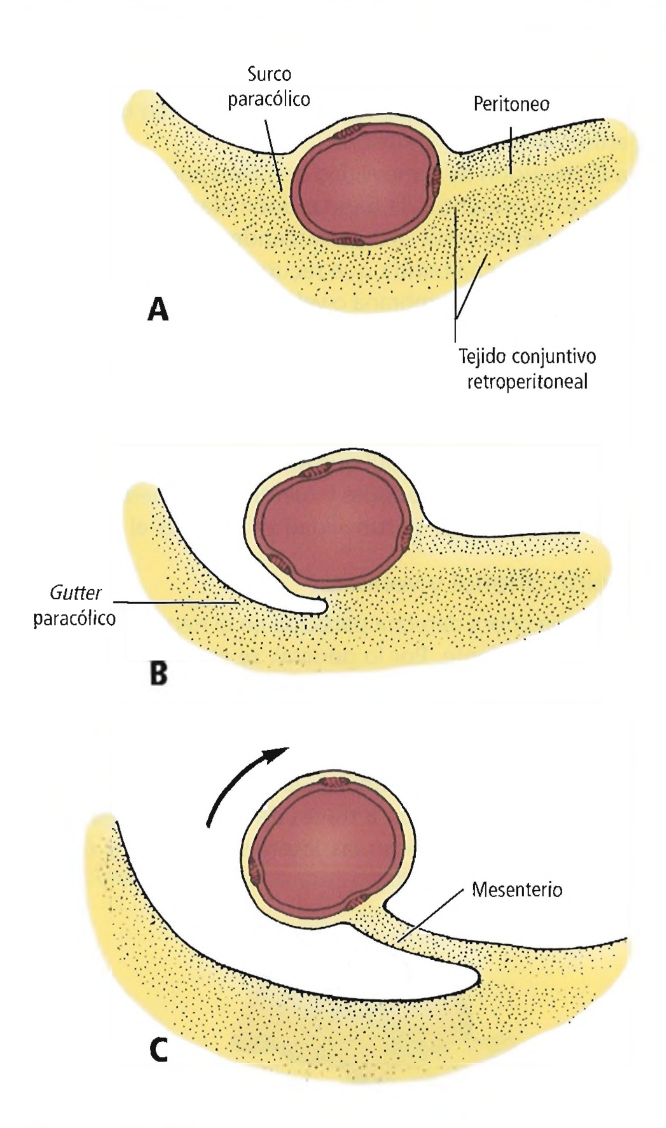


Figura 18.32. Grados de fijación del colon derecho a la pared abdominal. A, Localización retroperitoneal normal del colon. B, *Gutter* paracólico. C, Colon móvil con mesenterio. [*sk4*]

- Mann y cols. presentaron un absceso del muslo derecho derivado de la perforación de un adenocarcinoma de ciego[70]. El recorrido de los contenidos cecales seguía con mayor probabilidad la anatomía de la fascia del músculo psoas ilíaco, la cual puede formar un continuo con la fascia lata del muslo[71].

Colon ascendente

Por lo general, la porción ascendente del colon derecho se adosa dorsalmente a la pared corporal posterior y se recubre anteriormente de peritoneo (Fig. 18.32). Se observan distintas variantes de fusión incompleta, que incluyen desde un surco paracólico lateral profundo hasta la persistencia de la totalidad del mesocolon ascendente. En un 11% de los pacientes se detecta un mesocolon de longitud suficiente para producir un vólvulo[72]. En el cadáver, el colon ascendente puede ser móvil en alrededor del 38% de los casos[48]. Puede existir un ciego móvil junto con un colon derecho móvil, lo cual permite justificar el vólvulo del colon derecho.

La bibliografía más antigua[50] recogía una incidencia notablemente más elevada de mesocolon derecho en las muestras de necropsia. Symington[73] observó que la laxitud del peritoneo parietal en el cadáver no embalsamado permite arrastrar el colon en dirección anterior para originar un seudomesenterio; esta maniobra no puede efectuarse en el cadáver embalsamado. Se desconoce el grado de movilidad del colon en el paciente vivo.

Cuando persiste el mesocolon, la movilidad del ciego y del colon ascendente proximal es mayor de lo normal. Este trastorno se denomina precisamente móvil ciego (Fig. 18.33); puede originar un vólvulo del ciego y el colon derecho. El ciego era móvil en 55 de 87 cadáveres estudiados en una serie[49]; en seis de estos casos, una porción del colon derecho era móvil y presentaba una longitud suficiente para permitir la formación de vólvulo.

El vólvulo del colon derecho exige la participación de dos trastornos[74]: 1) un segmento colónico con una movilidad anómala, y 2) un punto fijo alrededor del cual puede enroscarse el segmento móvil. El primero es frecuente en muchas personas (Tabla 18.6). El segundo puede deberse a las fijaciones normales del colon o bien a adherencias postoperatorias.

Rogers y Harford[75] describieron a cinco pacientes con síndrome del ciego móvil. En todos ellos, el ciego y el colon ascendente carecían de fijación alguna al peritoneo lateral a lo largo de un segmento de 15 cm a 18 cm. Según estos investigadores, la cecopexia constituye la intervención de elección para reducir la movilidad colónica.

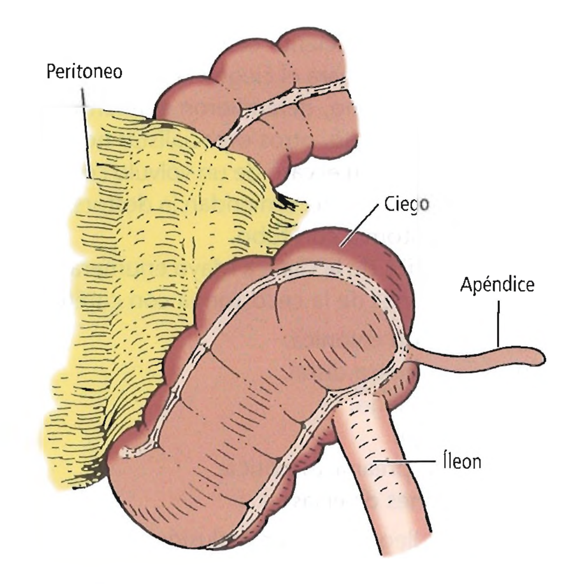


Figura 18.33. Ciego móvil, íleon distal y colon derecho proximal. Esta configuración puede originar un vólvulo. [*sk4*]

Tabla 18.6. Frecuencia (porcentaje) de persistencia de colon derecho e izquierdo

Fuente	Derecho	Izquierdo
Adultos (Treves, 1885)	26	36
Lactantes (Smith, 1911)	30,75	37,1
Adultos (Harvey, 1918)	13	—
Adultos (Hendrick, 1964)	11,2	—
Adultos (Skandalakis, 1949)	36,9	—

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.

En un estudio llevado a cabo por Wright y Max[76] sobre 12 pacientes con vólvulo cecal, dos sujetos tratados mediante detorsión sencilla sin fijación no presentaron una recidiva del trastorno. No obstante, los autores de este capítulo recomiendan la fijación, acompañada o no de cecostomía.

Ballantyne y cols.[77] presentaron 137 casos de vólvulo colónico diagnosticados entre 1960 y 1980 en la Clínica Mayo: el 52% de ellos eran de origen cecal; el 3% correspondían al colon transverso; el 2% se localizaban en el ángulo esplénico del colon; y el 43% afectaban al colon sigmoide. La mortalidad del vólvulo cecal con afectación del ciego, el colon transverso y el ángulo esplénico del colon fue del 17%; la correspondiente al vólvulo sigmoide se situó en un 11%.

Rabinovici y cols.[78] revisaron 568 casos de vólvulo cecal. La media de edad de los pacientes fue de 53 años. La relación mujer/hombre fue de 1,4:1. Se observó un ciego gangrenoso en un 20% de los casos. Estos autores destacaron que la cecostomía se asociaba a una incidencia mayor de complicaciones que otras técnicas quirúrgicas. Recomendaron la resección en el paciente con ciego necrótico; la intervención de elección para el ciego viable es la destorsión y la cecopexia. Asimismo, defendieron el abandono de la cecostomía. Sin embargo, otros especialistas no coinciden con esta observación. En el caso de un vólvulo cecal con colon viable, Jones y Fazio[79] recomiendan la destorsión, la cecopexia y la cecostomía con tubo.

Benacci y Wolff[80], de la Clínica Mayo enumeraron las siguientes indicaciones de la cecostomía con catéter:

- Seudoobstrucción colónica.
- Obstrucción colónica distal.
- Perforación del ciego.
- Vólvulo del ciego.
- Descompresión preanastomótica.
- Otras indicaciones diversas.

Estos autores llegaron a la conclusión que la selección adecuada de los pacientes, la corrección de la técnica de cecostomía y una asistencia postoperatoria de calidad permiten obtener resultados satisfactorios.

Marinella[81] refirió un caso de seudoobstrucción colónica complicado por una perforación del ciego en un sujeto con enfermedad de Parkinson.

La disminución de la movilidad del colon puede ser consecuencia de la presencia de bandas anómalas de tejido conjuntivo dispuestas sobre el colon ascendente por debajo del peritoneo. La ancha banda que recubre la mayor parte del colon se denomina membrana o velo de Jackson (Fig. 18.34). Puede estar o no vascularizada. No se sabe con certeza de dónde procede esta membrana, aunque es probable que su formación se deba a la fijación incorrecta del intestino durante el desarrollo embrionario. En efecto, la gradación de normal a anormal es tan sutil que resulta imposible determinar su incidencia. Estas bandas y membranas pueden constreñir el colon, reducir su movilidad y favorecer el vólvulo.

Irrigación arterial y venosa

La arteria cólica derecha participa en el riego sanguíneo del colon ascendente. Por lo general, se asume que es una ramificación de la arteria mesentérica superior, y se anastomosa con la rama cólica de la arteria ileocólica. Sin embargo, con frecuencia se observan variaciones de dicha arteria.

De acuerdo con Van Damme[1], la vascularización del colon ascendente se efectúa a través de una arcada paracólica en la que desembocan las arterias ileocólica y cólica

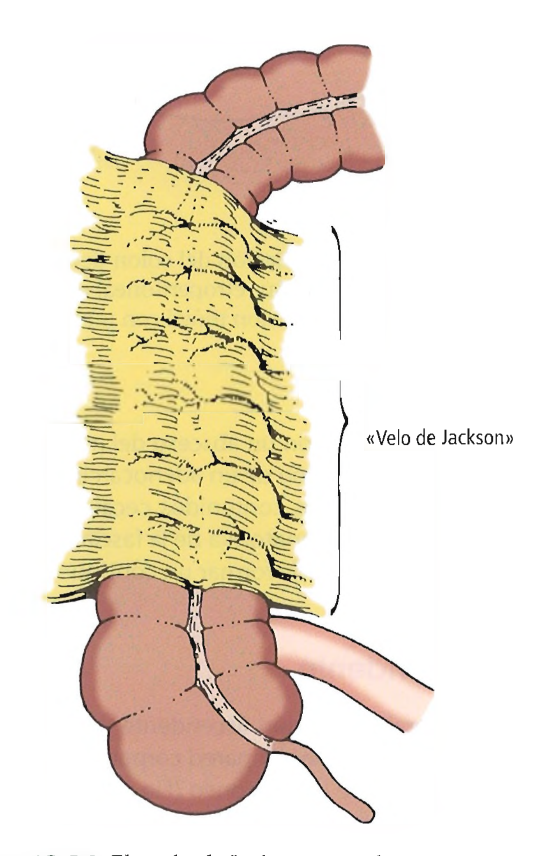


Figura 18.34. El «velo de Jackson» puede contener un gran número de vasos sanguíneos procedentes de la segunda arteria lumbar o renal. La extensión del «velo» es variable. [*sk4*]

media. Este autor afirmó que la arteria ileocólica es la ramificación más consistente del lado derecho de la arteria mesentérica superior. Por otra parte, la arteria ileocólica constituye un importante punto de referencia en la interpretación de los arteriogramas.

Bertelli y cols.[42] indicaron que el número de arterias cólicas derechas es variable. La mayoría de los pacientes posee dos o tres.

La vena cólica derecha, una tributaria de la vena mesentérica superior, se encarga del retorno venoso del colon ascendente.

Vías linfáticas

El drenado linfático se dirige a los ganglios cólicos derechos, los cuales se localizan a lo largo del recorrido de la arteria cólica derecha y la arteria marginal de Drummond. Según Woodburne y Burkel[82], el promedio total de ganglios linfáticos del colon ascendente y del ciego es de 75.

Inervación

La inervación simpática del colon ascendente proviene de los ganglios celíacos y mesentéricos superiores. La inervación parasimpática procede del nervio vago. Los somas de las fibras sensitivas de esta región intestinal se localizan en los ganglios raquídeos dorsales de los nervios raquídeos octavo y noveno; consecuentemente, el dolor se manifiesta en la región paraumbilical de la pared abdominal.

Consideraciones quirúrgicas

- El colon ascendente puede movilizarse mediante la incisión de la reflexión peritoneal lateral derecha.
- Los riesgos de la incisión son los siguientes: hemorragia de vasos gonadales, lesiones ocasionadas al uréter derecho, y lesiones duodenales.

Ángulo hepático del colon, colon transverso, ángulo esplénico del colon y mesocolon transverso

El ángulo hepático del colon se localiza debajo de los cartílagos costales noveno y décimo en la proximidad de la línea media axilar, entre la superficie anterior de la mitad inferior del riñón derecho y la superficie inferior del lóbulo hepático derecho. Se relaciona anteriormente con la vesícula biliar, y posteriormente con el duodeno.

En algunos casos existe un pliegue peritoneal entre el ángulo hepático del colon y la vesícula biliar (ligamento cistocólico). Asimismo, ocasionalmente existe otro pliegue peritoneal que comienza en el ligamento hepatogástrico o hepatoduodenal y finaliza en la porción derecha del ángulo hepático del colon (ligamento hepatocólico). Un pliegue semejante, aunque menos frecuente, surge del lóbulo hepático derecho y se extiende sobre el ángulo hepático del colon. A efectos prácticos, se considera un ligamento hepatocólico ancho.

El colon transverso comienza en el punto en el que el colon cambia de dirección bruscamente hacia la izquierda (el ángulo hepático del colon), justo por debajo de la superficie inferior del lóbulo hepático derecho. Finaliza en un ángulo cerrado hacia arriba y hacia abajo (el ángulo esplénico del colon) relacionado con la superficie posterolateral del bazo. La cola del páncreas se sitúa por encima de esta porción colónica, y la superficie anterior del riñón izquierdo se encuentra en posición medial.

A diferencia de los segmentos ascendente y descendente del colon, el mesenterio del colon transverso se ha fusionado secundariamente con la pared posterior del epiplón mayor (Fig. 18.35). En el comienzo del mesenterio pueden aparecer otras bandas peritoneales: los ligamentos hepatocólico y cistocólico. Se trata de bandas de adhesión que no corresponden a remanentes del mesenterio ventral. En el ángulo esplénico, el colon se une al diafragma por medio del ligamento frenocólico, el cual pertenece al lado izquierdo del mesocolon transverso.

El colon transverso pende entre ambos ángulos y adopta una morfología en «U» o «V». Puede hallarse por encima del ombligo, aunque habitualmente lo hace en un plano inferior e, incluso, se extiende hasta la pelvis verdadera. Su localización se modifica en distintos individuos y posiciones corporales.

El mesocolon transverso está formado por un doble pliegue peritoneal que se prolonga hacia arriba y se une al borde pancreático anterior, del cual se suspende el colon trans-

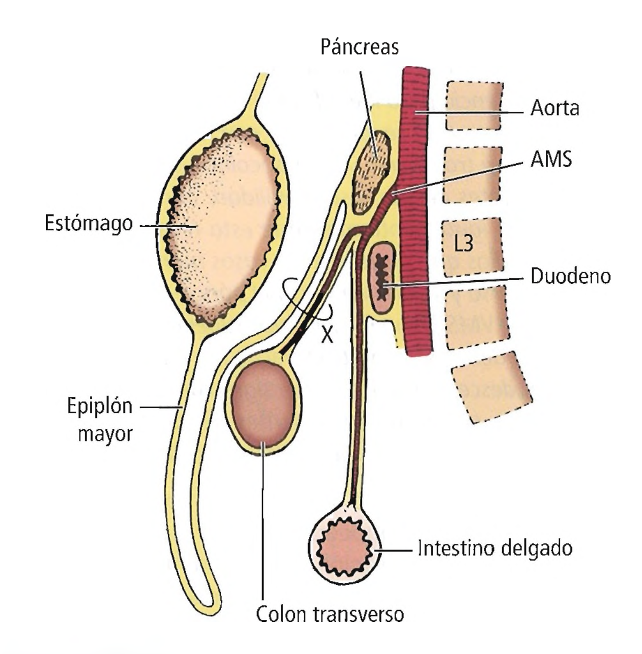


Figura 18.35. Diagrama de un corte sagital que muestra la relación embriológica del colon transverso y su mesenterio con el epiplón mayor. Ambos se fusionan en el punto «X» para formar el mesocolon transverso que contiene la arteria cólica media. AMS, arteria mesentérica superior. [*sk4*]

verso. Su longitud oscila entre 3 cm y 12 cm. El mesocolon transverso contiene la arteria y la vena cólica media, ganglios linfáticos y nervios. En algunos casos, el pliegue superior del mesocolon transverso se une mediante adhesiones a la pared posterior del estómago. Las úlceras gástricas y los tumores benignos o malignos pueden adherirse firmemente al mesocolon, por lo que la arteria cólica media puede sufrir daños cuando la pared gástrica se separa de éste a pesar de las medidas para conservar la integridad.

El mesocolon transverso y el colon transverso separan los compartimentos supracólico e infracólico de la cavidad peritoneal; son los responsables de las acumulaciones de líquidos en ambos compartimentos.

El ángulo esplénico del colon es un ángulo agudo. Se localiza por encima del ángulo hepático, a la altura del octavo espacio intercostal en la línea axilar media. Esta elevada posición no se debe a la presencia del pequeño lóbulo hepático izquierdo exclusivamente, sino también al gran número de ligamentos esplénicos y otros ligamentos situados en su proximidad (véase el capítulo dedicado al bazo). El ángulo esplénico del colon se relaciona posteriormente con el riñón izquierdo, y anteriormente con el arco costal izquierdo y, en ocasiones, el estómago.

Charnsangavej y cols. revisaron los estudios tomográficos del mesocolon en sujetos sanos[83] y enfermos[84], y relataron lo siguiente:

> *El mesocolon del ciego y el colon ascendente se identifican siguiendo los vasos ileocólicos en la raíz del mesenterio y los vasos marginales dispuestos en el lado mesocólico del colon, mientras que la VMI [vena mesentérica inferior] y los vasos marginales del colon descendente sirven de referencia para identificar el mesocolon descendente. Estos vasos (...) se identifican con facilidad en las TC. El mesocolon transverso y el mesocolon sigmoide son menos constantes debido a su movilidad, aunque sus vasos se detectan igualmente mediante esta técnica. Los vasos cólicos medios que surgen de los vasos marginales del colon transverso y se dirigen hacia el páncreas para desembocar en la VMS [vena mesentérica superior] indican la localización del mesocolon transverso; los vasos marginales del colon descendente y el colon sigmoide, y los vasos hemorroidales superiores procedentes de la VMI se toman como referencia para el mesocolon sigmoide.*

Conocemos muy bien la anatomía del colon y el mesocolon, la cual puede reconocerse al seguir la anatomía vascular y comprender la relación existente entre el colon, el mesocolon y sus adhesiones a estructuras retroperitoneales, en especial al páncreas. Algunos trastornos frecuentes del mesocolon se deben a la diseminación de una enfermedad desde el colon o el páncreas. La ruta de diseminación de la patología puede observarse a lo largo del mesocolon a través de los ganglios linfáticos del mesocolon y la afectación de los vasos mesocólicos.

Irrigación arterial y venosa

En la organización «típica», la arteria cólica derecha (Fig. 18.36) se bifurca en una ramificación ascendente y otra descendente. La rama ascendente se anastomosa con la rama derecha de la arteria cólica derecha, mientras que la descendente lo hace con la arteria ileocecal. La arteria cólica izquierda (Fig. 18.36) también se divide: su rama ascendente se anastomosa con la terminal izquierda de la arteria cólica media, al tiempo que la descendente lo hace con la primera rama de la arteria sigmoidea.

La principal irrigación del colon transverso se efectúa a través de la arteria cólica media (Fig. 18.36), si bien la rama ascendente de la arteria cólica izquierda también participa en la irrigación de la porción distal del colon transverso. Desde el punto de vista anatómico, la entrada de la arteria cólica media en el borde antimesentérico del colon transverso se halla muy cerca del cuello pancreático. La presencia de adhesiones de origen benigno o maligno en esta región constituye un riesgo adicional.

La bifurcación de la arteria cólica media se encuentra a una distancia de 3 cm a 11 cm de la pared del colon, y puede estar ausente en un 5% a un 8% de los sujetos. En casi todos los casos, la arteria cólica media procede de la arteria mesentérica superior. Puede surgir en forma de rama de la que parten la arteria pancreaticoduodenal, la arteria hepática derecha, la arteria yeyunal u otras ramificaciones. También puede estar ausente[85].

Van Damme[1] afirmó que la arteria cólica media no representa una única arteria, sino más bien una compleja red de vasos distintos. Describió el «sistema compuesto de la arteria cólica media» del siguiente modo:

> *La arteria cólica media no constituye un solo vaso. Pueden distinguirse cinco vasos diferentes (Fig. 18.36) que se comportan como arterias o bien como ramificaciones: 1) la arteria cólica media (46% de las muestras), la cual origina una rama para el ángulo derecho y otra para el colon transverso; 2) la arteria del ángulo derecho del colon (32%); 3) la arteria del colon transverso (12%); 4) la arteria accesoria del colon transverso (3%); y 5) la arteria cólica izquierda accesoria (7%).*

Bertelli y cols.[42] observaron la presencia de una arteria cólica media en más del 95% de los sujetos de su serie.

El retorno venoso se compone de las redes derecha e izquierda. La red derecha drena hacia la vena gastroepiploica derecha o la vena mesentérica superior. La red izquierda desemboca en la vena mesentérica inferior.

Vías linfáticas

El sistema linfático del colon transverso se subdivide en dos redes: la red derecha drena los dos tercios proximales, y la red izquierda se ocupa del drenado del tercio distal.

En la red derecha, los vasos linfáticos acompañan a las arterias cólica derecha y media hasta los ganglios linfáticos de la arteria mesentérica superior, para continuar después

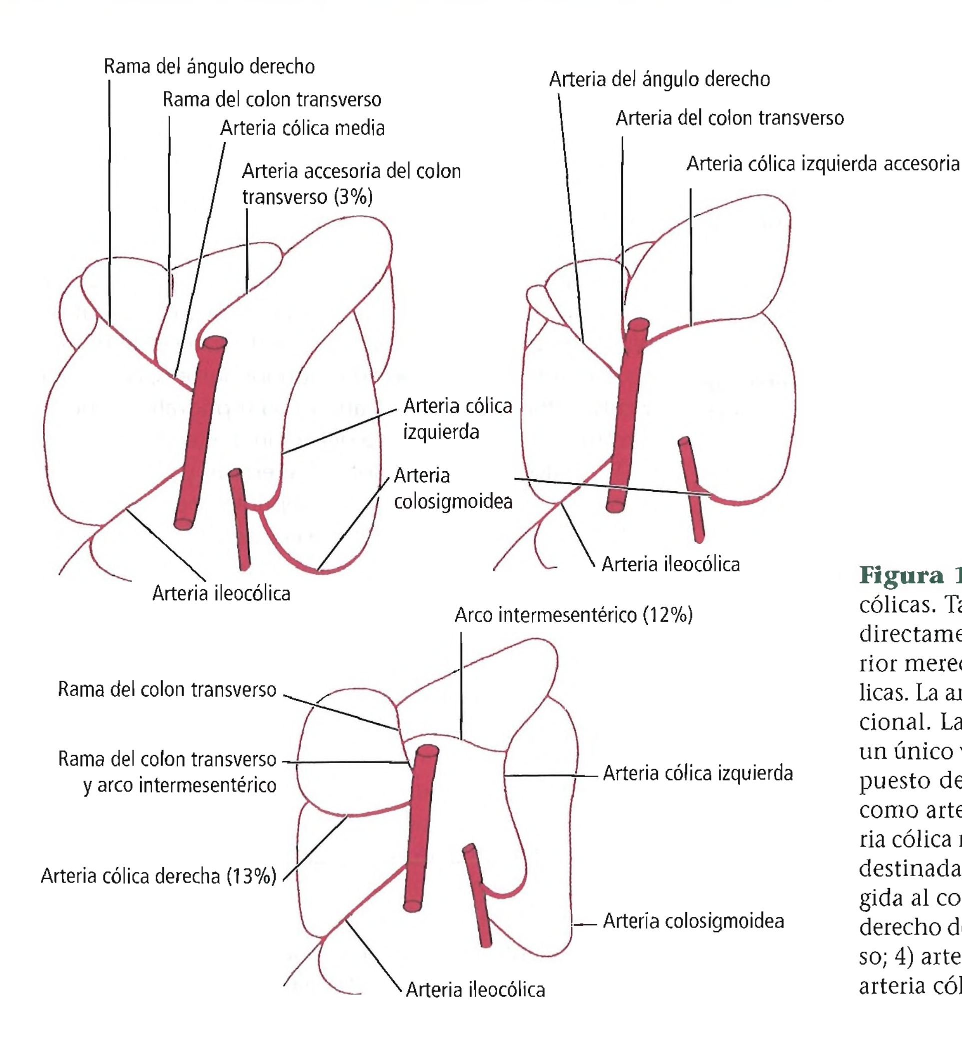


Figura 18.36. Nomenclatura de las arterias cólicas. Tan sólo los vasos cólicos que surgen directamente de la arteria mesentérica superior merecen recibir el nombre de arterias cólicas. La arteria cólica derecha es un vaso excepcional. La arteria cólica media no constituye un único vaso, sino un complejo sistema compuesto de cinco vasos diferentes que actúan como arterias o como ramificaciones: 1) arteria cólica media, la cual se bifurca en una rama destinada al ángulo derecho y otra rama dirigida al colon transverso; 2) arteria del ángulo derecho del colon; 3) arteria del colon transverso; 4) arteria accesoria del colon transverso; 5) arteria cólica izquierda accesoria. [*va3*]

hacia los ganglios aórticos y alcanzar finalmente el tronco linfático intestinal.

Algunos de los vasos linfáticos pertenecientes a la red izquierda acompañan a la arteria cólica media, mientras que la mayoría sigue el recorrido de la arteria cólica izquierda hacia los ganglios linfáticos de la arteria mesentérica inferior y los ganglios linfáticos lumbares.

RECORDAR:

- El drenado linfático del colon transverso proximal, incluyendo el ángulo hepático del colon, se dirige habitualmente hacia el sistema cólico derecho o medio; rara vez se dirige hacia el sistema ileocólico.
- La porción central del colon transverso se drena a través del sistema cólico medio.
- El drenado linfático del colon transverso distal, incluyendo el ángulo esplénico, se efectúa a través de los sistemas cólico derecho e izquierdo.

Inervación

La inervación del colon transverso se lleva a cabo a través del sistema autónomo. Las fibras simpáticas posganglionares surgen de los ganglios mesentéricos superiores.

Las fibras parasimpáticas preganglionares del nervio vago inervan dos terceras partes, o incluso más, del colon transverso. El resto procede de la eferencia parasimpática esplácnica pélvica de la columna celular intermediolateral a los niveles S2, S3 y S4. Los ganglios terminales de la pared del colon contienen somas posganglionares.

Consideraciones quirúrgicas

- La movilización del ángulo hepático del colon puede efectuarse mediante: a) la incisión de la reflexión peritoneal lateral derecha superior (al igual que en la movilización del colon ascendente); b) la colocación del colon en una posición medial.
- La movilización del colon derecho (ciego, colon ascendente, ángulo hepático del colon) puede combinarse con la movilización duodenal mediante la maniobra de Kocher (véase el capítulo dedicado al duodeno).
- Las entidades anatómicas retroperitoneales con las que se relaciona el ángulo hepático son el riñón derecho y el uréter, así como la porción descendente del duodeno y los vasos gonadales.
- La vena gonadal derecha es más vulnerable que la arte-

ria gonadal derecha, debido a que su desembocadura en la vena cava inferior es mayor y el origen de la arteria se encuentra en un nivel inferior. Ambos vasos se acercan justo por encima de la fosa ilíaca derecha y viajan juntos en sentido descendente.

- Las relaciones anteriores con la vesícula biliar pueden observarse adecuadamente mediante el abordaje ortodoxo o laparoscópico.
- La separación de la pared gástrica posterior del mesocolon transverso ha de realizarse con sumo cuidado.
- La separación esmerada del mesocolon transverso del páncreas en el cuello de este órgano reviste, igualmente, una importancia fundamental.
- El mesocolon izquierdo está menos vascularizado que el derecho. Estas zonas avasculares deben utilizarse para la gastroyeyunostomía posterior, la cirugía en Y de Roux y otras intervenciones. Recuérdese que el «arco de Riolan» puede estar presente en la porción más craneal del mesocolon. Se trata de una arteria de notable tamaño que conecta las arterias mesentérica inferior o cólica izquierda con las arterias mesentérica superior o cólica media. Hollinshead[86] ha señalado que Griffiths documentó una incidencia cercana al 10% para este arco.
- El área posterior del ángulo esplénico del colon no suele revestirse de peritoneo y se fija a la pared abdominal posterior. En algunas ocasiones, se recubre por completo de peritoneo y su mesocolon se adhiere al cuerpo distal y la cola del páncreas.
- El ligamento esplenocólico, un remanente del extremo izquierdo del mesocolon transverso, conforma un puente peritoneal entre el ángulo esplénico y el bazo inferior. La arteria gastroepiploica izquierda y algunos vasos inferiores aberrantes pueden encontrarse en la proximidad del mismo. Se debe cortar el ligamento después de haberlo aislado mediante *clips* para practicar después una ligadura. Una tracción excesiva en el ligamento puede producir un desgarro del polo esplénico con una hemorragia abundante.
- El ligamento frenocólico, el cual se sitúa entre el ángulo esplénico del colon y el diafragma a la altura de la décima costilla en la línea axilar media, forma un repliegue en el que descansa el bazo. Es preciso seccionar este ligamento para movilizar el ángulo esplénico.
- Los quistes mesentéricos del intestino delgado o grueso son lesiones poco frecuentes de naturaleza benigna o maligna; por consiguiente, el cirujano debe prestar atención a estas estructuras. Horiuchi y cols.[87] afirmaron que la resección retroperitoneoscópica de estos quistes se asocia a un riesgo más bajo de dañar el intestino que la escisión intraabdominal laparoscópica, y ofrece la ventaja adicional de no comprimir otros órganos intraabdominales. El 40% de los quistes mesentéricos se localizan en el colon. El capítulo dedicado al intestino delgado recoge una descripción completa de los quistes mesentéricos.

Colon descendente

El colon descendente se relaciona con las siguientes estructuras anatómicas: músculo cuadrado lumbar, glándula suprarrenal izquierda, riñón izquierdo y uréter izquierdo, vasos gonadales izquierdos y nervios iliohipogástrico e ilioinguinal.

Al igual que el colon ascendente, el colon descendente o izquierdo está recubierto de peritoneo en sus caras anterior, medial y lateral. Normalmente carece de mesenterio. Durante la última década, algunos autores, como Dixon y cols.,[88] han estudiado la anatomía topográfica superficial o retroperitoneal profunda del colon descendente mediante TC y RM. Hadar y Gadoth[89], Sherman y cols.[90], Hopper y cols.,[91], Helms y cols.[92], y Prassopoulos y cols.[93] investigaron las relaciones retroperitoneales del colon descendente y el riñón izquierdo. Sus publicaciones deberían haber incluido más detalles sobre la anatomía del colon descendente, ya que pretendían evitar las complicaciones anatómicas y las lesiones ocasionadas al riñón izquierdo cuando el colon descendente se encuentra en un nivel muy profundo en las intervenciones vertebrales y renales por vía percutánea.

LeRoy y cols.[94] indicaron que un colon descendente localizado en una posición más posterior de lo esperado puede sufrir daños cuando se realiza un abordaje excesivamente posterior. Según Dixon y cols.[88], el colon descendente (el cual se halla inmerso en el tejido adiposo retroperitoneal) pasa entre los músculos psoas mayor y cuadrado lumbar en una localización posterolateral, de modo que las intervenciones percutáneas posteriores pueden lesionar el intestino. LeRoy y cols.[94], Helms y cols.[92], y Bonaldi y cols.[95] destacaron la posibilidad de perforar el colon descendente.

De acuerdo con Dixon y cols.[88], las variaciones observadas en la topografía y localización del colon descendente pueden obedecer a distintas causas, como la obesidad, las variaciones arquitectónicas y topográficas del músculo psoas mayor, y la localización más posterior del colon en la mujer. Los autores de este capítulo desean indicar que el origen de estas variaciones no es congénito, y coinciden con Dixon y cols. en que constituyen variaciones anatómicas.

Cuando el colon izquierdo o descendente posee un mesenterio, rara vez es suficiente su longitud para producir vólvulo. La unidad quirúrgica del colon izquierdo se compone del ángulo esplénico del colon, el colon descendente y el colon sigmoide.

Irrigación arterial y venosa

El colon descendente recibe su irrigación de la arteria cólica izquierda. Su drenado venoso se efectúa a través de la vena mesentérica inferior, la cual desemboca en la vena porta a través de la vena esplénica, la vena mesentérica superior, o bien directamente en la vena porta en la confluencia de las dos últimas. Estas rutas se observan con una frecuencia prácticamente equivalente.

Según Grant y Basmajian[96], «no es raro que una rama larga conecte el tallo de la arteria mesentérica superior con la arteria cólica izquierda en la pared abdominal posterior». Esta rama corresponde al arco de Riolan.

Van Damme[1] publicó las siguientes observaciones sobre la irrigación arterial del colon izquierdo:

La arteria cólica izquierda (...) posee un recorrido en forma de S y finaliza en el ángulo esplénico del colon. Su comportamiento se ve influido por la existencia de una arteria cólica izquierda accesoria o una rama (14% de las muestras) del grupo de la arteria cólica media, a pesar de proceder de regiones completamente diferentes. La presencia de este vaso cólico izquierdo accesorio implica la ausencia, atrofia o desplazamiento de la vena cólica izquierda normal (12%). En los pacientes que carecen de arteria cólica izquierda, la arteria colosigmoidea y la arcada paracólica se refuerzan generalmente con un vaso accesorio (...) La arteria cólica izquierda origina los vasos colosigmoideos (38%) y sigmoideos (4%) y, rara vez, una arcada intermesentérica. Hemos introducido de nuevo el término «arteria colosigmoidea»[97] debido a la función clave desempeñada por este vaso en el colon descendente y el colon sigmoide. Procede de un ángulo situado entre la arteria cólica izquierda y la arteria mesentérica inferior, y apunta hacia el área de transición del colon sigmoide. Las ramificaciones sigmoides provienen de las arterias colosigmoidea, cólica izquierda, mesentérica inferior o rectal superior. La última arteria sigmoidea supone una problemática herencia de la controversia acerca del punto crítico de Sudeck[40]. No merece ninguna reseña especial.

Bertelly cols.[42] concuerdan con otros autores en que la arteria cólica izquierda supone la única arteria cólica verdadera.

Vías linfáticas

El drenado linfático se dirige a los ganglios situados en el recorrido de la arteria mesentérica superior.

Inervación

El sistema autónomo es el encargado de estimular el colon descendente. Las fibras simpáticas preganglionares y posganglionares llegan a través de las ramas esplácnicas lumbares de la cadena simpática, y las fibras preganglionares forman sinapsis en los ganglios mesentéricos inferiores. Las fibras parasimpáticas preganglionares llegan a través de los nervios esplácnicos pélvicos, a través de las ramas primarias ventrales de S2, S3 y S4; estas fibras sinaptan en los ganglios parasimpáticos (terminales) intramurales en los ricos plexos intermusculares y submucosos.

Consideraciones quirúrgicas

- La movilización del colon descendente se efectúa mediante la sección de la reflexión peritoneal en el *gutter* izquierdo a lo largo de la «línea blanca de Toldt». Durante la movilización, las estructuras anatómicas más vulnerables son el uréter izquierdo y los vasos gonadales izquierdos.
- Recuérdese que la vena mesentérica inferior también puede localizarse, a menudo oculta, detrás del mesenterio del colon descendente, cuando exista tal mesenterio.

Colon sigmoide

El colon descendente se convierte en el colon sigmoide y adquiere un mesenterio a la altura de la cresta ilíaca. El colon sigmoide se divide en dos porciones: 1) porción ilíaca, la cual se fija y sitúa en la fosa ilíaca izquierda; y 2) porción pélvica, la cual es móvil. Esta estructura se denomina «sigmoide» debido a su morfología en «S» en un gran número de individuos. A efectos prácticos, se considera que el colon sigmoide comienza en la cresta ilíaca y finaliza en la tercera vértebra sacra. La porción ilíaca constituye la continuación en sentido descendente del colon descendente. Carece de mesenterio y finaliza en el borde pélvico, a partir del cual comienzan el colon pélvico y su mesenterio (mesocolon pélvico).

El colon pélvico móvil en forma de omega (Ω) comienza en el borde medial del músculo psoas mayor. Posee un mesenterio (mesocolon pélvico) anclado a la pared pélvica posterior; su fijación semeja la letra griega lambda (Λ). El colon pélvico finaliza en la unión rectosigmoidea, localizada en la zona de la tercera vértebra sacra. El mesenterio se interrumpe en este punto. La porción media de la basal de lambda se halla en el punto de cruce del uréter izquierdo sobre el borde pélvico –en el receso mesentérico intersigmoideo– en posición lateral y posterior con respecto a la fosa que contiene el ovario izquierdo. La rama izquierda de lambda se une al borde pélvico, mientras que la derecha desciende en dirección medial hacia la tercera vértebra sacra. Los vasos rectales superiores se encuentran en el interior del mesenterio del colon sigmoide.

Shafik[98] ha propuesto que la unión rectosigmoidea actuaría como un esfínter funcional: se abriría de forma refleja con la contracción sigmoidea (reflejo inhibitorio rectosigmoideo) y permitiría el paso de la columna fecal hacia el recto; se cerraría con la contracción rectal (reflejo excitatorio rectosigmoideo) para impedir el reflujo fecal hacia el colon sigmoide.

Irrigación arterial y venosa

Las ramas sigmoideas de la arteria mesentérica inferior irrigan el colon sigmoide. Puede existir una rama colicosigmoidea izquierda de la arteria cólica izquierda que inerve la porción proximal del colon sigmoide. La vena mesentérica inferior es responsable del drenado de esta área.

Vías linfáticas

El recorrido de los vasos linfáticos del colon descendente es el descrito a continuación: los vasos linfáticos drenan

hacia ganglios situados a lo largo de la arteria cólica izquierda; a continuación, se dirigen a ganglios arteriales mesentéricos; finalmente, drenan ganglios lumbares izquierdos o ganglios aórticos izquierdos.

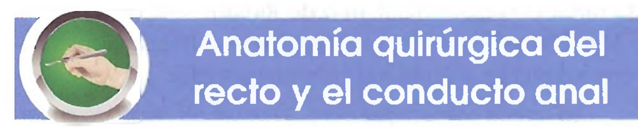
Inervación

Al igual que en el colon descendente, los nervios autónomos inervan el colon sigmoide. Las fibras de dolor del colon sigmoide y el colon descendente viajan en sentido ascendente a través de los nervios esplácnicos lumbares y la cadena simpática, hacia el primer segmento o el primero y el segundo segmentos lumbares de la médula espinal (hacia donde puede dirigirse el dolor del colon descendente). Llevan a cabo su recorrido a través de ramas comunicantes blancas que conectan las cadenas simpáticas con los nervios raquídeos a los citados niveles.

Consideraciones quirúrgicas

- Es necesario proteger el uréter izquierdo y los vasos gonadales izquierdos durante la movilización de las porciones ileal y pélvica del colon sigmoide (al igual que sucede en el caso del colon descendente).
- La vena mesentérica inferior se puede ligar libremente. Cuando sea posible, la ligadura se realizará cerca de su terminación o su desembocadura en la vena mesentérica esplénica o superior.
- Una sección del colon entre 3 cm y 4 cm por debajo del tumor se considera adecuada en los tumores rectosigmoideos, puesto que el flujo linfático no es retrógrado en la mayor parte de los casos. La mayoría, si no todos, los ganglios linfáticos afectados se encuentran a una distancia de 2 cm o menos por debajo del tumor.
- Es posible que el promontorio del sacro constituya una referencia para localizar la terminación del colon sigmoide. Recuérdese que algunos casos infrecuentes presentan lenguas de mesenterio corto en el recto proximal y en el colon sigmoide terminal.
- La arteria mesentérica inferior también puede ligarse sin daños en presencia de anastomosis normales entre la arteria cólica derecha (en caso de estar presente), la arteria cólica media y la arteria marginal que las conecten con la arteria cólica izquierda.
- La unión del mesocolon sigmoide a la pared corporal se caracteriza por una elevada variabilidad[99]. En la mayoría de las personas, la unión comienza en la fosa ilíaca izquierda y se prolonga en diagonal hacia abajo y hacia la derecha. En otros sujetos, la unión adopta una morfología sinuosa (en forma de C, S o U invertida). De acuerdo con los datos de Vaez-Zadeh y Dutz[100], el promedio de longitud de la unión en 140 necropsias fue de 7,9 (Fig. 18.37A). Estos autores documentaron un promedio de anchura del mesenterio comprendido entre unos 5,6 cm en 100 necropsias practicadas en Nueva York (EE.UU.) y 15,2 en 40 necropsias efectuadas en Irán. Se desconoce si esta diferencia se debe a causas genéticas o alimenticias.

El uréter izquierdo atraviesa la basal del mesocolon sigmoide a través del receso intersigmoideo (Fig. 18.37B).



Anatomía quirúrgica del recto y el conducto anal

La unión del colon sigmoide y el recto se ha descrito de diversas formas:

- Punto opuesto a la articulación sacroilíaca izquierda.

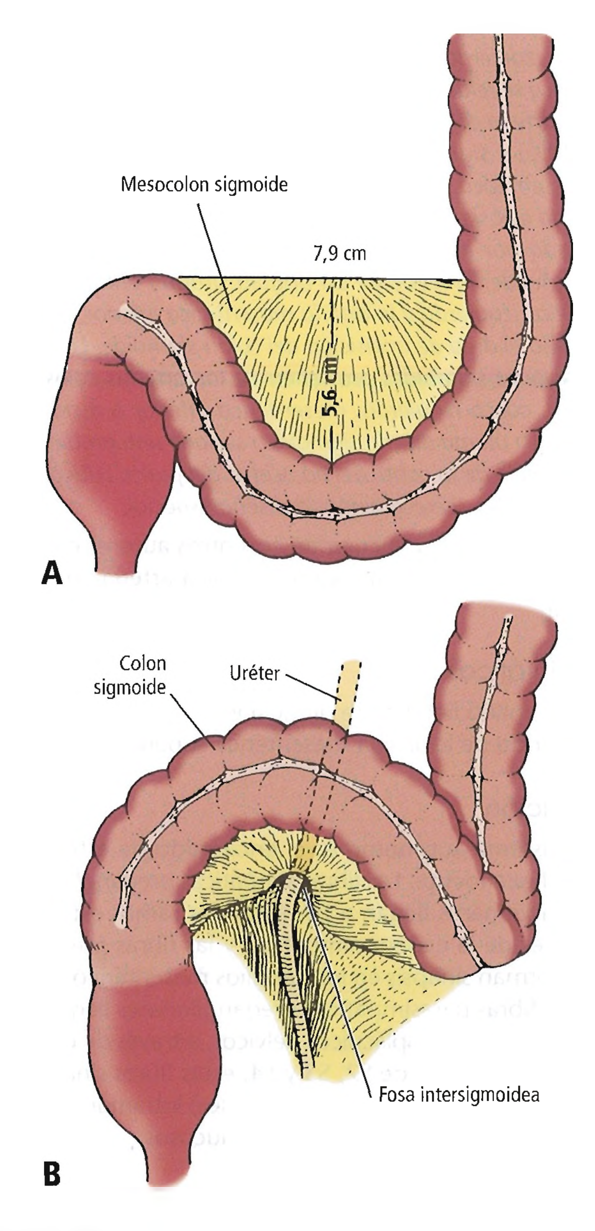


Figura 18.37. Mesocolon sigmoide. A, Dimensiones (promedio). B, Relación de la basal del mesocolon sigmoide con el uréter izquierdo. [*sk4*]

- Nivel de la tercera vértebra sacra.
- Nivel de desaparición del mesenterio sigmoideo.
- Nivel de desaparición de las saculaciones y apéndices epiploicos, y ensanchamiento de las tenias para configurar una capa muscular completa (transición larga).
- Nivel de división de la arteria rectal superior en una rama derecha y otra izquierda.
- Estructura con una angulación anterior (proctoscopia).
- Nivel del pliegue rectal superior (inconstante).
- Transición entre la mucosa rugosa del colon y la mucosa lisa del recto (cadáver).

Estos niveles no concuerdan entre sí ni son constantes en todos los sujetos. Algunos resultan de utilidad al cirujano, otros lo son para el anatomopatólogo y otros para el proctoscopista. Este hecho no debe desalentar al lector. Por suerte, no existe ninguna razón quirúrgica imperiosa para delimitar una frontera definida entre el colon sigmoide y el recto.

El acuerdo relativo al límite inferior del recto no es mayor que el correspondiente al límite superior. Parte de la falta de concordancia entre el cirujano y el anatomopatólogo radica en las diferencias existentes entre el paciente vivo y el cadáver, aunque en su mayoría se debe a la aplicación de una terminología plagada de sinónimos y ambigüedades.

Algunos libros de texto de anatomía describen el conducto anal como una región distal con respecto a la línea pectínea (dentada), mientras que para el cirujano toda la región distal con relación a la inserción del músculo elevador del ano constituye este conducto. El conducto anal quirúrgico (recto y ano de Harkins) incluye el conducto anal anatómico y los 2 cm distales del recto por encima de la línea pectínea. Además de los cambios anatómicos y fisiológicos registrados en esta línea, la patología exclusiva de los 4 cm distales del tubo digestivo (2 cm por encima y 2 cm por debajo de la línea) permite distinguir una unidad, «el conducto anal quirúrgico» (Tabla 18.7)[6].

Reflexiones peritoneales

El tercio superior del recto se halla rodeado de peritoneo (Fig. 18.38). Conforme profundiza hacia la pelvis, se incrementa la cantidad de tejido adiposo interpuesto entre la musculatura rectal y el peritoneo. El mesorrecto, el cual suspende el recto de la pared corporal posterior, sale más lateralmente y de forma gradual deja desnuda una fracción mayor de la pared rectal posterior. El peritoneo sale finalmente del recto y pasa anterior y superiormente sobre la porción posterior del fondo de saco vaginal y el útero en la mujer, o sobre los extremos superiores de las vesículas seminales y la vejiga en el hombre. Como consecuencia de ello se crea una depresión, la fosa rectouterina o rectovesical, que puede rellenarse de pus en caso de infección.

En resumen, las relaciones del recto son las que se citan a continuación:

- Hombre (extraperitoneal):
  - Anterior: próstata, vesículas seminales, conductos deferentes, uréteres, vejiga urinaria.
  - Posterior: sacro y fascia de Waldeyer, cóccix y sus músculos, músculo elevador del ano, vasos sacros medios, raíces del plexo sacro.
- Mujer:
  - a. Extraperitoneal:
    - Anterior: pared vaginal posterior.
    - Lateral: asas intestinales.
  - b. Intraperitoneal:
    - Anterior: pared vaginal posterior, útero superior, trompas uterinas (de Falopio), ovarios.
    - Lateral: pared pélvica.
    - Posterior: igual que en el hombre.

Algunos autores se inclinan por dividir el anorrecto, en tres porciones. Esta división también resulta aceptable si permite recodar al estudiante de cirugía rectal que el tercio superior está rodeado de peritoneo, el tercio medio se

Tabla 18.7. Línea pectínea y modificaciones del conducto anal quirúrgico

	Bajo la línea pectínea	Por encima de la línea pectínea
Origen embrionario	Ectodermo	Endodermo
Anatomía		
Revestimiento	Escamoso estratificado	Cilíndrico simple
Irrigación arterial	Arteria rectal inferior	Arteria rectal superior
Irrigación venosa	Sistémico, a través de vena rectal inferior	Porta, a través de vena rectal superior
Drenado linfático	Hacia ganglios inguinales	Hacia ganglios pélvicos y lumbares
Inervación	Nervios rectales inferiores (somática)	Fibras autónomas (visceral)
Fisiología	Sensación excelente	Disminución rápida de la sensación
Patología		
Cáncer	Carcinoma epidermoide	Adenocarcinoma
Varices	Hemorroides externas	Hemorroides internas

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983; con autorización.

Intestino grueso, recto y ano

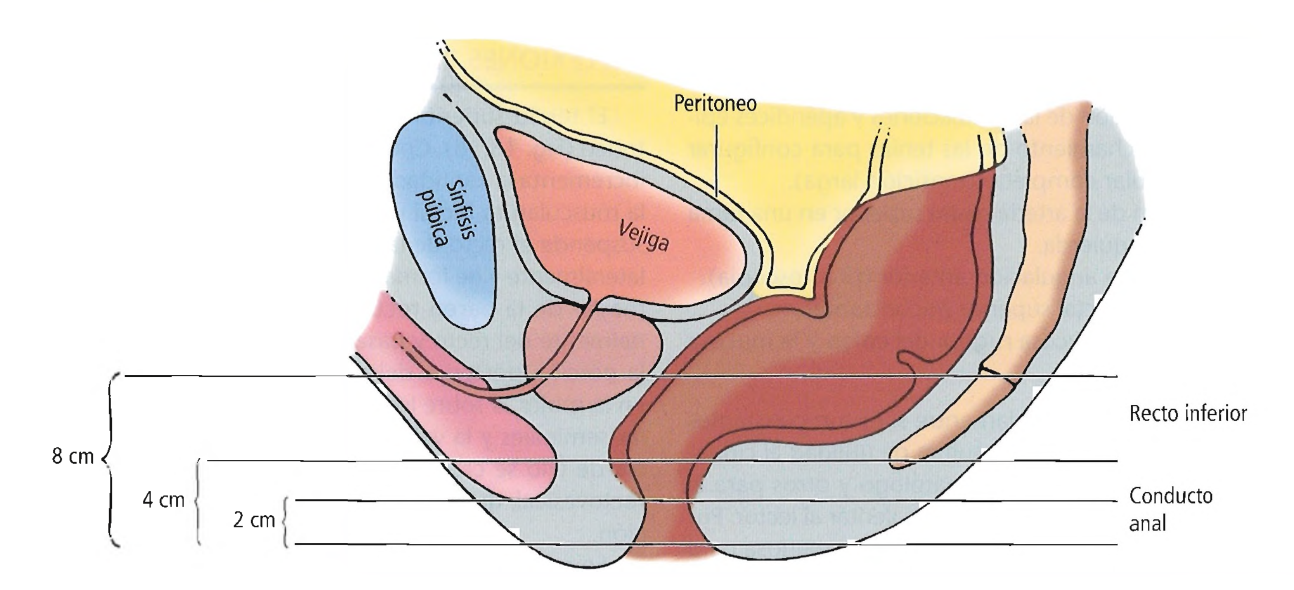


Figura 18.38. Línea de reflexión peritoneal del recto; vista lateral en el hombre. En posición anterior se recubre una porción mayor del recto que en posterior. Las medidas del conducto anal y el recto inferior desde el margen externo del ano son aproximadas. [*sk4*]

recubre de peritoneo anteriormente (al estar situado en posición casi retroperitoneal) y el tercio inferior es extraperitoneal (retroperitoneal).

Diafragma pélvico y continencia

El suelo de la pelvis constituye el diafragma pélvico a través del cual pasa el recto. El diafragma se compone de dos pares de músculos: el músculo elevador del ano y el músculo coccígeo (Fig. 18.39). El músculo elevador del ano puede dividirse en tres componentes: el músculo ileococcígeo, el músculo pubococcígeo y el músculo puborrectal. Este último desempeña un papel clave en el mantenimiento de la continencia rectal, y algunos investigadores consideran que forma parte del esfínter externo, pero no del músculo elevador del ano. El borde intrapélvico visible del hiato del elevador está formado por los bordes mediales del músculo pubococcígeo, sin la participación del puborrectal. Este último se une a la superficie posterior inferior de la sínfisis púbica y a la capa superior de la bolsa perineal profunda (diafragma urogenital). Algunas fibras procedentes de ambos lados de este músculo pasan en sentido posterior para unirse por detrás del recto y formar un cabestrillo bien definido (Fig. 18.39).

El músculo puborrectal, las porciones superficial y profunda del esfínter anal, y la porción proximal del esfínter interno forman el denominado anillo anorrectal. Este anillo puede palparse; debe identificarse y protegerse durante las intervenciones quirúrgicas, ya que su sección produce incontinencia. Los detalles del esfínter externo se comentan en la sección dedicada a la morfología del conducto anal (véase «Conducto anal»).

Recordar:

- El margen externo del ano es la zona de confluencia de piel alrededor del orificio del conducto anal y la mucosa anal.
- La línea pectínea o dentada se localiza 2 cm por encima del margen externo del ano, y representa la confluencia de la zona de transición anal en posición inferior y la mucosa escamosa no queratinizada anal.

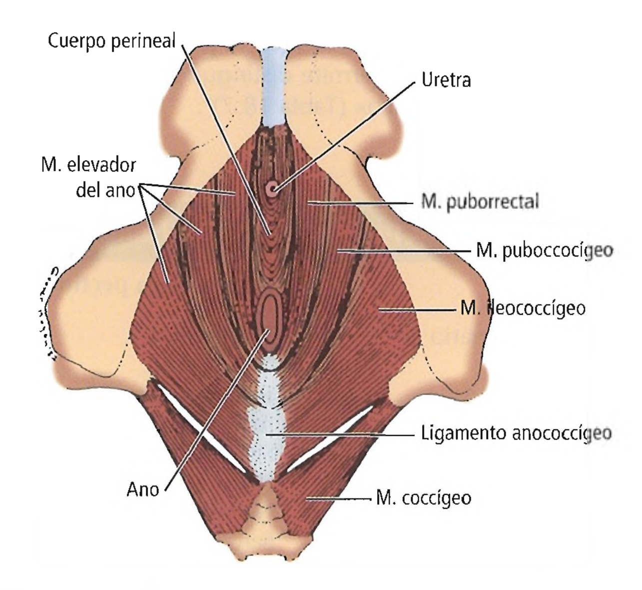


Figura 18.39. Diagrama del diafragma pélvico desde un plano inferior. Obsérvese que el elevador del ano se compone de tres músculos: puborrectal, pubococcígeo e ileococcígeo. [*sk4*]

- En el extremo superior del conducto anal quirúrgico (situado a 4 cm del margen externo del ano y a 2 cm de la línea dentada) se encuentra el anillo anorrectal palpable. A este nivel se sitúa el cabestrillo formado por el músculo puborrectal.
- Las divisiones del recto y el ano pueden recordarse utilizando el número 4 y sus múltiplos. El conducto anal quirúrgico tiene una longitud de 4 cm, el recto ocupa 12 cm, y la longitud total del anorrecto, es de unos 16 cm.
- Las porciones anterior, posterior y laterales del conducto anal quirúrgico están recubiertos de tejido fibroadiposo. Los 8 cm distales del recto y el ano, son, en su mayoría (o parcialmente), retroperitoneales; posteriormente se relaciona con el sacro y el cóccix.
- La pared rectal posterior se relaciona con dos fascias: una delgada fascia cercana a la pared rectal y otra fascia gruesa (fascia de Waldeyer) que cubre los lados anteriores de la región sacrococcígea.
- Únicamente se debe extirpar la fascia delgada junto con el recto. La resección de la fascia sacra origina una hemorragia venosa de difícil control.
- La limpieza minuciosa de los 8 cm distales del recto y el ano ofrece una longitud suficiente para la cirugía conservadora del esfínter.
- La anastomosis rectal realizada con posterioridad a una movilización correcta de los 8 cm distales del recto y el ano puede efectuarse de forma segura a lo largo de la línea dentada (anastomosis endoanal).
- Algunas directrices anatómicas difieren dependiendo de la reflexión peritoneal, el sexo del paciente, las peculiaridades de la anatomía pélvica y el peso del sujeto.
- La mucosa rectal no desempeña ninguna función en la defecación.
- La regla «salvar» que se considera aceptable en la actualidad es una línea de resección de 2,5 cm a 3 cm en posición distal respecto del margen inferior de la masa tumoral.
- El cirujano debe recordar siempre el número mágico 4 en la anatomía segmentaria del recto y el ano, así como un margen empírico de 2,5 cm a 3 cm por debajo del tumor como línea de resección. La obtención de una muestra congelada del extremo distal, marcado adecuadamente, reviste una importancia clave. La resección abdominoperineal constituye la intervención de elección cuando el tumor se localiza entre 2 cm y 3 cm por encima de la línea dentada. Resulta fundamental charlar con el paciente sobre la posibilidad de una colostomía permanente antes de llevar a cabo la intervención quirúrgica.
- Durante una resección anterior baja, la longitud del recto correctamente movilizado puede incrementarse entre 4 cm y 5 cm.

Relaciones fasciales y espacios hísticos

La fascia parietal de la cavidad pélvica continúa en la fascia transversal de la cavidad abdominal. En la pelvis, esta fascia incluiría la que reviste lateralmente el músculo obturador interno y posterolateralmente el músculo piriforme. También incluye las capas fasciales del diafragma pélvico; es decir, la fascia del elevador del ano (Fig. 18.40) y los músculos coccígeos.

Shafik[101] ha reconocido la existencia de seis posibles espacios en el recto (Fig. 18.41). Están dotados de importancia por la posibilidad de convertirse en focos de infección. Las capas fasciales que delimitan estos espacios ayudan a limitar la diseminación de la infección y los procesos neoplásicos, aunque pueden confluir entre sí.

Espacio subcutáneo

El espacio subcutáneo corresponde al espacio perianal descrito por Milligan y cols.[102]. Está delimitado superiormente por el asa muscular más baja del esfínter anal, inferiormente por la piel perianal, y medialmente por el epitelio del margen externo del ano. Contiene tejido adiposo y fibras del corrugador cutáneo del ano. El espacio subcutáneo se comunica superiormente con el espacio central y lateralmente con el espacio isquioanal (isquiorrectal). Medialmente, el tabique central medial lo separa del espacio submucoso. A menudo, se considera que el espacio subcutáneo pertenece al espacio isquioanal.

Espacio central

Shafik[101] considera que el espacio central constituye el espacio perianal más importante; se comunica con todos los demás. Rodea el conducto anal y está limitado por la terminación de los músculos longitudinales superiormente y por el asa muscular más baja del esfínter externo inferiormente. En su interior se observan fibras tendinosas de los músculos longitudinales.

Espacios interesfinterianos

Los espacios interesfinterianos son cuatro proyecciones ascendentes del espacio central. Son planos fasciales situados entre los músculos interesfinterianos longitudinales que forman el límite superior del espacio central. Desde las regiones más externas a las partes más internas, los espacios primero y tercero se abren hacia el espacio isquioanal, el segundo lo hace en el espacio pelvirrectal, y el espacio más medial se comunica con el espacio submucoso. Estos «espacios» constituyen posibles rutas de infección, y tan sólo se consideran espacios potenciales.

Fosa isquioanal (isquiorrectal)

La fosa isquioanal (isquiorrectal) es un espacio piramidal situado a cada lado del conducto anal y el recto inferior por detrás de la basal del diafragma urogenital. Su base se localiza en la piel perianal; su pared medial corresponde al esfínter anal externo y elevador; su pared lateral está

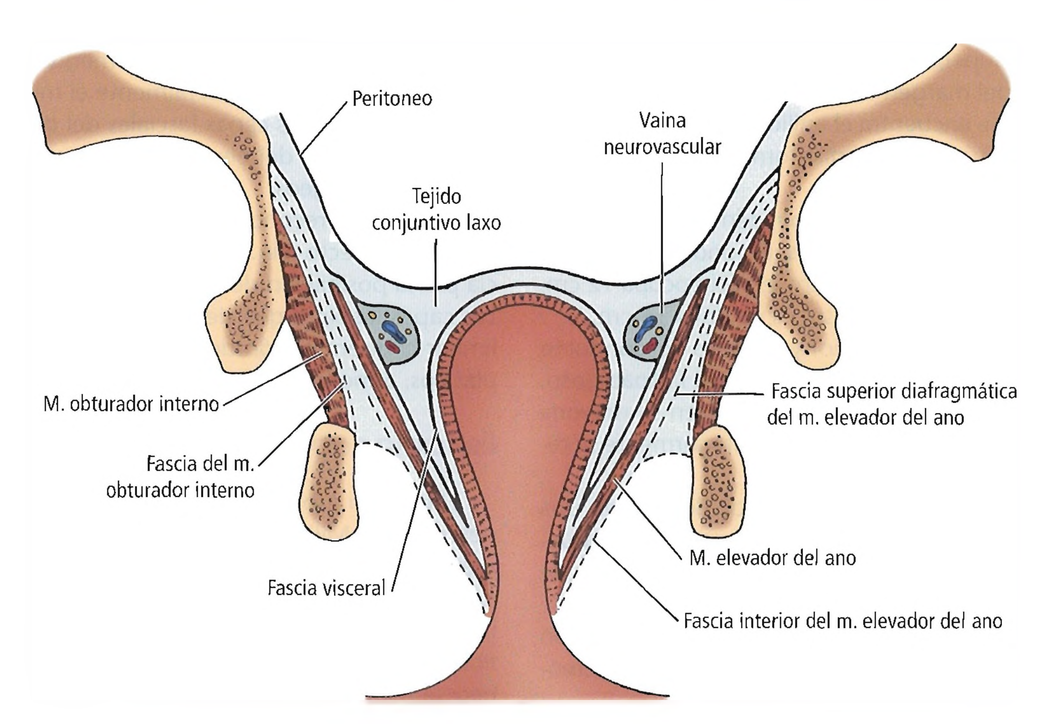


Figura 18.40. Diagrama de un corte coronal de algunas de las fascias pélvicas. [*sk4*]

formada por la fascia del obturador interno, y su vértice se halla en el punto de confluencia de los músculos elevadores con el músculo obturador interno. Ambos espacios se comunican posteriormente a través del *espacio retroesfinteriano*[103].

Milligan[104] se ha referido a la porción inferior del espacio isquioanal (isquiorrectal) como *espacio perianal*. Lateralmente se comunica con el tejido adiposo glúteo y el espacio subcutáneo. Suele considerarse perteneciente a la fosa isquioanal.

Espacios pelvirrectales

Los espacios pelvirrectales se hallan por encima de los elevadores, y están limitados superiormente por el peritoneo pélvico, lateralmente por el músculo pubococcígeno y medialmente por el recto. Contienen tejido adiposo. Los elementos fibrosos del tejido, conocidos como ligamentos laterales del recto, forman parte de la fascia pélvica y conectan la fascia pélvica parietal con las paredes del recto y la pelvis. Estos ligamentos conforman un triángulo cuya base se localiza en la pared de la pelvis y cuyo vértice se une al recto. Los ligamentos laterales conducen vasos y nervios rectales medios.

Los espacios pelvirrectales laterales situados a ambos lados del recto se comunican por detrás de esta estructura, por delante del sacro y por encima de los elevadores. Esta comunicación se separa de la pared rectal por medio de la fascia propia del recto y del sacro a través de una fascia pélvica parietal engrosada denominada *fascia de Waldeyer* que contiene los vasos sacros medios, y suele considerarse un espacio independiente (el espacio retrorrectal o presacro).

La porción anterior extraperitoneal del recto está recubierta por una capa fascial bilaminar (*fascia de Denonvilliers*) que se prolonga desde la reflexión peritoneal anterior por encima del cuerpo peritoneal. Posterolateralmente, este tabique de tejido conjuntivo continúa en el tejido conjuntivo de los pliegues sacrogenitales o uterosacros y el pilar lateral del recto. Esta capa fascial bilaminar, también conocida como tabique rectovaginal o rectovesical, separa el recto de la próstata y las vesículas seminales en el hombre, o de la vagina en la mujer. Crea una barrera que impide la diseminación de procesos neoplásicos o infecciosos en sentido anterior o posterior.

Espacio submucoso

El espacio submucoso de Shafik[105] se encuentra bajo la mucosa anal y el esfínter interno. Constituye la porción más distal de la submucosa del tubo digestivo. Aunque puede suponer una ruta de diseminación de infección, no contribuye a la diseminación longitudinal del cáncer[106]. Los autores de este capítulo lo consideran una capa definida y relativamente resistente de pared entérica; no obstante, puede calificarse como un espacio.

Un ligamento mucoso descrito por Parks[107] como estructura de conexión de la mucosa anal y el esfínter interno conformaría el límite inferior del espacio submucoso. Ni Shafik[105] ni Goligher[41] han logrado confirmar la presencia de este ligamento.

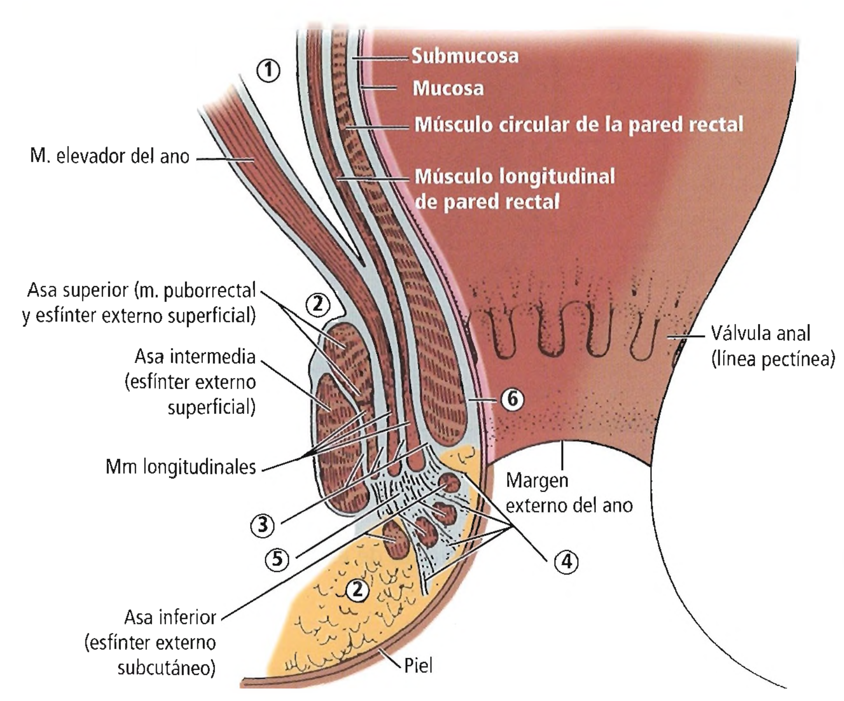


Figura 18.41. Los espacios del ano y el recto. 1, espacio pelvirrectal. 2, espacio isquioanal (isquiorrectal). 3, espacios interesfinterianos. 4, espacio subcutáneo. 5, espacio central. 6, espacio submucoso. [*sk4*]

Espacio retrorrectal

Según Jackman y cols.[108], el espacio retrorrectal presenta los siguientes límites:

- Anterior: fascia propia de la pared rectal posterior.
- Posterior: fascia presacra.
- Lateral: vasos ilíacos, uréteres, ligamentos rectales laterales.
- Superior: peritoneo.
- Inferior: fascia retrosacra.

Mesorrecto

En la obra *Embryology for Surgeons*[13], coescrita por el autor principal de este capítulo, no se mencionaba ni describía el mesorrecto. El texto *Gray's Anatomy*[26] se refiere al «mesorrecto dorsal (...) el cual no forma un mesenterio verdadero, sino (...) una lámina fibroareolar entretejida con variaciones de espesor y orientación de las fibras». Se dice que el recto se diferencia del colon sigmoide por la ausencia de «saculaciones, apéndices epiploicos o mesenterio»[26] (el énfasis es nuestro).

Heald y cols.[109] han publicado diversos artículos de gran calidad que aportan una visión global del mesorrecto. Heald[110] ha definido el mesorrecto como un «mesenterio visceral integral que envuelve al recto (...) cubierto por una capa de fascia visceral que constituye un plano relativamente avascular conocido como «plano sagrado» (Figs. 18.42 A y B). Desde el punto de vista embrionario, el mesenterio dorsal da lugar al mesorrecto.

En el laboratorio, el primer autor de este capítulo ha identificado este «plano sagrado», y coincide con Heald en sus diversas relaciones. En posición posterior, el plano se localiza entre la fascia visceral que envuelve el mesorrecto y la fascia presacra parietal (fascia de Waldeyer). En el hombre, la fascia de Denonvilliers (Fig. 18.43) conforma la superficie anterior del mesorrecto, el cual se fusiona con la superficie posterior de la misma. En posición inferior, el mesorrecto y la fascia de Waldeyer se condensan para originar el ligamento rectosacro en la proximidad de S4.

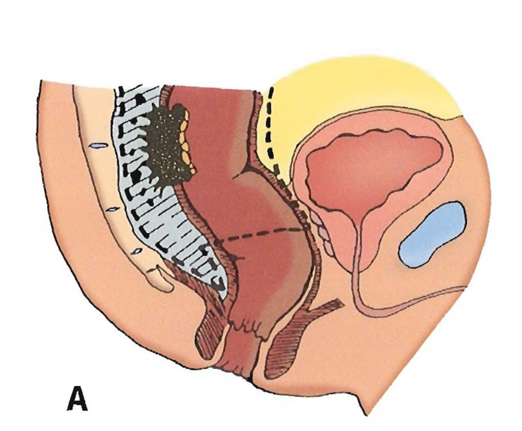
El autor principal de este capítulo cree que los lectores de las excelentes publicaciones de Heald no pondrían ninguna objeción a la recalificación del «plano sagrado» como el «plano de Heald».

En palabras de Konerding y cols.[111]:

> *El tejido perirrectal da lugar a la fascia rectal o capa adventicia, también conocida como mesorrecto. El espacio de tejido conjuntivo comprendido entre las fascias pélvicas rectal y parietal puede seccionarse como un plano carente de vasos y nervios. La disección quirúrgica de este plano con la escisión completa del mesorrecto constituye una escisión fiable de todos los vasos linfáticos relevantes que permite conservar la continencia y la función sexual.*

Enker y cols.[112] presentaron cuatro planos quirúrgicos de disección anatómica del recto en las siguientes intervenciones quirúrgicas oncológicas (véase una sección posterior, «Cirugía del cáncer anorrectal»):

- Escisión mesorrectal total.
- Escisión mesorrectal total con conservación del sistema nervioso autónomo.



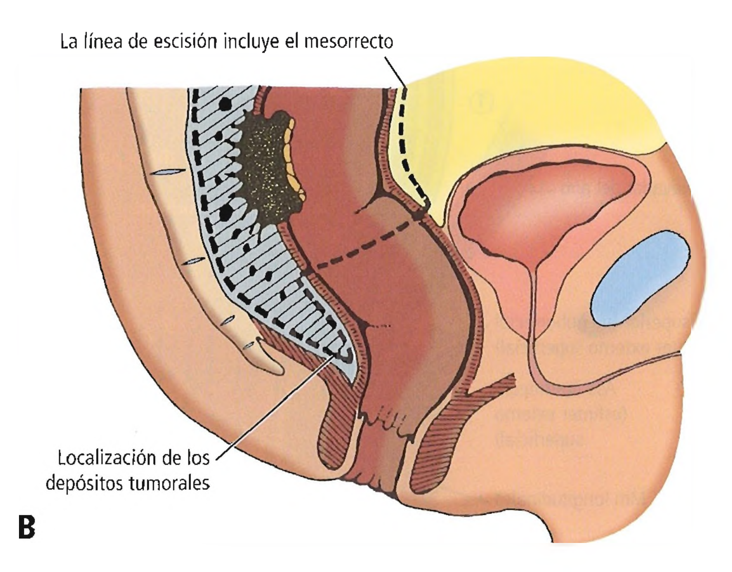


Figura 18.42. El «plano sagrado». A, Representación diagramática. B, Plano propuesto de escisión indicado por una línea punteada. [*he6*]

- Escisión mesorrectal.
- Escisión extrafascial del recto.

Law y cols.[113] recomendaron la creación sistemática de un estoma en el hombre y la utilización selectiva de la derivación en la mujer, a fin de evitar fugas anastomóticas bajas tras la resección anterior baja con escisión mesorrectal total.

Varios autores se han inclinado por la escisión mesorrectal total o parcial del carcinoma rectal[114-119]. Maurer y cols.[120] afirmaron que la cirugía con conservación de la continencia mediante extirpación parcial o total del mesorrecto en pacientes aquejados de carcinoma rectal obtiene resultados satisfactorios en más del 80% de los casos.

IRRIGACIÓN ARTERIAL Y VENOSA

A continuación se ofrece una descripción detallada de la irrigación del recto y el ano. Algunos datos ya se han presentado con menor detalle en otras secciones de la «Anatomía quirúrgica del colon»; la complejidad de este tema justifica la repetición de algunas observaciones.

Las arterias del recto y el conducto anal son la arteria rectal superior, los pares de arterias rectales media e inferior (Fig. 18.44) y la arteria sacra media. La arteria rectal (hemorroidal) superior surge de la arteria mesentérica superior y desciende hacia la pared posterior del recto superior. Este vaso irriga la pared posterior y se divide en dos ramificaciones, derecha e izquierda, dirigidas hacia las paredes laterales de la porción media del recto hasta la línea pectínea (dentada).

Muchos cirujanos creen que las *arterias rectales (hemorroidales) medias* están presentes de forma invariable en los

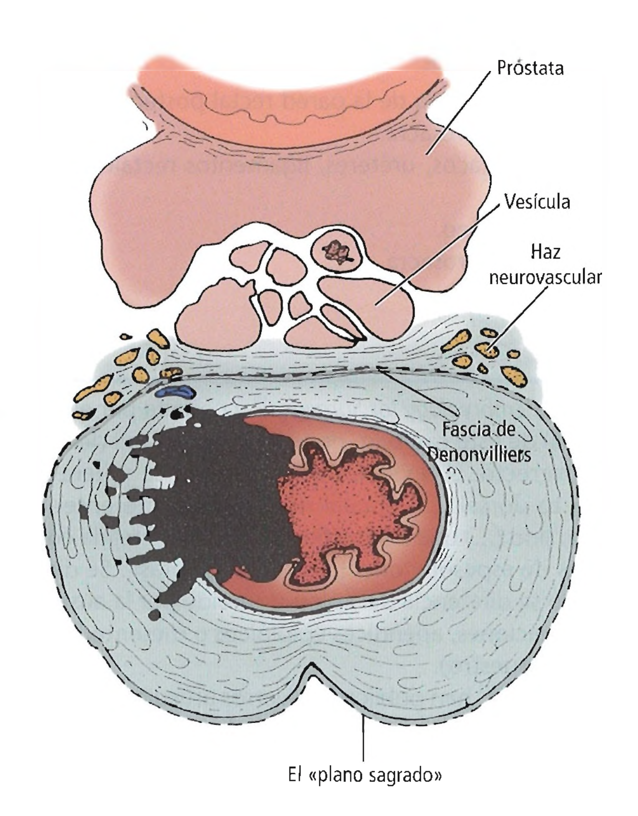


Figura 18.43. Esquema de las relaciones del mesorrecto y las estructuras anatómicas en el hombre. El haz neurovascular contiene los nervios responsables de la erección y la eyaculación, así como en distintos aspectos de la función vesical. [*he7*]

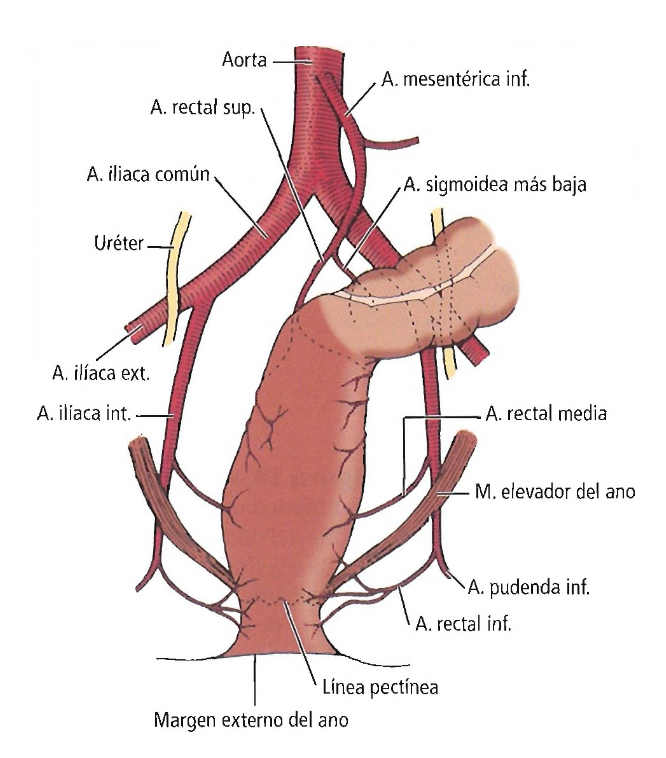


Figura 18.44. Diagrama de la irrigación arterial del recto y el ano. No se representa la arteria sacra mediana que irriga algunas ramas pequeñas de la pared posterior del recto. [*sk4*]

pedúnculos rectales laterales. Algunos autores[30,121] han señalado la inconstancia de estas arterias; Michels[122] indicó que eran constantes, aunque variables en cuanto a su número y origen. Todas ellas surgían (directa o, a menudo, indirectamente) de la arteria ilíaca interna. Su número oscila entre tres y nueve, y su diámetro entre 1 mm y 2,5 mm. En el 58% de los sujetos se apreció una anastomosis visible a nivel macroscópico entre las arterias rectal media y superior.

Boxall y cols.[123] observaron que el vaso de los ligamentos laterales del recto denominado arteria rectal media por los cirujanos correspondía, en realidad, a una arteria rectal media «accesoria» que aparece aproximadamente en el 25% de los sujetos. El tronco principal de la arteria rectal media se encuentra bajo el pedúnculo rectal, y puede sufrir lesiones cuando el recto se separa de la vesícula seminal, la próstata o la vagina. Las arterias ingresaban en la pared rectal junto con el músculo elevador del ano en 12 cadáveres estudiados; en 9 de ellos se encontraban entre 2 cm y 4 cm por encima. Estos datos podrían explicar el motivo debido al cual algunos cirujanos estiman que los ligamentos laterales pueden cortarse con impunidad.

Nuestros datos indican que la arteria rectal media suele estar ausente en la mujer. Probablemente la sustituya la arteria uterina. En el hombre, las principales beneficiarias de la arteria son la musculatura rectal y la glándula prostática. Last[124] está de acuerdo con esta afirmación.

Vogel y Klosterhalfen[125] indicaron que la arteria rectal media aporta una irrigación accesoria al recto, y afirmaron que constituye la causa de las fugas de sutura en el área dorsocaudal de la profunda. No obstante, Goligher[126] señaló que el recto y el ano pueden sobrevivir a la división de las arterias rectales superior y media.

Las *arterias rectales (hemorroidales) inferiores* surgen de las arterias pudendas internas, y se dirigen en dirección ventral y medial para irrigar la porción del conducto anal distal con respecto a la línea pectínea.

La arteria sacra mediana surge justo por encima de la bifurcación de la aorta y desciende por debajo del peritoneo sobre la superficie anterior de las vértebras lumbares inferiores, el sacro y el cóccix. Envía varias ramificaciones de pequeño tamaño a la pared posterior del recto.

El drenado venoso del recto y el conducto anal se comenta en la sección centrada en la vascularización del intestino grueso.

Drenado linfático

Los canales linfáticos del recto y el conducto anal forman dos plexos extramurales, uno por encima y otro por debajo de la línea pectínea (véase Fig. 18.24). El plexo superior drena a través de ganglios rectales posteriores a una cadena ganglionar dispuesta a lo largo de la arteria rectal superior que se dirige a los ganglios pélvicos. Parte del drenado acompaña a las arterias rectales media e inferior hasta los ganglios hipogástricos. Por debajo de la línea pectínea, el plexo drena los ganglios inguinales.

Existe una considerable disconformidad acerca de las conexiones existentes entre ambos plexos a lo largo de la línea pectínea; en caso de existir, tales conexiones serían de pequeña magnitud. Independientemente de lo anterior, el drenado por encima de esta línea procedente de cualquier segmento rectal se dirige hacia los ganglios pélvicos, mientras que el situado por debajo lo hace hacia los ganglios inguinales. La importancia de esta línea radica en que en ella se localizan el 85% de las patologías. El drenado externo dirigido a los ganglios inguinales parece limitarse a las lesiones que afectan a la piel de la región anal o perianal[41].

La divisoria de los vasos linfáticos extramurales corresponde a la línea pectínea (Fig. 18.44). La perteneciente a las vías intramurales se encuentra por encima de ésta, a la altura de la válvula rectal media (Fig. 18.45). Estas dos referencias anatómicas pueden recordarse mediante la regla nemotécnica «dos, cuatro, ocho» que significa:

2 cm = Margen externo del ano hasta la línea pectínea.
4 cm = Conducto anal quirúrgico (por encima y por debajo de la línea pectínea).
8 cm = Margen externo hasta la válvula rectal media.

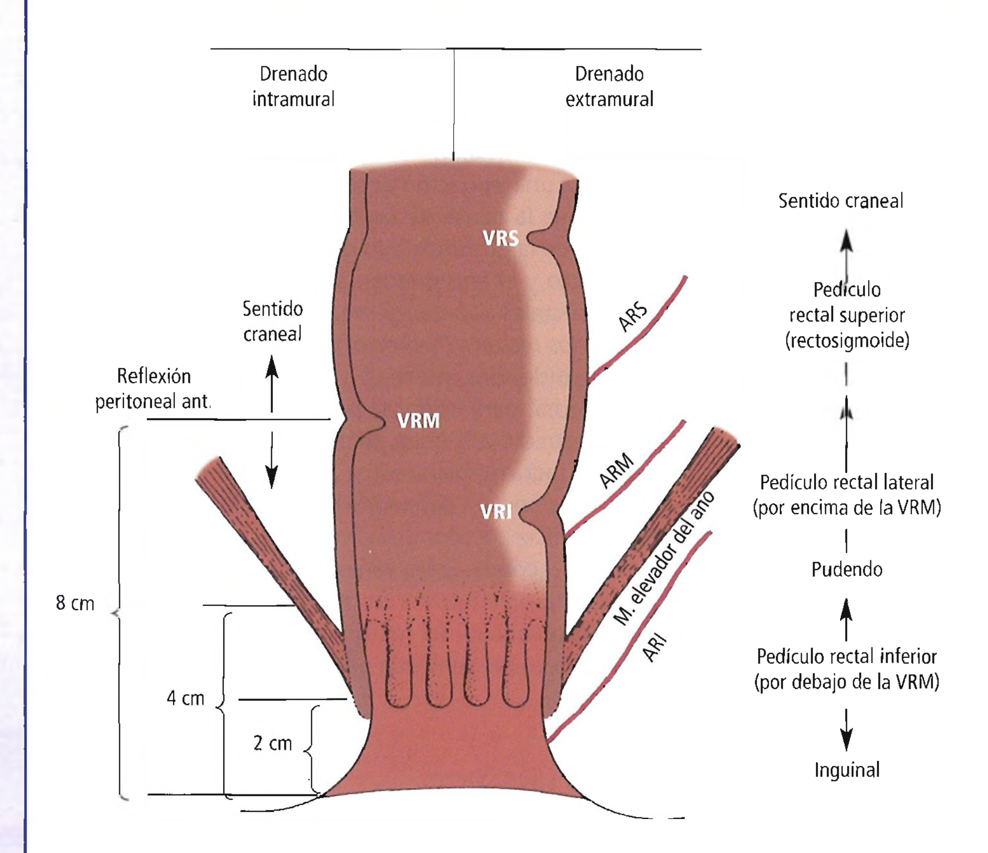


Figura 18.45. Diagrama del drenado linfático del ano y el recto. La divisoria del drenado extramural corresponde a la línea pectínea. La divisoria del drenado intramural se localiza a la altura de la válvula rectal media, a unos 8 cm por encima del margen externo del ano. ARI, arteria rectal inferior. ARM, arteria rectal media. ARS, arteria rectal superior. VRI, válvula rectal inferior. VRM, válvula rectal media. VRS, válvula rectal superior. [*sk4*]

La anatomía de las metástasis de los tumores malignos del colon y el recto podría ser la descrita a continuación (Fig. 18.46):

1. *Estadio intramural.* El cáncer comienza en el epitelio de la pared colónica. Su diseminación longitudinal en la submucosa es poco frecuente y, en caso de darse, tan sólo se prolonga algunos centímetros[106]. No aparece ninguna metástasis en tanto en cuanto el tumor no haya invadido la mucosa y la submucosa y afectado a las capas muscular y serosa.
2. *Extensión directa.* El tejido adiposo pericólico suele ser la primera estructura vecina afectada.
3. *Drenado venoso.* La vena mesentérica inferior y la vena porta conforman una ruta evidente de metástasis a hígado y pulmones. Una segunda ruta está formada por las venas pélvicas a la venas vertebrales[127], y permite explicar las metástasis a la columna vertebral.

   Según Koch y cols.[128]:

   La enfermedad metastásica en el cáncer colorrectal se debe a la diseminación hematógena de las células tumorales (...) La tasa de detección estadísticamente significativa en sangre venosa mesentérica pone de relieve la importancia de la función del hígado como filtro de células tumorales circulantes en la sangre venosa porta. No obstante, la detección de células tumorales en sangre venosa central y periférica demuestra que se trata de una acción limitada, e indica una diseminación hematógena sistémica precoz de dichas células en el cáncer colorrectal.

4. *Rutas adicionales de diseminación tumoral.* El cáncer se disemina: a) a través de vasos linfáticos desde los ganglios epiploicos cercanos a ganglios paracólicos, intermedios y, finalmente, principales; b) por medio de la cavidad peritoneal con implantes en las superficies serosas de otras vísceras. Ueno y cols.[129] afirmaron que la afectación neoplásica indirecta de los nervios autónomos extrarrectales y/o tejido circundante es proporcional al grado de diseminación neoplásica al mesorrecto. La afectación de un plexo nervioso comporta un pronóstico desfavorable.

La diseminación linfática lateral es poco frecuente, y se limita a lesiones situadas a una distancia inferior a 4 cm de la línea pectínea. Las lesiones localizadas por encima de este nivel se diseminan en sentido ascendente a lo largo del sistema arterial mesentérico inferior/rectal superior[130]. El hecho de que la recurrencia de los tumores del tercio inferior del recto sea notablemente más elevada que la correspondiente a las lesiones de los dos tercios superiores hace pensar en una diseminación lateral más frecuente de lo que se había pensado inicialmente[131].

De igual modo, la diseminación en sentido descendente de las lesiones rectales es rara, y probablemente se observe en un 2% de los casos[132]. La resección anterior del tumor debe incluir un margen distal de 2 cm a 3 cm con respecto al tumor.

A pesar de la aplicación generalizada del sistema de Dukes de 1932 y de su simplicidad y exactitud, Williams y

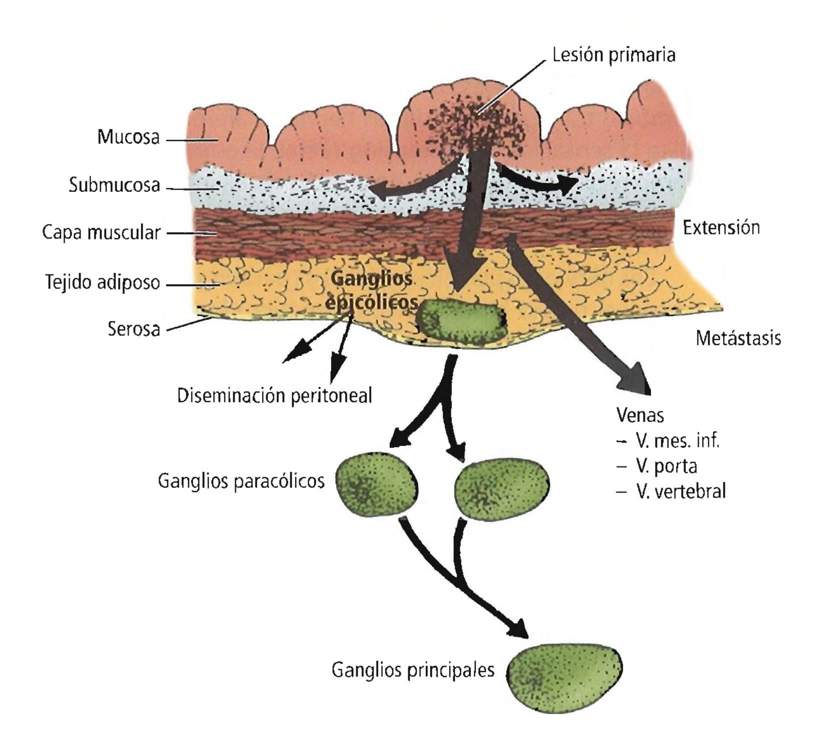


Figura 18.46. Diseminación de un carcinoma primario del epitelio colónico. Puede diseminarse mediante su extensión en la submucosa, o bien por diseminación peritoneal por extensión al tejido adiposo subseroso. Más a menudo, las metástasis se diseminan a través de las vías linfáticas hasta ganglios linfáticos principales en la raíz del mesenterio o bien a través de venas hacia el sistema venoso porta. El grosor de las flechas indica la frecuencia con la que se produce la diseminación. [*sk4*]

Beart[133] afirmaron que los siguientes elementos deberían considerarse factores pronósticos de supervivencia que desempeñan una función en la ecuación de estadificación: número de ganglios linfáticos positivos, profundidad de la invasión, nucleopatología, características de la citometría de flujo, grado histológico e invasión vascular o linfática. Estos autores se inclinan por el sistema TNM (tumor, ganglios, metástasis).

Granfield y cols.[134] describieron que la TC sistemática de las regiones abdominal y pélvica revela la distribución de las metástasis regionales de ganglios linfáticos en el carcinoma del lado izquierdo del colon, el recto y el ano.

Drenado linfático a órganos adyacentes

Madden y McVeigh[135] destacaron la importancia de la comunicación linfática entre los tumores del colon localizados en el ángulo esplénico del colon y los ganglios linfáticos del hilio esplénico. Estos investigadores recomendaron la extirpación en bloque de la mitad distal del colon transverso, el ángulo esplénico del colon, la totalidad del colon descendente y el colon sigmoide proximal con sus mesenterios, la mitad distal del epiplón mayor, los dos tercios proximales del ligamento gastrocólico, el bazo y la cola del páncreas como resección adecuada que abarcase el sistema linfático.

Block y Enquist[136] identificaron un elevado número de canales desde el tercio inferior del recto hacia la pared vaginal posterior, el fondo de saco, los ligamentos anchos y los ligamentos cervicales (cardinales) laterales. Por este motivo, recomendaron la inclusión del recto, el fondo de saco, el útero, las trompas, los ovarios y la pared vaginal posterior, los ligamentos cervicales laterales y anchos, los músculos elevadores del ano y el tejido adiposo isquioanal (isquiorrectal) en continuidad dentro de la resección del carcinoma de los dos tercios inferiores del recto.

Inervación

A continuación se describe la posible inervación autónoma del recto y el ano. La inervación motora del esfínter rectal interno procede de las fibras simpáticas que causan su contracción. El nervio esplácnico pélvico (parasimpático) y el nervio hipogástrico (simpático) inervan la pared rectal inferior. En conjunto, estos dos nervios conforman el plexo rectal. Los músculos elevadores del ano reciben la inervación de los nervios sacros tercero y cuarto.

Davies[137] comentó lo siguiente con respecto a la inervación del recto, la vejiga y los genitales internos en la disgenesia anorrectal en el hombre:

> *Se ha estudiado la anatomía del plexo nervioso autónomo pélvico en necropsias de hombres normales y anómalos realizadas mediante un abordaje sagital posterior para exponer las vísceras y los nervios retroperitoneales. Este plexo se halla en la superficie anterolateral del recto inferior, y está rodeado de fascia endopélvica. Los nervios autónomos que inervan el plexo llegan a él posterior y lateralmente con respecto a la línea media al pasar por encima de la superficie del recto. Los nervios pertenecientes al plexo se distribuyen con las ramas terminales de las arterias ilíacas internas, fundamentalmente con los vasos del*

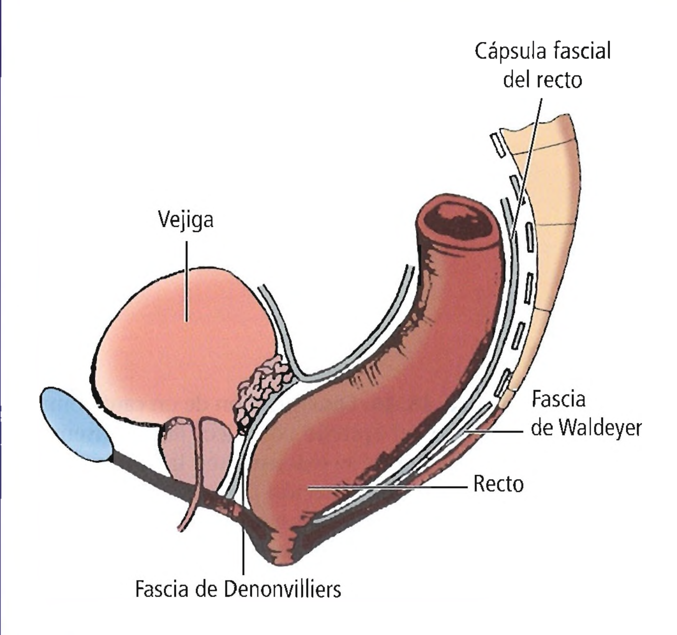


Figura 18.47. Planos de disección situados por delante y por detrás del recto normal. [*da*]

plexo vesical inferior. El recto recibe su inervación autónoma junto con su irrigación arterial, la arteria rectal superior. Los nervios del plexo pélvico inervan las vísceras genitourinarias situadas anteriormente con respecto al recto y por delante de la fascia de Denonvilliers. Las denominadas capas fasciales de la pelvis desempeñan una función de gran relevancia en la determinación del plano anatómico de estas estructuras. En la agenesia anorrectal, el plexo está más próximo a la línea media. En estos pacientes, estos nervios son vulnerables a una disección inadecuada de la línea media, ya que la fascia pélvica suele ser deficiente (Figs. 18.47 a 18.49).

La inervación motora del esfínter renal interno se efectúa a través de las fibras simpáticas que causan su contracción y las fibras parasimpáticas que las inhiben. Estas últimas llegan a través de nervios esplácnicos pélvicos, que también transportan las fibras nerviosas aferentes que median la sensación de distensión rectal. El esfínter rectal externo recibe su inervación de la rama rectal inferior del nervio pudendo interno y la rama perineal del cuarto nervio sacro.

Los nervios esplácnicos pélvicos (parasimpático y sensitivo) y el nervio hipogástrico (simpático) inervan la pared rectal inferior. Ambos forman el plexo rectal. Los músculos elevadores del ano se inervan mediante el nervio del elevador del ano, el cual suele corresponder a una rama de S4, con contribuciones variables de S3 y S5.

Las ramas rectales inferiores del nervio pudendo interno acompañan a las arterias rectales inferiores y aportan la inervación sensitiva de la piel perianal[138].

Es preciso recordar que el nervio pudendo inerva el esfínter externo y, posiblemente, el músculo puborrectal. Los nervios simpáticos carecen de influencia alguna en la pared rectal. Los nervios esplácnicos pélvicos se encargan de la evacuación, mientras que los nervios esplácnicos pudendo y pélvico contienen.

Dado que los nervios parasimpáticos pélvicos se ocupan de la erección y los simpáticos del plexo hipogástrico son responsables de la eyaculación, el cirujano debe conocer su recorrido y separar la pared rectal posterior del sacro, la próstata y la pared pélvica lateral tan cerca como sea posible de la pared rectal posterior.

Stelzner y cols.[139] han estudiado la anatomía topográfica de los nervios erectores; han indicado que se localizan a lo largo de la porción diafragmática de la uretra antes de ingresar en los cuerpos cavernosos. Con el fin de conservar la función sexual durante la proctocolectomía, recomendaron mantener una parte del músculo rectal que recubre la porción diafragmática de la uretra.

Williams y Slack[140] investigaron la función sexual de los hombres y las mujeres con posterioridad a una escisión rectosigmoidea y rectal con relación a la presencia de tejido nervioso en las muestras. Sus resultados indican que la al-

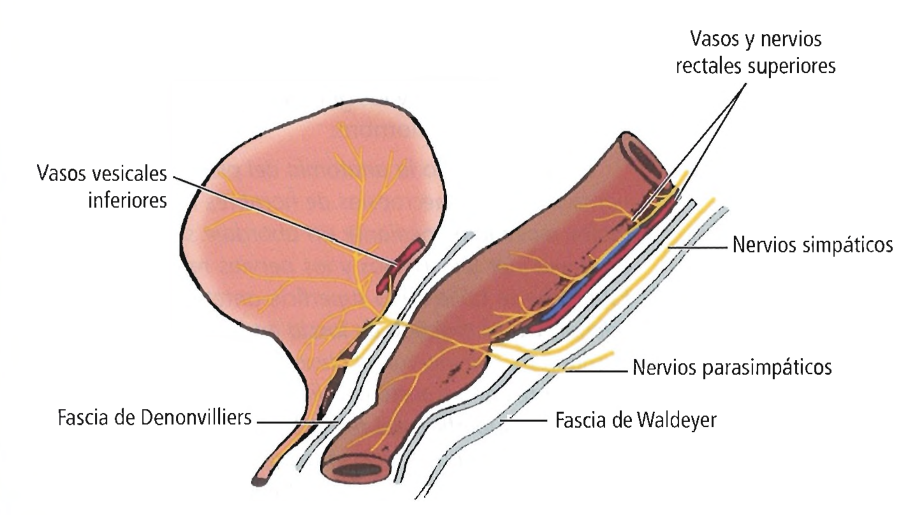


Figura 18.48. Anatomía del plexo nervioso pélvico en presencia de un recto y un conducto anal normales. [*da*]

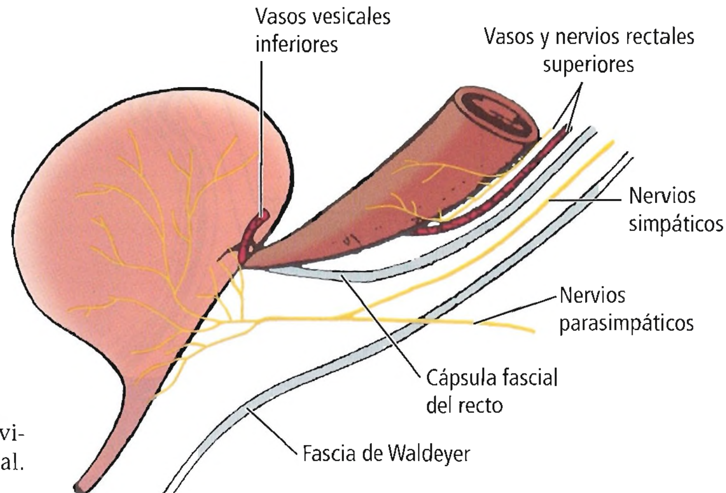


Figura 18.49. Anatomía del plexo nervioso pélvico en la agenesia anorrectal con fístula rectovesical. [*da*]

teración de la función sexual se incrementa conforme aumenta la cantidad de tejido nervioso en la muestra.

Recomendamos la lectura de una breve revisión elaborada por Pearl y cols.[141] sobre la estructura y la función de los nervios autónomos pélvicos para obtener una idea general del «flujo» de estos nervios, que no se observa durante la movilización del rectosimoide, y para evitar ocasionar lesiones quirúrgicas involuntarias a los mismos.

Defecación y continencia

La distensión del recto constituye el estímulo inicial para la defecación. La distensión (Fig. 18.50A), acompañada de una elevación de la presión que actúa sobre receptores murales, produce una contracción refleja de la musculatura rectal al tiempo que se relaja el esfínter interno. Los nervios intrínsecos, sin participación alguna de los extrínsecos, controlan esta parte del proceso.

Por lo general, el esfínter externo (voluntario) (Figs. 18.50 y 18.51) se encuentra en estado de contracción debido a un reflejo de los haces musculares a través de la médula espinal sacra. La continencia se logra a través de un segundo reflejo de la pared rectal distendida a la médula sacra que incrementa la contracción del esfínter externo y relaja la pared rectal, de modo que reduce la necesidad de defecar. Este reflejo puede reforzarse con un esfuerzo voluntario cuando se inhibe la defecación.

Cuando va a tener lugar el acto de defecación, el cerebro emite impulsos facilitadores que viajan hacia la médula sacra y continúan hasta el esfínter externo para relajarlo[142] (Fig. 18.50B). La contracción de los músculos longitudinales, junto con la peristalsia que comienza en el colon sigmoide, comporta la expulsión de las heces. Los esfuerzos voluntarios (maniobra de Valsalva) favorecen este proceso.

Gunterberg y cols.[143] afirmaron que las lesiones ocasionadas a los nervios parasimpáticos pueden anular casi por completo la actividad del esfínter interno. Speakman y cols.[144] propusieron que la incontinencia podría deberse a anomalías no identificadas en la inervación del esfínter interno.

¿Constituyen las lesiones del puborrectal durante el parto vaginal la causa más significativa de incontinencia? Sunderland[145] y Henry y cols.[146] respaldan esta teoría. Sin embargo, algunos trabajos recientes indican que una elevada proporción de la incontinencia se debe a otro tipo de lesiones ocurridas durante el parto. Fornell y cols.[147] describieron una elevada incidencia de incontinencia fecal tras la rotura del esfínter anal en el momento del nacimiento.

CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS

- La exploración digital del ano y el recto inferior reviste una importancia fundamental. Ningún paciente debe abandonar la consulta sin haberse sometido a una exploración rectal. Deben palparse ambos lóbulos de la glándula prostática en el hombre, así como las vesículas seminales derecha e izquierda y el espacio retrorrectal o presacro, el espacio isquioanal y el espacio cistorrectal. Es preciso evaluar el mecanismo esfinteriano. En la mujer se palpará el cuello uterino, la pared uterina posterior, el espacio de Douglas, el espacio isquioanal y el espacio retrorrectal. El médico debe intentar palpar ambos ovarios y ambas trompas.
- En la mujer, el fondo de saco (espacio de Douglas) se encuentra a un nivel más bajo que en el hombre; un absceso pélvico puede drenarse mediante aspiración o incisión de la bóveda vaginal. La pared rectal posterior constituye el único drenado posible de este tipo de absceso en el hombre tras una minuciosa exploración digital con el propósito de establecer la localización más adecuada de la incisión o la inserción del puerto.
- Chifflet[148] observó en la mujer la ausencia de una barrera fascial entre el recto y la vagina, semejante a la existente entre el recto y la próstata en el hombre (fascia de Denonvilliers). Sin embargo, dos de los autores de este capítulo (GLC y JES) han advertido siempre la presencia

Intestino grueso, recto y ano

Cerebro
Control voluntario
Sensación
N. esplácnico pélvico
Médula espinal
Contracción
Relajación
Sensación
Distensión rectal
Contracción voluntaria
Nn. elevador del ano y pudendo
A

Cerebro
Glotis
Diafragma
Mm. abdominales
Elevación presión intraabdominal
Médula espinal
N. esplácnico pélvico
Contracción
Relajación
Sensación
Peristalsia
Pared rectal
M. elevador del ano
Relajación
Esfínter interno
Nn. elevador del ano y pudendo
Esfínter externo
B
Defecación

Figura 18.50. Rutas neurales implicadas en la defecación. A, La distensión rectal inicia la relajación del esfínter interno y el cierre voluntario del esfínter externo. B, Defecación con relajación de ambos esfínteres, contracción de los músculos de la pared rectal y elevación de la presión intrabdominal. [*sk4*]

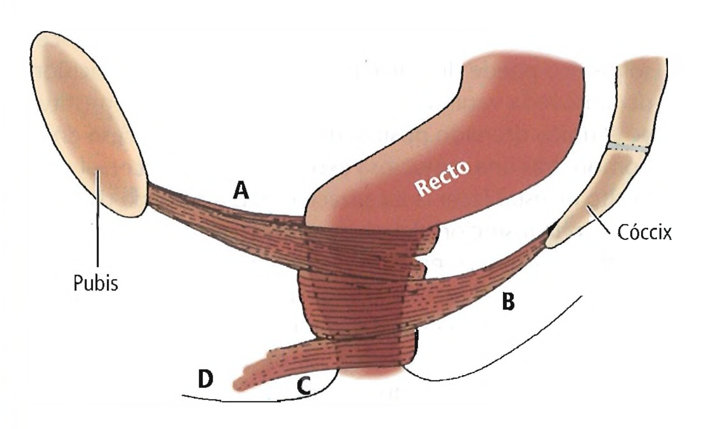


Figura 18.51. Las tres asas del esfínter anal externo: subcutánea (C), superficial (B) y profunda (A). La continencia depende de la conservación de, al menos, una de ellas. Algunas fibras musculares subcutáneas rodean el ano; otras se anclan a la piel perianal anteriormente en D. [*sk4*]

de este tabique en las disecciones de muestras procedentes de cadáveres de sexo femenino. Las roturas transversales o verticales en el tabique rectovaginal suelen presagiar la aparición de enteroceles y rectoceles en la mujer. A menudo, la reparación quirúrgica de estas lesiones consiste en la reparación del tabique o en la inserción de una malla protésica que sustituya su función. Watson y cols.[149] recomendaron la reparación quirúrgica del tabique rectovaginal (transperineal con una malla de Marlex) en las pacientes con rectoceles de gran tamaño.

- Merad y cols.[150] afirmaron que «el drenado profiláctico del espacio pélvico no conlleva una mejora del desenlace ni influye en la gravedad de las complicaciones». Ross y cols.[151] se inclinaron por la escisión mesorrectal y la radioterapia en los pacientes afectados por una recidiva local del cáncer rectal detectada mediante ecografía endorrectal o datos anatomopatológicos.
- La arteria rectal superior (la cual constituye la continuación en sentido descendente de la arteria mesentérica inferior) puede y debe ligarse sin reservas durante las resecciones rectosigmoideas. Las arterias rectales media e inferior satisfacen la necesidad de sangre arterial de esta región anatómica.
- Sigue existiendo controversia con relación a la ligadura de la arteria rectal media. De acuerdo con Siddharth y Ravo[152]:

> *La arteria rectal superior aporta la principal irrigación del recto. Sus diversas ramificaciones al recto son variables, aunque posee una rica anastomosis con las restantes arterias rectales, a saber, las arterias rectales media e inferior. El punto de Sudeck no es un elemento clave. El número y el origen de la arteria rectal media son variables y no revisten una gran importancia, siempre y cuando la arteria rectal inferior se mantenga intacta.*

En una convención de 1986 de la *American Association of Clinical Anatomists* a la que asistió el primer autor de este capítulo (JES), la opinión de la Clínica Mayo (representada por Oliver Beahrs) fue que la ligadura de la arteria rectal media es innecesaria. Los cirujanos de Vanderbilt (representados por H. William Scott Jr.) no coincidían con este criterio. Desde el punto de vista anatómico, Beahrs estaba en lo cierto al afirmar que la arteria rectal media es, a fines prácticos, una pequeña arteria prostática. Sin embargo, Scott también tenía razón al recomendar la ligadura con el propósito de evitar un posible hematoma.

Nos inclinamos por la ligadura de todos los tejidos de la superficie superior del músculo elevador del ano en su inserción en la pared rectal, entre los cuales debe encontrarse la arteria rectal media.

- Recuérdese que existe un plexo venoso presacro bajo la fascia endopélvica que cubre el peritoneo sacro; constituye la zona más vulnerable durante la resección anterior baja. No extirpe la fascia. Trabaje cerca de la pared rectal posterior. Si se produjese una complicación hemorrágica, utilice cera ósea, Oxycel (celulosa oxidada), o aplique presión con almohadillas quirúrgicas. Mantenga la fascia endopélvica *in situ* y *siempre* seccione en la proximidad de la pared rectal posterior; este plano es el más adecuado para evitar complicaciones quirúrgicas. Otro origen de complicación hemorrágica es la arteria sacra mediana, cuyo control no entraña una dificultad excesiva.
- Los ligamentos laterales del recto deben dividirse utilizando hemoclips, los cuales funcionan mejor que la ligadura con sutura. Estas estructuras anatómicas mal definidas son polémicas. ¿Están relacionadas con la arteria rectal media o los nervios del recto? Desde el punto de vista quirúrgico no supone ninguna diferencia que los ligamentos sean posterolaterales, la arteria rectal media sea anterolateral y los nervios estén cerca de los ligamentos. Todos estos componentes han de dividirse con hemoclips.
- Con el fin de evitar la impotencia, proteja los nervios de los plexos pélvicos derecho e izquierdo. Las fibras parasimpáticas responsables de la erección surgen como nervios erectores (nervios esplácnicos pélvicos) de las ramas primarias ventrales sacras segunda, tercera y cuarta. La disección en la proximidad de la pared rectal posterior es obligatoria para evitar las complicaciones anatómicas de origen neurológico.
- Durante la fase perineal de la resección abdominoperineal, recuerde la localización de las siguientes estructuras anatómicas (en el interior del triángulo anal), comenzando por la parte inferior hasta la superior. Se distinguen dos zonas quirúrgicas: la posterior (segura) y la anterior (peligrosa).
  - *Posterior*: Corte la fuerte fascia rectococcígea (ligamento anococcígeo) cerca de y por delante del cóccix. Corte el músculo puborrectal cerca de la pared anorrectal mediante una incisión anterior.
  - *Anterior*: Identifique y utilice como referencia el músculo perineal transverso. Diseccione siempre por detrás del músculo para evitar lesiones uretrales. Se debe introducir un catéter de Foley con anterioridad al inicio de la intervención quirúrgica.

Proteja el nervio pudendo al diseccionar cerca de la pared anal. El área situada entre el conducto anal quirúrgico y la próstata en el hombre o la vagina en la mujer corresponde al cuerpo perineal para el cirujano o el perineo para el ginecólogo. Las referencias anatómicas de esta área son el músculo perineal transverso superficial y el diafragma urogenital. La uretra membranosa penetra en el músculo y solamente puede protegerse mediante la limitación de cualquier disección anterior. La fascia de Denonvilliers se identifica mediante la tracción posterior y descendente de la muestra. La próstata se localiza en este espacio y debe protegerse.

Por supuesto, en posición lateral los vasos rectales inferiores deben ligarse en la pared medial de la fosa isquioanal.

Recuérdese la presencia de la doble fascia de Denonvilliers, el tabique rectovesical o rectovaginal. Se ha descri-

to adecuadamente la infiltración del tabique rectovesical por un carcinoma prostático o rectal. Puesto que la lámina anterior de la fascia se relaciona con la próstata y la posterior lo hace con el recto, teóricamente el cirujano debería explorar el espacio situado entre ellos (de Proust). Sin embargo, como afirmaron Healey y Hodge[153] en su magnífica obra *Surgical Anatomy*, «no siempre resulta sencillo encontrar el límite entre el viento y el agua».

- Tenga presente que las hemorroides externas están recubiertas de piel, mientras que las internas se revisten de mucosa anal.
- Una fisura anal es una grieta longitudinal que comienza en el margen externo del ano en la proximidad de la línea dentada. Tanto en el hombre como en la mujer se localiza más a menudo en la pared anal posterior. En la mujer puede aparecer una fisura anal anterior; la lesión puede ser solitaria o múltiple.

  De modo característico, la fisura presenta dos bolsas: una de ellos se sitúa cerca de la línea dentada (cripta anal) y otra (bolsa subcutánea) en el margen externo del ano.

  Consecuentemente, existe una asociación anatómica entre la fisura y el anillo subcutáneo del esfínter externo.
- Las fístulas anales (Figs. 18.52 a 18.54) se prolongan desde la cripta anal en la proximidad de la línea dentada (orificio interno o primario) hasta una posible ruta a lo largo de los vasos linfáticos hacia la piel que crea orificio externo o secundario. Tenga en cuenta la regla de Goodsall sobre la localización y el recorrido del conducto de la fístula (Fig. 18.54): Un orificio externo posterior posee una trayectoria curvada hasta el orificio primario en la línea media y posteriormente; un orificio externo anterior presenta un recorrido recto a un orificio interno opuesto.
- El drenado precoz mediante una incisión cutánea tan próxima del ano como sea posible resulta obligatorio en el paciente con un absceso isquioanal (isquiorrectal) con el fin de evitar la inflamación del espacio supraelevador y el desarrollo de una fístula externa alejada del ano.

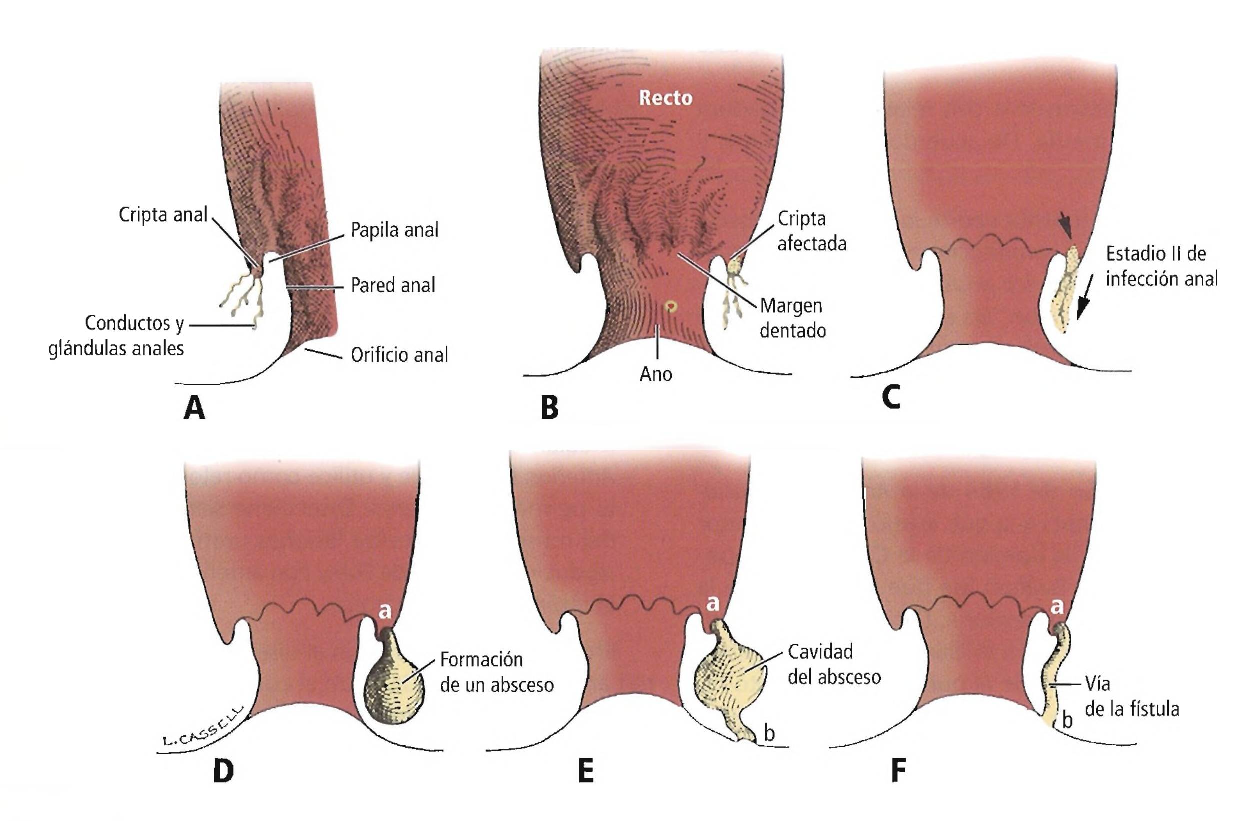


Figura 18.52. Representación diagramática de la patogénesis de una fístula anal. A, El material infectado procedente del intestino invade una o más de las criptas anales y las diminutas glándulas anales vestigiales. Este proceso «primario» se produce en la línea dentada. B y C, La infección se disemina al tejido perianal y perirrectal de forma indirecta por medio de los vasos linfáticos, o bien directamente a través de interrupciones de la estructura del conducto glandular. D, Formación de absceso. E, El absceso se rompe de modo espontáneo o se abre a la superficie cutánea perianal para completar la vía de la fístula. La abertura cutánea (en «b») representa un orificio «secundario». Si el absceso hubiera drenado al recto (en «a»), el orificio secundario se habría localizado en ese punto. F, El colapso del absceso crea la estrecha vía de la fístula observada con frecuencia. *Nota del editor: Con fines pedagógicos, Nesselrod divide la infección anal en tres etapas. La etapa I corresponde a la entrada de material infeccioso a las criptas anales, las cuales lo canalizan hacia los conductos y glándulas anales. En la etapa II, la infección invade los tejidos perianales y, probablemente, perirrectales. La etapa III incluye las manifestaciones de la infección, como el absceso y la fístula.* [*ne2*]

Figura 18.53. Localizaciones frecuentes de los abscesos anales y las aberturas de fístulas. Las fosas isquioanales (isquiorrectales) (espacios infraelevador) se ven afectadas con una frecuencia notablemente mayor que los espacios pelvirrectales (supraelevador). Desde estos últimos, el absceso puede extenderse a través del diafragma pélvico intermedio hacia el espacio isquioanal inferior. Un absceso localizado en el espacio supraelevador puede drenar espontáneamente hacia el recto, como se muestra en el punto *2'*. La ulterior contracción del absceso origina un proceso fistuloso crónico semejante al representado entre los puntos *4* y *4'*. En algunas ocasiones, el absceso drena a través de su orificio primario y se convierte en un seno. Entre los puntos *3* y *3'* se representa una fístula anal ordinaria; los puntos *1, 2, 3* y *4* corresponden a orificios primarios, mientras que *1', 2', 3'* y *4'* muestran orificios secundarios. Ab, absceso. [*ne2*]



Histología de la pared del colon

A grandes rasgos, las capas de la pared del intestino grueso son equivalentes a las correspondientes al intestino delgado. Las principales diferencias observadas son: 1) ausencia de vellosidades mucosas; 2) capa muscular externa longitudinal en tres bandas diferenciadas (tenias) en lugar de un cilindro continuo; 3) presencia de apéndices epiploicos (anejos); y 4) presencia de haustras o saculaciones.

La pared del colon posee cinco capas:

- Serosa.
- Muscular externa.
- Submucosa.
- Muscular de la mucosa.
- Mucosa.

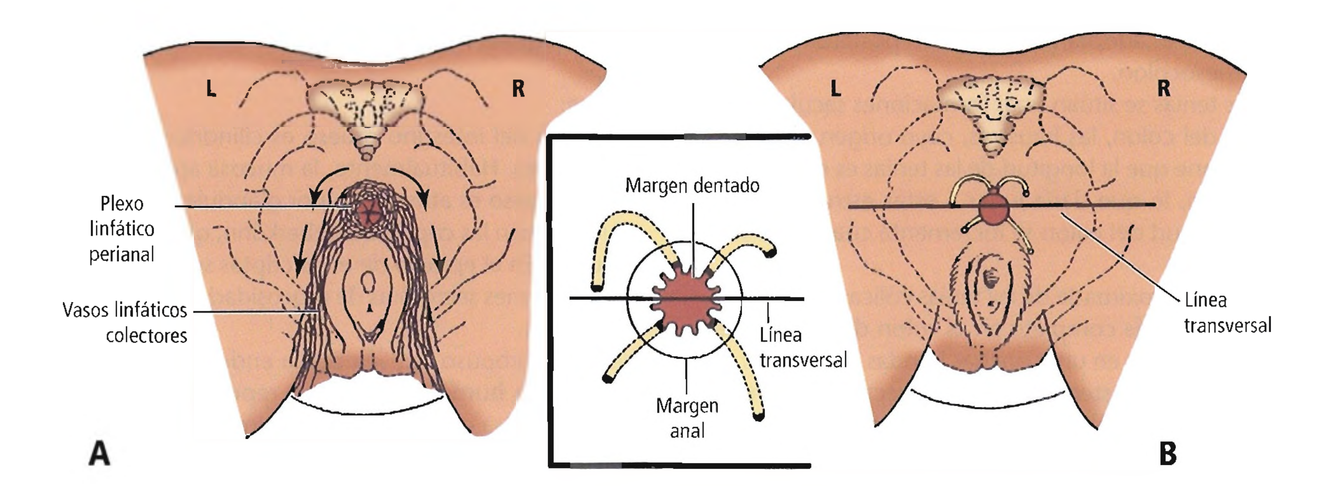


Figura 18.54. Drenado linfático perianal y regla de Goodsall. A, Dirección del plexo linfático perianal. B, Regla de Goodsall: El orificio interno (primario) de las fístulas con un orificio externo (secundario) situado por detrás de una línea imaginaria que atravesara el centro del ano, suelen localizarse en la línea media en posición posterior, de modo que la vía es una estructura curvada. Cuando el orificio externo (secundario) se halla en posición anterior respecto de la línea transversal, el orificio interno (primario) se encuentra enfrente, de modo que la vía es recta. [*ne2*]

La capa serosa es el peritoneo visceral que reviste el colon, las vísceras pélvicas abdominales y los mesenterios; no recubre los anclajes posteriores del colon. El peritoneo cubre totalmente el apéndice, el ciego, el colon transverso y el colon sigmoide.

La capa muscular externa consta de una capa circular interna y una capa longitudinal externa, entre las cuales se dispone el plexo mientérico (de Auerbach). La capa externa no es tan completa como la interna; origina las tenias cólicas. Ambas capas configuran una red de músculo liso.

La submucosa está formada por tejido areolar, que contiene venas, vasos linfáticos, la porción terminal de arteriolas y el plexo submucoso (de Meissner).

La capa muscular de la mucosa constituye una delgada red de músculo liso circular y muscular unido y entrecruzado.

La mucosa se compone de un epitelio cilíndrico sencillo que contiene células caliciformes.

La lesión de Dieulafoy (aneurisma cirsoide) puede ocasionar una complicación hemorrágica gastrointestinal inferior masiva de una arteriola submucosa diminuta que sangra a través de una erosión puntiforme en una mucosa por lo demás normal. Se ha descrito la presencia de lesiones de Dieulafoy en el colon, el recto y el conducto anal[154].

El colon se caracteriza por la presencia de tres bandas musculares longitudinales, las tenias cólicas. La capa muscular longitudinal situada entre ellas se encuentra muy atenuada, y su espesor se reduce a menos de la mitad del correspondiente a la capa circular. Las cintas comienzan a separarse en la basal del apéndice, por lo que se toman como referencia para la búsqueda de este órgano. La tenia libre (véase Fig. 18.18) se localiza en la superficie ventral del ciego, el colon ascendente y el colon descendente. La tenia epiploica se localiza en posición posterolateral. Las tenias mesocólicas adoptan una posición posteromedial en la raíz del mesocolon.

Entre las tenias se sitúan unas formaciones saculares características del colon, las haustras, cuyo origen se desconoce. Se supone que la longitud de las tenias es menor que la del intestino, lo que daría lugar a estas estructuras. En efecto, la longitud del colon se incrementa cuando se seccionan las tenias.

La anchura aproximada de las tenias cólicas es de 1 cm. Su desarrollo es más completo en el colon derecho. En el recto se transforman en unas anchas bandas localizadas en posición anterior y posterior en la pared rectal, y que recubren completamente el área rectosigmoidea y el recto en algunos casos. En posición distal en la ampolla rectal, algunas fibras longitudinales anteriores salen del intestino, como el músculo rectouretral, para insertarse en el cuerpo perineal.

Los apéndices epiploicos (véase Fig. 18.18) representan otro elemento característico de la superficie externa del colon. Se trata de masas adiposas sésiles o pedunculadas tapizadas por la serosa del colon. No aparecen en el recto. Pueden infartarse o gangrenarse y producir un intenso dolor abdominal epigástrico o izquierdo. Estas bolsas rellenas de grasa también ocultan divertículos verdaderos en la pared intestinal.

Los apéndices son pequeñas evaginaciones de peritoneo que surgen de la superficie externa del colon. Su longitud oscila entre 3 cm y 15 cm, y dependen del estado de nutrición del paciente. Los apéndices epiploicos forman dos hileras, especialmente en las áreas lateral y medial situadas entre las tenias del colon transverso y el colon descendente. Pueden aparecer en cualquier punto entre el ciego y el recto proximal.

El cirujano se interesa en los apéndices epiploicos debido a que pueden ocultar divertículos (véase Fig. 18.15). La grasa puede ocultar la presencia de un divertículo en la exploración, aunque los fecolitos diverticulares suelen ser palpables[41]. Los apéndices también pueden sufrir infartos y torsiones, produciendo síntomas de abdominopatía aguda. Goligher[41] recomendó la ligadura de los apéndices epiploicos sin tracción (véase Fig. 18.15); de este modo, se evita el compromiso involuntario de un asa de la arteria cólica larga hacia el cuello apendicular y su inclusión accidental en la ligadura.

En algunos casos, un apéndice epiploico puede inflamarse debido a una trombosis venosa o a una torsión, lo que origina un cuadro clínico semejante al de la diverticulitis; sin embargo, rara vez se diagnostica una apendagitis epiplóica primaria (AEP). Rao y cols.[155] atribuyeron a la TC un alto potencial para diferenciar de modo preciso la AEP de la diverticulitis y la apendicitis cuando se utiliza una técnica correcta y los radiólogos conocen las características tomográficas de la primera entidad.

Kuganeswaran y Fisher[156] describieron un divertículo sigmoideo gigante de 33 cm, la mayor longitud recogida en la bibliografía médica.

Recordar:

- El epitelio del intestino grueso es cilíndrico y carece de vellosidades. Habitualmente, la mucosa aplanada del intestino grueso es atravesada por glándulas tubulares, las cuales forman las criptas de Lieberkühn, que desembocan en su luz. En el epitelio de estas criptas se observan células caliciformes secretoras de mucosidad y algunas células endocrinas.
- Welton[157] propuso que «la célula endotelial microvascular colónica humana en cultivo representa un modelo adecuado para estudiar el colon humano normal y patológico».
- La capa muscular externa de la pared colónica se compone de fibras de músculo liso (longitudinal y circular) encargadas de la contracción peristáltica.
- La organización de la red muscular de la pared colónica desde la mucosa a la serosa es la que se indica a continuación: la capa muscular de la mucosa situada justo deba-

jo del epitelio del colon está formada por dos capas, la circular interna y la longitudinal externa, firmemente unidas y entrecruzadas

- La capa circular, responsable de la formación de las tenias, rodea la pared colónica y está recubierta de la longitudinal.



Histología del recto

El recto superior contiene entre uno y cuatro pliegues semilunares, los pliegues rectales o válvulas de Houston. Normalmente se distinguen tres pliegues: superior izquierdo, medio derecho e inferior izquierdo. Se encuentran a una distancia de 4 cm a 7 cm, 8 cm a 10 cm y 10 cm a 12 cm del margen externo del ano en la exploración sigmoidoscópica.

Estos pliegues contienen mucosa, submucosa y una proporción variable de músculo. Un surco de la pared externa define su localización; no desaparecen con la distensión rectal.

Gordon y Nivatvongs[158] han afirmado que las válvulas de Houston no poseen todas las capas de la pared rectal, y que la biopsia de estas estructuras comporta un riesgo muy pequeño de perforación.



Histología del conducto anal

Musculatura de la pared del conducto anal

El conducto anal está rodeado por dos capas de fibras musculares lisas. La capa más interna se compone de una hoja circular muy engrosada que forma un continuo con la capa muscular circular externa del colon; se trata del esfínter interno del conducto anal (véase Fig. 18.41). La segunda capa de músculo liso consta de fibras longitudinales continuas a las fibras de las tenias cólicas.

La continuación en sentido descendente del músculo longitudinal constituye la denominada hoja longitudinal fusionada, la cual forma fibras que penetran en los esfínteres interno y externo y se prolongan hasta el tejido conjuntivo perianal y, quizá, hasta la piel y la mucosa anal. En consecuencia, se considera que la hoja longitudinal fusionada representa el anclado del conducto anal quirúrgico. No obstante, la anatomía de la región perianal continúa siendo controvertida. O'Kelly y cols.[159] afirmaron que la capa longitudinal fusionada y el esfínter anal interno están formados por músculo liso esfinteriano especializado capaz de relajarse por estimulación de receptores beta-adrenérgicos.

Shafik[101] ha dividido las fibras musculares longitudinales en tres capas dispuestas entre los esfínteres interno y externo. Estas capas, los músculos longitudinales medial, intermedio y lateral, están separadas por medio de tabiques conjuntivos que se fusionan para originar un «tendón central», cuyas fibras atraviesan el esfínter externo y forman el corrugador cutáneo del ano.

Las fibras de músculo longitudinal impiden la separación de los elementos esfinterianos y posibilitan movimientos telescópicos entre los esfínteres interno y externo, lo cual se visualiza en el quirófano cuando el esfínter externo retrocede y el interno se adelanta. Según Goligher[41], este fenómeno podría explicar por qué los cirujanos que practicaban una esfinterectomía en épocas anteriores creían, a veces, estar seccionando el esfínter externo cuando en realidad cortaban el interno. Sin saberlo, estaban llevando a cabo la intervención correcta.

Delancey y cols.[160] evaluaron la longitud de los esfínteres anal interno y externo en un estudio de necropsias. El esfínter interno, localizado entre la mucosa anal y el esfínter externo, se prolonga más de 1 cm por encima del margen craneal de este último. Esta región sufre daños durante los desgarros obstétricos de cuatro grados.

Al destacar la importancia del tejido conjuntivo perianal, Haas y Fox[161] afirmaron que el ano está anclado por fibras de la hoja longitudinal fusionada que engloba los esfínteres interno y externo, atraviesa el tejido adiposo perianal, llega a la pared pélvica y la fascia inferior del elevador y finaliza en la piel perianal. Esta peculiar y compleja red actúa de forma antagonista con relación a los músculos del conducto anal, los cuales son capaces de superar esta acción para cerrar el ano.

Estos autores han señalado que la distensión (sección de los esfínteres) puede comportar una pérdida de elasticidad o movilidad del mecanismo esfinteriano anal, la cual se asocia a una cierta alteración funcional. Es posible que sea así, aunque tenemos algunas dudas; por tanto, coincidimos con la anatomía descrita por Haas y Fox, pero quizá discrepemos con la posible patología.

En palabras de Sangwan y Solla[162]:

> *El esfínter anal interno, el componente de músculo liso del complejo esfinteriano anal, desempeña una función ambigua en el mantenimiento de la continencia anal. A pesar de su significativa contribución a las presiones de reposo del conducto anal, incluso la división total del esfínter anal interno en la cirugía de las fístulas anales puede no comprometer la continencia en sujetos por lo demás sanos. No obstante, algunas anomalías de la inervación y la respuesta refleja del esfínter anal interno descritas recientemente en pacientes con incontinencia anal indican su importancia en el mantenimiento de la continencia. La puesta a punto de técnicas quirúrgicas con conservación de esfínteres y la proctocolectomía restauradora han vuelto a poner de manifiesto la enorme relevancia del esfínter anal interno en la presión de reposo y al evitar la creación de fugas fecales. El efecto variable de la escisión rectal en*

el reflejo inhibitorio rectoanal ha motivado una reevaluación de la importancia de este reflejo en la discriminación de los contenidos rectales y su influencia en la continencia anal. La evaluación electromiográfica, manométrica y ecográfica del esfínter anal interno ha aportado nuevos datos sobre su fisiopatología.

A diferencia de los músculos longitudinal y circular del conducto anal, formados por fibras lisas que surgen del mesodermo esplácnico, el esfínter externo se compone de músculo estriado y procede del mesodermo somático.

A menudo, el esfínter externo se describe como una estructura compuesta por tres haces o asas independientes de fibras (véase Fig. 18.51): subcutáneos, superficiales y profundos. En los sujetos sanos, estos haces son continuos y no muestran indicios macroscópicos ni histológicos de separación, si bien es conveniente considerar las tres partes por separado. Shafik[163] cree que el conjunto de las tres asas conforma un eficaz cierre del conducto. Cada una de las asas es capaz de mantener la continencia de heces sólidas, pero no de líquidas ni de gases. La porción subcutánea rodea la salida del ano y se ancla a la piel perianal en posición anterior. Algunas fibras rodean por completo el ano.

La porción superficial rodea el ano y continúa en el interior del ligamento anococcígeo, el cual se fija en posición posterior al cóccix. Como consecuencia de ello, se crea el pequeño espacio triangular de Minor por detrás del ano. Cabe destacar que la contracción de esta parte del mecanismo esfinteriano empuja el ano en sentido posterior hacia el cóccix, lo que podría incrementar la angulación posterior del conducto anal y potenciar la acción del músculo puborrectal. En posición anterior, algunas fibras se insertan en los músculos perineales transversos en el cuerpo perineal y crean un posible espacio en el que pueden desembocar las fístulas de la línea media anterior.

De modo semejante a la porción subcutánea, la profunda rodea el conducto en ausencia de anclajes anteriores o posteriores evidentes. En opinión de Shafik, la porción profunda y el músculo puborrectal constituyen una unidad[164].

Ha habido discrepancia con relación al grado de separación mutua de las citadas porciones junto con sus anclajes anterior y posterior. Coincidimos en que no existe ninguna separación real entre las porciones profunda y superficial del esfínter, aunque puede palparse un surco interesfinteriano. No obstante, cuestionamos algunas de las fijaciones anteriores y posteriores descritas por Oh y Kark[165]. La Figura 18.55 representa nuestro modelo.

Revestimimento del conducto anal quirúrgico

Se distinguen tres regiones histológicas en el conducto anal. La *zona cutánea*, hasta el margen externo del ano (línea anocutánea), está recubierta de piel pigmentada dotada de folículos pilosos y glándulas sebáceas. Por encima de este margen se halla la *zona de transición*, la cual se compone de piel modificada con glándulas sebáceas y carece de folículos pilosos. Se extiende hasta la línea pectínea definida por los bordes libres de las válvulas anales. Por encima de esta línea comienza la *mucosa verdadera del conducto anal* (Fig. 18.56).

La línea pectínea está formada por los márgenes de las válvulas anales, los pequeños sacos mucosos localizados entre los 5 a 10 pliegues verticales de mucosa conocidos como *columnas anales de Morgagni*. Estas columnas se prolongan en sentido ascendente desde la línea pectínea hasta el extremo superior del conducto anal quirúrgico, a la altura del cabestrillo puborrectal. Se componen de haces paralelos subyacentes de capa muscular de la mucosa. Hollinshead[166] observó que la unión real de los epitelios escamoso estratificado y cilíndrico suele hallarse justo por encima de la línea pectínea; así, la línea mucocutánea no equivale exactamente a la línea pectínea.

La línea pectínea constituye la referencia más importante del conducto anal. Define la transición del área visceral situada por encima de ella y el área somática localizada por debajo. La irrigación arterial, la irrigación venosa, el drenado linfático, la inervación y el carácter del revestimiento se modifican en o en la proximidad de la línea pectínea (véase Tabla 18.7).

A pesar de todos estos cambios, la patología restringida a una región que abarca desde 2 cm por encima hasta 2 cm por debajo de la línea pectínea delimita una unidad del «conducto anal quirúrgico»[6].

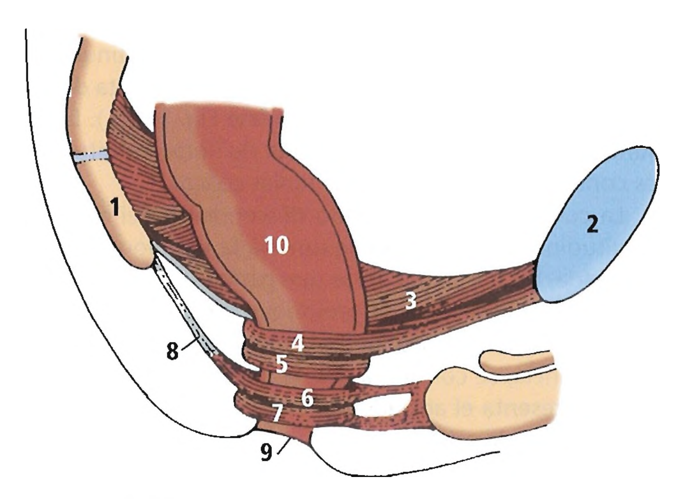


Figura 18.55. Diagrama de los músculos extrínsecos del conducto anal quirúrgico. 1, cóccix. 2, pubis. 3, músculo elevador del ano. 4, músculo puborrectal. 5, esfínter externo profundo. 6, esfínter externo superficial. 7, esfínter externo subcutáneo. 8, ligamento anococcígeo. 9, margen externo del ano. 10, recto. [*sk4*]

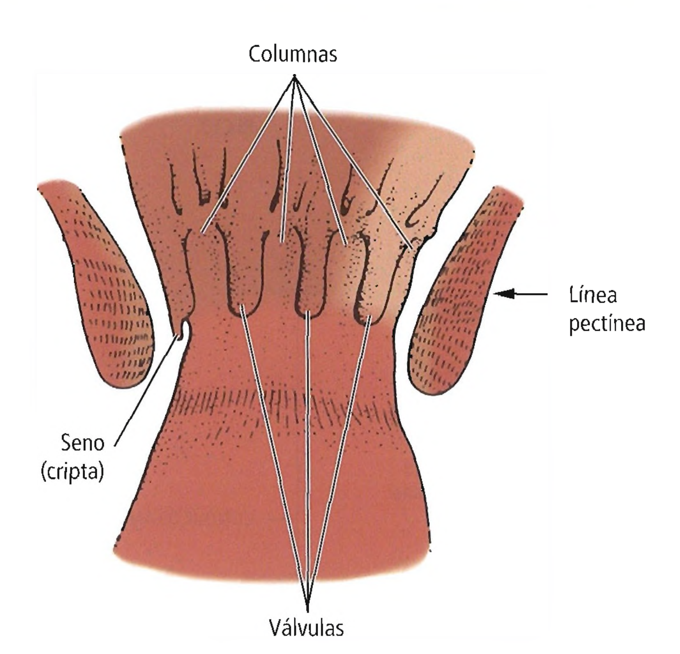
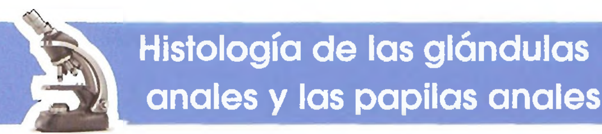


Figura 18.56. Interior del conducto anal. Se muestran las columnas rectales, las válvulas anales y los senos anales (criptas). Todas estas estructuras configuran la línea pectínea. [*sk4*]



Histología de las glándulas anales y las papilas anales

Las fosas formadas por las válvulas anales reciben el nombre de *senos o criptas anales* (Fig. 18.56). Los conductos de cuatro a ocho de ellas, en especial en las dispuestas en la pared rectal posterior, se dirigen en sentido descendente hacia el exterior hasta alcanzar el músculo longitudinal interesfinteriano y, en algunos casos, atraviesan el esfínter interno. Estos conductos anales pueden observarse en alrededor de un 75% de los fetos[121] y en aproximadamente un 50% de los adultos[167]. Cuando están presentes, parecen constituir estructuras vestigiales; la mayoría de ellos carecen de células glandulares secretoras de mucosidad[121]. Los conductos anales pueden infectarse y posibilitar la formación de fístulas anales. En palabras de Klosterhalfen y cols.[168]: «Los senos anales y las glándulas intramusculares anales constituyen estructuras anatómicas independientes (...) En las enfermedades anales crónicas idiopáticas, los senos anales apenas tienen importancia quirúrgica. Las glándulas intramusculares anales deberían constituir el equivalente anatómico de las fístulas anales».

Algunos sujetos presentan pequeñas proyecciones, conocidas como papilas anales, en la zona de unión de los márgenes de las válvulas anales a la columna anal. Habitualmente no producen sintomatología. En un reducido número de pacientes, una o más de ellas puede(n) hipertrofiarse hasta su prolapso cuando alcanzan el tamaño suficiente[169,170]. Schutte y Tolentino[171] encontraron papilas en el 13% de los recién nacidos y en el 46% de los adultos. La mayor parte de ellas se encontraba en los ápices de la columna anal. Su longitud osciló entre 2 mm o menos y 2 cm en el caso de un «pólipo fibroso».

El conducto anal quirúrgico está tapizado de epitelio escamoso a lo largo de 2 cm por debajo de la línea dentada. La longitud de la zona de transición anal se sitúa entre 0,5 cm y 2 cm; se localiza justo por encima de las válvulas anales. La peculiar inervación del conducto anal se ilustra en la Figura 18.57.



Fisiología

No se conoce con detalle la motilidad colónica. Cada uno de sus segmentos, partes o regiones parece funcionar de forma independiente de los demás. En la práctica, el colon derecho recibe los contenidos ileales. Tienen lugar diversos fenómenos de mezclado, agitación, amasado, absorción (en cierta medida) y propulsión; todos ellos son manifestaciones de la contractilidad colónica.

El colon izquierdo representa un depósito de almacenamiento con funciones de propulsión hacia el recto y el ano.

La función colónica y anorrectal se ve alterada por la rectopexia posterior. Mollen y cols.[172] documentaron una duplicación de los tiempos de transición total y segmentarios, si bien los efectos observados en la función anorrectal carecieron de significación estadística. La división de los ligamentos laterales no tuvo una influencia significativa en los resultados funcionales de la intervención.



Cirugía del colon

Resección abdominoperitoneal

La fase abdominal de la resección abdominoperineal corresponde a una colectomía izquierda extendida con una disección presacra para movilizar el recto, el cual se extirpa en la fase perineal.

Se debe movilizar el colon izquierdo hasta la fosa rectovesical o rectouterina y practicar una incisión lateral en los ligamentos peritoneales del colon sigmoide. Se visualizan el uréter izquierdo y los vasos gonadales izquierdos; se identifican la arteria mesentérica inferior y su continuación en sentido descendente (arteria rectal superior), y se empuja el duodeno en sentido ascendente. A continuación, el cirujano puede proceder a acceder al área presacra mediante una disección presacra hemorrágica.

Puede producirse una complicación hemorrágica procedente de las venas presacras situadas bajo la fascia endopélvica, la cual no debe extirparse. Es preciso emplear grapas para hemostasia; la aplicación de compresas tibias con Gelfoam permite reducir la hemorragia.

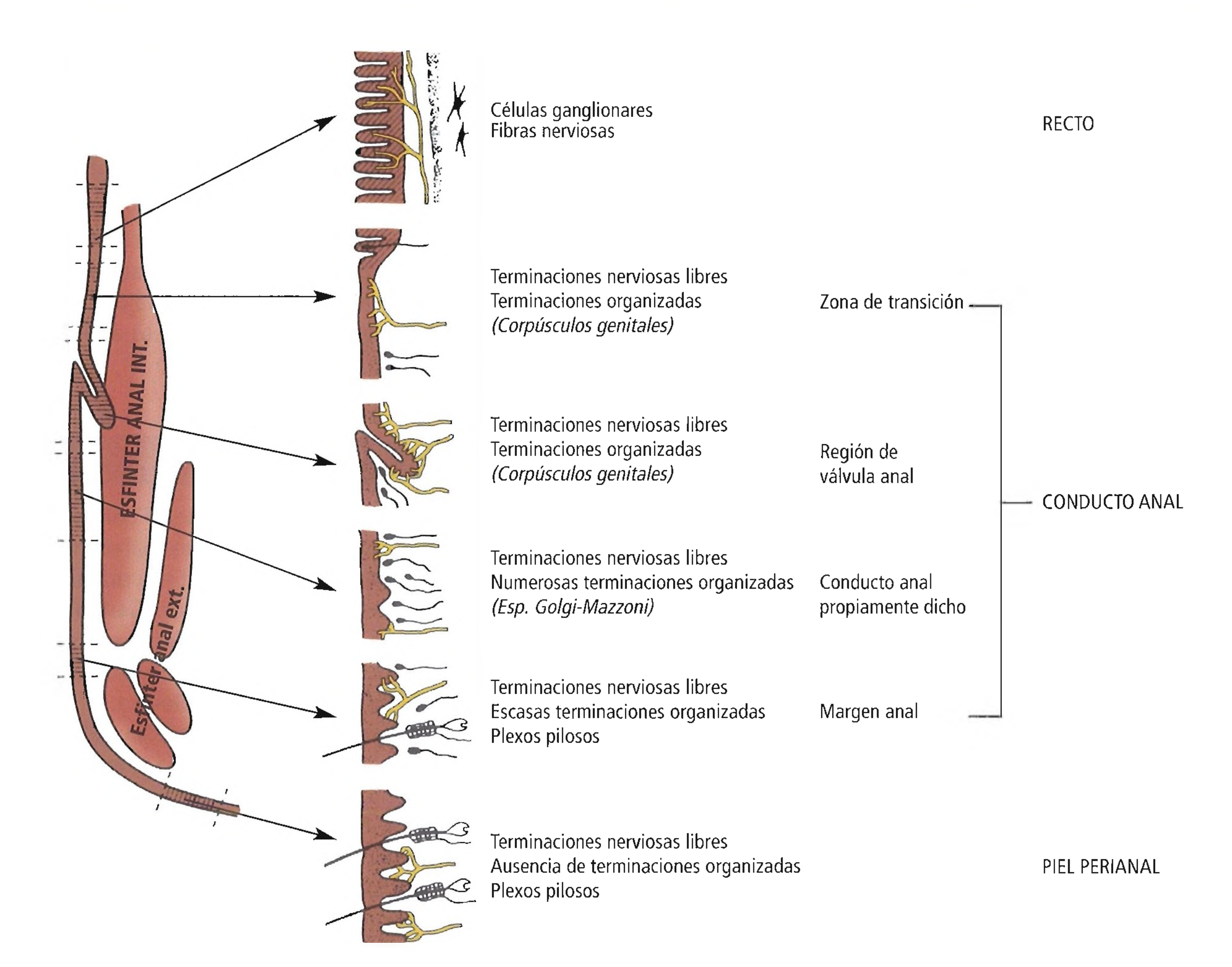


Figura 18.57. Diagrama de la inervación del conducto anal y la piel perianal. Se indican las terminaciones nerviosas características de la zona de transición y la región de la válvula anal. [*ke3*]

Utilice tijeras largas para los tejidos perirrectales y la fascia de Waldeyer que une el sacro y el cóccix al recto inferior. Puede emplear una disección roma con la mano del cirujano para completar la intervención. Tenga presente la compleja anatomía del mesorrecto.

En esta fase es posible palpar el vértice prostático, con la fascia de Denonvilliers, o el extremo del cuello uterino junto con el del cóccix; debe conservarse el nervio hipogástrico y el plexo (pélvico) hipogástrico con el fin de evitar problemas de eyaculación o una vejiga neurogénica.

Según Havenga y cols.[173]:

> *Entre el recto y el sacro puede formarse un espacio retrorrectal revestido anteriormente por la hoja visceral y posteriormente por la hoja parietal de la fascia pélvica. El nervio hipogástrico surge del promontorio sacro en dirección laterocaudal y en posición anterior respecto de la fascia visceral. Los nervios sacros esplácnicos se originan en los agujeros sacros en posición posterior con respecto a la fascia parietal, y siguen un recorrido descendente, lateral y anterior. Tras atravesar la capa parietal de la fascia pélvica a unos 4 cm de la línea media, los nervios sacros continúan su trayectoria entre una doble capa de la porción visceral de la fascia pélvica. La relación existente entre los nervios hipogástricos, los nervios esplácnicos y la fascia pélvica ha sido comparable en las seis muestras analizadas.*

La fase perineal de la resección abdominoperineal encuentra las siguientes estructuras: vasos pudendos (los cuales deben ligarse), cabestrillo del elevador (el cual debe someterse a una escisión amplia), y uretra membranosa en el hombre (en la cual se introduce un catéter de Foley con anterioridad al comienzo de la intervención quirúrgica). Utilice una disección incisa para separar la próstata del recto inferior. Debe cerrarse parcial o completamente el perineo; se recomienda emplear un tubo de succión.

En una revisión bibliográfica, Gorski y cols.[174] presentaron 276 casos de neoplasias retrorrectales. La Tabla 18.8 enumera los tipos tumorales.

Tabla 18.8. Tumores retrorrectales malignos

	Total	(%)
Congénitos		
Cordoma	140	(50,7)
Teratocarcinoma	12	(4,3)
Neurógenos		
Neurofibrosarcoma	12	(4,3)
Neuroblastoma	9	(3,3)
Ependimoma	7	(2,5)
Óseos		
Osteosarcoma	7	(2,5)
Tumor de Ewing	6	(2,2)
Condrosarcoma	9	(3,3)
Mieloma	6	(2,2)
Otros		
Carcinoma metastásico	21	(7,6)
Liposarcoma	3	(1,1)
Hemangiosarcoma	6	(2,2)
Fibrosarcoma	5	(1,8)
Leiomiosarcoma	9	(3,3)
Etiología desconocida	9	(3,3)
Linfoma	8	(2,9)
Pericitoma	4	(1,4)
Carcinoide	1	(0,4)
Otros	2	(0,7)
Total	276	(100)

Fuente: Modificado de Gorski T, Khubchandani IT, Stasik JJ, Riether R. Retrorrectal carcinoid tumor. South Med J 1999; 92:417-420; con autorización.

Cirugía del traumatismo colónico

Brasel y cols.[175] afirmaron que «la sutura o resección sencilla y la anastomosis en el momento de la exploración inicial representan el abordaje terapéutico predominante en el traumatismo penetrante del colon».

Después de haber evaluado 5.400 casos de lesiones colónicas, Curran y Borzotta[176] se inclinaron por la reparación primaria de la lesión, si bien en algunos casos especiales recomendaron la colostomía.

Resección colónica: método abierto

Conocer detalladamente la anatomía normal y anómala puede considerarse imprescindible para una resección carente de complicaciones de una parte o de la totalidad del intestino grueso. El cirujano ha de conocer los anclajes peritoneales, el riego sanguíneo y el drenado linfático de esta región, en la cual el cáncer constituye una enfermedad muy frecuente. El desconocimiento de las reflexiones y los mesenterios peritoneales se traduce en dificultades técnicas en el quirófano, como una movilización incorrecta o tensión en la anastomosis, con fugas y peritonitis postoperatorias. La comprensión inadecuada de la irrigación y sus variaciones puede tener consecuencias desastrosas. El desconocimiento de las vías y patrones de distribución linfática puede permitir la diseminación de la enfermedad, con consecuencias mortales. Por lo tanto, creemos necesario introducir una breve descripción que haga hincapié en la anatomía específica y en algunos componentes anatómicos implicados en las técnicas de cirugía colónica.



Perlas clínico-quirúrgicas

Anteriormente, la mayoría de los cirujanos no efectuaba una reparación primaria de las lesiones colónicas. Como se ha indicado en los párrafos anteriores, esta práctica se ha modificado como consecuencia de la demostración por diversos trabajos retrospectivos y prospectivos de que la mayor parte de los pacientes con traumatismo colónico son candidatos de reparación primaria. Entre los trastornos en los que esta reparación estaría contraindicada se encuentran una contaminación extensa, el transcurso de un largo período entre la lesión inicial y el tratamiento, un choque prolongado, la presencia de otras lesiones, y las lesiones de colon izquierdo de amplitud suficiente para justificar su resección. (RSF Jr)

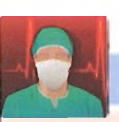
Coincidimos con la afirmación de McDaniel y cols.[177]:

> *La distribución de las metástasis de ganglios linfáticos regionales en los carcinomas del ciego, colon ascendente y colon transverso acompaña a la distribución vascular del mesenterio ileocólico, el mesocolon ascendente y el mesocolon transverso. La localización de estos ganglios metastásicos puede reconocerse en las pruebas de TC cuando se conoce correctamente la anatomía vascular del mesenterio ileocólico y el mesocolon. Estos conocimientos revisten una gran importancia para la estadificación preoperatoria de los carcinomas de colon en la cirugía con intención curativa y para la detección precoz de la enfermedad con recidiva ganglionar tras la cirugía curativa.*

Lane y cols.[178] recomendaron las siguientes intervenciones en la diverticulitis cecal:

- Si existe un divertículo solitario, únicamente diverticulectomía.
- En presencia de varios divertículos y flemón cecal, o cuando no pueda descartarse una patología neoplásica, se recomienda una hemicolectomía derecha incluso cuando el colon no esté preparado.

McDonald y cols.[179] aseguraron que el tamaño del pólipo colónico junto con la presencia de una displasia de gra-



Perlas clínico-quirúrgicas

En el paciente con un cáncer invasivo en un pólipo, la decisión de practicar una colectomía o una polipectomía colonoscópica ha de tener en cuenta las características de la neoplasia, la esperanza de vida del sujeto, el riesgo quirúrgico y las preferencias del paciente. El riesgo de metástasis a ganglios linfáticos de los pólipos pedunculados es muy pequeño cuando el proceso neoplásico afecta únicamente a la cabeza del pólipo, de forma que el tratamiento suele consistir en una polipectomía con colonoscopia de seguimiento. El riesgo de metástasis ganglionares en caso de invasión por un carcinoma de la basal de un pólipo pedunculado o por la presencia de un pólipo sésil oscila entre un 10% y un 25%; en este grupo se recomienda la colectomía. En el paciente con una invasión limitada al cuello del tallo de un pólipo pedunculado, la decisión de practicar una resección colonoscópica frente a una colectomía debe basarse en las características microscópicas adicionales. La colectomía se recomienda generalmente en el sujeto con un carcinoma poco diferenciado, una invasión linfática o vascular, o la proximidad del carcinoma a la línea de resección. En ausencia de estas características, el riesgo de metástasis ganglionares o recidiva local es bajo y se considera que la polipectomía es una medida suficiente. (RSF Jr)

do alto son dos factores clave a tener en cuenta en la planificación del tratamiento.

Las opiniones sobre la utilidad de la escisión mesorrectal total (EMT) son diversas. Lopez-Kostner y cols.[180] señalaron que la escisión mesorrectal total no resulta necesaria en las neoplasias del recto superior. Heald y cols.[181] concluyeron que «la escisión mesorrectal total precisa desde la porción superior parece constituir una intervención más adecuada que la resección abdominoperineal desde el punto de vista oncológico». Havenga y cols.[182] afirmaron que la EMT y la linfadenectomía extendida aportan unos resultados superiores en términos de recidiva y supervivencia a los obtenidos mediante la cirugía convencional en el tratamiento del cáncer rectal primario.

Rara vez se desarrolla un adenocarcinoma de colon en ausencia de una lesión mucosa macroscópica. Wimmer y cols.[183] presentaron un caso de este tipo con formación del tumor en la mucosa subyacente y resultados negativos en la colonoscopia.

Hayashi y cols.[184] describieron la técnica de aislamiento no-tocar sin manipulación quirúrgica, la cual puede resultar útil para evitar el paso de células neoplásicas hacia la vena porta durante la resección del cáncer colorrectal.

Anatomía de la exposición y movilización

Condon y Lamphier[185] propusieron la existencia de tres capas de estructuras en la cavidad abdominal. La primera capa se compone del tubo digestivo junto con sus nervios y sus vasos. La segunda capa contiene los riñones, las glándulas suprarrenales, el uréter, la aorta y la vena cava inferior. La tercera capa es la fascia transversal que reviste los músculos parietales.

La Figura 18.23 muestra la amplitud recomendada de la colectomía para procesos neoplásicos de distintas regiones del colon. Una colectomía derecha estándar corresponde básicamente a una resección de la línea media; incluye algunos centímetros del íleon terminal, el ciego, el colon derecho y la mitad proximal del colon transverso. Estos segmentos reciben su irrigación de las arterias ileocólica y cólica derecha y de las ramas derechas de la arteria cólica media (Fig. 18.23B). La movilización del colon derecho permite exponer el riñón, el uréter, los vasos espermáticos, la vena cava inferior, la aorta, los vasos ilíacos, el duodeno, el páncreas y los músculos retroperitoneales[186].

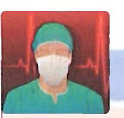
Se han enumerado cuatro motivos que justifican la elección de la colectomía derecha estándar frente a una resección de menor amplitud:

1) El drenado linfático hace que la resección de menor amplitud sea inadecuada.
2) La utilización del colon proximal para la anastomosis entraña una mayor dificultad debido a que no se encuentra recubierto por completo de peritoneo y puede estar unido a tejido adiposo o velos membranosos.
3) El íleon posee una rica irrigación, por lo que sufre menos necrosis de la línea de sutura que el colon.
4) La intervención es más sencilla, ya que la movilización del ángulo hepático del colon resulta menos compleja.

Los tumores benignos pueden constituir una excepción. En estos casos se debe conservar la mayor porción posible de íleon terminal con el fin de evitar una diarrea derivada de la absorción de las sales biliares.

Koea y cols.[187] indicaron que la resección amplia mediante colectomía derecha y duodenectomía en bloque o pancreaticoduodenectomía en bloque para el carcinoma de colon primario localizado con afectación del páncreas o el duodeno es una intervención segura que se asocia a una prolongada supervivencia.

La longitud de la arteria sigmoidea más baja puede ser insuficiente para llevar a cabo una resección adecuada del colon sigmoide en la colectomía izquierda. Dixon[188] propuso un método para superar esta limitación (Fig. 18.58): la disección de la última arteria sigmoidea, junto con una pequeña porción del muñón proximal, para permitir una anastomosis carente de tensión. Antes de empezar la resección es preciso evaluar la arteria sigmoidea y las dificul-



Perlas clínico-quirúrgicas

En experimentos realizados a lo largo de la década de 1950, Rupert Turnbull y Edwin Fisher identificaron células de cáncer de colon en la sangre portal de pacientes sometidos a la resección del colon para esta neoplasia. Se conocía la posibilidad de incorporar fragmentos intraluminales del tumor a la anastomosis, la cual comportaba una recidiva a lo largo de la línea de sutura. De acuerdo con estas observaciones, hace muchos años Turnbull recomendó una técnica no-tocar de resección colónica: con anterioridad a la movilización del colon, se aislaba la luz intestinal en la localización tumoral rodeando el intestino en posición proximal y distal; se ligaban la irrigación arterial y el drenado venoso antes de proceder a movilizar el segmento portador del tumor. Este autor refirió la obtención de resultados satisfactorios por medio de este abordaje, si bien otros investigadores han obtenido unos resultados semejantes al efectuar la ligadura de la irrigación vascular tras la movilización del colon. La mayor parte de los cirujanos considera que la ligadura de los vasos en una fase previa a la movilización del colon entraña una mayor dificultad técnica, de manera que no realizan el aislamiento vascular antes de la misma. No se ha determinado la importancia biológica de la presencia de células neoplásicas en la vena porta. El aislamiento de la luz intestinal mediante una técnica envolvente resulta sencillo y es probable que constituya una medida adecuada. (RSF Jr)

tades que pudiera suponer la escasa longitud del mesocolon transverso.

Barnes[189] ha comentado la movilización del colon izquierdo para una intervención de descenso satisfactoria.

Sharma y Klaasen[190] indicaron que la intervención de elección en el anciano con carcinoma de colon adherido al duodeno es la seromiectomía duodenal.

Eisen y cols.[191] elaboraron las siguientes recomendaciones con relación a la invaginación en el adulto:

- Se debe efectuar una colectomía sin reducción de la invaginación, ya que los tumores malignos constituyen la causa más frecuente de invaginación en el adulto.
- La invaginación del intestino delgado únicamente debe someterse a una reducción cuando se trate de una neoplasia benigna o cuando la resección pueda originar el síndrome de intestino corto.

La proctocolectomía con anastomosis de la bolsa ileoanal se utiliza en el tratamiento de sujetos con colitis ulcerativa y poliposis familiar. Michelassi y Hurst[192] señalaron que esta intervención permite a los pacientes vivir sin un estoma permanente y con un elevado grado de continencia y una frecuencia diaria aceptable de deposiciones.

Colostomía

A continuación se enumeran varios tipos de colostomía; algunos se citan exclusivamente debido a su interés histórico. En letra cursiva se indican las intervenciones vigentes en la actualidad, las únicas descritas en este texto. La aplicación de las colostomías terminales con bolsa de Hartmann o fístula mucosa es limitada, aunque ReMine y Dozois[193] y Bell[194] han afirmado de nuevo su utilidad.

1. Cecostomía:
   a. Exteriorización cecal.
   b. *Cecostomía con tubo/cánula.*
2. *Colostomía en asa.*
3. Colostomía de doble cañón (Bloch-Paul-Mikulicz).
4. Colostomía con tubo y marsupialización.
5. Colostomía interrumpida.
   a. *Colostomía terminal con procedimiento de Hartmann.*
   b. *Colostomía terminal con fístula mucosa.*

Según los estudios de necropsia de Bardoel y cols.[195]:

> *El músculo recto abdominal es adecuado para la construcción de un* esfínter estoma. *Su localización se considera adecuada para la creación de un estoma; posee un largo pedículo vascular; y la conservación del patrón de inervación intercostal segmentario permite su adaptación y movilización para envolver por completo un estoma fecal sin que ello signifique una disminución significativa de la inervación.*

Estos autores pretenden llevar a cabo futuros estudios «funcionales» para determinar la posibilidad de entrenar el músculo recto abdominal para lograr resistir a la fatiga.

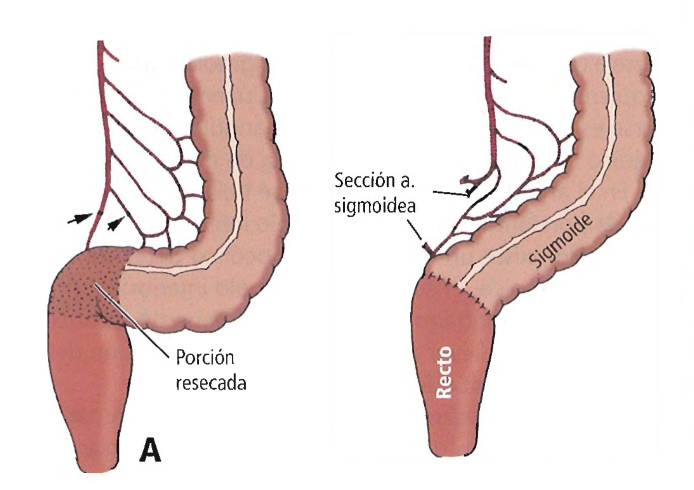


Figura 18.58. A, Tras la resección del colon sigmoide, la última arteria sigmoidea puede ser excesivamente corta para permitir la anastomosis necesaria. B, Puede seccionarse la última arteria sigmoidea junto con una pequeña porción del muñón proximal con el fin de crear una anastomosis sin tensión. [*sk4*]

Cecostomía con tubo

La introducción de una sutura absorbible en bolsa de tabaco doble en la tenia anterior constituye el primer paso de la cecostomía con tubo (Fig. 18.59A). El ciego debe fijarse a la pared abdominal sin necesidad de crear un espacio muerto entre el estoma y la pared. Es conveniente extirpar el apéndice. El muñón apendicular puede utilizarse para insertar el catéter de Foley antes de proceder a su cierre. Puede emplearse un catéter de Foley largo de tres luces para la irrigación y la aspiración, así como para la inyección de antibióticos en caso necesario.

Aunque la cecostomía se practica ahora con menor frecuencia que antes, hemos llevado a cabo esta intervención con resultados satisfactorios en varios casos para la descompresión y protección de la línea de sutura. La cecostomía constituye la intervención ideal en el paciente obeso con un mesocolon transverso corto.

Tschmelitsch y cols.[196] compararon la colostomía en asa/ileostomía (C/I) con la cecostomía con tubo (CeT) en sujetos que se habían sometido a resecciones anteriores bajas para el cáncer de recto. Los índices de fugas anastomóticas, peritonitis fecal, nueva intervención debido a la presencia de fugas/fístulas anastomóticas, colostomías permanentes, y mortalidad postoperatoria de ambos grupos no fueron estadísticamente diferentes, de modo que los investigadores concluyeron que «la C/I de protección de la anastomosis no mejoró el desenlace de forma significativa en comparación con la CeT. Una CeT correcta y un tratamiento postoperatorio adecuado permiten evitar una segunda intervención (para el cierre de la colostomía) y reducir significativamente la estancia hospitalaria total».

Colostomía en asa

La colostomía en asa (Fig. 18.59B) tan sólo puede llevarse a cabo en el colon transverso o sigmoide debido a que requiere la presencia de mesenterio. Cuando el colon transverso es corto, la movilización de los ángulos hepático y esplénico del colon crea un asa dotada de mayor movilidad.

En el ángulo hepático, el colon se halla anclado a la segunda porción del duodeno y el polo inferior del riñón derecho. No existe un ligamento frenocólico derecho. En el ángulo esplénico, el colon se une al polo inferior del riñón izquierdo y al diafragma a través del ligamento frenocólico. Es necesario llevar a cabo una cuidadosa división del ligamento para evitar lesiones en el bazo.

El colon transverso se encuentra dilatado en el paciente con obstrucción del colon izquierdo; el colon transverso adopta una posición alta, a no ser que se mantenga en la pelvis debido a la presencia de adhesiones. La identificación del intestino dilatado puede resultar problemática. La presencia de tenias diferencia el colon del intestino delgado, aunque estas bandas tienden a tornarse menos visibles como consecuencia de la dilatación. El colon izquierdo posee un número mayor de apéndices epiploicos que el transverso. Se recomienda transiluminar el mesocolon siempre que sea posible. Deben identificarse y conservarse las arterias cólica media y marginal; recuérdese que la irrigación del colon no es tan rica como la del intestino delgado.

A efectos prácticos, la colostomía sigmoidea en asa es una colostomía del colon izquierdo. El estoma debe localizarse en la unión del colon descendente y el colon sigmoide, de modo que la fijación peritoneal del primero impida el prolapso del estoma proximal.

Sakai y cols.[197] afirmaron que la colostomía transversa y la ileostomía en asa ofrecen una seguridad equivalente en la derivación fecal temporal, y recomendaron profundizar en la comparación de estas intervenciones para lograr una mayor satisfacción y calidad de vida del paciente.

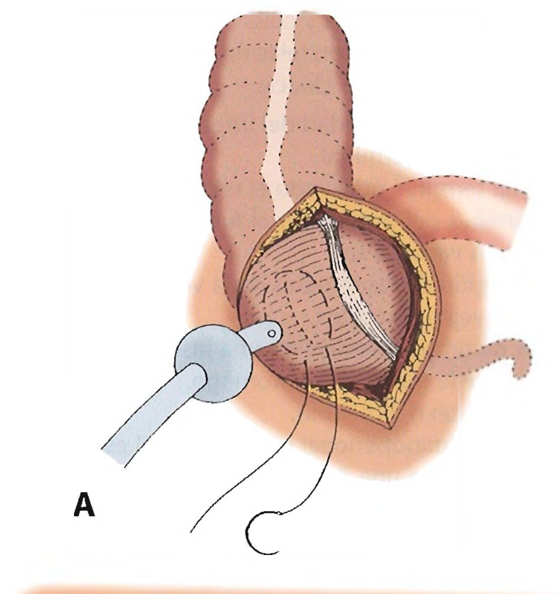
Colostomía terminal

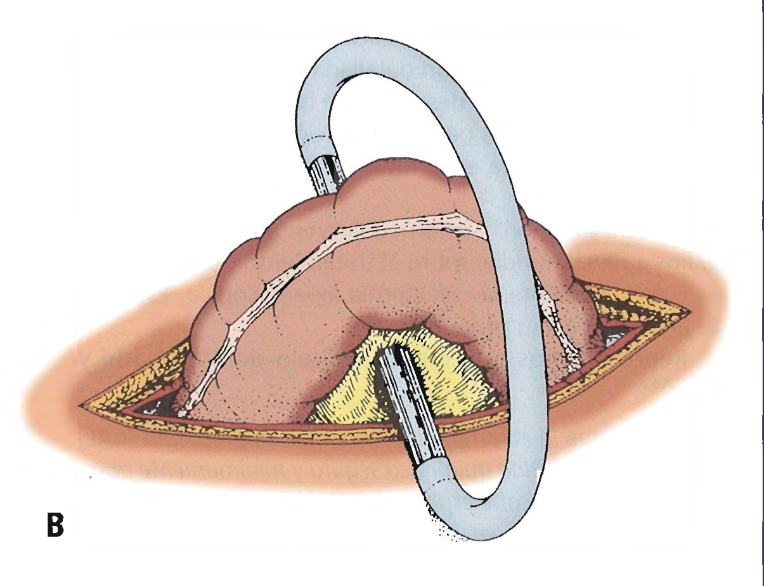
En la colostomía terminal (Fig. 18.59C) se debe crear un estoma en el asa sigmoide más proximal en la inmediación del extremo distal del colon descendente. En el exterior, el estoma debe localizarse en el cuadrante inferior izquierdo en un punto situado entre el ombligo y la espina ilíaca anterosuperior izquierda. La localización ideal corresponde a un punto que sea la imagen especular del punto de McBurney. Los factores a tener en cuenta son: 1) mecánicos, para la colocación óptima de la bolsa de colostomía, y 2) anatómicos, para cerrar el surco paracólico izquierdo sin obstruir el intestino delgado.

Es preciso extraer el extremo proximal cortado del colon sigmoide entre 5 cm y 8 cm por encima de la superficie cutánea con el fin de observar su coloración. La colostomía ha de ser lo suficientemente laxa para permitir la inserción de un dedo. Asegúrese de cerrar el espacio situado entre la fascia superficial y las aponeurosis del músculo oblicuo externo y la vaina del recto anterior. En caso contrario, este espacio puede albergar una hernia postoperatoria.

El muñón rectal distal se puede cerrar para formar la bolsa de Hartmann[198], o bien se puede arrastrar hacia la superficie para crear una fístula «mucosa». Los datos más recientes sobre la anatomía del colon y la adecuada preparación de esta estructura han provocado el desuso de la intervención de Hartmann. ReMine y Dozois[193] defendieron esta técnica y destacaron su seguridad y satisfactoria supervivencia a largo plazo, así como la posibilidad de restablecer posteriormente la continuidad intestinal, en especial cuando la resección se realiza por encima de la línea de reflexión peritoneal. Otro partidario de esta técnica fue Bell[194], autor que empleó la intervención típica de Hartmann o creó una fístula mucosa distal.

Por el contrario, Belmonte y cols.[199] señalaron que el cierre de colostomía tras la intervención de Hartmann se asocia a un aumento significativo de la estancia hospitalaria y de la morbilidad, e implica la presencia de estomas permanentes en una tercera parte de los pacientes.





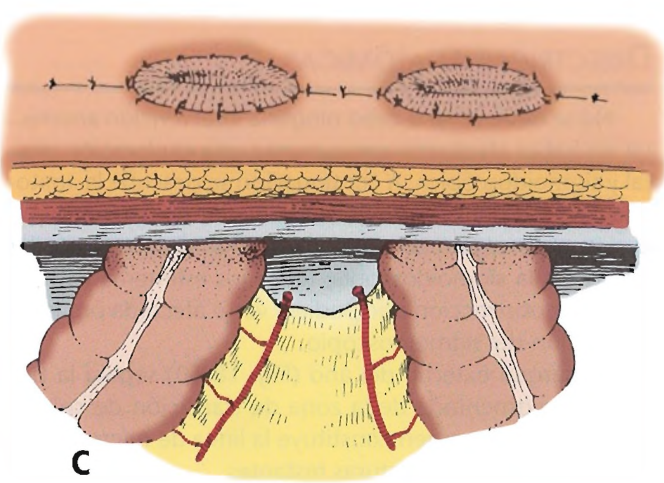


Figura 18.59. A, Cecostomía con tubo. La línea de guiones rodeada por una sutura en bolsa de tabaco indica la incisión realizada para insertar el catéter de Foley. B, Colostomía en asa. El asa de colon se ha introducido a través de la incisión y se mantiene mediante una varilla de vidrio o plástico cuyos extremos se conectan con un tubo de caucho. C, Colostomía terminal. Las ramas de colostomía deben acercarse a la superficie a través de incisiones independientes. [*sk4*]

Rosoff[200] cuestionó el valor del punto crítico de Sudeck (véase «Punto crítico de Sudeck» en un apartado anterior de este capítulo). La ligadura de la arteria mesentérica inferior o rectal superior no suele provocar la necrosis del colon izquierdo[35,41].

El cirujano debe llevar a cabo la colostomía que considere más oportuna. Aunque puede ignorar el punto crítico de Sudeck, debe observar el color, el sangrado y la pulsación arterial del segmento que se va a anastomosar o extraer a la superficie. Ninguno de ellos presenta una importancia clave cuando el cirujano opta por practicar una colostomía en asa o una colostomía terminal con una bolsa o fístula mucosa.

Colectomía laparoscópica

Liu y cols.[201] concluyeron que la cirugía intestinal laparoscópica constituye una intervención factible y segura en ciertos pacientes con enfermedad intestinal inflamatoria. Los adelantos técnicos han hecho posible la sección transversal del recto inferior mediante una resección anterior inferior laparoscópica equivalente a la laparotomía[202]. Reissman y cols.[203] concluyeron que los datos disponibles demuestran la viabilidad de la cirugía colorrectal laparoscópica y guiada por laparoscopia. Leung y cols.[204] afirmaron que los resultados a corto y medio plazo de la resección asistida por laparoscopia del carcinoma rectosigmoideo son prometedores.

Existe cierta polémica con relación a la seguridad de la colectomía laparoscópica para las neoplasias malignas. Bouvet y cols.[205] defendieron la validez de la colectomía laparoscópica del carcinoma de colon.

Targarona y cols.[206] publicaron que la laparoscopia puede favorecer la diseminación de los tumores agresivos, por lo que debería reservarse para intervenciones diagnósticas y de estadificación o para el tratamiento de tumores malignos de grado bajo.

Tomita y cols.[207] estudiaron la cirugía laparoscópica para el tratamiento del cáncer colorrectal e incluyeron

sus indicaciones y contraindicaciones. Estos autores afirmaron que la investigación detallada de la cirugía del carcinoma colorrectal y el desarrollo de la tecnología laparoscópica son necesarios para la aplicación satisfactoria de la cirugía laparoscópica en el futuro tratamiento de esta enfermedad.

Stocchi y Nelson[208] recomendaron poner en marcha estudios a nivel mundial sobre el tratamiento del carcinoma de colon mediante la colectomía laparoscópica. Estamos de acuerdo con su propuesta.

Reproducimos el acertado consejo de Marubashi y cols.[209]:

> *Aunque la colectomía asistida por laparoscopia (CAL) es una modalidad quirúrgica segura y mínimamente agresiva de la que cabe esperar una rápida recuperación, tan sólo se debe aplicar en pacientes afectados por carcinomas colorrectales avanzados y seleccionados de modo minucioso, ya que casi todas las complicaciones asociadas a la CAL basada en los instrumentos y técnicas vigentes en la actualidad pueden evitarse mediante la cirugía abierta tradicional.*

Los autores de este capítulo consideran que las intervenciones laparoscópicas del colon se encuentran en proceso de evolución. La resección laparoscópica terapéutica del carcinoma de colon debe restringirse a ensayos de asignación aleatoria prospectivos mientras no se disponga de datos suficientes acerca de su seguridad.

El colon como estructura reconstructiva

Bussi y cols.[210] señalaron que la faringocoloplastia posterior a una faringolaringoesofagectomía total para un carcinoma de la unión hipofaringoesofágica representa una opción terapéutica adecuada cuando el *pull-up* gástrico sea arriesgado o esté contraindicado.



Cirugía del recto y el ano

Extrofia cloacal

Soffer y cols.[211] describieron el tratamiento quirúrgico de la extrofia cloacal:

> *En la reparación neonatal se debe formar una colostomía que incorpore todo los segmentos del colon, independientemente de su tamaño. Con el paso del tiempo, los pacientes lograrán formar heces sólidas; será necesario realizar un descenso cuando esto ocurra. Únicamente se deben tomar decisiones relativas a la reconstrucción genitourinaria cuando se haya elaborado un diseño digestivo que optimice la utilización del intestino disponible.*

Howell y cols.[212] y Ricketts y cols.[213] propusieron las siguientes recomendaciones con relación a la cirugía y el tratamiento de la extrofia de la cloaca:

1. Conservación de la totalidad del intestino posterior, incluyendo el colon terminal.
2. Colostomía terminal utilizando el recto (*tailgut*).
3. Cierre primario del onfalocele, si fuera posible de una vez o bien en varias fases.
4. Reaproximación de las mitades de la vejiga.
5. Cierre de la vejiga extrófica.
6. Aumento de tamaño vesical en una fase posterior, utilizando para ello intestino o estómago.
7. Conversión al sexo femenino.
8. Descenso abdominoperineal por etapas del estoma fecal, o conversión a una ileostomía continente, en función de las características anatómicas y la cantidad de intestino disponible.

Directrices anatómicas

No se debe llevar a cabo ninguna intervención anorrectal sin haber efectuado previamente una exploración digital y sigmoidoscópica. A continuación se describe la anatomía palpada por el dedo del examinador u observada con el sigmoidoscopio. La exploración digital debe preceder siempre a la sigmoidoscopia; relaja los esfínteres y revela cualquier obstrucción que pudiera verse afectada por la introducción del sigmoidoscopio.

El margen externo del ano (Fig. 18.60) separa la piel perianal pigmentada de la zona de transición de coloración rosada. El margen constituye la línea de referencia de la posición de las estructuras restantes.

Cuando el dedo índice enguantado y lubricado se introduce hasta que la articulación interfalángica se encuentra en el margen (Fig. 18.61A), la porción subcutánea del esfínter externo (voluntario) se percibe como un anillo tenso alrededor de la mitad distal de la falange distal. La yema del dedo debe detectar la línea pectínea de válvulas anales situada a unos 2 cm del margen anal. También es posible palpar las columnas anales (de Morgagni) localizadas por encima de las válvulas. Las hemorroides externas, los pólipos, y las papilas anales hipertrofiadas de esta región se detectan con facilidad.

La inserción adicional del dedo hasta el nivel de la articulación interfalángica media (Fig. 18.61B) acerca la primera articulación al anillo anorrectal formado por el componente profundo del esfínter externo, el asa puborrectal y el margen superior del esfínter interno. El anillo se puede percibir en posición posterior y lateral, pero no anterior.

La introducción del dedo hasta la articulación metacarpofalángica (Fig. 18.61C) permite la entrada de la falange distal en el recto. Con frecuencia es posible tocar el pliegue rectal inferior izquierdo. En este punto, el espacio pelvirrectal se encuentra en posición lateral, y el espacio rec-

tovesical o recto vaginal lo hace en posición anterior. Por delante del recto se palpan la glándula prostática en el hombre y la vagina superior y el cuello del útero en la mujer.

El sigmoidoscopio ha de introducirse en dirección al ombligo del paciente (Fig. 18.62A). Su extremo se encuentra en el anillo anorrectal, a unos 4 cm del margen externo del ano. La retirada del obturador (Fig. 18.62B) debe permitir visualizar el pliegue rectal inferior izquierdo. A una distancia de unos 8 cm del margen se observa el pliegue rectal medio. A esta altura se encuentra la reflexión peritoneal. El pliegue rectal superior se halla a una distancia de 10 cm a 12 cm, a partir de la cual resulta más sencillo el paso del instrumento.

A pesar de su nombre, el recto no es una estructura recta. La reflexión perineal representa un ángulo posterior situado justo por encima del anillo anorrectal. A continuación se halla la curvatura sacra del recto, a medida que éste se adapta a la curva del sacro en posición anterior. El recto se curva hacia la izquierda en los pliegues rectales primero y tercero (inferior y superior), mientras que en el pliegue rectal medio lo hace hacia la derecha. El área más peligrosa se halla entre los pliegues rectales medio y superior, justo por encima de la reflexión peritoneal. En esta zona, el sigmoidoscopio puede producir una perforación.

Saunders y cols.[214] investigaron la supuesta mayor complejidad de la colonoscopia en pacientes occidentales frente a orientales. Para ello, compararon los hallazgos anatómicos de laparotomía de 115 sujetos occidentales (caucasianos) y 114 orientales:

> *Las adhesiones sigmoideas fueron más frecuentes en los pacientes occidentales (17%) que en los orientales (8%); P = 0,047. Diez (8%) de los sujetos occidentales presentaron un mesocolon descendente de longitud ≥10 cm, mientras que tan sólo se detectó en uno (0,9%) de los orientales; P = 0,01. El ángulo esplénico del colon era móvil con mayor frecuencia en los pacientes occidentales (20%) que en los orientales (9%); P = 0,016. En el 29% de los individuos occidentales, la porción media del colon transverso alcanzaba la sínfisis púbica o, incluso, un nivel más bajo cuando se arrastraba en sentido descendente, a diferencia de un 10% de los sujetos orientales; P > 0,001. No se apreció ninguna diferencia significativa en la longitud total del colon entre ambos grupos (occidentales, mediana = 114 cm, intervalo 68 cm a 159 cm; orientales, mediana = 111 cm, intervalo 78 cm a 161 cm). Los pacientes occidentales presentaron una incidencia más elevada de adhesiones colónicas sigmoideas y una mayor movilidad del colon que los orientales.*

FÍSTULAS ANORRECTALES

Casi todas las fístulas anales representan complicaciones de abscesos anorrectales, la mayoría de los cuales se originan en las glándulas anales que desembocan en la ba-

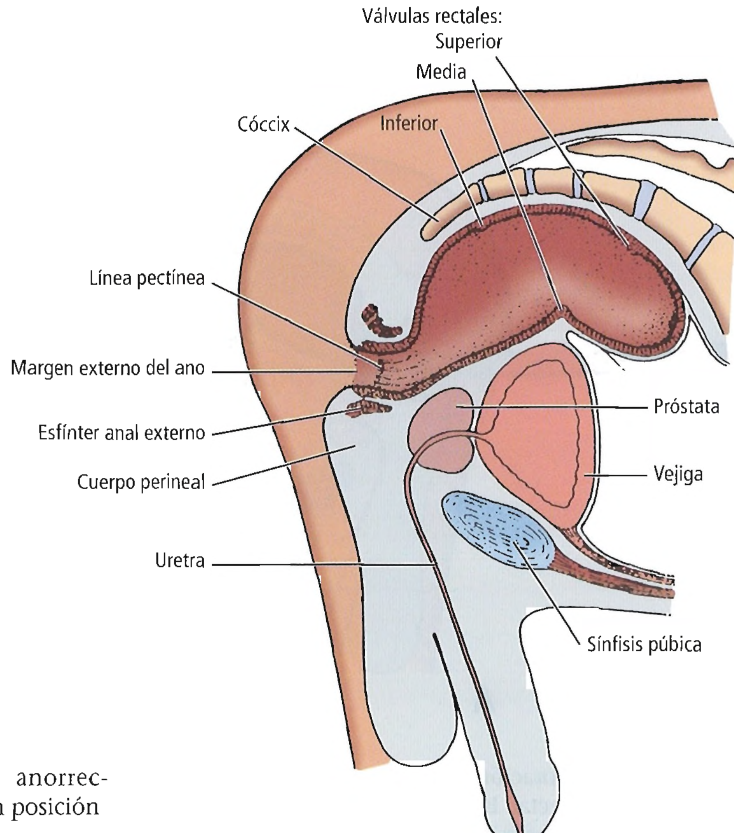


Figura 18.60. Diagrama de las referencias anorrectales para la exploración sigmoidoscópica. Paciente en posición genupectoral o genucubital. [*sk4*]

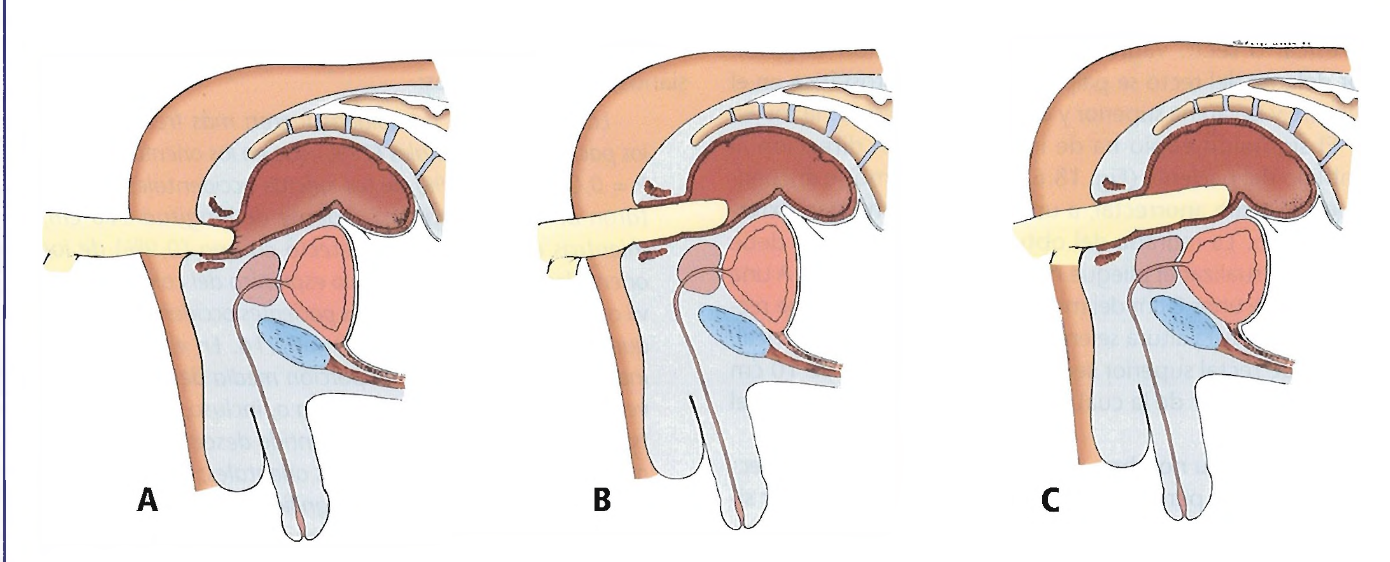


Figura 18.61. Exploración digital. A, Articulación interfalángica distal situada en el margen externo del ano. Las hemorroides pueden detectarse en esta fase de la exploración. B, Articulación interfalángica media situada en el margen externo del ano. C, Articulación metacarpofalángica en el margen externo del ano. La yema del dedo se halla en la válvula rectal inferior o por encima. [*sk4*]

sal de las válvulas anales. La incisión y el drenado de un absceso predisponen a la formación de un fístula[107,215,216].

Estas lesiones requieren un tratamiento conservador. La fistulectomía (escisión radical de la fístula) con sección amplia de los esfínteres produce incontinencia. La fistulectomía tan sólo constituye una intervención segura cuando garantice la conservación del anillo anal; en caso contrario, la intervención de elección consiste en la fistulotomía.

Abscesos anorrectales

El drenado precoz mediante una incisión radial larga constituye la técnica correcta para evitar la recidiva de los

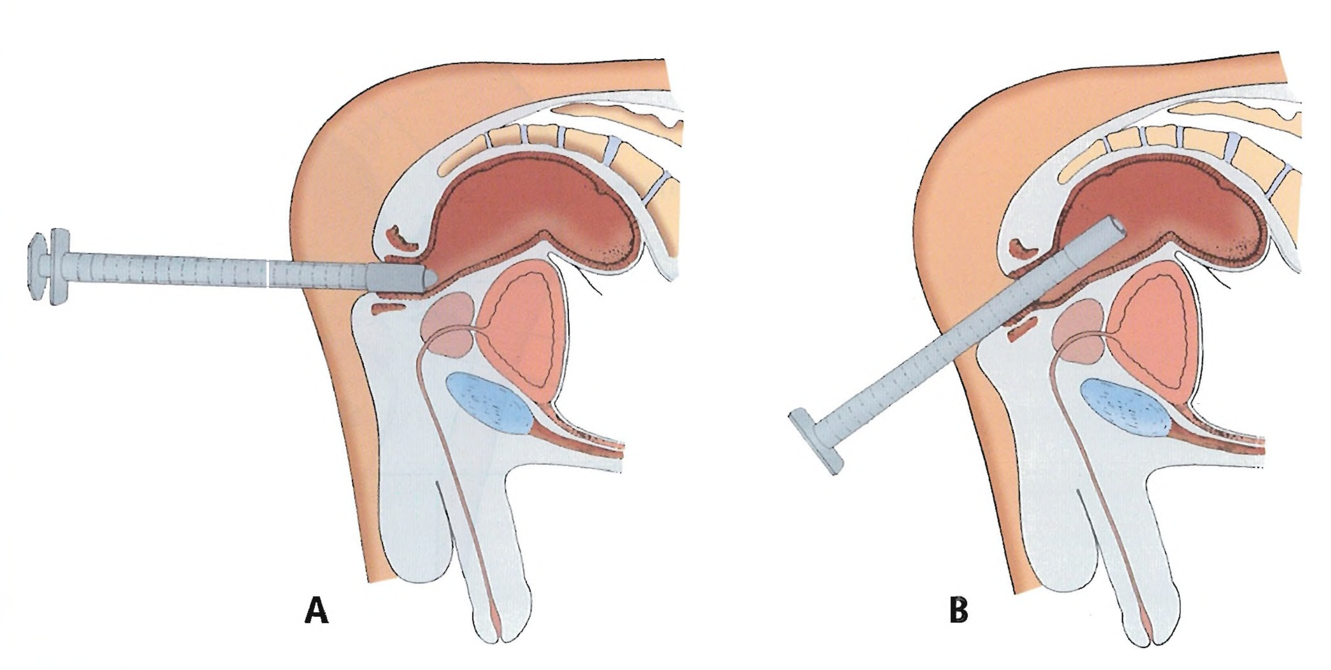


Figura 18.62. Exploración sigmoidoscópica. A, El instrumento se dirige hacia el ombligo. Su extremo se sitúa justo por delante del anillo anorrectal. B, El instrumento se desplaza con observación directa después de retirar el obturador. El extremo aquí representado se halla próximo a la válvula rectal media.

abscesos anorrectales. Un excelente artículo de Nomikos[217] recomendó efectuar una localización anatómica precisa de los abscesos anorrectales.

Fisura anal

Una fisura anal es una úlcera dolorosa en forma de barco en el conducto anal que puede ser superficial o profunda. En los niños suele aparecer como consecuencia del estreñimiento, mientras que en adultos suele tratarse de una lesión idiopática (excepto en casos de enfermedad preexistente, como enfermedad de Crohn, sida o tuberculosis anal, o factores predisponentes como las relaciones sexuales por vía anal) o yatrógena.

El tratamiento aceptado consiste en una esfinterotomía interna parcial (lateral o línea media) o una esfinterotomía farmacológica (aplicación tópica de trinitrato de glicerilo o inyección intraesfinteriana de toxina botulínica). Un desgarro mucoso vertical superficial producido por espasmos intensos de los esfínteres anales se trata mediante una dilatación de cuatro dedos y, muy rara vez, una esfinterotomía interna lateral. Argov y Levandovsky[218] afirmaron que la esfinterotomía lateral abierta es el tratamiento de referencia de la fisura anal crónica en el marco ambulatorio debido a su elevadísima tasa de éxito a largo plazo y a la escasa aparición de complicaciones. La esfinterotomía lateral se ha asociado a incontinencia fecal o gases; según Sharp[219], su incidencia se sitúa entre un 0% y un 35%.

Recordar: Es preciso descartar la presencia de un carcinoma epidermoide y enfermedades venéreas antes de realizar la dilatación.

Enfermedad pilonidal

La enfermedad pilonidal produce un quiste o seno con pelo. Aunque puede ser de origen congénito, es más probable que se trate de un trastorno adquirido. Su tratamiento es controvertido. En presencia de un absceso, consiste en la incisión y el drenado de la lesión. Silva y cols.[220] prefieren la incisión y el legrado por sus ventajas en la morbilidad, en la cicatrización, la recidiva y la curación. En el paciente con un seno persistente, es posible que la escisión del seno *in toto* dejando la herida abierta constituya la intervención de elección.

Davis y cols.[221] han descrito la degeneración maligna de los quistes pilosos.

Hemorroides

Las hemorroides pueden ser internas o externas.

El conocimiento adecuado de la técnica y la anatomía quirúrgica es un elemento clave en el tratamiento de estas lesiones.

Prolapso rectal

El prolapso rectal (Fig. 18.63) es una patología en la cual alguna o todas las capas del recto prolapsan mucosa del conducto anal quirúrgico.

Pueden emplearse diversos abordajes e intervenciones.

- Abordaje perineal con amputación del colon sigmoide y anastomosis rectosigmoidea.
- Abordaje perineal de Thiersch.
- Rectopexia mediante un abordaje abdominal o resección anterior baja. Herold y Bruch[222] documentaron resultados satisfactorios mediante la retropexia laparoscópica en pacientes con prolapso rectal y estreñimiento relacionado con la morfología del orificio.
- Cabestrillo rectal de Ripstein. Schultz y cols.[223] indicaron que la rectopexia de Ripstein se asociaba a unas bajas tasas de mortalidad y recidiva, aunque se relacionaron con un elevado índice de complicaciones. La mejora de la continencia provocó un aumento del estreñimiento en algunos sujetos, en especial en los afectados de invaginación rectal interna.
- Esponja de Ivalon de Wells.
- Escisión transanal. Blair y Ellenhorn[224] han indicado que la escisión transanal del cáncer rectal bajo en un estadio inicial de la enfermedad (carcinoma *in situ* y lesión T1) con una histología favorable es una intervención segura y eficaz.

Agachan y cols.[225] se inclinaron por la rectosigmoidectomía perineal con levatorplastia como tratamiento del prolapso rectal.

Pikarsky y cols.[226] afirmaron que el desenlace de la cirugía es semejante en los casos de prolapso primario o recurrente, de modo que en ambas situaciones son válidas las mismas alternativas quirúrgicas. Presentaron un índice global de éxito del 85,2%.

Se remite al lector interesado en información adicional a la obra *Modern Hernia Repair*[227].

Cirugía del cáncer anorrectal

Reproducimos la magnífica presentación anatómica de Enker y cols.[112]:

> *Cuatro capas anatómicas del compartimento visceral posterior de la pelvis determinan qué planos quirúrgicos están disponibles para una disección incisa de la misma. Se trata de: 1) la capa visceral de la fascia pélvica; 2) la(s) capa(s) parietal(es) de la fascia pélvica; 3) la capa medial de la túnica adventicia vascular ilíaca interna; y 4) las capas laterales de la túnica adventicia vascular ilíaca interna y los espacios del conducto obturador. Los espacios paravesicales bilaterales también posibilitan el acceso ventral a la pelvis profunda en algunos casos poco frecuentes.*

Intestino grueso, recto y ano



Perlas clínico-quirúrgicas

La enfermedad pilonidal del área sacrococcígea es un proceso que suele interpretarse erróneamente. No se trata de un tipo de quiste dermoide, ya que en realidad es una enfermedad adquirida debida a la presencia de pelo en el tejido subcutáneo. El pelo no crece en el quiste o en el seno, sino que se esconde en él. Un proceso semejante se da ocasionalmente en la axila, y los quistes pilonidales del espacio interdigital constituyen una enfermedad laboral de los barberos y los peluqueros. Cuando se visualizan a nivel microscópico, los pelos presentan escamas que actúan como diminutas cuchillas que crean una fricción mayor dependiendo de la dirección que tomen. Los pelos desprendidos, incluso los del cuero cabelludo, pueden quedar retenidos entre las nalgas y pasar al tejido subcutáneo cuando se acumulan sobre un poro grueso. Los cuerpos extraños (por lo general se observan varios pelos) crean un conducto sinusal y producen un absceso que puede aflorar en la nalga a cierta distancia del conducto causal. El tratamiento consiste en el drenado del absceso, la extracción de los cuerpos extraños y la eliminación de lo(s) conducto(s) sinusal(es), los cuales podrían permitir la ulterior entrada de otros pelos. La escisión amplia basada en la supuesta existencia de folículos pilosos en el interior del quiste resulta innecesaria. La enfermedad pilonidal es una patología característica de adultos jóvenes, supuestamente debido a la combinación de la amplitud de los poros de sus glándulas sebáceas y a la firmeza de sus nalgas, las cuales pueden retener varios pelos en la alineación correcta. (RSF Jr)

Entre las circunstancias que definen la elección de cada uno de estos planos se encuentran:

- *Una neoplasia rectal primaria sin extensión a la capa visceral de la fascia pélvica.*
- *Una neoplasia rectal primaria con extensión a la capa visceral de la fascia pélvica.*
- *Una neoplasia rectal primaria con extensión más allá de la capa visceral de la fascia pélvica, aunque resecable con márgenes negativos (sin afectación). Como ejemplos cabe citar: 1) fijación a o invasión del denominado ligamento lateral (el cual no contiene, en realidad, tejido ligamentoso alguno); 2) afectación localizada de la arteria rectal media o los vasos ilíacos internos; y 3) afectación de los ganglios rectales medios o ilíacos internos.*
- *Cáncer rectal recurrente debido a la afectación de ganglios de la arteria ilíaca interna o rectal media no resecados en una intervención previa.*
- *Afectación del espacio del conducto obturador por una neoplasia primaria o recurrente, o bien por enfermedad ganglionar que se manifiesta con una masa resecable.*
- *Diseminación directa al músculo elevador del ano a partir de un cáncer rectal bajo de localización lateral.*

En los casos enumerados anteriormente, el conocimiento y la utilización de estos planos puede determinar el desenlace de la resección de un cáncer rectal primario o recurrente, por ejemplo la ausencia de afectación de márgenes perimetrales o la muerte del paciente como consecuencia de una enfermedad pélvica no resecable.

Como abordajes e intervenciones de la cirugía del cáncer anorrectal cabe citar los siguientes:

- Resección anterior cuando el margen distal al tumor es de 5 cm.
- Escisión rectal abdominoperineal.
- Resección con conservación de esfínteres.
- Trans-sacro.

El tratamiento quirúrgico del cáncer anorrectal constituye una cuestión polémica; las intervenciones con conservación de esfínteres son las más controvertidas. Dehni y cols.[228] afirmaron con gran prudencia: «La conservación del mecanismo esfinteriano nunca debería poner en peligro el desenlace oncológico de la cirugía, y el método de construcción del nuevo recto debería ofrecer una función aceptable para el paciente».

Diversos factores influyen en la elección de la intervención:

- Localización anatómica del tumor (por encima o por debajo de la línea dentada).
- Anatomía patológica (epitelial o no epitelial).
- Invasión.
- Fijación.
- Afectación de otras entidades anatómicas relacionadas con el recto y el ano, como porciones del sistema genitourinario (ganglios linfáticos incluidos).
- Edad y estado general del paciente.
- Metástasis distales.

Read y Kodner[229] indicaron que la comprensión de la diseminación del cáncer rectal y la fisiología pélvica hacen posible restablecer la continuidad intestinal tras la proctectomía para el cáncer. Algunos sujetos pueden requerir una ileostomía en asa. Di Matteo y cols.[230] afirmaron que la anastomosis colorrectal alta o baja se asocia a una continencia esfinteriana anal superior a la obtenida mediante la anastomosis coloanal. Madoff y cols.[231] publicaron que la sustitución del esfínter por uno nuevo formado por músculo esquelético estimulado eléctricamente y un esfínter anal artificial supone una opción continente para los pacientes con incontinencia fecal terminal y los que precisan una resección abdominoperineal.

Cualquier sujeto con cáncer rectal T1 y sometido a una escisión local con márgenes quirúrgicos negativos debe re-

cibir quimiorradioterapia adyuvante[232]. La protección adecuada del esfínter anal durante este tratamiento tiene una importancia clave cuando se lleva a cabo una intervención con conservación de esfínteres para el cáncer rectal bajo[233].

Nos encontramos en la era de los ganglios linfáticos centinela en la cirugía del cáncer no solamente de mama, sino también de otras entidades anatómicas, como el colorrecto[234]. Saha y cols.[235] afirmaron que el cartografiado de los ganglios linfáticos centinela puede llevarse a cabo de manera sencilla en el paciente con cáncer colorrectal, y que su precisión supera el 95%.



Complicaciones anatómicas del colon

Resección colónica

Complicaciones anastomóticas

Schrock y cols.[236] investigaron las fugas en 1.703 anastomosis colónicas. En un 4,5% de los casos se observó una perturbación de la anastomosis. La mortalidad de los sujetos con fugas fue del 36,8% en las anastomosis enterocólicas, 36,8% en las colocolostomías izquierdas, y 26,5% en las anastomosis colorrectales izquierdas. La incidencia de dehiscencia anastomótica se incrementó al hacerlo la edad del paciente, y también como consecuencia de factores como la anemia, la radioterapia previa, una infección, la hipotensión, la necesidad de una transfusión intraoperatoria y la presencia de un carcinoma en la línea de resección. La dehiscencia anastomótica afectó al 1,7% de las anastomosis colónicas llevadas a cabo en circunstancias ideales y al 6,7% de las anastomosis realizadas en presencia de uno o más factores desfavorables. Ni la experiencia del cirujano ni las particularidades de la técnica produjeron ninguna diferencia significativa.

La anastomosis de una o dos capas, la envoltura epiploica, la colostomía proximal, la limpieza preoperatoria y la administración de antibióticos permiten reducir las fugas, si bien no las eliminan por completo. Welch y cols.[237] afirmaron: «Si se administrase un enema opaco inmediatamente después de cada anastomosis colónica, se podría asumir que el 100% de ellas mostraría alguna fuga». Aunque creemos que esta opinión es excesivamente pesimista, reconocemos que las fugas de las anastomosis colónicas representan un problema notablemente más frecuente que las correspondientes a las anastomosis del intestino delgado. Tochi y cols.[238] describieron que la omentoplastia con un epiplón intacto reduce la intensidad de las fugas anastomóticas tras la resección rectal, aunque la incidencia de la perturbación anastomótica no se vio afectada por el uso de la omentoplastia. Moran y Heald[239] indicaron que la utilización de una técnica óptima y una combinación de grapas lineales y circulares restringe el problema de las fugas a las anastomosis situadas a una distancia máxima de 6 cm del margen externo del ano.

Vogel y Klosterhalfen[125] afirmaron que el sector dorsocaudal de la ampolla rectal es una zona rectal caracterizada por una deficiente irrigación como consecuencia de la separación de las arterias rectales inferior y superior por el diafragma pélvico.

Patricio y cols.[240] señalaron que las arterias hipogástricas (ilíacas internas) aportan un volumen sanguíneo inferior al recto y al ano en los pacientes mayores de 50 años. Estos autores han propuesto que el riego sanguíneo deficiente es uno de los factores responsables de las fugas en una anastomosis colorrectal, hipótesis que parece lógica a la vista de la ligadura de la arteria mesentérica inferior.

Jansen y cols.[241] presentaron un ingenioso método de cierre de las anastomosis consistente en la utilización de dos imanes anulares para lograr una aproximación de extremo a extremo de las capas de la pared intestinal. Los imanes se expulsan cuando ha cicatrizado la resección. Su artículo describía 21 pacientes en los que se empleó la anastomosis magnética. En dos de ellos (9,5%) se produjo dehiscencia.

Es preciso respetar los principios de una técnica correcta a pesar de la imposibilidad de evitar las fugas:

- Anastomose solamente colon sano.
- Evite la tensión en la anastomosis.
- Garantice un riego sanguíneo adecuado en los extremos cortados de ambos intestinos. El buen aspecto, el sangrado en el borde cortado y el pulso en los vasos mesentéricos son indicadores de una irrigación apropiada.
- Evite la formación de un hematoma intramural. Si el hematoma pareciese diseminarse, no dude en resecar un segmento adicional de colon. Es imprescindible lograr una buena hemostasia, para lo cual debe ligar todos los vasos.
- Retire la grasa, los apéndices epiploicos y el mesenterio de los bordes proximal y distal de la anastomosis. No limpie más de 1 cm a 1,5 cm.
- Conserve una luz adecuada.
- Cierre las brechas mesentéricas siempre que sea posible. Cuando no puedan cerrarse, amplíelas en la medida de lo posible.
- Evite la septicemia mediante la preparación apropiada del colon con anterioridad a la intervención quirúrgica. La selección minuciosa de antibióticos adecuados debe efectuarse antes y después de dicha intervención.
- Si la anastomosis plantea alguna incertidumbre, practique una colostomía proximal. Esta intervención salva la vida.

Junto a las fugas postoperatorias, las anastomosis colónicas son propensas al sangrado y a la formación de hematomas, isquemia, necrosis y fístulas.

La obstrucción precoz de la zona de anastomosis puede derivar de un edema o de una inversión excesiva; la obstrucción tardía puede deberse a un carcinoma recurrente.

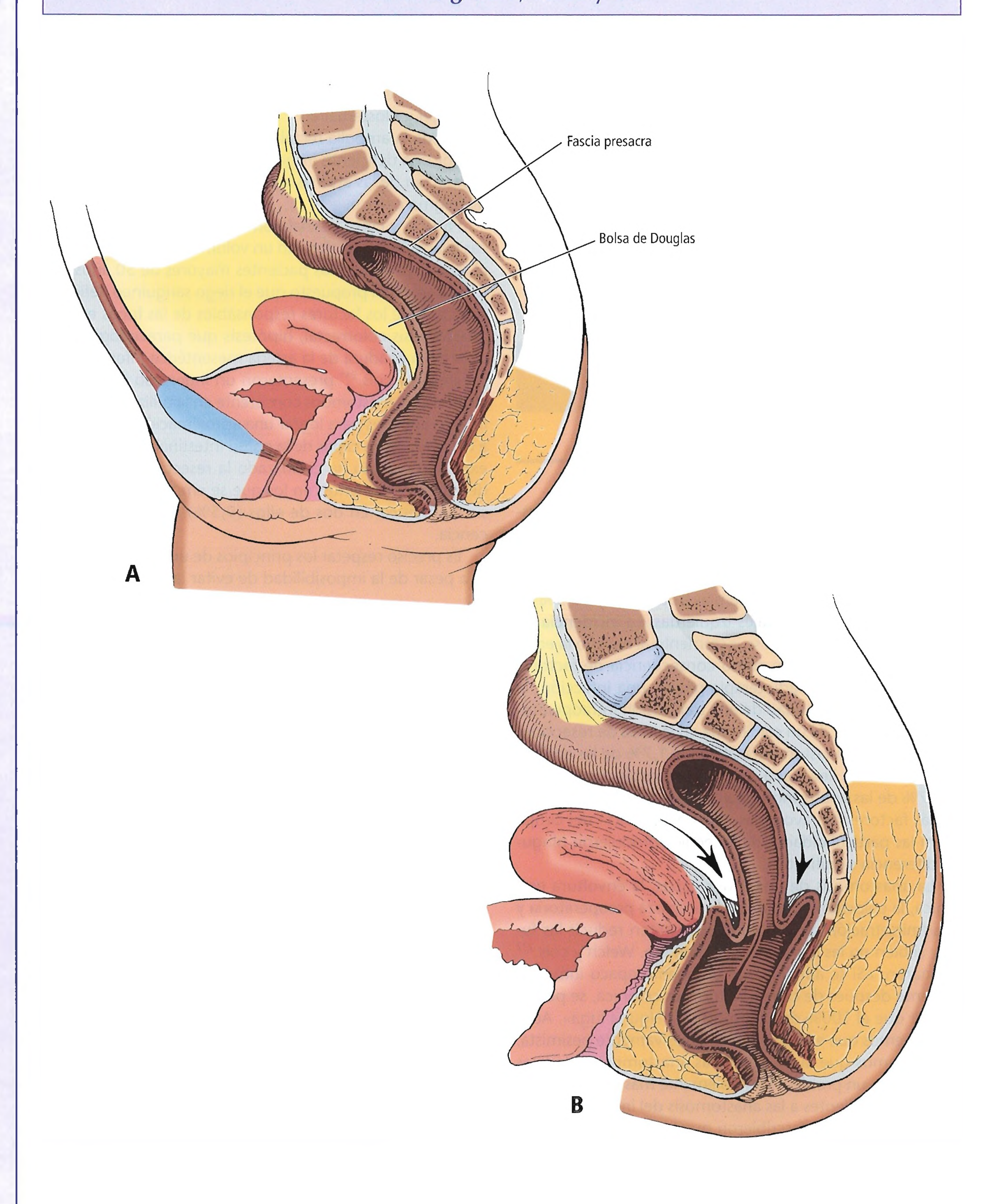
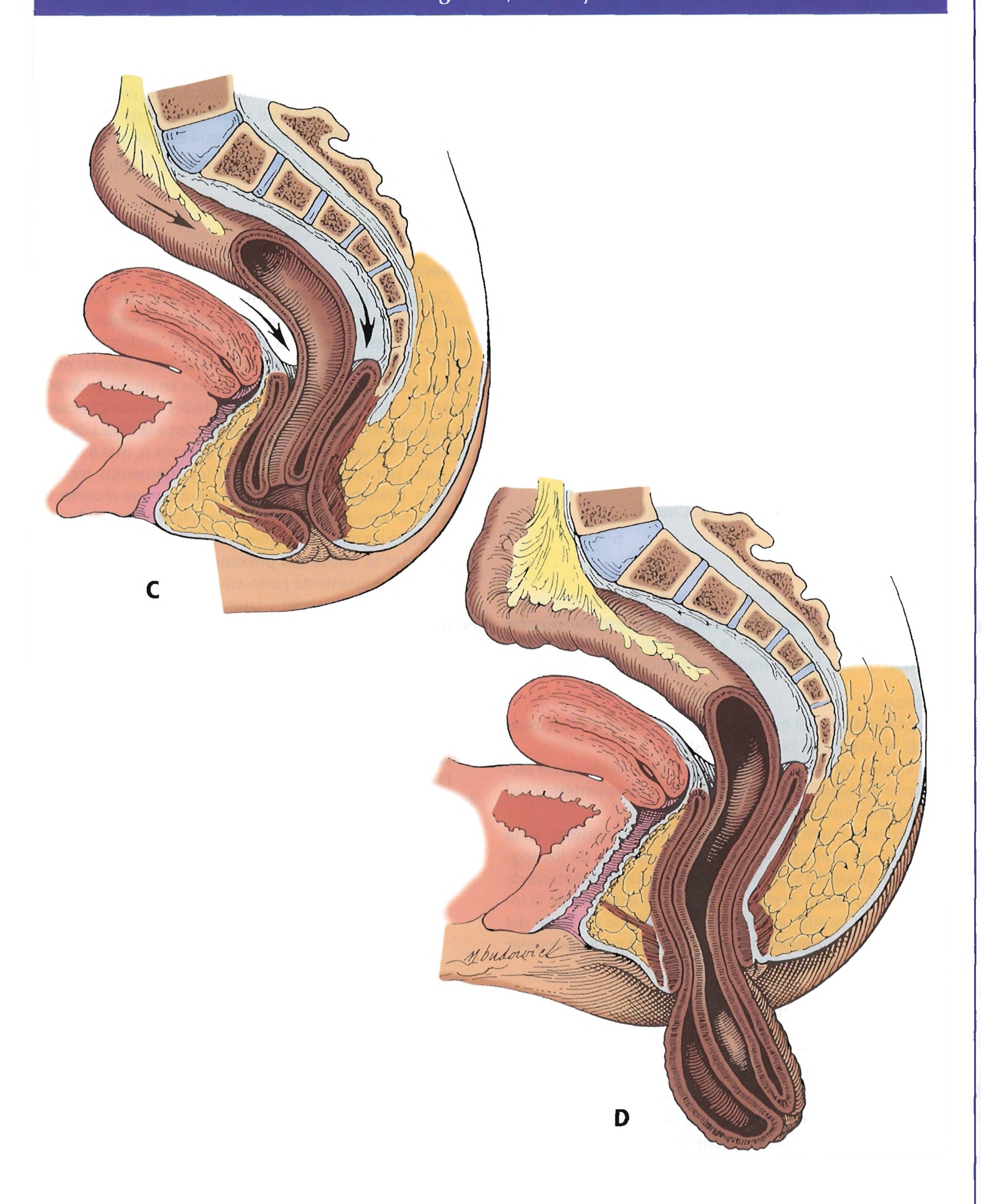


Figura 18.63. Desarrollo del prolapso rectal. A, Corte sagital de la pelvis normal. B, Comienzo del prolapso rectal. El segmento proximal (segmento rectal invaginado) se invagina hacia el segmento distal (la parte del recto que recibe la invaginación). C, Segmento invaginado en la línea pectínea. D. El segmento invaginado sobresale a través del ano. [*sk12*]


C
D

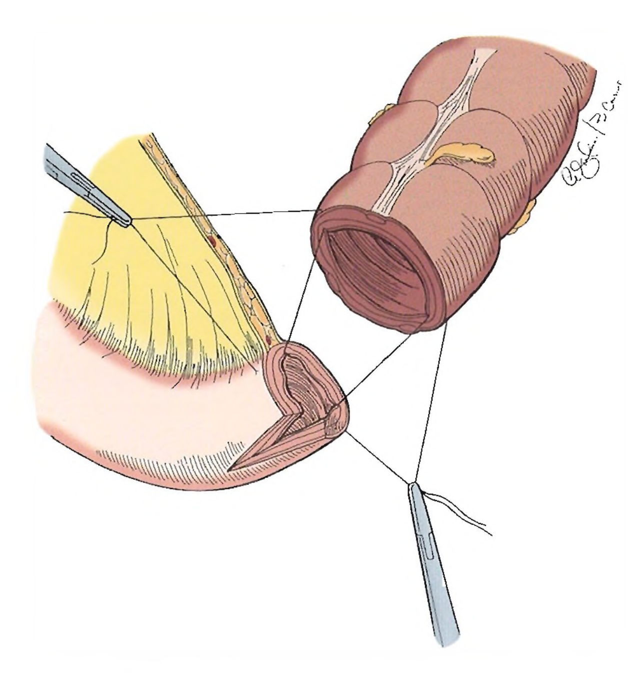


Figura 18.64. Incisión simple de Cheatle.

La formación de una hernia a través de un defecto mesentérico constituye una posible complicación quirúrgica. Estos defectos deben cerrarse o ampliarse para evitar la posibilidad de una hernia transmesentérica estrangulada.

RECORDAR:

- Es probable que el músculo circular conforme el estroma más resistente de la pared intestinal.
- La incisión sencilla de Cheatle (Fig. 18.64) se efectúa al seccionar longitudinalmente el borde antimesentérico del segmento intestinal estrecho.
- La incisión doble de Cheatle (Fig. 18.65) consiste en la sección de ambos bordes antimesentéricos de los segmentos proximal y distal. El extremo intestinal dotado de mayor movilidad se rota unos 180°. El extremo de la incisión de Cheatle se sutura hasta el borde cortante del intestino. Esta misma técnica se emplea para aproximar la porción restante de la incisión.

Lesiones vasculares

Varios vasos pueden sufrir lesiones asociadas a una posterior complicación hemorrágica:

- En la colectomía derecha: Arteria mesentérica superior, vena mesentérica superior, ramas de la vena cólica media hacia la primera porción duodenal y arteria marginal.
- En la colectomía izquierda: Arteria gastroepiploica izquierda, arteria polar esplénica izquierda, vasos del ligamento renocólico que pueden conectar la fascia de Gerota del riñón, vena gonadal izquierda, arteria marginal y arteria cólica media.
- En la resección anterior baja: Mayoría de los vasos comprometidos por la colectomía izquierda (vena ilíaca izquierda, venas de la pared pélvica izquierda y plexo venoso presacro situado bajo la fascia endopélvica).

Asimismo, pueden formarse hematomas, abscesos o fístulas.

Lesiones orgánicas

Uréteres

Graham y Goligher[242] revisaron los casos de 1.605 pacientes, 14 de los cuales sufrieron daños ureterales (bilaterales en un caso) durante la escisión rectal. Anderson y Bergdahl[243] documentaron una incidencia más elevada; estos autores detectaron 30 lesiones ureterales en una serie de 801 pacientes. Ambos lados se ven afectados con una frecuencia equivalente. Las lesiones se producen a la altura de la ligadura de los vasos mesentéricos inferiores o, más a menudo, justo por encima del nivel de los ligamentos rectales laterales. Graham y Goligher[242] observaron que el uréter izquierdo se encuentra a una distancia lateral de 1,25 cm a 5 cm, o incluso más, de la arteria mesentérica inferior. Cuando el uréter se encuentra próximo a la arteria, puede tomarse inadvertidamente junto con el vaso y ligarse; esto se evita al empujar posterior y lateralmente el uréter izquierdo tras la incisión del peritoneo lateral izquierdo.

Cuando el tumor no está adherido, el uréter puede arrastrarse a ciegas desde el ligamento lateral. Sin embargo, el único método fiable que permite conservar el uréter consiste en su exposición desde el borde de la pelvis hasta la proximidad de la vejiga. El uréter debe resecarse cuando presente una infiltración tumoral.

El uréter puede sobrevivir a la ligadura o a lesiones por aplastamiento cuando se retira inmediatamente la ligadura o la grapa. La porción dañada debe resecarse cuando el as-

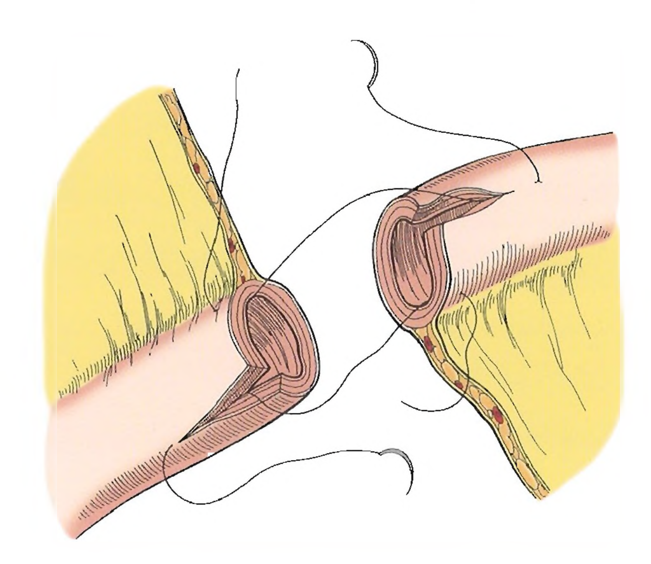


Figura 18.65. Incisión doble de Cheatle.

pecto del uréter no sea normal. En el paciente ya sometido a la resección, se deberá escoger entre una anastomosis de extremo a extremo y la reimplantación del uréter en la vejiga. Esta última intervención entraña una dificultad menor[244].

Duodeno, hígado, páncreas y bazo

En la colectomía derecha, la movilización del ángulo hepático del colon y el mesocolon transverso derecho puede ocasionar daños involuntarios en el duodeno, el hígado o el páncreas. En la colectomía izquierda, el duodeno, el bazo y la cola del páncreas pueden sufrir lesiones durante la movilización del ángulo esplénico del colon y el colon transverso izquierdo.

Próstata, vesícula seminal, vagina, vejiga y recto

La próstata, la vesícula seminal, la vagina y la vejiga pueden dañarse durante las resecciones del colon izquierdo bajo. En 11 de 801 pacientes revisados por Andersson y Bergdahi[243] se observaron traumatismos vesicales tras la intervención quirúrgica. Kirkegaard y cols.[245] describieron la disfunción del mecanismo de vaciado en 20 pacientes sometidos a una resección anterior baja de un carcinoma de la porción media del recto. Estos trastornos se relacionaron con lesiones del sistema nervioso autónomo, pero no con ningún traumatismo directo en la vejiga.

La conservación de los nervios autónomos en la escisión mesorrectal total para el cáncer rectal permite minimizar la disfunción sexual o urinaria, según Havenga y cols.[246].

De acuerdo con Mancini y cols.[247]:

> *La cirugía convencional del cáncer rectal ha sufrido el lastre de una elevada tasa de disfunciones sexuales y urinarias relacionadas con lesiones intraoperatorias o la sección de nervios simpáticos y/o parasimpáticos. Los troncos nerviosos parasimpáticos sufrieron lesiones con una frecuencia mayor debido a la diseminación perineural del tumor. Se observó impotencia sexual de grado parcial a completo en el 44% de los pacientes y, sorprendentemente, las disfunciones preoperatorias se detectaron mediante un abordaje multidisciplinar en una tercera parte de este grupo. En consecuencia, tan sólo un 30,5% de los pacientes presentaron impotencia sexual estrictamente postoperatoria, especialmente los que se habían sometido a quimiorradioterapia de dosis alta para el cáncer rectal medio a bajo de estadio T3 o T4.*

Intervención inadecuada

Una anastomosis con fugas constituye el signo más evidente de la inadecuación de la intervención, aunque, como se ha comentado previamente, no cabe esperar que todas las anastomosis carezcan de fugas. Goligher y cols.[248] refirieron la presencia de fugas radiológicas en el 51% de las resecciones anteriores bajas y altas. Chassin[249] observó solamente dos pacientes con fugas clínicas en una serie de 62 anastomosis. Un gran número de fugas radiológicas carecen de sintomatología clínica.

Otros indicios de la inadecuación de la intervención son los siguientes:

- Obstrucción debida a la inclusión de una cantidad excesiva de tejido en la anastomosis.
- Preparación incorrecta de los extremos que se van a anastomosar.
- Falta de cierre (o ampliación) de un defecto mesentérico.
- Exceso de tensión en la anastomosis debido a la corta longitud del mesocolon transverso.
- Linfadenectomía deficiente con recidiva futura.

Colectomía derecha

- Ligue la arteria ileocólica en su origen a partir de la arteria mesentérica superior o a un nivel tan alto como sea posible. Conserve las ramas ileales.
- Cuando sea necesaria una colectomía derecha extensa, ligue la arteria cólica media del modo descrito.

Colectomía izquierda

- Debe efectuarse una ligadura alta de la arteria mesentérica inferior. Para ello, eleve la tercera porción del duodeno, la cual es bien conocida por recubrir el origen de la arteria mesentérica inferior en la aorta.
- Lleve a cabo una ligadura alta de la vena mesentérica inferior por medio de una ligera y suave elevación del páncreas con el fin de explorar la desembocadura de esta vena en la vena esplénica.
- Evite arrastrar el bazo (véase la sección centrada en la anatomía quirúrgica en el capítulo dedicado a este órgano).

Cecostomía

Como complicaciones anatómicas de la cecostomía cabe citar:

- Absceso intraperitoneal derivado de una fuga del estoma; un factor contribuyente es la sutura incorrecta en bolsa de tabaco.
- Absceso de la pared abdominal debido a la fijación incompleta del ciego a la pared abdominal.
- La cecostomía deficiente o no funcional debida a un catéter de Foley excesivamente pequeño u obstruido, o a la localización incorrecta de su extremo en el ciego, en especial cuando se utiliza el muñón apendicular.

Colostomía

Casi todas las complicaciones anatómicas de la colostomía se deben a intervenciones inadecuadas. Pueden existir diversas fuentes de error.

En una serie de 181 colostomías consecutivas[250], un paciente murió y 50 presentaron complicaciones. De estas úl-

timas, 12 fueron consecuencia de una abertura demasiado tensa y 24 de una abertura demasiado laxa. Un orificio excesivamente tenso produce edema, isquemia y estenosis; una abertura excesivamente laxa origina prolapso, mucosa redundante, hernia peristomal, retracción, evisceración y obstrucción del intestino delgado. La infección de la herida y la recurrencia del tumor se registraron en tres y tres pacientes, respectivamente.

La colostomía se cerró posteriormente en 100 pacientes de la serie de Hines y Harris[250]. Se produjo una muerte, y 17 sujetos presentaron complicaciones. Se observó una hernia incisional en 7 pacientes, obstrucción en 4 e infección en 2. Varnell y Pemberton[251] han descrito un índice notablemente mayor de complicaciones (43,5%) en el cierre. La intervención de Hartmann se asoció a un número significativamente más elevado de complicaciones que la colostomía en asa. Alrededor de dos tercios de las complicaciones fueron consecuencia de una infección.

En la serie de Stothert y cols.[252], 41 pacientes hubieron de someterse a una formación de estoma colónico de urgencia. Seis sujetos murieron y 19 presentaron complicaciones graves o leves. En el primer grupo de complicaciones se incluyeron los abscesos intraabdominales, los abscesos peristomales, la necrosis del estoma y la hernia peristomal. Estos investigadores recomendaron perfeccionar la técnica con el fin de evitar complicaciones.

El establecimiento de una colostomía terminal exige una irrigación adecuada del muñón distal. Si el extremo del colon presenta isquemia, la tensión del estoma carece de relevancia. Cuando el riego sanguíneo terminal es adecuado, la estrangulación de un orificio abdominal excesivamente pequeño o estenótico por la piel puede originar isquemia y necrosis a pesar de la preparación esmerada del citado extremo.

Recuerde que la retracción de la colostomía se debe a contracciones peristálticas que pretenden mover las heces desde el colon obstruido. Estas contracciones pueden ser intensas.

En palabras de Kasperk y cols.[253]:

> *La hernia paraestomal es una complicación muy frecuente de la enterostomía. La estrategia terapéutica consta de tres abordajes: reparación fascial local, relocalización del estoma y otras intervenciones más complejas, muchas de las cuales implican también el uso de mallas no absorbibles. A pesar de la disponibilidad de todas estas técnicas, los índices de recidiva son elevados y las complicaciones a largo plazo, en especial tras la implantación de la malla, son frecuentes.*

Resección abdominoperineal

Las complicaciones de la resección abdominoperineal se resumen en: 1) lesiones vasculares, 2) lesiones orgánicas, y 3) lesiones nerviosas.

Las venas presacras, la vena ilíaca izquierda, la arteria rectal media (cuando está presente) y los vasos hemorroidales inferiores pueden sufrir daños.

Se deben evitar los traumatismos en el uréter izquierdo, duodeno, vejiga urinaria o uretra en el hombre. Otras complicaciones de la resección abdominoperineal corresponden a la reconstrucción inadecuada del suelo peritoneal, obstrucción del intestino delgado, complicaciones de la colostomía, rotura del recto y contaminación.

Las lesiones ocasionadas a los nervios simpáticos o parasimpáticos pueden producir disfunción vesical, ausencia de eyaculación y rotura de los nervios erectores con impotencia y retención de orina[41]. El cirujano debe tener en cuenta que estos nervios atraviesan la fascia de Waldeyer, la cual debe dividirse en el vértice del cóccix. Nakai y cols.[254] describieron que el sacrificio unilateral de los nervios sacros conlleva una leve disfunción vesical o anorrectal.

Se debe investigar el uréter (y los ligamentos laterales del recto) hasta la pelvis mediante una disección cuidadosa sin elevación. A continuación, el cirujano puede proceder a dividir el colon y crear la colostomía. Es necesario cerrar el peritoneo pélvico con el objeto de evitar la herniación y la obstrucción del intestino delgado.

De acuerdo con Porter y cols.[255], el 62% de las perforaciones rectales accidentales producidas durante una resección abdominoperineal se producen en el transcurso de la fase perineal de la intervención. Los autores recomiendan tener un cuidado especial.

Perforaciones yatrogénicas debidas a un enema opaco o a una colonoscopia

Gedebou y cols.[256] afirmaron que las perforaciones colónicas yatrogénicas producidas por un enema opaco o una colonoscopia sin una contaminación significativa pueden someterse a una reparación primaria o bien la resección y anastomosis con una morbilidad aceptable.



Fístulas anorrectales

En la serie de 133 pacientes de Adams y Kovalcik[216] se llevaron a cabo 80 fistulectomías y un sujeto requirió la resección del esfínter. Otros 53 pacientes se sometieron a una fistulotomía. Se registraron complicaciones en 14 participantes: recidiva en 5, cefalea por punción lumbar en 3, sangrado postoperatorio en 2, e incontinencia rectal temporal en 1. Otras complicaciones fueron las estenosis y los estrechamientos. Evite dividir por completo el esfínter ex-

terno, así como efectuar una división anterior completa del mismo en la mujer.

Church y cols.[257] señalaron que la hemorragia de venas presacras, la perforación rectal, las lesiones en nervios autónomos pélvicos y la eliminación inadecuada del cáncer rectal representan las principales complicaciones de la cirugía rectal.

Abscesos anorrectales

Las fístulas pueden formarse como consecuencia de un drenado inadecuado de los abscesos. La fistulotomía inicial reduce el número de recidivas que precisan una intervención quirúrgica. Knoefel y cols.[258] afirmaron que el riesgo de presentar incontinencia aumenta en la enfermedad anorrectal recurrente, pero no como consecuencia de una fistulotomía cuidadosamente realizada.

Fisura anal

La incontinencia fecal en pacientes ancianos puede deberse a una dilatación o a una esfincterotomía.

Hemorroides

Citando textualmente a Liberman y Thorson[259]:

> *La estenosis anal puede ser de naturaleza anatómica (estrechamiento) o funcional (muscular). Con frecuencia, la estenosis anal es una complicación evitable. Habitualmente aparece con posterioridad a una hemorroidectomía quirúrgica excesivamente entusiasta. La realización correcta de la hemorroidectomía supone el método más adecuado para evitar la estenosis anal. Las estenosis y los estrechamientos funcionales leves asociados a sintomatología pueden tratarse con un enfoque conservador basado en la alimentación, complementos de fibra y suavizantes. El paciente puede requerir un programa de dilatación manual o mecánica gradual. La esfinterotomía y diversas técnicas de anoplastia, respectivamente, han obtenido resultados satisfactorios como tratamiento de la estenosis y el estrechamiento anales funcionales sintomáticos de moderados a graves.*

Los estrechamientos rectales anales o distales pueden derivar de un proceso de ausencia de epitelialización de la mucosa del conducto anal quirúrgico y el recto distal cuando la mucosa se extirpa *in toto*. La fisura anal representa una complicación infrecuente de las hemorroides. La incontinencia es muy poco habitual.

Timaran y cols.[260] presentaron un caso de adenocarcinoma anal inesperado en una muestra de hemorroidectomía, aunque indicaron que la infrecuencia de este hallazgo no respalda la realización de estudios histopatológicos sistemáticos.

Prolapso rectal

Las complicaciones del tratamiento quirúrgico del prolapso rectal dependen de la intervención escogida por el cirujano:

- Complicaciones anastomóticas:
  - Fugas.
  - Perturbación de la anastomosis.
  - Obstrucción.
- Lesiones vasculares. Deben protegerse los vasos enumerados a continuación con el propósito de evitar su sangrado:
  - Arteria y vena gastrohepáticas izquierdas.
  - Arteria polar esplénica izquierda.
  - Vasos renocólicos.
  - Vena gonadal izquierda.
  - Arteria marginal.
  - Arteria cólica media.
  - Vena de la pared pélvica izquierda.
  - Plexo venoso presacro.
  - Venas rectales superior, media e inferior.
- Lesiones orgánicas:
  - Uréteres.
  - Bazo.
  - Próstata.
  - Vesículas seminales.
  - Vagina.
  - Vejiga urinaria.
- Lesiones nerviosas:
  - Lesiones nerviosas autónomas con disfunción vesical e impotencia.
- Intervenciones inadecuadas:
  - Falta de cierre del defecto mesentérico.

Cirugía del cáncer anorrectal

Las complicaciones asociadas a la cirugía del cáncer anorrectal pueden incluir la impotencia, las fugas anastomóticas con formación de abscesos locales o peritonitis generalizada, el sangrado de origen venoso y la retención urinaria.

Bissett y Hill[261] presentaron las siguientes complicaciones que pueden aparecer durante la movilización rectal de un carcinoma:

- Lesión ureteral.
- Perforación rectal.
- Complicación hemorrágica.
- Lesión a nervios autónomos.
- Recidiva del cáncer en la región pélvica.

Ho y cols.[262] afirmaron que la técnica de grapado transanal, la cual implica la manipulación anal, puede originar defectos postoperatorios del esfínter anal y alterar las presiones anales.

AHMED SHAFIK: EL INTESTINO GRUESO, EL RECTO Y EL ANO

Como adelantábamos en la introducción de este capítulo, presentamos algunos temas escogidos sobre el intestino grueso y la amplia investigación sobre el recto y el ano llevada a cabo por el doctor Ahmed Shafik.

El doctor Shafik desea expresar su agradecimiento a Margot Yehia y Waltraut Reichelt por su inestimable colaboración en la preparación de este material.

Intestino grueso

Síndrome del ángulo del colon derecho

El síndrome del ángulo del colon derecho, descrito por Shafik[263], cursa con dolor abdominal del lado derecho, distensión y estreñimiento. En la intervención quirúrgica se observó la presencia de una membrana triangular (Fig. 18.66) con un estrecho segmento subyacente en el ángulo hepático del colon; esta estructura era responsable de la obstrucción colónica. El segmento estenótico presentaba una cubierta muscular longitudinal completa por la fusión de las tres tenias cólicas. La anastomosis colocólica alivia la sintomatología. El trastorno parece ser de tipo congénito.

Unión rectosigmoidea

La bibliografía especializada rara vez recoge los diversos aspectos fisioanatómicos de la unión rectosigmoidea (URS). A continuación se ofrece una breve presentación de la anatomía quirúrgica y la fisiología de esta región.

ESFÍNTER Y REFLEJO DE LA UNIÓN RECTOSIGMOIDEA

Un estudio reciente ha reconocido la presencia de una zona de presión elevada en la URS en reposo[98]. Se encuentra entre dos zonas de baja presión: el colon sigmoide en un plano superior y el recto en un plano inferior. El segmento colónico de la URS parece actuar como un esfínter fisiológico que impide el paso automático de las heces desde el colon sigmoide hacia el recto durante un ciclo de contracción colónica amplia.

Los contenidos del colon se dirigen en dirección caudal a través del colon descendente hacia el colon sigmoide como consecuencia de la contracción colónica. Se cree que los factores que impiden el paso directo de los contenidos colónicos al recto durante la contracción pueden ser:

- La curvatura en S del colon sigmoide.
- La acción de aleteo de la válvula inducida por el ángulo que une el colon sigmoide con el recto.
- La zona de alta presión de la URS.

Durante la fase de almacenamiento de las heces en el colon sigmoide, las presiones de la URS y el recto no se modifican significativamente con relación al estado de reposo, lo que indica que ninguno de los dos ejerce actividad me-

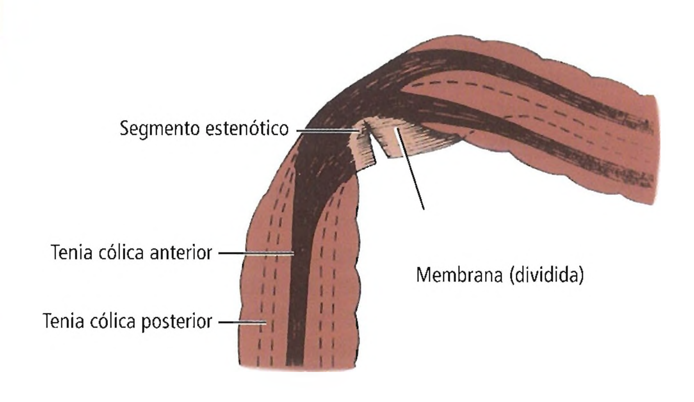


Figura 18.66. Hallazgos quirúrgicos en el ángulo hepático. Se divide la membrana con el fin de mostrar el segmento estenótico. [*sh3*]

cánica alguna. Este estado se mantiene hasta que la masa fecal alcanza cierto volumen, que provoca la contracción del colon sigmoide y la relajación de la URS y, en consecuencia, la expulsión de los contenidos sigmoideos hacia el recto[98]. Existe una relación refleja entre el colon sigmoide y la URS a través de lo que Shafik ha dado en llamar «reflejo inhibitorio de la unión rectosigmoidea»[98]. Este reflejo actúa relajando la URS al contraerse el colon sigmoide, lo que posibilita el paso de los contenidos sigmoideos hacia el recto. También parece regular el proceso de entrada de heces sigmoideas en el recto: no se relaja hasta que la masa colónica ha alcanzado un determinado volumen capaz de iniciar una contracción del colon sigmoide.

Diversos estudios han demostrado que la presión de la URS se incrementa con la contracción rectal. Esta relación refleja, que Shafik ha bautizado como «reflejo excitatorio de la unión rectosigmoidea»[98], cierra la URS como consecuencia de la contracción rectal y conlleva la expulsión distal de los contenidos rectales. A su vez, impide el reflujo de los contenidos rectales hacia el colon sigmoide. El reflejo excitatorio de la unión rectosigmoidea parece activarse exclusivamente mediante una contracción rectal que origina el cierre de la URS.

Por consiguiente, parece existir un esfínter fisiológico en la URS, aunque no se ha logrado detectarlo desde el punto de vista anatómico. Lo mismo sucede con relación al esfínter esofágico inferior: existe a nivel funcional, pero no anatómico.

Actividad funcional del colon sigmoide y el recto durante el almacenamiento fecal en el colon sigmoide

Otro trabajo de investigación[264] ha revelado que la distensión lenta del colon sigmoide no provoca una elevación de la presión sigmoidea, lo que indica que este segmento colónico se adapta conforme recibe nuevo material del colon. La adaptación continúa con el aumento de la distensión con balón del colon sigmoide, hasta que se contrae al alcanzar un volumen determinado y expulsa el globo hacia el recto (Fig. 18.67). Aparentemente, los receptores de distensión de la pared del colon sigmoide, responsables del comienzo de la contracción sigmoidea, no se estimulan antes de haber alcanzado cierto nivel de distensión.

Este proceso difiere de la rápida distensión sigmoidea que origina la contracción sigmoidea con un 50% del volumen requerido para ésta en la prueba de distensión lenta (Fig. 18.68). La pared del colon sigmoide podría contar con dos tipos de receptores de estiramiento: una primera clase respondería a la distensión lenta, mientras que la segunda lo haría a la distensión rápida. En condiciones fisiológicas normales, el colon sigmoide recibe las heces del colon y las almacena hasta acumular una cantidad suficiente para estimular los receptores de estiramiento e iniciar la contracción del colon sigmoide que expulsará las heces hacia el recto. Shafik ha propuesto que en condiciones pato-

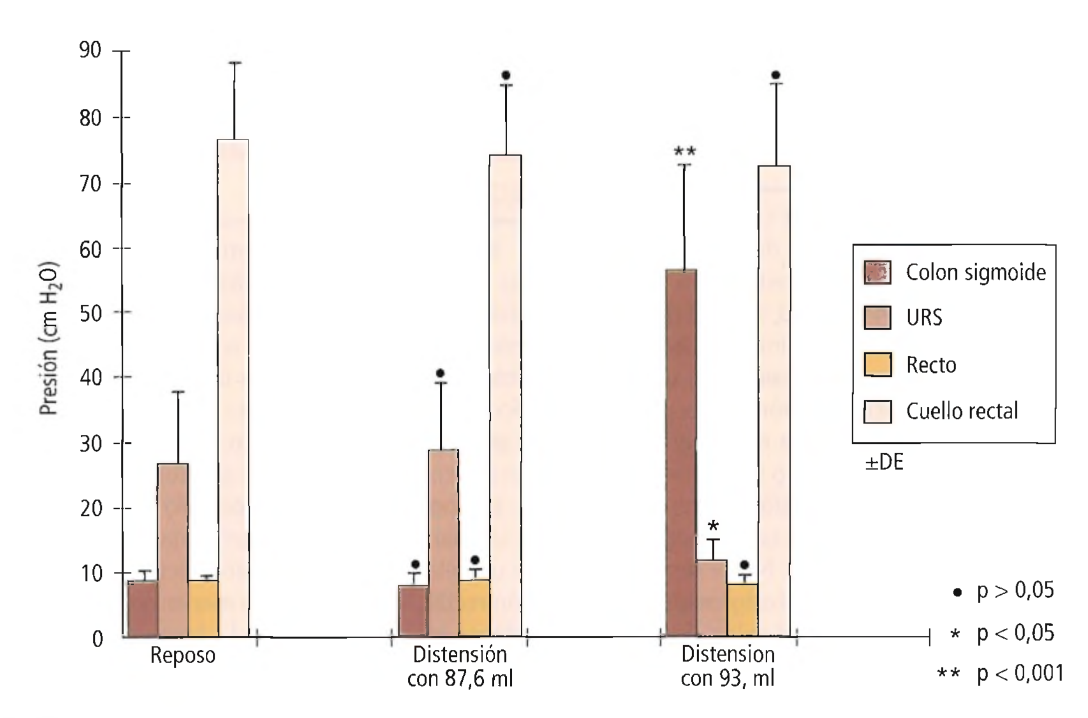


Figura 18.67. Respuesta de presión del colon sigmoide, unión rectosigmoidea (URS), recto y cuello rectal (conducto anal) a la distensión con globo lenta del primero. [*sh4*]

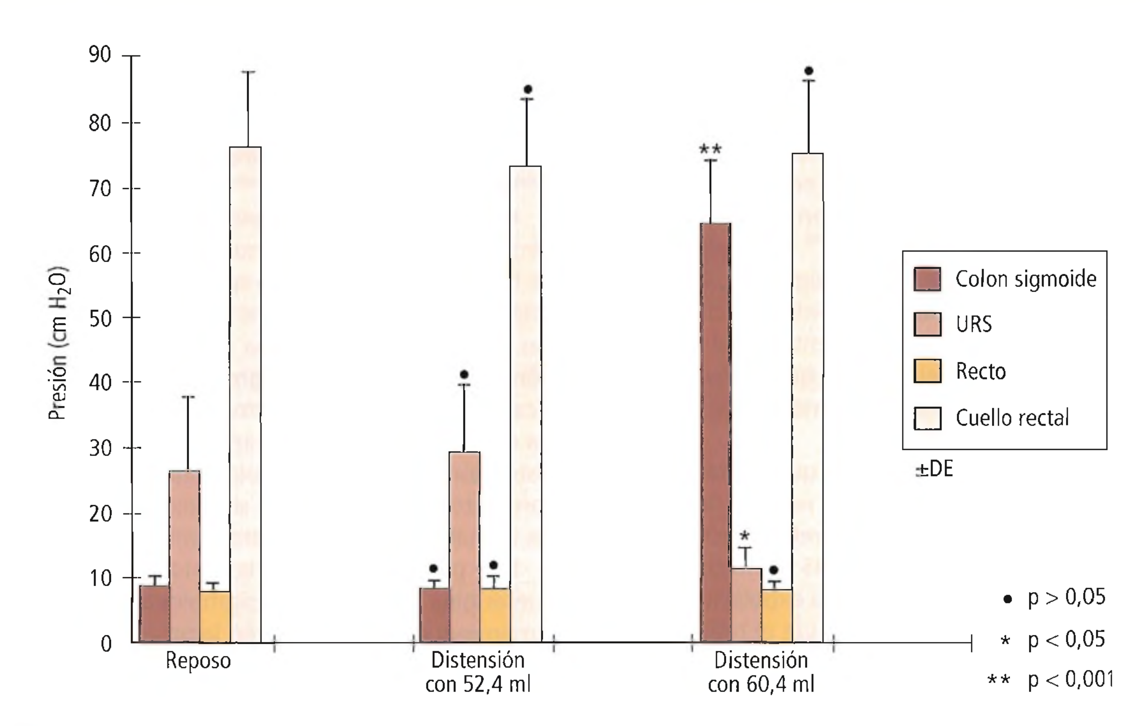


Figura 18.68. Respuesta de presión del colon sigmoide, unión rectosigmoidea (URS), recto y cuello rectal (conducto anal) a la distensión con globo rápida del primero. [*sh4*]

lógicas, como en la diarrea, se produciría una distensión sigmoidea rápida que desencadenaría la contracción sigmoidea con cantidades menores de masa fecal de las necesarias normalmente.

Síndrome de la unión rectosigmoidea hipertónica

La presencia de una nueva entidad clinicopatológica que causaba estreñimiento y que Shafik denominó «unión rectosigmoidea hipertónica»[265] se demostró en 6 mujeres y 2 hombres (media de edad, 44,2 ± 10,3 años) que referían estreñimiento crónico. Sus hábitos intestinales habían sido normales hasta ese momento. Presentaban un retraso del tránsito intestinal con acumulación de fecalitos en el colon sigmoide. Los resultados de la defecografía y la electromiografía del esfínter anal externo y el músculo elevador del ano fueron normales. La presión de reposo era normal en el colon sigmoide, el recto y el cuello rectal, y elevada en el esfínter rectosigmoide (ERS). No se detectaron los reflejos inhibitorio y excitatorio rectosigmoideos. Los hallazgos histológicos de las biopsias del colon sigmoide y el recto fueron normales, aunque los correspondientes al ERS fueron aganglionares (Fig. 18.69). Se diagnosticó «acalasia» del ERS. La dilatación endoscópica del ERS proporcionó una mejoría en 5 pacientes. Los 3 sujetos restantes se sometieron a una sigmoidomiotomía (Figs. 18.70 A y B). Los ocho pacientes continúan actualmente en recidiva de 9 a 38 meses sin reaparición del estreñimiento. La acalasia del ERS representa una entidad clinicopatológica a tener en cuenta en la etiología del estreñimiento.

Electrorrectograma y marcapasos rectosigmoideo

Se ha estudiado experimentalmente y en seres humanos la actividad eléctrica del detrusor rectal tanto a nivel intrarrectal como transcutáneo[266-268]. Se han registrado los potenciales *pacesetter* (PP) o la actividad de onda lenta del recto. Los PP se inician en un área que corresponde a la URS desde el punto de vista anatómico. Estos potenciales se propagan distalmente en dirección caudal con idéntica frecuencia y velocidad en cada sujeto.

Los potenciales de acción (PA) suceden a los PP o bien se solapan con ellos. Se acompañan de manera simultánea de una elevación de la presión rectal indicativa de contracción rectal. Su frecuencia es menor que la de los PP e inconsistente en cada individuo. La frecuencia y amplitud de los PP y PA se incrementa al aumentar la distensión rectal hasta expulsar el globo rectal. La aparición de PA en relación con los PP es aleatoria, lo que hace pensar en una contracción rectal segmentaria irregular o arrítmica. Sin embargo,

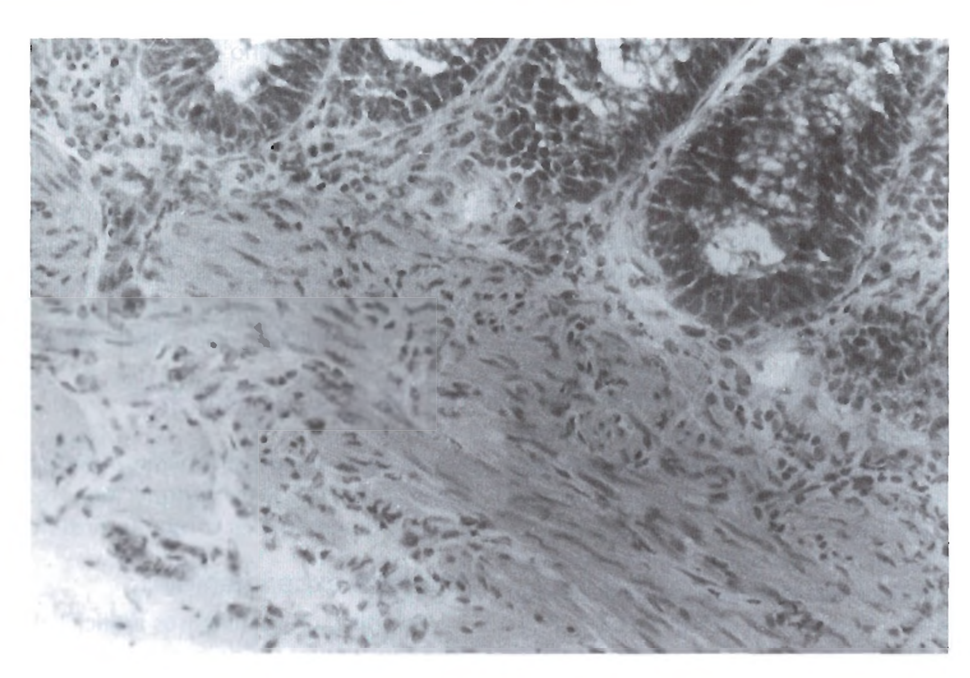


Figura 18.69. Microfotografía de una biopsia del esfínter rectosigmoide que muestra aganglionosis. Hematoxilina-eosina ×1.000. [*sh5*]

una vez que se inician, se conducen distalmente de modo regular, de forma semejante a los PP. Tras la miotomía rectal, la propagación distal ordenada de los PA desaparece debido a la interrupción de su recorrido por esta intervención. Los PA producen una onda contráctil a lo largo del recto; sin embargo, esta actividad contráctil induce un incremento de la presión rectal de magnitud excesivamente pequeña para ser percibida como una sensación rectal.

Los hallazgos mencionados en los párrafos anteriores indicarían que la URS constituye la localización del marcapasos[266-268], el cual desencadena los PP que se propagan distalmente a lo largo del recto. Estos potenciales parecen iniciar los PA, los cuales se acompañan de episodios de elevación de la presión rectal indicativos de actividad contráctil, lo que hace suponer que las contracciones rectales proceden de los PA y no de los PP. Estos últimos parecen

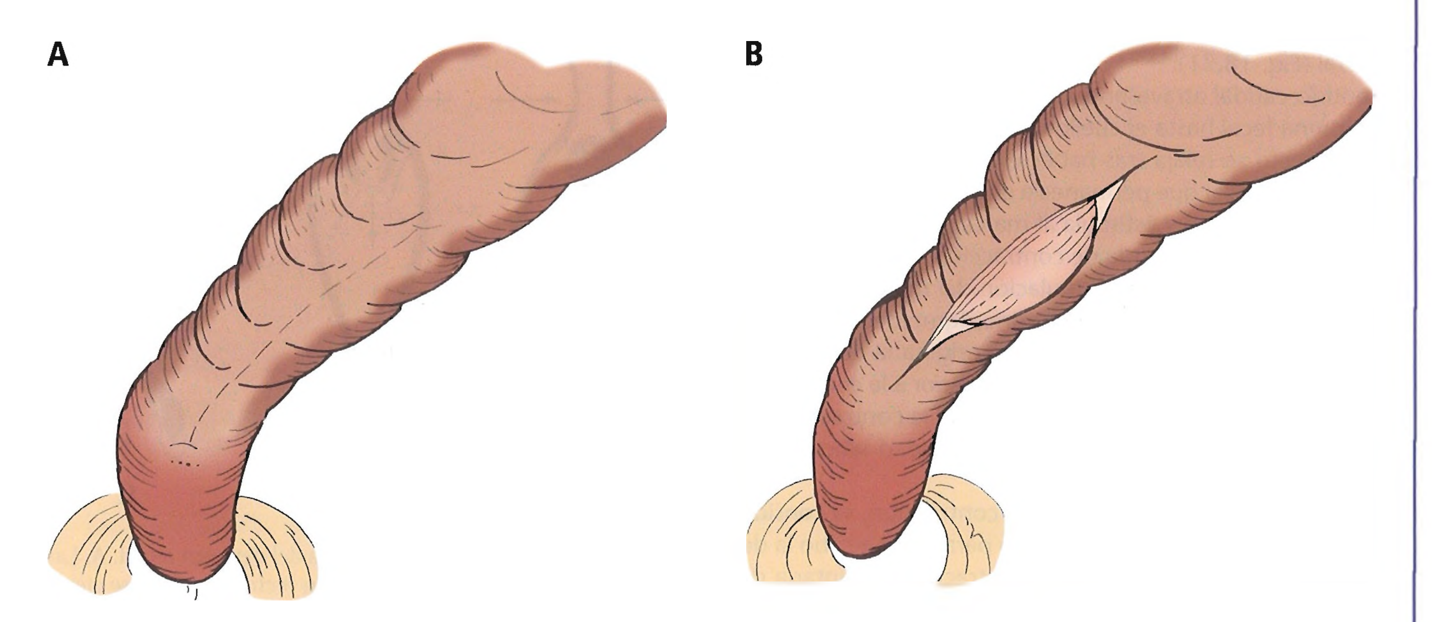


Figura 18.70. Técnica de sigmoidomiotomía. A, Se secciona la hoja muscular de la unión rectosigmoidea hasta la mucosa. B, La mucosa sobresale a lo largo de la incisión. [*sh5*]

determinar la dirección y la frecuencia de la actividad contráctil rectal.

Indicios que sugieren la existencia de un marcapasos rectosigmoideo

Aparentemente, existen receptores especializados en la URS que desencadenan la contracción del detrusor rectal al ser estimulados por la distensión de dicha unión. Los receptores actúan como «marcapasos» al regular el paso de las heces a través del recto desde el colon sigmoide hasta el cuello rectal[269,270]. Los siguientes datos demuestran la existencia de un «marcapasos rectosigmoideo»[269-271]: a) contracción del detrusor rectal como consecuencia de la distensión del URS, b) propagación de ondas eléctricas rectales desde el RSJ en sentido proximodistal, c) ausencia de respuesta del detrusor rectal a la distensión del RSJ anestesiado, d) ausencia de contracción del detrusor en la distensión del colon en la resección anterior del cáncer rectal, y e) reproducibilidad. A continuación se describe el mecanismo de acción del marcapasos rectosigmoide en la motilidad rectal.

Marcador rectosigmoideo y motilidad rectal

Al contraerse, el colon sigmoide desaloja su contenido fecal hacia el recto. Las heces estimulan el marcador rectosigmoideo al pasar a través de la URS, lo que origina la contracción del detrusor rectal[98,264]. La onda de contracción parece iniciarse en la URS y transmitirse hacia el detrusor, y realiza una doble función: a) cierre de la URS, y b) truncado de la columna fecal procedente del colon sigmoide. La parte superior de la misma permanece en el colon sigmoide, mientras que la inferior pasa al cuello rectal mediante una onda de contracción *mass-squeeze* del detrusor rectal (Fig. 18.71)[98,272,273]. La onda de contracción viaja en sentido caudal atravesando el detrusor rectal y empuja la columna fecal hasta el cuello del recto.

El recto se relaja tras haber evacuado sus contenidos. La porción fecal que permanecía en el colon sigmoide pasa entonces al recto y estimula al marcapasos rectosimoideo para provocar otra onda de contracción rectal que evacua el recto. El proceso de estimulación del marcapasos se repite hasta lograr vaciar el reservorio sigmoideo[98,272,273]. No se ha identificado el estímulo que origina la contracción del colon sigmoide. La relajación posterior a la contracción del detrusor rectal parece desencadenar la contracción del colon sigmoide para desalojar una cantidad adicional de heces hacia el recto.

Si, una vez iniciada la onda de contracción, se considera que el momento es inadecuado para llevar a cabo la defecación, se desencadena una contracción voluntaria del esfínter externo con el fin de evitar la relajación del esfínter interno e impedir de forma refleja la contracción del detrusor rectal; este fenómeno tiene lugar a través del reflejo inhibitorio voluntario[163]. El recto se relaja para albergar estos nuevos contenidos. En esta situación resulta posible palpar las heces en el recto mediante exploración digital, mientras que este compartimento se encuentra vacío en condiciones fisiológicas normales. Cuando las condiciones son favorables, el recto repleto se evacua mediante un esfuerzo de defecación que causa la compresión mecánica del detrusor o bien una onda peristáltica de contracción rectal iniciada tras la estimulación de la URS por la entrada en el recto de otra masa fecal procedente del colon sigmoide.

Marcapasos artificial

Se ha evaluado la función de un marcapasos artificial en el comienzo de las contracciones rectales tanto en modelos experimentales como en seres humanos.

Modelos experimentales

Se aplicó un marcapasos artificial al recto de 18 perros mestizos con el fin de evaluar su eficacia en la inducción de la contracción rectal[271]. El marcapasos se componía de una aguja en forma de gancho, una placa metálica, una pila y una tecla de telégrafo. La aguja se enganchó a la capa muscular rectal del perro a la altura de la URS, y la placa metálica se aplicó a la piel. La presión rectal registraba incrementos significativos, y la presión del cuello rectal se reducía significativamente como consecuencia de la estimulación eléctrica del marcapasos. El ritmo obtenido con la estimulación eléctrica logró expulsar el globo en todos los perros.

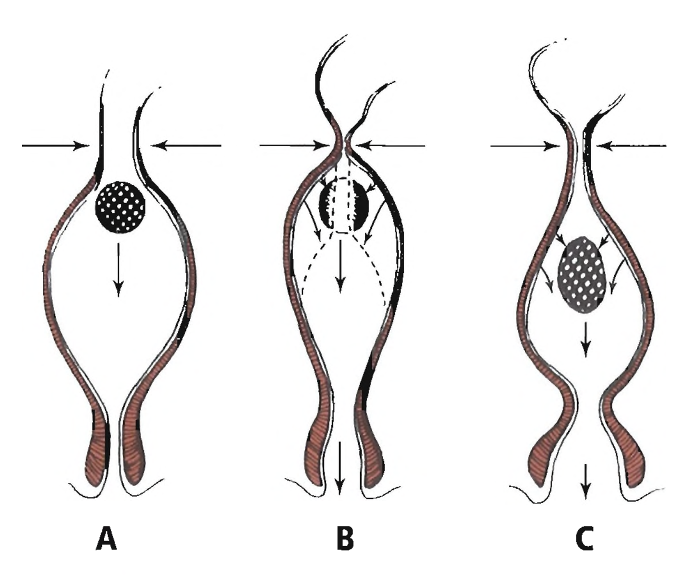


Figura 18.71. Contracción en masa del detrusor rectal. A, Las heces distienden el recto. B, La unión rectosigmoidea se cierra por medio del reflejo excitatorio de la unión rectosigmoidea. C, Una onda peristáltica rectal se desplaza en sentido caudal y empuja la columna fecal hacia el cuello rectal. [*sh6*]

Estudios en seres humanos

Se ha valorado la eficacia de un marcapasos artificial en el tratamiento del estreñimiento idiopático crónico en 46 pacientes: 26 sujetos presentaban estreñimiento idiopático crónico y 20 se utilizaron como pacientes control[274]. Los resultados demostraron la eficacia del marcapasos artificial en la inducción de la contracción rectal tanto en los sujetos del grupo control como en aquellos con estreñimiento, como puso de manifiesto el significativo incremento de la presión rectal y la expulsión del globo al estimular eléctricamente el marcapasos.

Relación entre el electrosigmoidograma y el electrorrectograma

En el colon sigmoide, las ondas peristálticas lentas o PP son monofásicas, con una desviación negativa prolongada, mientras que las PP rectales son trifásicas con una desviación positiva corta, una desviación negativa prolongada y otra desviación positiva corta (Figs. 18.72 y 18.73)[275]. La frecuencia y la amplitud de los PP rectales fueron significativamente mayores que los del colon sigmoide. La existencia de diferencias en la morfología, la frecuencia, la amplitud y la velocidad de conducción de las ondas eléctricas en el electrosigmoidograma (ESG) y el electrorrectograma (ERG) indica que la actividad electromecánica rectal no constituye una continuación de la actividad del colon sigmoide y se inicia en el recto[275]; esto concuerda con los resultados de trabajos previos que han demostrado la posible regulación de la motilidad rectal por un «marcapasos» localizado en la unión rectosigmoidea[266,269]. El incremento de las presiones intrasigmoidea y rectal asociado a los PA señala que poseen una actividad contráctil que continúa aumentando al hacerlo la distensión con globo hasta expulsar las heces fuera del colon sigmoide o del recto tras alcan-zar un volumen determinado.

Motilidad del colon sigmoide y el recto

El colon sigmoide recibe las heces del colon por medio de una acción de masa[276]. Los nuevos contenidos distienden el colon sigmoide y potencian su actividad electromecánica[275], la cual se incrementa en paralelo a la acumulación de contenidos sigmoideos hasta expulsar las heces del recto. Los movimientos del colon sigmoide parecen ser de «tipo masa». El estudio de Shafik demostró que la contracción proximal del colon sigmoide y su relajación distal con heces simuladas tenía lugar de forma sincrónica en una acción de masa global, pero no de manera segmentaria[264,275]. Este mecanismo desplaza los contenidos del colon sigmoide en masa hacia el recto. Por otra parte, sus resultados pusieron de manifiesto que la distensión del colon sigmoide no influía en la actividad electromecánica del recto. Por lo tanto, la acción de masa del colon sigmoide es independiente de la del recto.

Colostomía con tubo y marsupialización

La técnica de colostomía con tubo y marsupialización consiste en la creación de un pequeño orificio en el colon (de 1 cm a 2 cm de longitud) y la sutura de sus bordes a la pared abdominal[277]. Esta intervención recibe el nombre de colostomía con tubo cuando se introduce un tubo en la colostomía (Fig. 18.74), y de colostomía marsupialización (Fig. 18.75) cuando no se emplea tubo alguno. La técnica está especialmente indicada en los pacientes gravemente enfermos aquejados de obstrucción colónica.

La colostomía «con tubo» es una colostomía de desinflado, mientras que la colostomía «marsupialización» representa una intervención de desinflado y desactivación. Ambos abordajes ofrecen ciertas ventajas en comparación con las colostomías convencionales. Las intervencio-

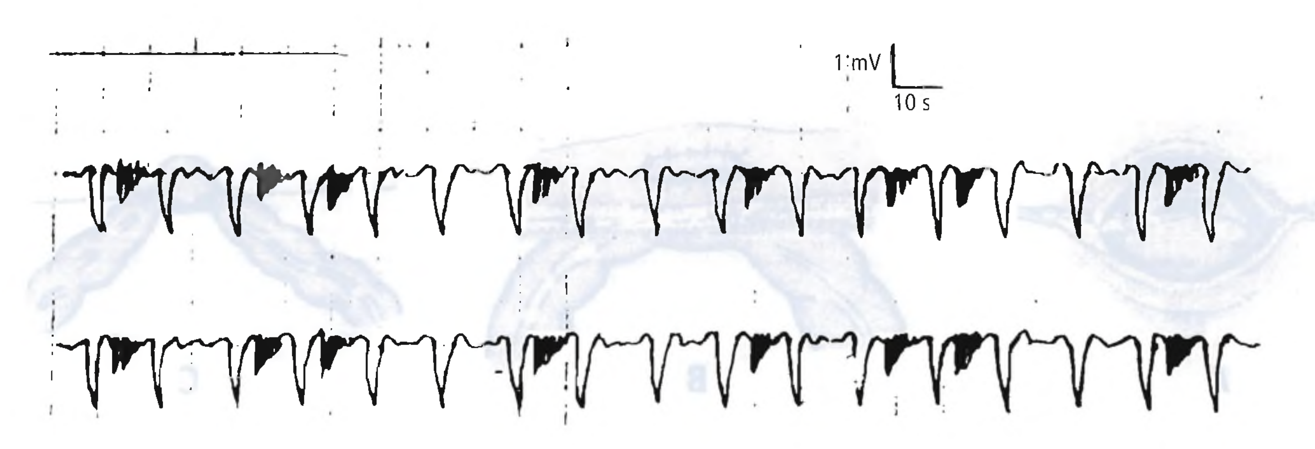


Figura 18.72. Electrorrectograma que muestra potenciales pacesetter trifásicos seguidos de potenciales de acción aleatorios. [*sh7*]

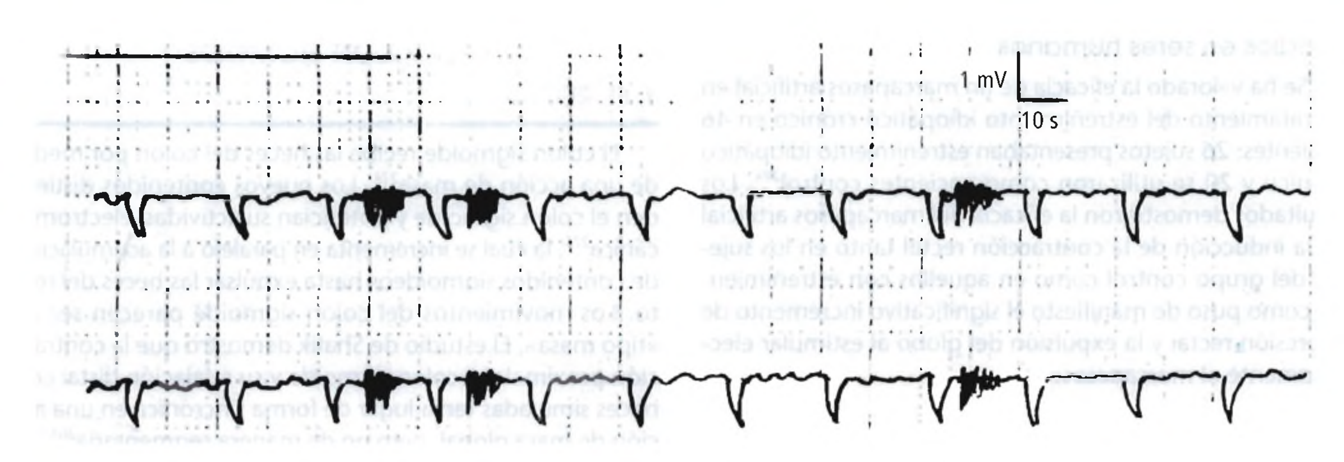


Figura 18.73. Electrosigmoidograma que muestra potenciales pacesetter monofásicos seguidos de potenciales de acción aleatorios. [*sh7*]

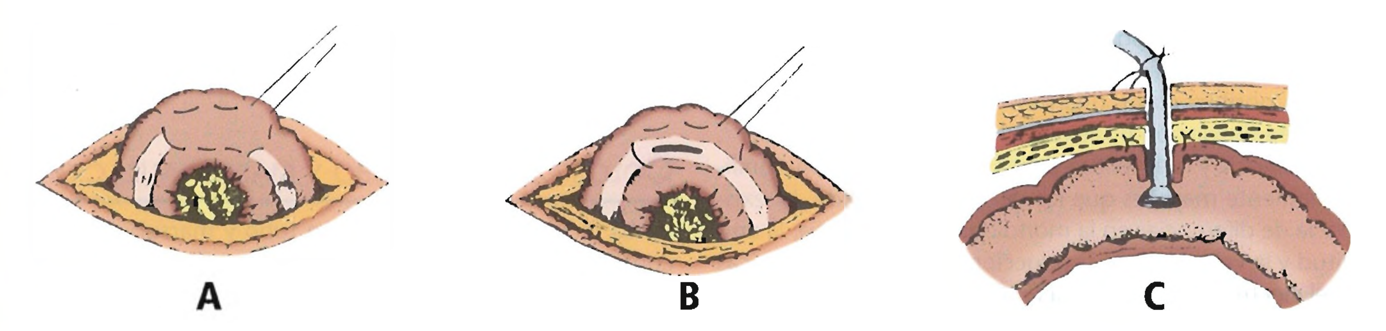


Figura 18.74. «Colostomía con tubo». A, Sutura en bolsa de tabaco aplicada al colon. B, Incisión del colon. C, Introducción del tubo en la luz del intestino. [*sh8*]

nes se llevan a cabo de manera sencilla y rápida en cualquier parte del colon, y no implican la movilización ni la exteriorización del colon. Se realizan con anestesia local y permiten conservar la longitud del colon. Requieren la creación de un pequeño orificio parietal, de modo que evitan el prolapso de la colostomía o la formación de una hernia. La colostomía con tubo cicatriza de forma espontánea, mientras que la de marsupialización requiere una sutura sencilla.

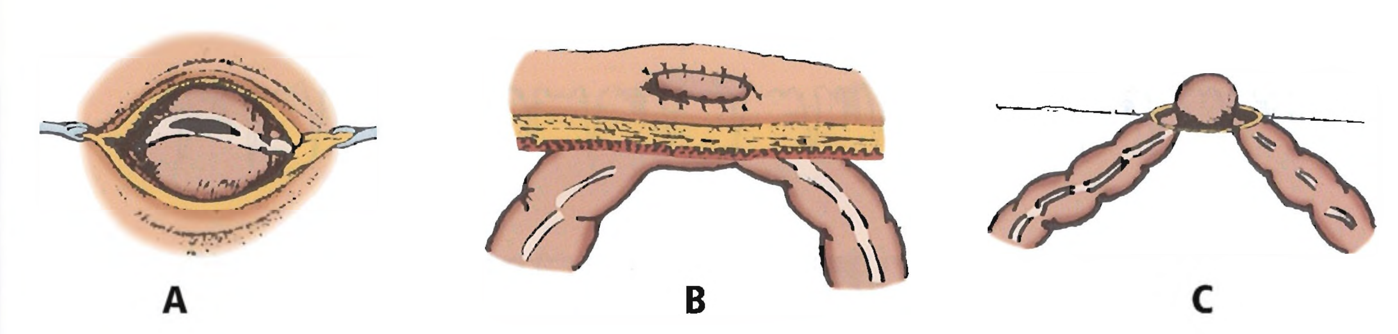


Figura 18.75. «Colostomía de marsupialización». A, Incisión en el colon. B, Bordes del orificio colónico suturados a la piel. C, Amplio orificio colónico con eversión de la pared colónica posterior, que origina un espolón. [*sh8*]

Recto y ano

Los resultados poco satisfactorios de diversas intervenciones clínicas y el que algunas referencias clave en la bibliografía clínica todavía se cuestionen a pesar de que se remontan más de 400 años hasta la época de Vesalio (1514-1564) han motivado una intensa investigación de la región anorrectal por parte de Shafik y otros autores[278]. Los estudios realizados a lo largo de los últimos años han aportado un gran número de datos anatomofisiológicos nuevos que han permitido comprender mejor la anatomía y la funcionalidad de la región anorrectal.

Algunos de estos nuevos datos coinciden con las teorías clásicas, mientras que otros contradicen las observaciones y conclusiones anteriores. La mayoría de ellos complementan nuestra percepción de las relaciones anatomofisiológicas de esta región y han tenido una influencia directa en la adaptación de los conceptos básicos del área anorrectal. Las ideas más novedosas han ocupado una posición significativa en la interpretación actual de las etiologías de procesos rectales no resueltos hasta ahora, como algunas enfermedades consideradas idiopáticas.

En particular, los datos obtenidos acerca de la embriología del recto y el ano han permitido establecer conexiones que han favorecido nuestra comprensión de las funciones, la dependencia mutua de los distintos elementos contenidos en esta región, y los trastornos que los afectan. Por consiguiente, la cirugía moderna disfruta de una posibilidad incomparable de mejorar los resultados terapéuticos al basarse en y aplicar los conocimientos y la interpretación moderna de esta zona anatómica.



Embriología

Los estudios embriológicos han aportado las piezas esenciales necesarias para comprender los distintos principios que rigen el desarrollo del recto y el ano a partir del intestino posterior. Estos trabajos han concluido que el recto se extiende hasta la piel perianal y conforma una única estructura embriológica, anatómica y funcional junto con su cuello (el conducto anal). Por lo tanto, este conducto no constituye una entidad independiente desde el punto de vista embriológico ni anatómico, sino que tan sólo representa el epitelio que tapiza la porción terminal del intestino posterior y forma un orificio de desembocadura del mismo al exterior. La comprensión inadecuada de estos datos forma parte de la polémica relativa al sustrato embriológico de las diversas anomalías congénitas de esta región.

Datos anatómicos de la musculatura anal

La musculatura anal consta de un componente visceral y un componente somático, los cuales se encuentran separados por el espacio interesfinteriano.

Componente visceral

El componente visceral de la musculatura anal incluye el esfínter interno y el músculo longitudinal, los cuales están formados por haces de músculo liso y reciben inervación autónoma. En contraposición a la opinión de algunos investigadores[41,279] que defienden la pertenencia de estos músculos al conducto anal, los indicios disponibles sugieren que forman parte del recto. Así, el esfínter interno constituye la extensión en sentido descendente de la capa de músculo circular del recto, cuyo espesor aumenta en la entrada del cuello rectal, y continúa hasta la piel perineal, de la cual se separa a través del espacio subcutáneo[101] (Fig. 18.76A). El músculo longitudinal no es sino una continuación de la capa muscular longitudinal del recto. Se prolonga alrededor del cuello rectal para finalizar en la proximidad del extremo inferior del esfínter interno, donde pasa a formar parte del tendón central que se inserta en la piel perianal mediante numerosas fibras tendinosas (Fig. 18.76B).

Componente somático

El componente somático de la musculatura anal se compone de músculos estriados que incluyen algunas porciones del músculo elevador del ano, como el músculo puborrectal y el esfínter externo. El componente somático forma el túnel del elevador (Fig. 18.77), el cual rodea el extremo inferior del intestino posterior. Se desarrolla en el perineo de forma independiente al componente visceral[280]. Su control es voluntario, y está regulado por el componente visceral involuntario.

A pesar de su separación anatómica, se ha comprobado que ambos componentes, visceral y somático, están relacionados desde el punto de vista funcional, de modo que el componente voluntario actúa a través del involuntario, y viceversa. Por lo tanto, la acción del «reflejo inhibitorio voluntario» del esfínter externo tiene lugar a través del esfínter interno involuntario[163]. Por otra parte, el músculo sus-

pensor del elevador del ano (somático) y el músculo longitudinal (visceral) actúan en conjunción para abrir el cuello rectal durante la defecación[281]. Por todo lo referido anteriormente, el componente somático es un elemento integral del componente visceral del intestino posterior.

Espacio interesfinteriano

El espacio interesfinteriano es un espacio embrionario que separa los componentes visceral y somático del intestino posterior, y está ocupado por tejido areolar. Se localiza entre el músculo longitudinal y el cabestrillo suspensor del músculo elevador del ano; se prolonga a lo largo de la porción inferior del intestino posterior hasta el espacio subcutáneo, y continúa en sentido craneal con el espacio pelvirrectal[101]. A través del espacio interesfinteriano es posible movilizar la porción inferior del recto, con su componente visceral, desde el túnel del elevador (componente somático) para la extracción de lesiones rectales inaccesibles con conservación del componente somático voluntario (Fig. 18.78)[282].

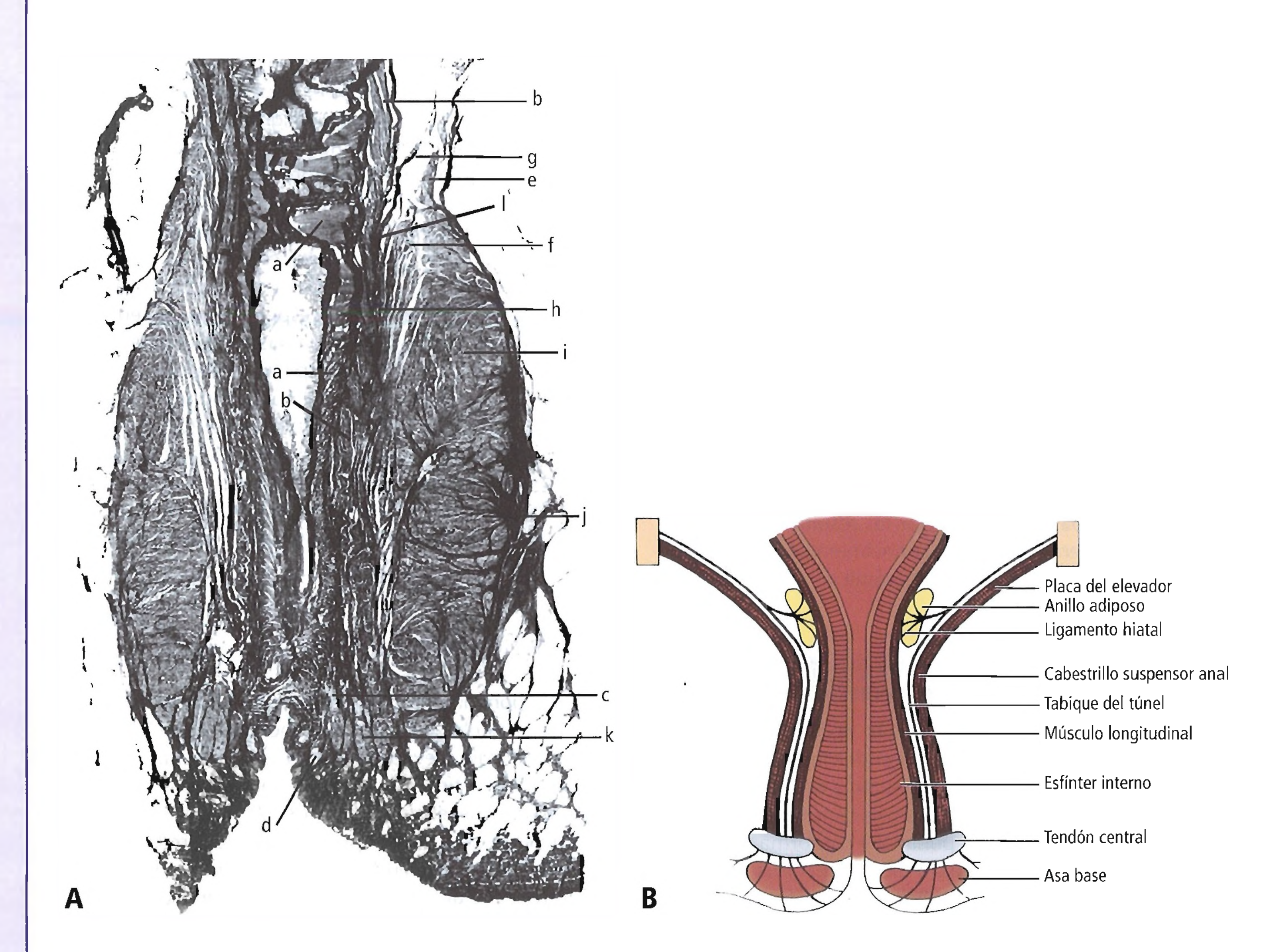


Figura 18.76. Cortes coronales de las capas musculares del recto. A, Muestra procedente de cadáver en la que pueden observarse la prolongación de la capas musculares circular y longitudinal del recto hasta la piel perianal y la inserción del músculo longitudinal en la piel perineal tras penetrar en el asa basal. Verhoeff-Van Gieson ×7. a, capa de músculo circular rectal y esfínter interno. b, capa muscular longitudinal del recto. c, tendón central. d, inserción del músculo longitudinal rectal en la piel perineal. e, placa del elevador. f, cabestrillo suspensor. g, fascia que reviste la placa del elevador. h, tabique del túnel. i, asa superior del esfínter externo (esfínter externo profundo y puborrectal fusionado). j y k, asas intermedia y basal del esfínter externo. l, ligamento hiatal. B, Diagrama de un corte coronal de las capas musculares. [sh9], [sh10]

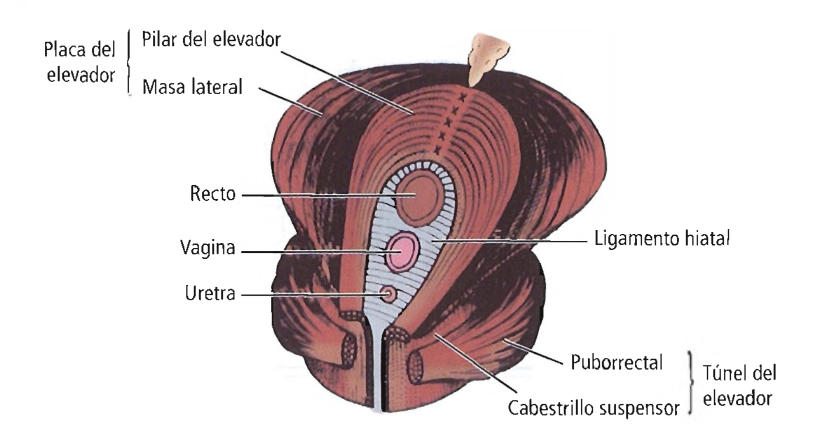


Figura 18.77. Túnel del elevador. [sh11]

Datos embriológicos

El recto se desarrolla desde el intestino posterior (Figs. 18.79 A, B y C), el cual se prolonga hasta la piel perianal, como se puede deducir por la prolongación de sus capas musculares circular y longitudinal hasta ese nivel. El extremo ciego del intestino posterior que llega hasta la piel perianal se invagina y da lugar al hoyuelo proctodeal (Fig. 18.79D). La invaginación se compone exclusivamente de ectodermo, sin participación de ningún elemento muscular[282]. Durante el proceso de invaginación se crea un seno anorrectal, el cual suele obliterarse (Figs. 18.79 E y F), y se remodela la piel del proctodeo (Fig. 18.79G)[282,283]. Aparentemente, el intestino posterior se dirige a su localización normal en el seno del perineo a través del túnel del elevador (Figs. 18.79 B y C).

No se ha identificado el estímulo responsable de la formación del hoyuelo proctodeal. Puede deberse a la fijación de fibras longitudinales del intestino posterior a la piel perianal, o aparecer durante la formación del túnel del elevador[282]. Esta última posibilidad parece más probable, ya que la creación del hoyuelo también tiene lugar cuando el intestino posterior no penetra en el túnel o no se fija a la piel perianal. Por consiguiente, la formación del túnel del elevador puede estimular no solamente la migración normal del intestino posterior hacia el perineo, sino también la aparición del hoyuelo proctodeal. Como consecuencia de este proceso embriológico, la invaginación del proctodeo en el intestino posterior conlleva la rotura de la membrana rectal (Fig. 18.79E) con el fin de conectar dicho intestino con el exterior y fusionar el revestimiento del intestino posterior endodérmico al ectodermo perineal en

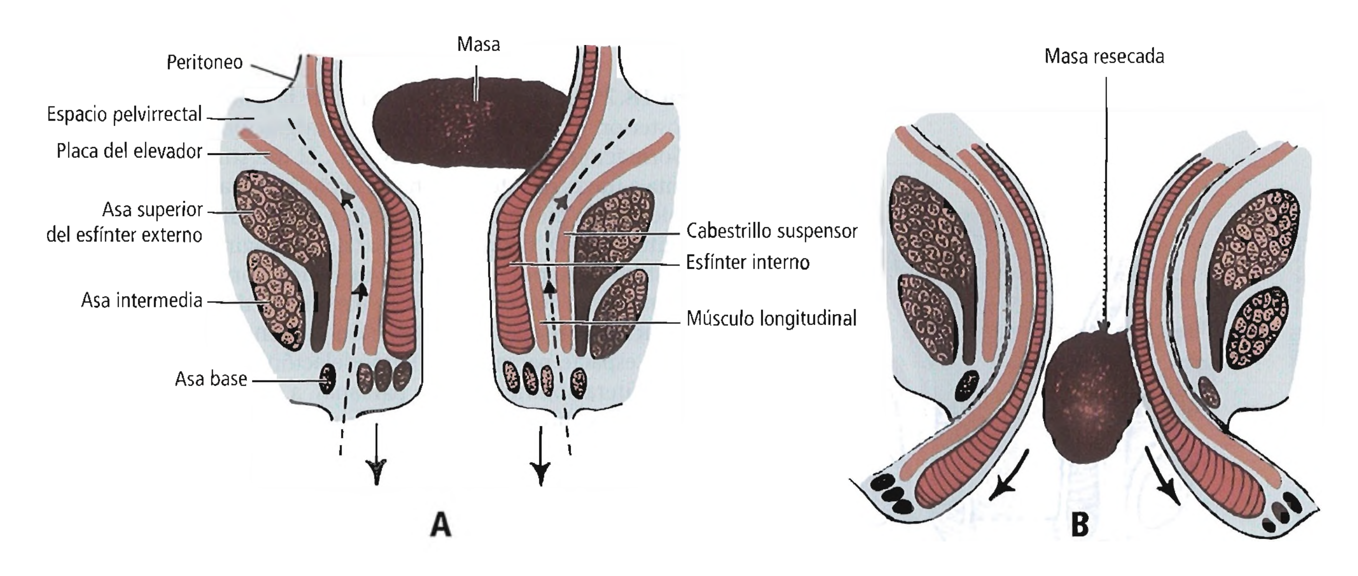


Figura 18.78. Técnica de movilización rectal para la extirpación local de una lesión rectal. A, Plano de disección entre el cabestrillo suspensor y el músculo longitudinal. B, Cuello rectal y recto inferior propiamente dicho movilizados y extraídos al exterior de la incisión anal. [sh12]

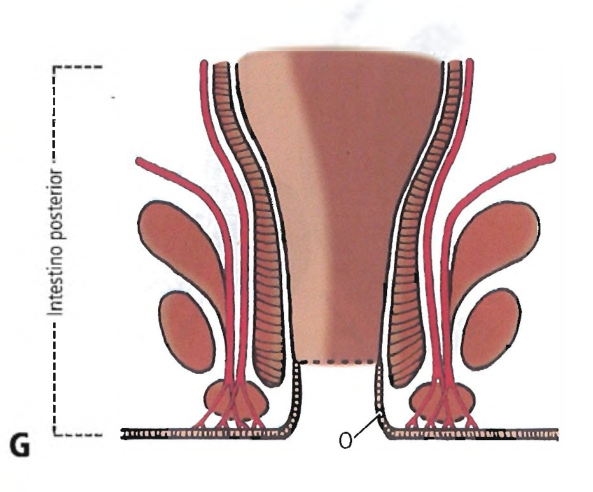


Figura 18.79. Desarrollo embrionario de la porción inferior del intestino posterior. **A**, Intestino posterior en migración hacia la piel perineal. **B**, Formación del túnel del elevador. El intestino posterior migra y se orienta a través de este túnel hasta la piel perineal. **C**, El intestino posterior alcanza la piel perineal y se fija a ella mediante su capa muscular longitudinal. **D**, El hoyuelo proctodeal invagina el extremo inferior del intestino posterior, creando así un seno anorrectal. **E**, Rotura de la membrana rectal con formación de un orificio del intestino al exterior y un espacio paranasal. **F**, Obliteración del seno anorrectal con persistencia del espacio paraanal. **G**, Remodelación del cuello rectal que origina la obliteración del espacio paraanal. a, capa de músculo longitudinal del intestino posterior. b, capa muscular circular del intestino posterior. c, placa del elevador. d, cabestrillo suspensor. e, asa superior del esfínter externo (esfínter externo profundo y puborrectal fusionado). f,g, asas intermedia y basal del esfínter externo. h, esfínter interno (capa muscular circular del intestino posterior). i, fijación del músculo longitudinal del intestino posterior a la piel perineal. j, membrana del intestino posterior (membrana rectal). k, seno anorrectal. l, línea pectínea. m, espacio paraanal. n, seno anorrectal obliterado. o, piel que tapiza el intestino posterior. [sh13]

el extremo inferior del intestino posterior a la altura la línea pectínea.

Irrigación vascular

La arteria del intestino posterior es la arteria mesentérica inferior. A partir de la última rama sigmoidea continúa en la arteria rectal superior, la cual acompaña normalmente al intestino posterior hasta la porción terminal en la piel perianal. Sin embargo, durante el período posnatal la arteria suele finalizar aproximadamente a la altura de la línea pectínea —probablemente debido a que la invaginación del proctodeo en el intestino posterior afecta a su porción inferior durante la obliteración del seno anorrectal—. El intestino posterior situado por debajo de este nivel recibe su riego sanguíneo de la rama rectal inferior de la arteria pudenda izquierda.

Cuello rectal

El recto representa la porción terminal del intestino posterior, y se localiza entre la tercera vértebra sacra y la piel perineal. Su segmento inferior, el cual puede denominarse «cuello rectal» (Fig. 18.80) debido al estrechamiento producido por los esfínteres circundantes, se extiende en sentido descendente desde el nivel de la placa del elevador hasta la piel perianal, mientras que la porción situada por encima es el «recto propiamente dicho». Consecuentemente, el cuello rectal representa la porción intestinal conocida habitualmente como el «conducto anal»[282]. La única función desempeñada por el proctodeo en el cuello rectal es de revestimiento de su extremo terminal, el cual se forma durante el proceso de fusión de la mucosa del intestino posterior a la piel perineal descrito anteriormente.

Se estimula, así, la mucosa cilíndrica gástrica: aunque normalmente se extiende en sentido craneal hasta los 3 cm distales del esófago para fusionarse con su epitelio escamoso[284], este segmento esofágico tapizado de epitelio cilíndrico no se considera una entidad independiente del esófago ni recibe un nombre diferente. La unión del recto propiamente dicho con su cuello se conoce como «entrada del cuello rectal» (Fig. 18.80), mientras que su abertura al exterior se denomina «salida del cuello rectal». La piel que tapiza la parte inferior del cuello rectal es la «piel intrarrectal», mientras que la que rodea la salida del cuello rectal es la «piel perirrectal».

Adaptación estructural y funcional del cuello rectal

El cuello rectal ha sufrido diversas modificaciones anatómicas para adaptarse a su función reguladora de los mecanismos de continencia y defecación[285]. Por ello, el ángulo rectal inducido por el cabestrillo puborrectal y la placa del elevador (Fig. 18.81) parece colaborar en la continencia rectal. El engrosamiento de la capa de músculo circular rectal alrededor del cuello del recto para formar el esfínter interno mantiene el cuello cerrado de forma involuntaria. Asimismo, los anclajes de músculo longitudinal a la piel perineal tras haber atravesado el asa basal están dotados de importancia desde el punto de vista funcional, puesto que fijan el recto a la piel perineal de modo que la contracción del músculo longitudinal durante la defecación no sólo acorta y abre el cuello rectal, sino que también distiende y arrastra el asa basal para forzar la abertura de su salida[105,281]. El revestimiento de la piel intrarrectal también posee importancia funcional, ya que la abundante inervación ectodérmica somática dota al cuello rectal inferior de sensibilidad a los estímulos, por lo que constituye un componente clave de los mecanismos de continencia y defecación.

Por otra parte, la organización del aparato esfinteriano del cuello rectal pretende mantener cada músculo involun-

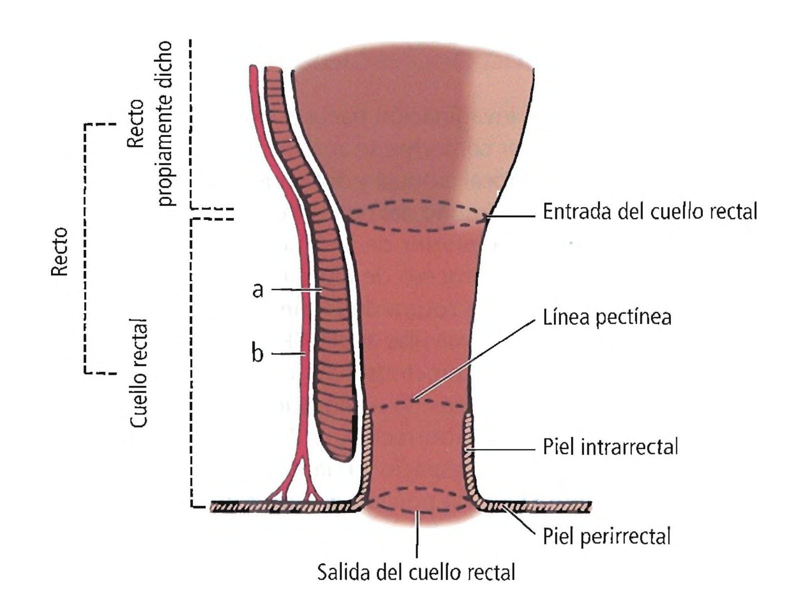


Figura 18.80. Nuevas características anatómicas del recto. a, esfínter rectal interno. b, músculo rectal longitudinal.

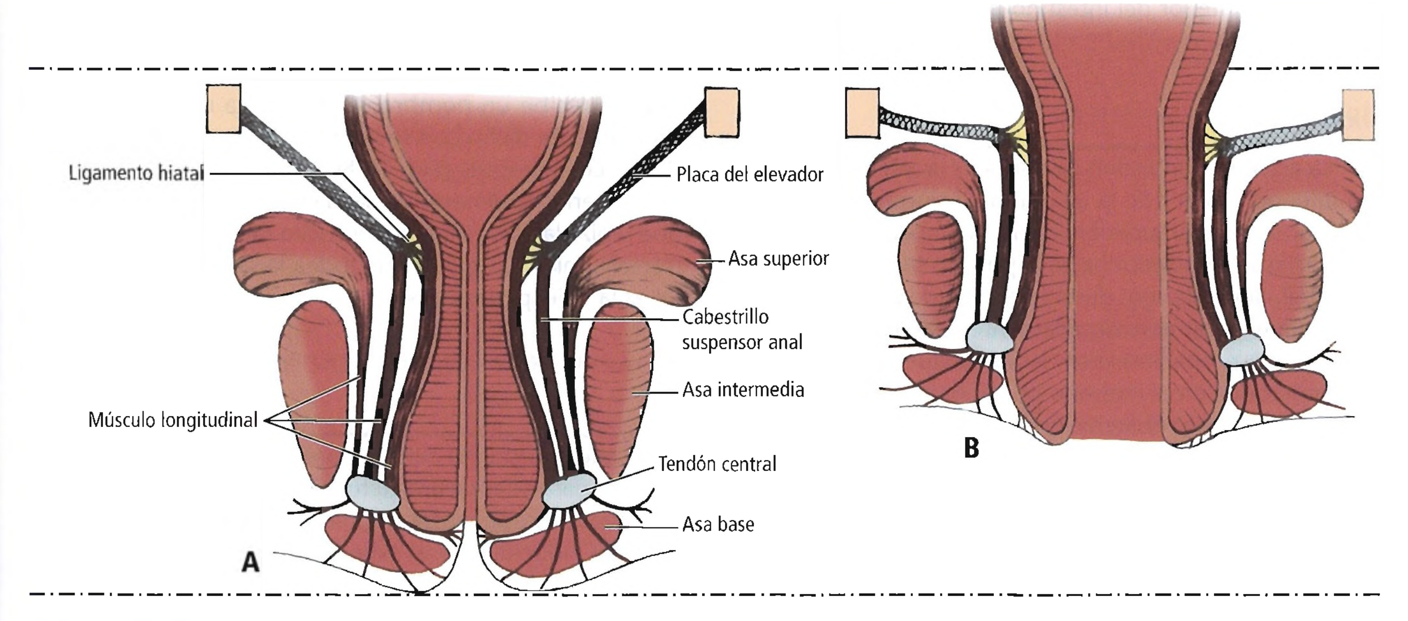


Figura 18.81. Mecanismo de defecación. A, En reposo. B, Durante la defecación. Obsérvese la abertura de la entrada y la salida del cuello rectal, así como la abertura y el acortamiento del cuello rectal. [sh10]

tario bajo el control de otro músculo voluntario[163]. Por consiguiente, el esfínter externo se opone a las acciones involuntarias del esfínter interno y el músculo longitudinal. Para anular el deseo de defecar o expulsar gases, la contracción del esfínter externo inhibe la relajación refleja del interno producida por la contracción del detrusor; esta acción se conoce como «acción refleja de inhibición voluntaria»[163]. Al mismo tiempo, la contracción del asa basal distiende e inhibe la contracción de las fibras de músculo longitudinal que atraviesan la sustancia del asa basal[163]. El apartado titulado «Mecanismos de la continencia» ofrece más información sobre esta cuestión.

Anomalías congénitas rectales

Una nueva teoría de génesis

La migración del intestino posterior hasta la piel perineal a través del túnel del elevador para sufrir un proceso de invaginación y perforación por el hoyuelo proctodeal podría explicar las distintas anomalías congénitas rectales[283,285]. El recto puede desarrollase por completo, penetrar en el túnel del elevador y alcanzar la piel peritoneal, pero no ser invaginado por el proctodeo (Figs. 18.82 A y B); también puede invaginarse sin que ello comporte la rotura de la membrana rectal (Figs. 18.82 C y D). En ambas situaciones, el segmento terminal del intestino posterior puede permanecer ciego u originar la formación de una fístula en el perineo o en las vías genitourinarias (Figs. 18.82 B y D). La ausencia de remodelación del cuello rectal puede provocar su estenosis (Fig. 18.82E). El intestino posterior podría no penetrar en el túnel del elevador debido a un retraso en la formación o a alguna anomalía del desarrollo de esta estructura, por lo que no lograría adoptar su posición normal en el perineo. En estos casos, el extremo del intestino posterior se localiza por encima del túnel y permanece ciego (Fig. 18.82F), o crea una salida al exterior mediante la formación de una conexión de la fístula con las vías genitourinarias (Fig. 18.82G).

Seno y banda anorrectales

Mediante su invaginación hacia el extremo inferior del intestino posterior conforme se aproxima a la piel perineal, el hoyuelo proctodeal empuja y distiende la membrana rectal que separa el intestino del proctodeo, al tiempo que envuelve el extremo inferior de la mucosa intestinal (Figs. 18.79 C y D)[285]. El proceso de invaginación continúa hasta que se produce la rotura de la membrana rectal, cuya posición marcan las válvulas anales (Figs. 18.79 E y F).

La «invaginación» proctodeal del intestino posterior crea dos espacios anatómicos: 1) un espacio externo que podría denominarse «seno anorrectal», y 2) un espacio interno que puede llamarse «espacio paraanal» (Fig. 18.79E)[283,285]. El seno anorrectal es la porción envuelta de la mucosa intestinal, y parece incluir las estructuras conocidas como glándulas anales.

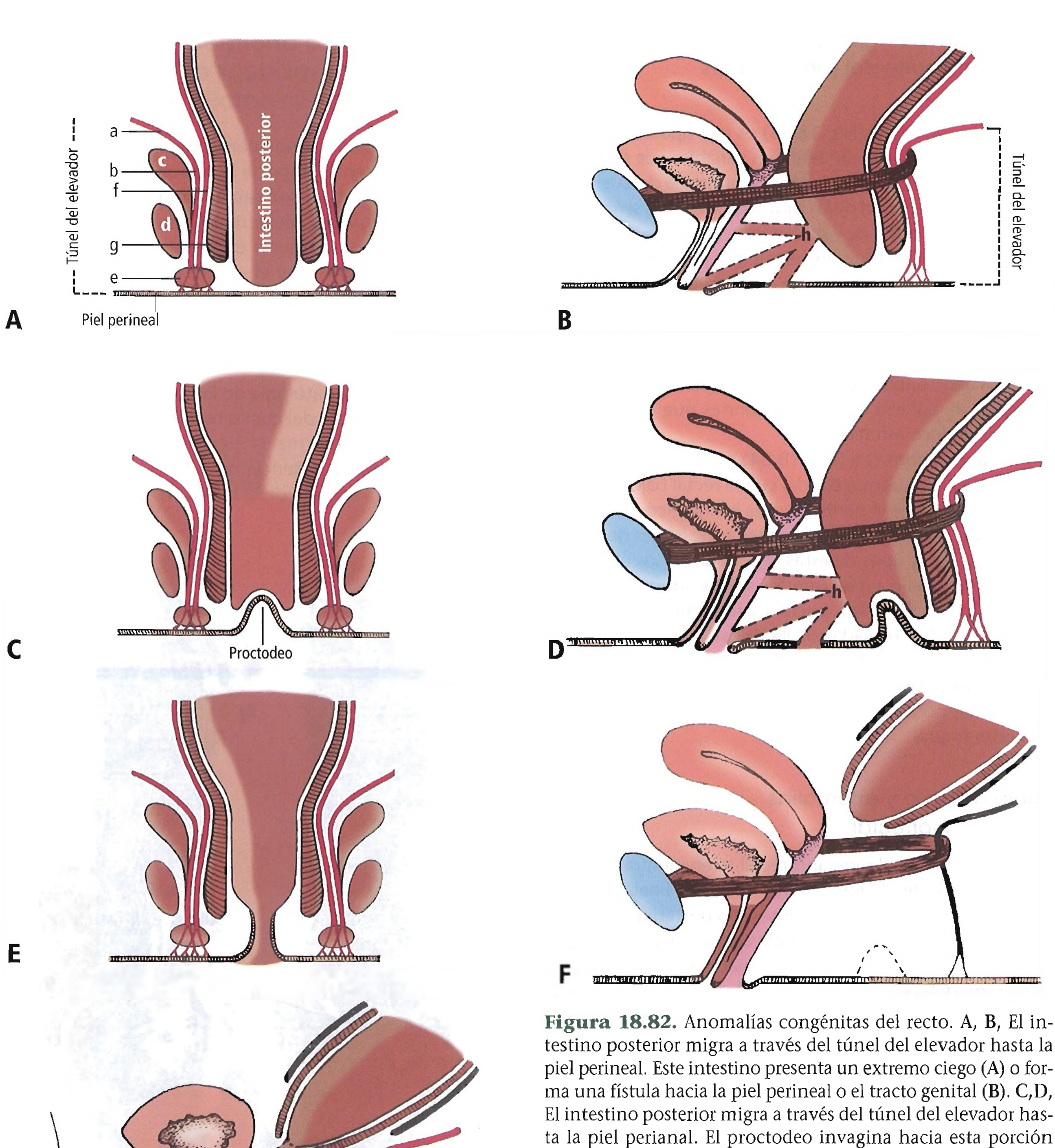


Figura 18.82. Anomalías congénitas del recto. A, B, El intestino posterior migra a través del túnel del elevador hasta la piel perineal. Este intestino presenta un extremo ciego (A) o forma una fístula hacia la piel perineal o el tracto genital (B). C,D, El intestino posterior migra a través del túnel del elevador hasta la piel perianal. El proctodeo invagina hacia esta porción intestinal sin rotura de la membrana rectal. El intestino posterior presenta un extremo ciego (C) o crea una fístula hacia la piel perineal o el tracto genital (D). E, Estenosis del cuello rectal debido a la ausencia de remodelación del mismo. F, G, El intestino posterior no penetra en el túnel del elevador. El intestino posterior presenta un extremo ciego (F) o forma una fístula hacia el aparato genitourinario (G). G, El proctodeo puede formar o no un hoyuelo. a, placa del elevador. b, cabestrillo suspensor. c, d, e, asas superior, intermedia y basal del esfínter externo. f, músculo rectal longitudinal. g, esfínter rectal interno. h, fístula.

Histología patológica del seno anorrectal, la banda anorrectal y los residuos epiteliales

El seno anorrectal (Fig. 18.83) es una apófisis semejante a un divertículo y de dimensiones variables que se prolonga en sentido descendente hacia la submucosa del cuello rectal inferior desde el nivel de las válvulas anales[285]. El seno puede ser profundo y estrecho, y prolongarse a lo largo del esfínter interno, o bien constituir una estructura pequeña y somera. Los senos profundos se observan con frecuencia en neonatos y niños muertos, y rodean por completo el perímetro del cuello rectal inferior[285]. En las muestras de adulto, el seno anorrectal es poco profundo y se divide en cuatro a nueve compartimentos anorrectales. Algunas áreas de esta estructura están tapizadas de epitelio cilíndrico, mientras que otras poseen epitelio cilíndrico estratificado.

La banda anorrectal (Fig. 18.84) es un tubo fibroepitelial situado en la submucosa del cuello rectal bajo las válvulas anales[285]. Desde el punto de vista histológico, se compone de fibras de colágeno acompañadas de islotes de células epiteliales. Los grupos de estas células dispersos en la submucosa del cuello rectal inferior son residuos epiteliales (Fig. 18.85)[285]. Estas agrupaciones se componen de células redondeadas, ovaladas o cilíndricas, y se organizan en masas, láminas o seudoácinos. Se ha observado la presencia de estas células en la localización de un seno anorrectal ausente, por lo que probablemente representen un remanente sinusal.

Tejido adiposo y anomalías del seno anorrectal

Por lo general, el seno anorrectal se encuentra obliterado. El proceso de obliteración representa la finalización de la fusión del proctodeo con el intestino posterior. La obliteración del seno da lugar a la banda anorrectal (Fig. 18.79F), la cual suele desaparecer[285]. Su formación va acompañada de la remodelación del cuello rectal, de modo que la pared proctodeal retrocede lateralmente para alinearse con la pared rectal y origina la obliteración del espacio paraanal y el ensanchamiento del cuello rectal inferior (Fig. 18.79G).

Se ha observado que el seno se divide en cuatro a nueve compartimentos, lo que sugiere la existencia de irregularidades en el proceso de cierre[285]. Esta posibilidad concuerda con los datos de Shafik, los cuales indican que el seno anorrectal puede persistir o tan sólo sufrir una obliteración parcial y formar estructuras tapizadas de epitelio en la submucosa del cuello rectal inferior. Por otra parte, puede producirse una obliteración completa del seno con conservación de la banda anorrectal o los residuos epiteliales que define(n) la posición del seno anorrectal (Fig. 18.79F)[285]. La falta de remodelación del cuello rectal acompañada del mantenimiento del espacio paraanal provoca un estrechamiento del cuello rectal inferior (Fig. 18.79E).

Función del seno anorrectal, la banda anorrectal y los residuos epiteliales en la génesis de la patología rectal

La persistencia del seno anorrectal o sus componentes epiteliales, representados por la banda anorrectal o los residuos epiteliales, puede explicar la patogénesis de algunas lesiones idiopáticas del cuello rectal, como el absceso y la fístula perirrectales, las fisuras crónicas, el prurito anal, las hemorroides, los quistes y el adenocarcinoma del cuello rectal[285].

Supuraciones y fístulas perirrectales

Un estudio de la patología de la fístula perirrectal[286,287] reveló unas presiones del cuello rectal significativamente más elevadas de lo normal (128 cm H_2O frente a 78 cm H_2O). Se detectó la presencia de células epiteliales en la proximidad del recorrido de la fístula en el 90% de los ca-

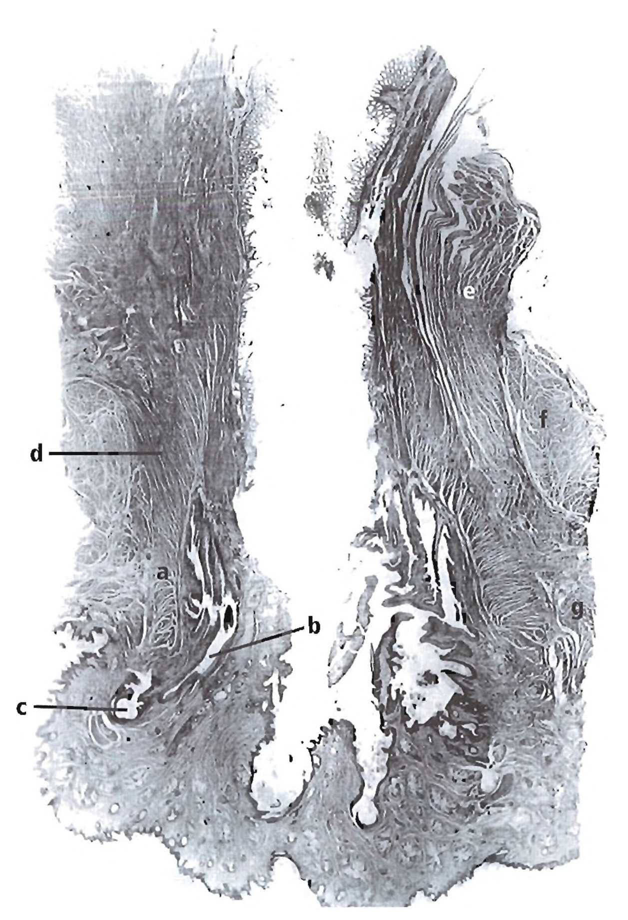


Figura 18.83. Corte paracoronal del cuello rectal. Se observa un seno anorrectal que puede prolongarse en sentido caudal hacia el espacio central (hematoxilina-eosina; aumento 8×). a, esfínter interno; b, seno anorrectal que se extiende hasta el espacio central (c); d, músculos longitudinales; e, f, g, asas superior, intermedia y basal del esfínter externo.

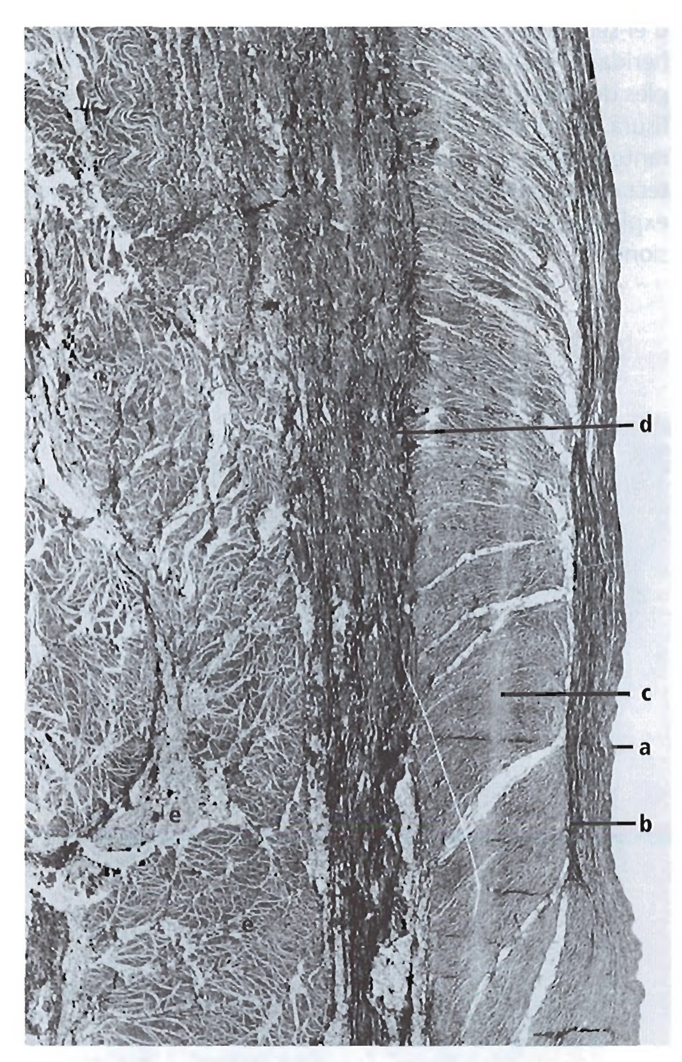


Figura 18.84. Corte coronal del cuello rectal. Se muestra la banda anorrectal en la submucosa anal (Verhoeff-Van Gieson; aumento 27×). a, revestimiento anal; b, banda anorrectal; c, esfínter interno; d, músculo longitudinal, e, esfínter externo.

sos evaluados. Las células se disponían en ácinos o masas (Fig. 18.86). Se observó la presencia de numerosos microabscesos intraepiteliales en estas masas. Es de suponer que estas células epiteliales simplemente representan residuos epiteliales del seno anorrectal. Se cree que la supuración perirrectal crónica se asocia a la presencia de estos residuos, los cuales mantienen el proceso infeccioso[287]. La curación de la forma no crónica de la supuración perirrectal estaría relacionada con la ausencia de residuos epiteliales o con su destrucción a lo largo de la enfermedad. La recidiva de la fístula con posterioridad a una intervención realizada correctamente podría deberse a la infección de otras acumulaciones de residuos epiteliales[287]. La presión del cuello rectal se normaliza tras la corrección de la fístula.

Espacios perianales y supuración anorrectal

Los estudios llevados a cabo por Shafik[101] han identificado seis espacios perianales: subcutáneo, central, interesfinteriano, isquiorrectal (isquioanal), submucoso y pelvirrectal (Fig. 18.87). Se comprobó que la infección se iniciaba en forma de absceso central en el espacio central; sin un tratamiento, la lesión se diseminaba a los espacios indicados anteriormente, y provocaba la formación de abscesos y fístulas centrales, interesfinterianas, isquiorrectales y pelvirrectales (Fig. 18.88)[286].

La cauterización de la fístula se llevó a cabo con una sonda diatérmica. La destrucción de los residuos epiteliales mediante esta alternativa terapéutica se asocia a resultados satisfactorios[288].

Función del seno anorrectal en la fisura anal crónica

La evaluación de las modificaciones patológicas características de una fisura crónica[289] permitió detectar la

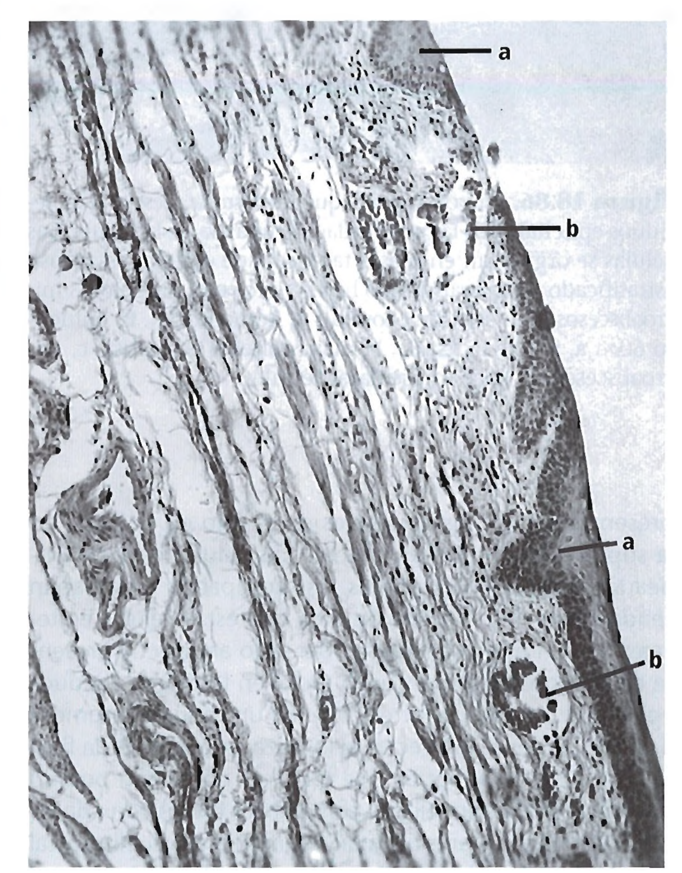
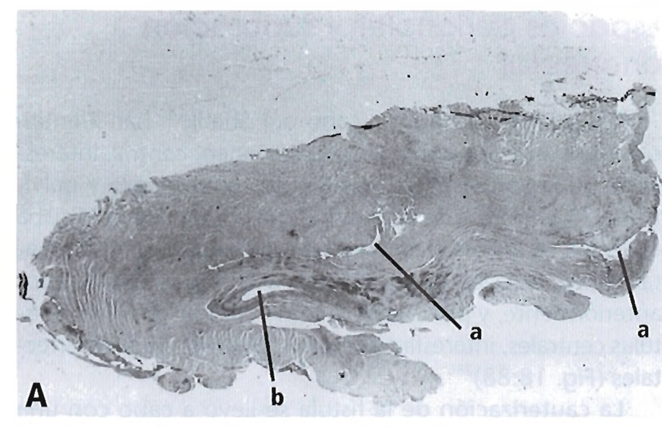


Figura 18.85. Microfotografía que muestra los residuos epiteliales presentes en el seno anorrectal en la submucosa anal (hematoxilina-eosina; aumento 110×). a, revestimiento anal; b, residuos epiteliales.



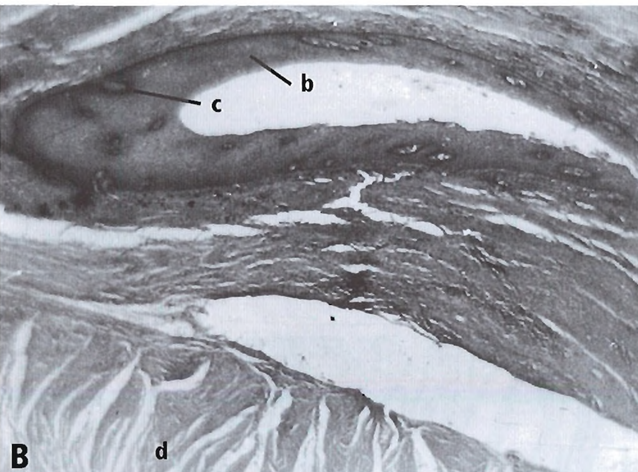


Figura 18.86. Microfotografía que muestra la presencia de residuos epiteliales en la proximidad de una vía de la fístula. Las células se organizan en masas tapizadas de epitelio escamoso estratificado no queratinizado hiperplásico con numerosos microabscesos (hematoxilina-eosina). A, Aumento 5×. B, Aumento 60×. a, vía de la fístula; b, masa epitelial escamosa; c, microabscesos; d, haces musculares rectales.

presencia de células epiteliales en el piso de la fisura en la superficie del esfínter interno. Las células eran redondeadas, ovaladas o cilíndricas, y se agrupaban o formaban seudoácinos (Fig. 18.89). Se cree que estas células epiteliales son un mero remanente del seno anorrectal presente en la submucosa del cuello rectal en forma de residuos epiteliales o banda anorrectal[289]. En un reducido número de casos, el seno anorrectal se localiza en el piso de la fisura (Fig. 18.90), mientras que en otros no se han podido identificar células epiteliales, como en las fisuras con una infección grave. La presión máxima media del cuello rectal adoptó un valor significativamente más alto de lo normal (124 cm H_2O).

El mecanismo de formación de fisuras (Fig. 18.91) implica la alteración del revestimiento del cuello rectal inferior y la consiguiente exposición de las células epiteliales o el seno anorrectal a infecciones repetidas del piso de la herida[289]. Las células epiteliales actúan como focos múltiples de infección y son responsables de la cronicidad de la fisura. Se asumió la apoptosis de las células epiteliales durante la infección en los casos en los que no fue posible detectar la presencia de residuos epiteliales en la fisura, lo que explicaría la resolución espontánea de algunas de estas lesiones[289].

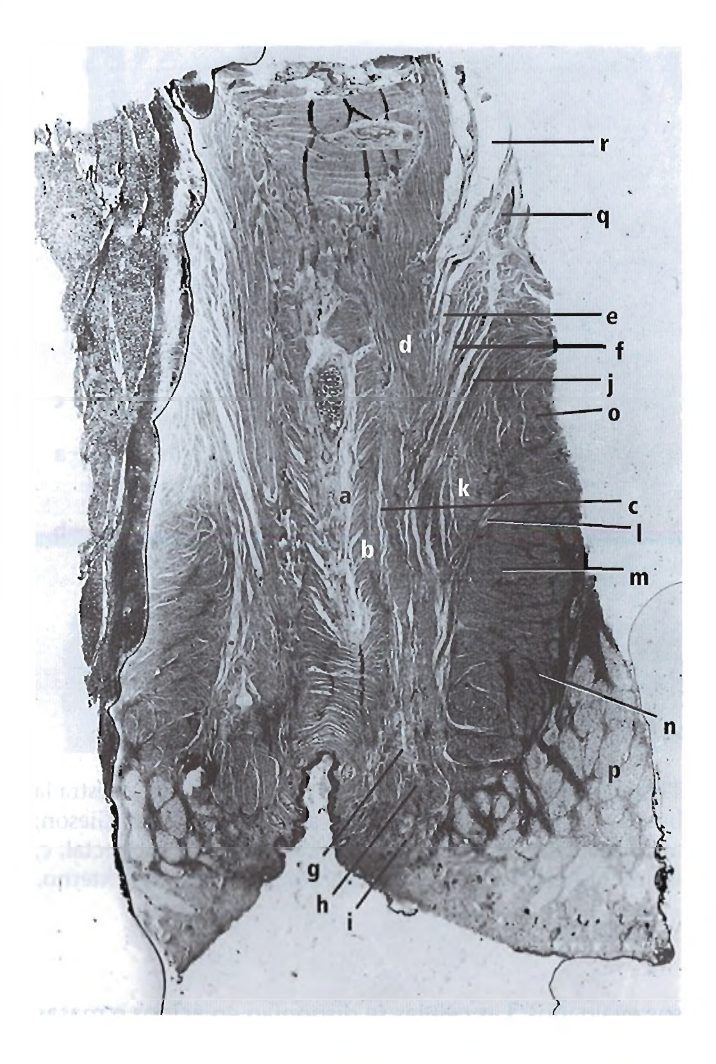


Figura 18.87. Estructura anatómica del mecanismo del esfínter anal y los espacios perianales. Corte paracoronal del cuello rectal (hematoxilina-eosina; aumento 19×). a, espacio submucoso; b, esfínter interno; c, e, j, l, espacio interesfinteriano; d, capa medial de músculo longitudinal; f, capa intermedia de músculo longitudinal, y cabestrillo suspensor anal; g, espacio central y tendón central; h, asa basal del esfínter externo; i, espacio subcutáneo que contiene el corrugador cutáneo del ano; k, capa lateral de músculo longitudinal; m, asa intermedia del esfínter externo; n, tabique anal externo; o, asa superior del esfínter externo; p, espacio isquiorrectal (isquioanal); q, placa del elevador; r, espacio pelvirrectal. [sh14]

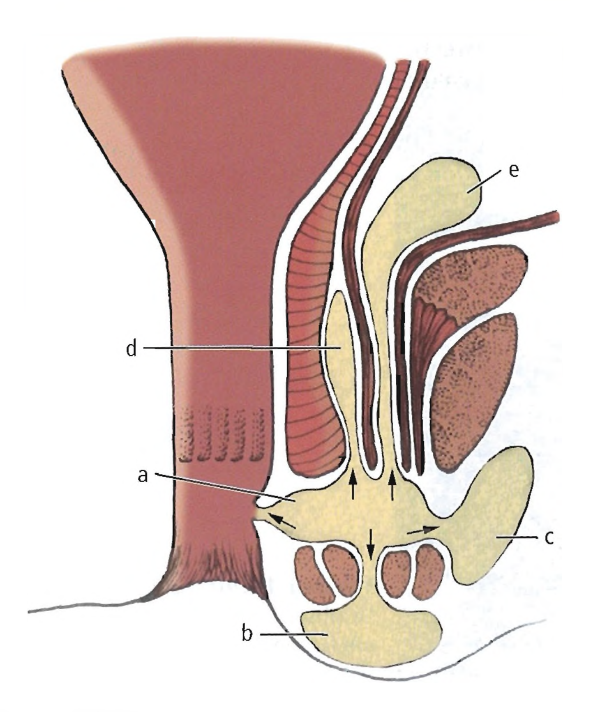


Figura 18.88. Representación diagramática del modo de diseminación de una infección del espacio central y el absceso anorrectal resultante. a, absceso central; b, absceso subcutáneo; c, absceso isquiorrectal (isquioanal); d, absceso interesfinteriano; e, absceso pelvirrectal.

La presencia de una presión alta en el cuello rectal lo predispone a un traumatismo de origen fecal como consecuencia de su estenosis parcial. La estenosis puede deberse al efecto constrictor de la banda anorrectal o bien a la ausencia de remodelación del cuello[285,289]. Los indicios de estenosis parcial proceden tanto de la significativa elevación de la presión del cuello rectal como de la necesidad de realizar un esfuerzo al defecar incluso ante heces blandas y abundantes. La localización de la fisura en la porción inferior del cuello rectal, pero no en la superior, se asocia a la existencia de remanentes sinusales en esa zona; por otra parte, la fisura mediana posterior, y rara vez la anterior, se atribuye a la existencia de dos áreas débiles contiguas a las elipses del asa basal del esfínter externo (Fig. 18.92)[289]. Los desgarros son más frecuentes en posición posterior debido a la menor protección de la pared anterior.

El tratamiento de la fisura crónica consiste en la ablación de los residuos epiteliales presentes en la misma. La esfinterotomía y la dilatación anal seccionan la rígida banda anorrectal tubular fibrosa («bandotomía anorrectal»)[290], y posibilitan la expansión del cuello rectal, la cual impide la repetición de traumatismos fecales durante la defecación. Sin embargo, estas intervenciones no eliminan los residuos epiteliales del piso de la fisura; la escisión de la fisura no conlleva la destrucción de estos restos[289].



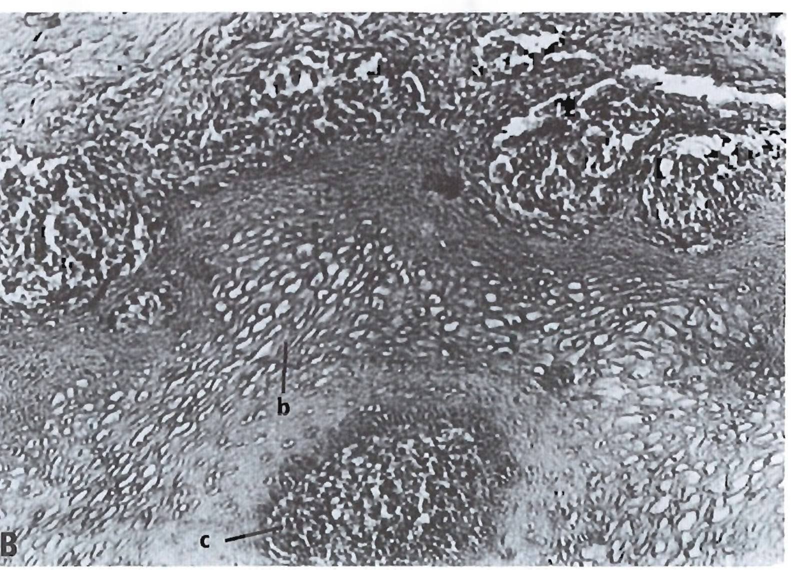


Figura 18.89. Microfotografías que muestran los residuos epiteliales presentes en el piso de una fisura anal crónica. (Tinción con hematoxilina-eosina.) A, Aumento 40×. B, Aumento 150× con una reducción del 17%. a, epitelio escamoso en el borde de la fisura; b, células epiteliales; c, células inflamatorias.

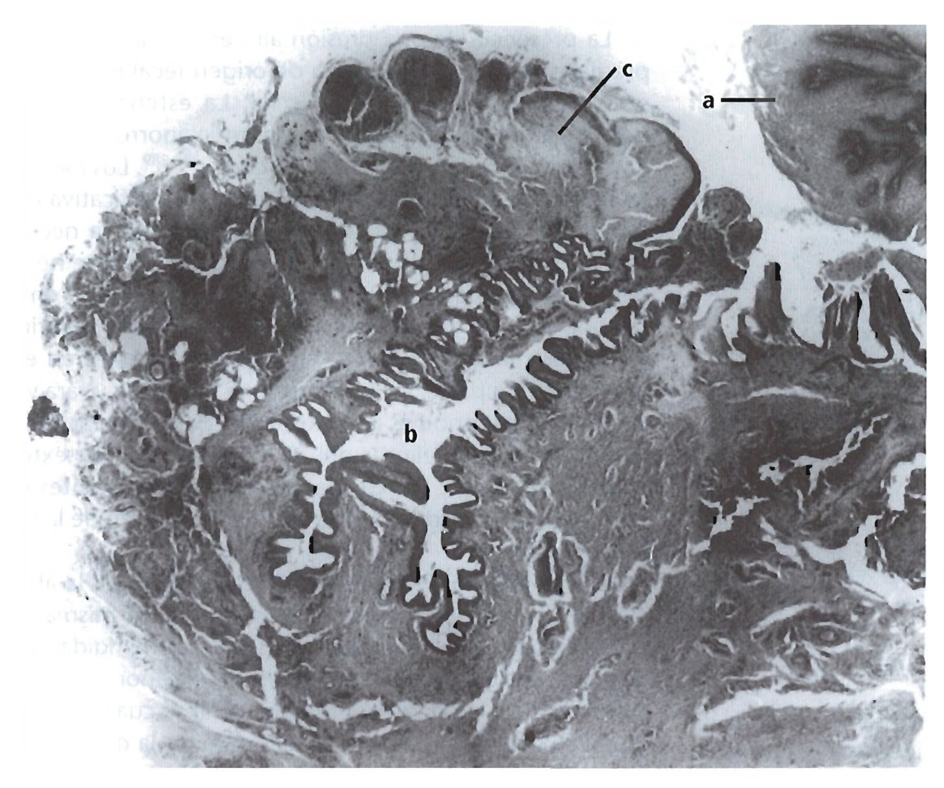


Figura 18.90. Fisura anal crónica. Se observa un seno anorrectal en su piso. a, epitelio escamoso; b, seno anorrectal; c, granulaciones de la fisura. (Tinción con hematoxilina-eosina; aumento 18,5× con una reducción del 13%).

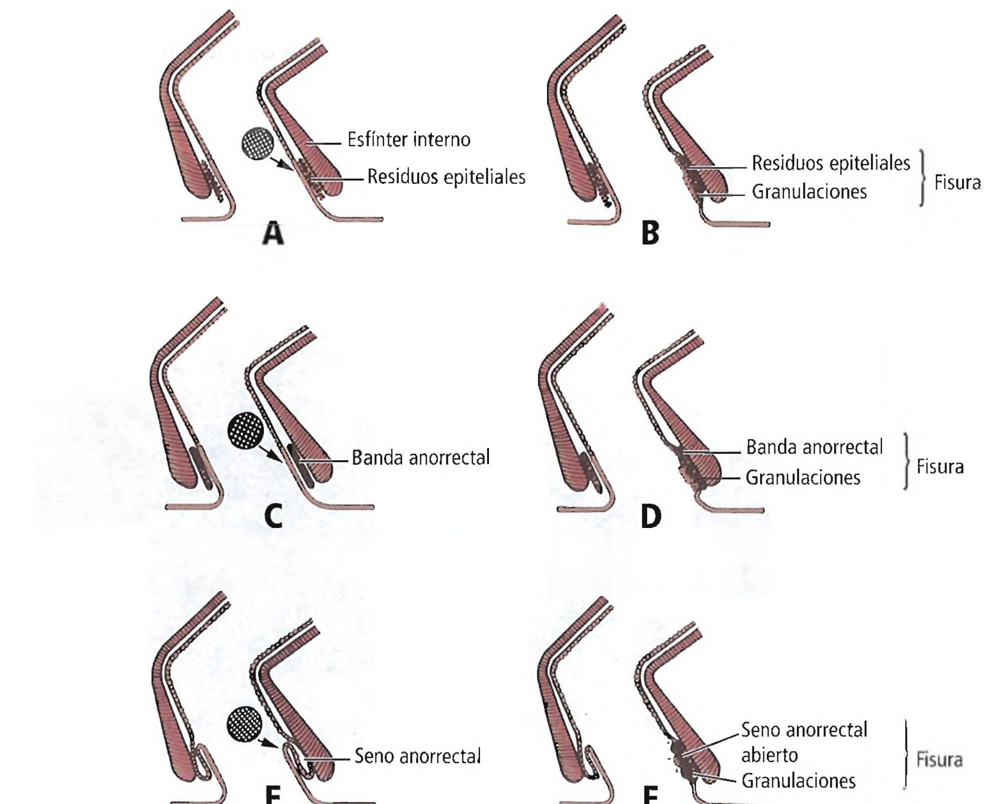


Figura 18.91. Mecanismo de formación de fisuras. Los residuos epiteliales de la submucosa del cuelo rectal (A) se encuentran expuestos en el suelo de la lesión como consecuencia de la alteración del revestimiento anal (B). La banda anorrectal de la submucosa del cuello rectal (C) se halla expuesta en el suelo de la lesión debido a la desorganización del revestimiento anal (D). El seno rectal de la submucosa del cuello rectal (E) se ve expuesto en el suelo de la lesión como consecuencia de la alteración del revestimiento anal (F).

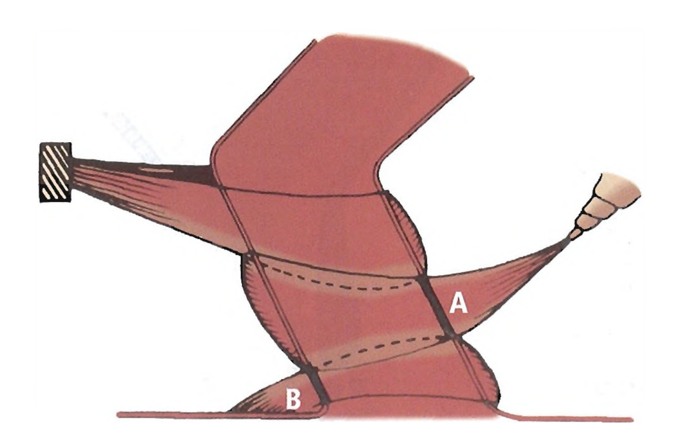


Figura 18.92. Las dos áreas de debilidad del cuello rectal. A, el área posterior corresponde a la elipse del asa intermedia. B, el área anterior corresponde a la elipse del asa base.

Función del seno anorrectal en las hemorroides

En presencia de hemorroides, la presión media del cuello rectal es significativamente mayor de lo normal, 118 cm H_2O ± 24 (s) frente a 76 cm H_2O ± 18 (s)[290]. Sin embargo, no existe ninguna diferencia significativa entre las presiones del cuello rectal de hemorroides de tamaño grande o pequeño. Se ha detectado la presencia de bandas fibrosas (Fig. 18.93) en el cuello rectal inferior de todos los sujetos afectados de una serie, pero tan sólo en uno del grupo control[290]. Las bandas pueden extenderse desde el fondo de un seno anorrectal con obliteración parcial. El cuello de la hemorroide sobresale por encima del extremo superior de la banda fibrosa. Los indicios disponibles parecen sugerir que esta banda fibrosa corresponde a la banda anorrectal, un remanente embrionario[290].

La detección constante de bandas fibrosas (bandas anorrectales) asociadas a las hemorroides permite proponer la existencia de una relación entre ambas. La elevada presión del cuello rectal indica una estenosis con frecuencia asociada a la banda anorrectal[285]. La presencia de la banda fibrosa y la estenosis acompañante del cuello rectal inferior impiden su expansión adicional durante la defecación, lo que obstruye parcialmente la masa fecal en proceso de expulsión (Fig. 18.94). La consecución de una dilatación suficiente para la evacuación exige un esfuerzo de defecación excesivo; esto permitiría explicar la causa del esfuerzo de defecación, incluso ante heces blandas y abundantes, que precede y acompaña a la formación de hemorroides. La masa fecal que atraviesa el cuello rectal inferior estenótico ocasiona traumatismos de repetición en la mucosa del extremo superior de la banda anorrectal, la cual se afloja y sufre prolapso en última instancia (Fig. 18.94)[290].

La incidencia del 25% de las hemorroides en nuestra población mayor de 45 años de edad se corresponde con una incidencia del 20% de bandas anorrectales persistentes en muestras normales de necropsia[285]. Estas cifras parecen indicar una propensión individual a las hemorroides relacionada con la presencia de una banda anorrectal. Aparentemente, la naturaleza constrictora de dicha banda no comporta únicamente el prolapso de la mucosa y la formación de hemorroides, sino que también es responsable de una mayor incidencia de fisuras en los sujetos con hemorroides en comparación con los que no presentan estos nódulos[290]. Asimismo, el efecto constrictor de la banda anorrectal podría explicar las manifestaciones del síndrome de «secreción uretral, estreñimiento y hemorroides»[291]. El paciente con este síndrome presenta secreción uretral únicamente cuando se encuentra estreñido. La secreción se debe al efecto del descenso de la masa fecal compacta que está en proceso de expulsión a la altura de la próstata, las vesículas seminales y la ampolla de los vasos deferentes, las cuales se comprimen como consecuencia de la congestión del cuello rectal inferior inducida por las hemorroides. En estos pacientes, la banda anorrectal no se relaciona solamente con la formación de hemorroides, sino que también parece potenciar el efecto constrictor de las heces duras[291].

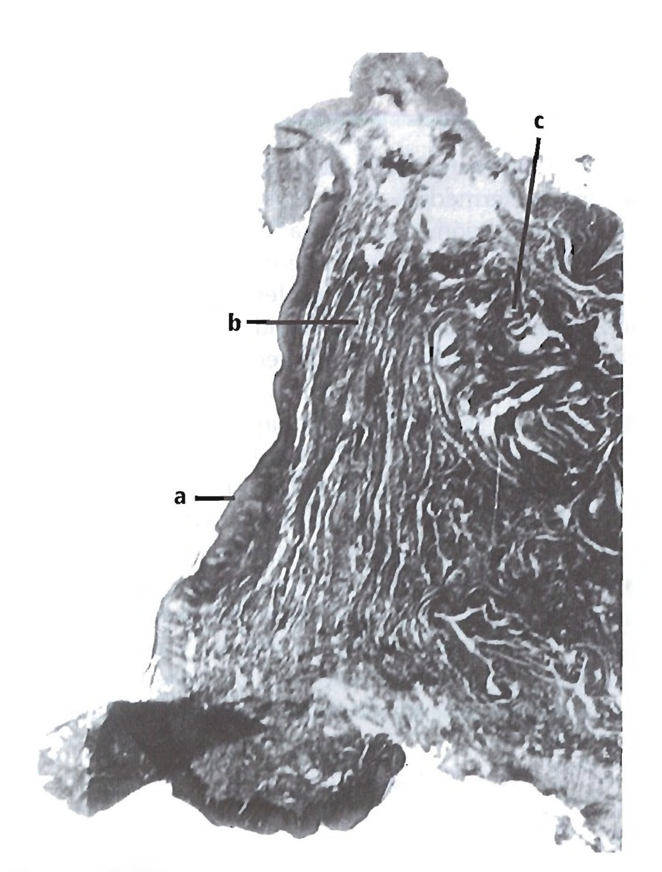


Figura 18.93. Microfotografía de una biopsia del cuello rectal inferior de un paciente con hemorroides. Se aprecia la presencia de una banda fibrosa que se extiende hacia la submucosa desde la línea pectínea. (Tinción Verhoeff-Van Gieson, aumento 13×.) a, epitelio escamoso; b, banda fibrosa; c, esfínter interno.

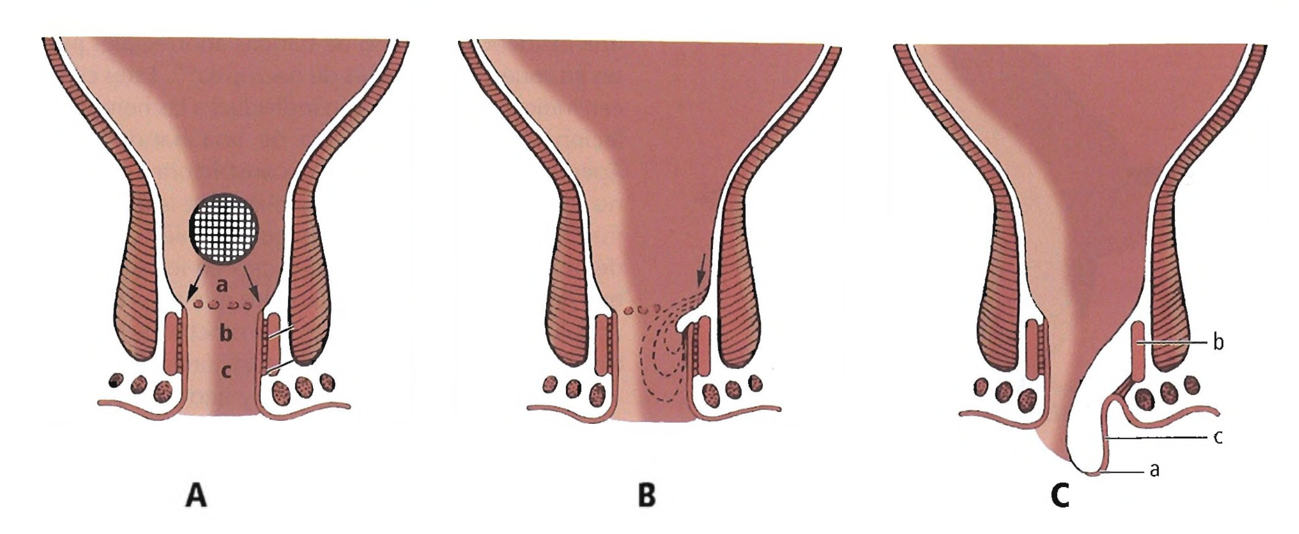


Figura 18.94. Mecanismo de formación de hemorroides. A, Masa fecal descendente parcialmente obstruida en el cuello rectal inferior; se origina un esfuerzo adicional debido a la expulsión forzada de la masa fecal a través del cuello rectal estenótico con aflojamiento asociado de la mucosa. B, Prolapso mucoso gradual. La mucosa en proceso de prolapso sobresale por encima del extremo superior de la banda anorrectal. La flecha señala la mucosa laxa, la cual se desplaza para participar en la formación de las hemorroides. La línea pectínea se halla en su lugar. C, El firme anclado del revestimiento cutáneo del cuello rectal (c) a la banda anorrectal (b) se afloja por la presencia de la masa hemorroidal. El revestimiento cutáneo se arrastra en sentido caudal y desplaza la línea pectínea (a) fuera del orificio del cuello rectal. a, línea pectínea; b, banda anorrectal; c, revestimiento cutáneo del cuello rectal. [sh15]

Los estudios de Shafik muestran que las hemorroides son una «enfermedad» en las que las masas rectales son una «manifestación», no la causa[285,290]. Tanto la presión del cuello rectal como las masas hemorroidales pueden atribuirse a la estenosis de la parte inferior del cuello rectal debida a una acción constrictora ejercida por la banda anorrectal y al remodelado del cuello rectal, que tienen como resultado el prolapso de la mucosa y la congestión venosa[290]. Debido a esto, se ha introducido una nueva técnica para el tratamiento de las hemorroides, la cual consiste en[292]: 1) bandotomía anorrectal (Fig. 18.95), que incluye la división de la banda anorrectal, y 2) ligadura de la masa hemorroidal a su base (Fig. 18.96). Los resultados de esta técnica son satisfactorios. En el postoperatorio, las presiones del cuello rectal, que antes de la intervención eran altas, se normalizan[292]. El procedimiento es sencillo, y previene la recurrencia, que de otro modo sería bastante frecuente, al ocuparse directamente del factor etiológico primario.

Función del seno anorrectal en el prurito anal

La etiología del prurito anal se desconocía en más del 50% de los casos antes de la detección de células epiteliales en la dermis del cuello rectal inferior, la cual ha ofrecido nuevas posibilidades con relación a su etiología[293]. Las células eran ovaladas y se disponían en láminas, mostraban patrones acinares de células cilíndricas, o bien se agrupaban para formar láminas de epitelio escamos (Fig. 18.97). Se encontraban hipertrofiadas y contenían vacuolas, y su núcleo aparecía desplazado y edematoso. Se identificaron agregaciones linfocíticas muy cerca de las células epiteliales ectópicas. En algunos casos se observó una infección grave de las áreas pruríticas y no se detectaron residuos epiteliales.

La hiperplasia epidérmica, la hidropesía de células espinosas, el edema dérmico y las agregaciones linfocíticas, junto con la ausencia de linfocitos, son algunas modificaciones características de la dermatitis debidas a la irritación «estéril». Parece existir un factor irritante a nivel local, ya que el prurito no afecta a ninguna otra región corporal. Es probable que las alteraciones irritativas estériles locales se de-ban a la actividad de elementos epiteliales que podrían corresponder a vestigios del seno anorrectal[293]. Estas modificaciones se inician como consecuencia de la acción antigénica de las células epiteliales o de sus secreciones, como indican la degeneración hidrópica epidérmica, y el edema y la infiltración de la dermis por células plasmáticas y linfocitos[293]. Se asumió que la imposibilidad de detectar residuos epiteliales derivaba de su destrucción por el proceso infeccioso. El prurito anal parece constituir una «reacción autoinmunitaria» producida por la antigenicidad celular inducida por la presencia de «remanentes epiteliales» que podrían surgir del seno anorrectal.

El tratamiento del prurito anal se centra en la destrucción de los residuos epiteliales presentes en la submucosa del

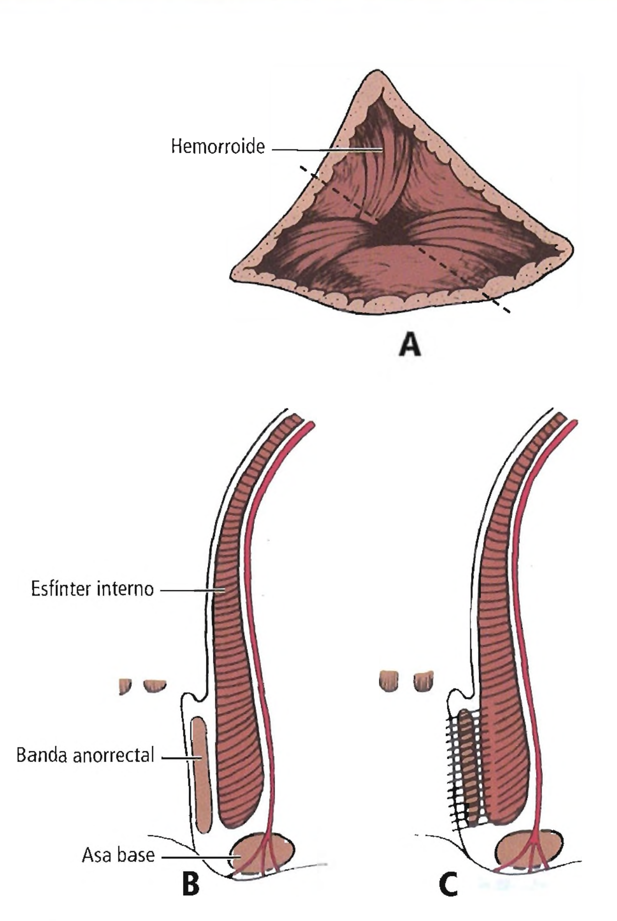


Figura 18.95. Bandotomía anorrectal de las hemorroides. A, Localización. B, Banda anorrectal en el cuello rectal inferior. C, Área sombreada que muestra el grado de división.

cuello rectal inferior como causa primaria del trastorno. La inyección de una solución de fenol al 5% en aceite de almendra en la submucosa del cuello rectal inferior con anestesia general de corta duración proporciona la resolución del trastorno[294]. En caso de producirse, la recidiva podría atribuirse a la destrucción incompleta de dichos residuos como consecuencia de la utilización de una posología insuficiente o la inyección de la solución en un lugar incorrecto; se soluciona mediante la aplicación de una segunda inyección.



Anatomía de los esfínteres anales y el suelo pélvico

Musculatura lisa

Antiguamente, los libros de texto convencionales describían la idea anatómica de esta área con información tradicional:

El esfínter anal interno comienza en la unión anorrectal mediante un engrosamiento de la capa muscular circular del recto (Fig. 18.98). El espesor del esfínter puede alcanzar 5 mm. Posee un borde inferior redondeado que se localiza en la porción más baja del esfínter anal externo. El esfínter se compone de haces de músculo liso dispuestos oblicuamente en los extremos proximal y distal del músculo, y horizontalmente en su porción media.

A la altura de la unión anorrectal, la capa muscular longitudinal rectal se fusiona con fibras descendentes del músculo pubococcígeo para crear una capa muscular longitudinal fusionada (Fig. 18.98). Varias fibras de esta capa muscular penetran en el esfínter anal interno y en la porción inferior del externo; algunas alcanzan la fosa isquiorrectal (isquioanal), la piel perianal y la membrana mucosa del surco interesfinteriano. El fruncimiento de la piel perianal se ha atribuido a algunas de estas hebras fibroelásticas, aunque otros investigadores lo han creído debido al músculo corrugador cutáneo del ano, el cual forma parte del panículo carnoso.

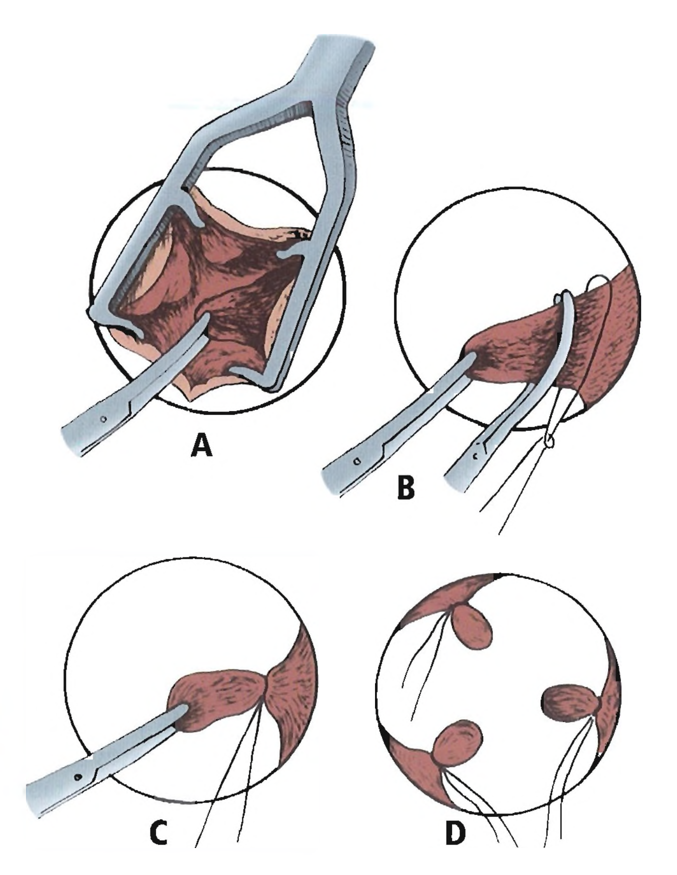
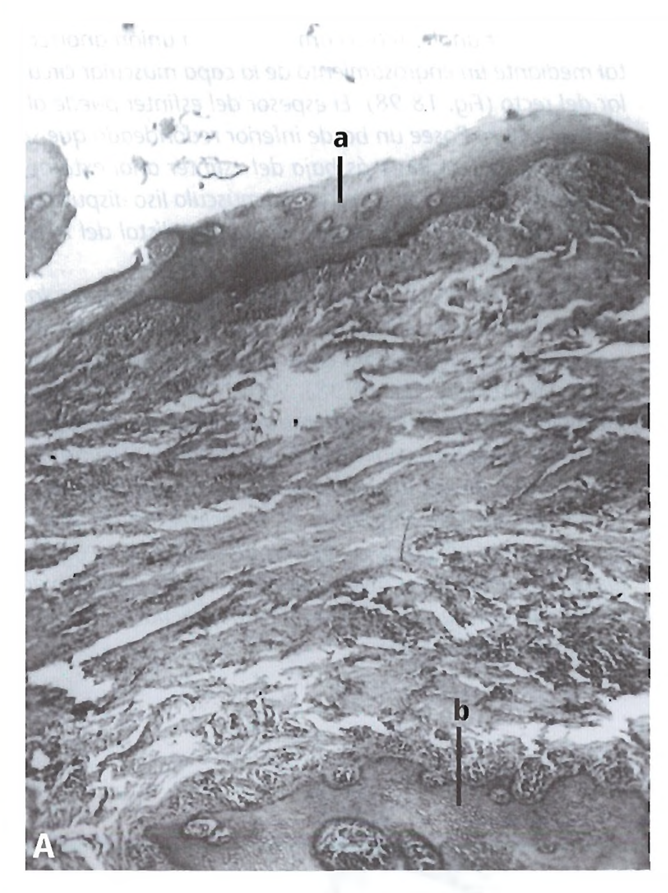


Figura 18.96. Etapas de la formación de hemorroides. A, El extremo de la masa hemorroidal se ase con unas pinzas arteriales. B, Pinzas curvadas aplicadas al pedículo hemorroidal y colocación de una ligadura en su proximidad. C y D, Atado de las ligaduras.



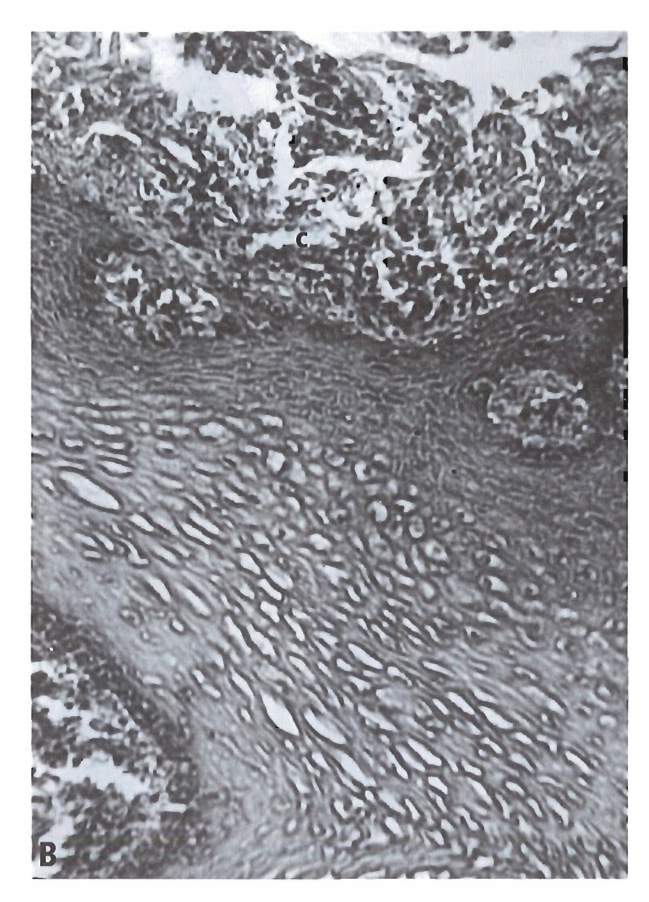


Figura 18.97. Microfotografías que muestran residuos epiteliales en la dermis profunda del cuello rectal del prurito anal. Las células, dispuestas en láminas, presentan una morfología ovalada y se encuentran hinchadas y vacuoladas, con el núcleo desplazado lateralmente. En la proximidad de los residuos pueden observarse agregaciones linfocíticas. Hematoxilina-eosina. A, Aumento 50×. B, aumento 220×. a, epidermis; b, células epiteliales; c, agregaciones linfocíticas.

Esta teoría se modificó cuando la investigación de Shafik[105,282] reveló que el músculo longitudinal del ano se compone de 3 capas: medial, intermedia y lateral (véanse Figs. 18.76, 18.81 y 18.87), cada una de las cuales posee un origen diferente y se separa de las demás mediante un tabique fascial. La capa medial representa la continuación de la capa muscular longitudinal del recto, la intermedia constituye la prolongación caudal de la placa del elevador, y el músculo lateral es la prolongación longitudinal del asa superior. El músculo longitudinal finaliza a la altura del margen inferior del esfínter interno en una condensación fibrosa denominada tendón central (Figs. 18.76 y 18.87). El tendón se divide en numerosos tabiques fibrosos de pequeñas dimensiones, entre los que se encuentra un tabique medial, un tabique lateral y diversos tabiques intermedios (véase Fig. 18.81). Estos últimos atraviesan el asa basal del esfínter anal externo, a partir del cual se dividen y entrecruzan para formar el corrugador cutáneo del ano, que se inserta en la piel perianal. El tabique medial continúa en sentido medial para fijarse al revestimiento anal entre el esfínter interno y el asa basal del esfínter externo. El tabique lateral se dirige lateralmente hacia la fosa isquiorrectal.

Musculatura estriada

Tradicionalmente, el esfínter anal externo se ha descrito como una estructura formada por tres porciones: profunda, superficial y subcutánea. El componente profundo se compone de fibras circulares. La porción superficial es elíptica y se ancla en el vértice del cóccix posteriormente y en el cuerpo perineal anteriormente. La porción subcutánea consta de un anillo circular de fibras.

Esta descripción no concordaba con los hallazgos de los estudios anatómicos de Shafik[162,282], los cuales podían demostrar que el esfínter anal externo es un sistema constituido por tres asas (Figs. 18.76 y 18.92). El asa superior se compone de la porción profunda del esfínter anal externo fusionada al músculo puborrectal. De ella surge una prolongación en sentido descendente que participa en la formación del músculo longitudinal (Figs. 18.76 y 18.92). El asa superior forma una franja en forma de U alrededor

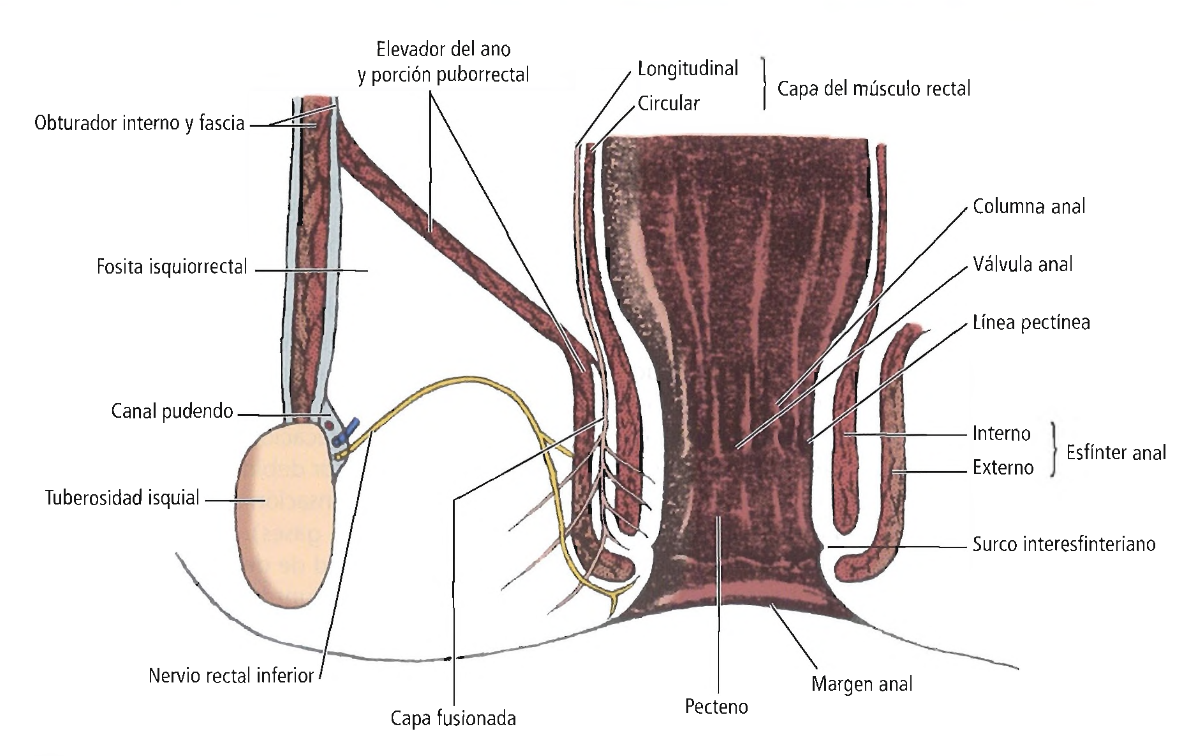


Figura 18.98. Musculatura anorrectal.

del cuello rectal superior y se encuentra unida a la sínfisis púbica. El asa intermedia se une al cóccix, y el asa basal lo hace a la piel perianal anteriormente. Cada una de estas tres asas ocupa un compartimento fascial independiente (Fig. 18.76).

Se ha considerado que el músculo elevador del ano posee un componente iliococcígeo, otro componente pubococcígeo y un último componente puborrectal; sus fibras continúan desde la espina ciática hasta el cuerpo del pubis, a lo largo de la línea blanca de la fascia del obturador. La porción ileococcígea surge de la mitad posterior de la línea blanca y la espina ciática, y se inserta en el cóccix y el ligamento anococcígeo. El elemento puborrectal se ancla anteriormente al cuerpo del pubis, pasa por detrás de la unión anorrectal y se une a fibras del lado opuesto para formar un cabestrillo en forma de U.

Los estudios de Shafik[282] han confirmado que el músculo elevador del ano se compone del pubococcígeo y el iliococcígeo, mientras que el puborrectal pertenece al esfínter anal externo, pero no al elevador del ano[282]: el puborrectal se fusiona al esfínter anal externo profundo para formar el asa superior del mismo. El músculo pubococcígeo presenta una morfología infudibuliforme (Fig. 18.76); está formado por una porción vertical y otra transversal[282]. La porción transversal de ambos lados forma una estructura en forma de placa conocida como placa del elevador (Figs. 18.76 y 18.77). En la unión anorrectal, la placa del elevador se curva bruscamente en sentido caudal para originar una porción vertical denominada cabestrillo suspensor anal[282], que constituye la capa media del músculo longitudinal del ano. La placa del elevador está conectada a la unión anorrectal por una condensación fibrosa, el ligamento hiatal.

Mecanismo de la continencia

La importancia de los esfínteres anales externo e interno en el mecanismo de la continencia anal ha generado mucha controversia. Goodsall[295] y Allingham[296] opinaron que el esfínter interno es un músculo dotado de mayor importancia que el externo, mientras que Tuttle[297] y Lockhart-Mummery[298] afirmaron lo contrario. Esta polémica surgió como consecuencia de la inadecuada información anatómica disponible en aquella época[299]. La descripción de Milligan y Morgan[300] contribuyó a esclarecer, en cierta medida, la anatomía de la musculatura anal.

La continencia anal es una función compartida por los esfínteres anales externo e interno; el primero se ocupa de la continencia voluntaria, mientras que el segundo mantiene la involuntaria[142]. En contra de la interpretación del elevador del ano como una estructura con acción esfinteriana en la unión anorrectal[299, 300], este músculo funciona como dilatador del cuello rectal[301]. Actúa principalmente durante la defecación, y no desempeña función alguna en la continencia anal. Al contraerse, la placa del elevador se eleva y se repliega lateralmente, de modo que arrastra el ligamento hiatal que abre la entrada del cuello rectal (Fig. 18.81)[301]. Asimismo, la contracción del cabestrillo suspensor anal del músculo elevador abre y acorta el cuello rectal.

La función que desempeña el músculo longitudinal en la continencia anal es mínima. Las ondulaciones formadas

por el corrugador cutáneo del ano, producidas por la inserción del músculo longitudinal en la piel perianal, ayudan al asa basal del esfínter externo a inducir una oclusión anal estanca[105]. La función principal del músculo tiene lugar durante la defecación: sus contracciones provocan el acortamiento y la apertura del cuello rectal (Fig. 18.81)[105]. Por otra parte, fija el cuello rectal durante el descenso de las heces para impedir el prolapso anal.

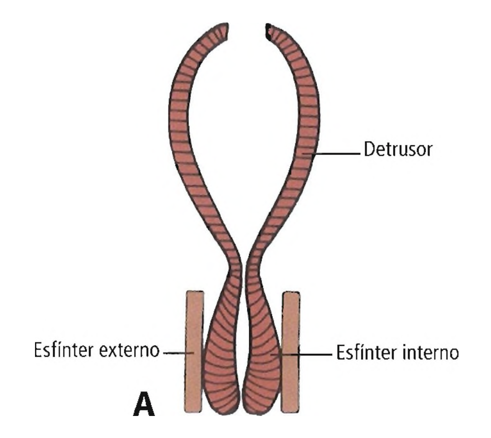
El esfínter anal interno se encarga de la continencia involuntaria. Al carecer de músculo estriado, es capaz de mantener la continencia durante períodos prolongados. Sin embargo, no puede resistirse a la necesidad de expulsar heces o gases, es decir, no puede mantener la continencia voluntaria, ya que se relaja de forma refleja cuando el detrusor rectal se contrae como consecuencia de la entrada de heces o gases. Existe una acción recíproca entre el detrusor y el esfínter interno: cuando uno se contrae, el otro se relaja de modo reflejo[142,302]. En consecuencia, la acción refleja produce la relajación del esfínter interno e impide que se oponga a la defecación. Clínicamente, este hecho se pone de manifiesto en el paciente con inercia rectal que mantiene la continencia, a pesar de tener un recto repleto de heces y un esfínter externo relajado. Esta situación podría explicarse por la ausencia de relajación refleja del esfínter interno debido a la pérdida de capacidad de contracción del detrusor por la inercia. El esfínter interno se encarga de mantener la continencia en estos casos.

El esfínter anal externo se ocupa de la continencia voluntaria. Se contrae para resistir la necesidad de defecar o bien para interrumpir o finalizar este acto[163]. Al parecer, el músculo induce la continencia a través de una acción doble[163]: 1) prevención de la relajación del esfínter interno al contraerse el detrusor —una acción realizada por lo que Shafik ha dado en llamar el «reflejo inhibitorio voluntario»—, y 2) compresión directa del cuello rectal, o «acción mecánica».

Reflejo inhibitorio voluntario

A medida que la masa fecal penetra en el recto, el detrusor se contrae y el esfínter interno se relaja de forma refleja para abrir el cuello rectal (Fig. 18.99). No obstante, el cuello no se abre a no ser que el esfínter externo se haya relajado de forma voluntaria. Cuando no hay necesidad de defecar, el esfínter externo se contrae e impide mecánicamente la relajación del esfínter interno (Fig. 18.100). La falta de relajación del esfínter interno inhibe de manera refleja la contracción del detrusor, el cual se relaja y dilata para acomodar los nuevos contenidos[163]. Habitualmente, cuando se opone a la defecación, el sujeto percibe la repentina relajación del detrusor debida a la falta de relajación del esfínter interno (una sensación característica, en especial cuando el recto contiene gases), lo cual se sigue de la desaparición de la necesidad de defecar.

La contracción voluntaria del esfínter externo para impedir la relajación refleja del esfínter interno, con la ulterior inhibición de la contracción del detrusor, conforma lo que podría llamarse «reflejo inhibitorio voluntario»[163]. Esta contracción parece constituir la función principal responsable de la continencia voluntaria; consiste en una relajación inmediata del detrusor y en la desaparición del deseo de defecar. Por este motivo, la integridad del esfínter interno es imprescindible tanto para la continencia involuntaria como para la voluntaria, dado que la acción del reflejo inhibitorio voluntario la realiza él. La inhibición voluntaria se favorece en mayor medida por la contracción del asa basal, que actúa sobre el músculo longitudinal[163]. En consecuencia, al contraerse el esfínter externo, el asa basal se desplaza en dirección medial y tensa el músculo longitudinal al arrastrar las prolongaciones fibrosas que penetran en la sustancia del asa basal. Este músculo longitudinal tenso limita la relajación del esfínter interno y, por tanto, potencia la acción de inhibición voluntaria.



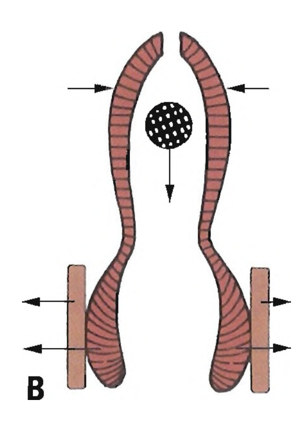


Figura 18.99. Esfínteres externo e interno en reposo y durante la defecación. A, En reposo: detrusor relajado y esfínter interno contraído involuntariamente. B, Durante la defecación: detrusor contraído y esfínteres externo e interno relajados.

Acción mecánica voluntaria

Además de su acción refleja de inhibición voluntaria, la contracción del esfínter externo cierra herméticamente el cuello rectal por compresión mecánica[163]. Al tratarse de músculo estriado, el esfínter externo es incapaz de contraerse durante un período prolongado para mantener la continencia a nivel mecánico. Por consiguiente, la acción mecánica de compresión es breve, y ocluye el cuello rectal para cuando el detrusor se relaja como consecuencia de la acción del reflejo inhibitorio voluntario. En ausencia de relajación del detrusor, el esfínter externo se agota y se relaja, y tiene lugar la defecación. Cuando se ha relajado el detrusor y ha desaparecido la necesidad de defecar, el esfínter externo se relaja y el interno se encarga de mantener la continencia. Sin embargo, el detrusor repleto suele contraerse después de algún tiempo; el esfínter externo se contrae de nuevo cuando el momento de defecar continúa siendo inoportuno. Este proceso se repite hasta que tenga lugar la defecación o bien la contracción prolongada del detrusor no estriado agote el esfínter externo estriado —de contracción breve—, el cual se relaja de manera involuntaria y produce la relajación del esfínter interno y la apertura del cuello rectal[163].

Defecación por estrés

Cuando el esfínter interno está lesionado, con la consiguiente pérdida del reflejo inhibitorio voluntario, la continencia voluntaria se induce únicamente mediante la acción mecánica. Por su naturaleza no estriada, el esfínter externo no puede contraerse durante un período suficiente para soportar la contracción prolongada carente de inhibición alguna del detrusor repleto. En consecuencia, la contracción del detrusor se mantiene a pesar de la contracción del esfínter externo hasta que este último se fatiga y relaja, y el detrusor fuerza la evacuación (Fig. 18.101)[163]. De acuerdo con lo anterior, en el paciente con un esfínter interno dañado, la evacuación debería producirse al aparecer la necesidad de defecar. Este trastorno, conocido como «defecación por estrés», se observa en sujetos sometidos a una esfinterotomía para una fisura anal[163]. Pone de relieve la importancia del esfínter interno en el mecanismo de continencia voluntaria, aunque también podría ser responsable de la alteración del control de gases y heces líquidas que se produce tras la esfinterotomía interna, como han descrito Bennett y Goligher[303].

Teoría del asa de continencia sencilla

El esfínter externo se compone de tres asas (Fig. 18.102): superior, intermedia y basal, cada una de las cuales presenta unos anclajes, dirección de los haces musculares e inervación independientes y diferentes de los de los demás[164]. Cada asa posee su propio revestimiento fascial (Fig. 18.103). El asa superior adopta una dirección inclinada ascendente para fijarse a la sínfisis púbica y al hueso púbico continuo; recibe su inervación de la rama rectal inferior del nervio pudendo. El asa intermedia viaja horizontalmente en sentido posterior para anclarse en el cóccix, y es inervada por la rama perineal del cuarto nervio sacro. El asa basal se dirige en sentido anterior y ligeramente inferior y se une anteriormente a la piel perianal en la línea media o en su proximidad; su inervación procede del nervio rectal inferior.

Como consecuencia de la organización de estas porciones del esfínter externo, así como de la independencia de la inervación de cada una de las asas, cualquier asa puede actuar por separado como un esfínter[163]. Por consiguiente, la acción del esfínter externo en la continencia puede lograrse a través de la contracción de cualquiera de estos elementos individuales, y no exige la participación de las tres asas. En ello se basa la teoría del «asa de continencia sen-

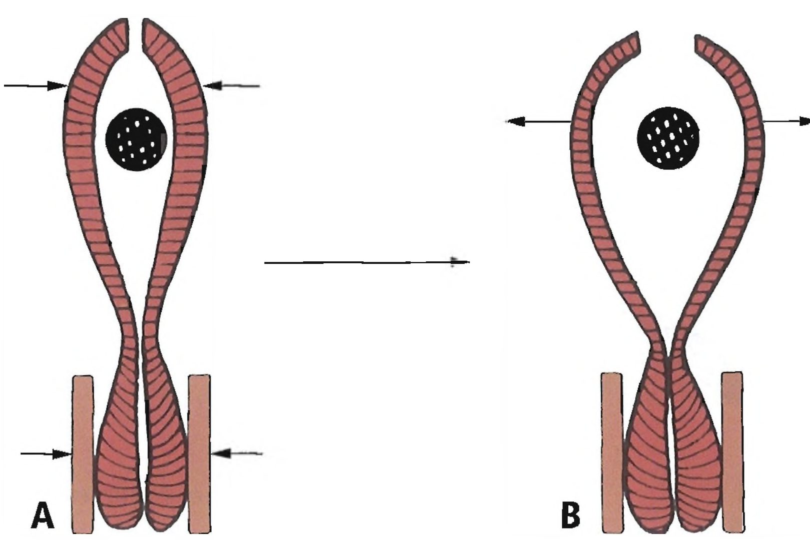
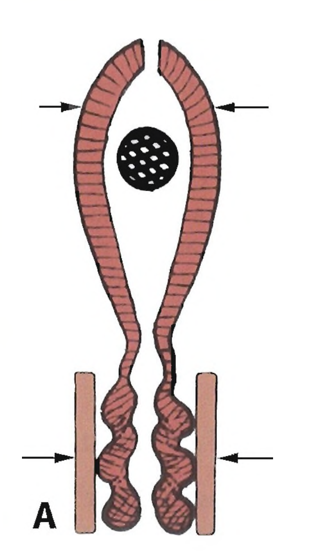


Figura 18.100. Mecanismo de acción del reflejo inhibitorio voluntario para oponerse al deseo de defecar. A, Contracción del detrusor sin relajación del esfínter interno debido a la contracción voluntaria del esfínter externo. B, Relajación refleja del detrusor debida a la falta de relajación del esfínter interno (acción refleja de inhibición voluntaria).



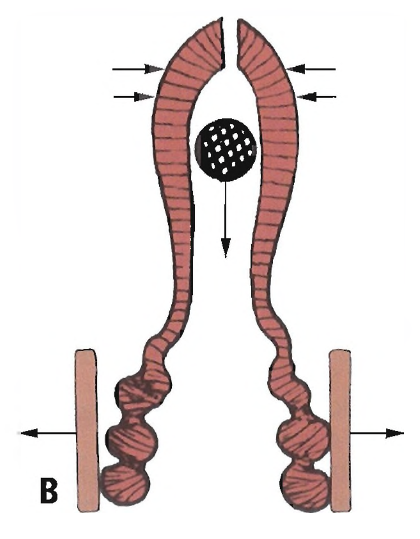


Figura 18.101. Mecanismo de defecación por estrés. A, Contracción del detrusor con contracción del esfínter externo; el esfínter interno está lesionado. B, Se mantiene la contracción del detrusor en ausencia de inhibición del esfínter interno dañado; el esfínter externo se fatiga, se relaja y se produce la defecación.

cilla»[163]. Al contraerse, una única asa induce la continencia por acción del reflejo inhibitorio voluntario y la oclusión mecánica. Esta última acción conlleva una tensión significativa, ya que en la contracción del asa interviene tanto una contracción directa como la acodadura anal[164]. Conocer la teoría del «asa de continencia sencilla» reviste una importancia fundamental en la planificación del tratamiento de cualquier anomalía anorrectal, en especial de las fístulas y la incontinencia. Por lo tanto, «a no ser que las tres asas sufran lesiones, la continencia puede mantenerse con una sola asa»[163].

Noción incorrecta del anillo anorrectal

El anillo anorrectal es el nombre asignado por Milligan y Morgan[300] al anillo muscular que rodea la unión anorrectal, y está formado por los bordes superiores de los esfínteres interno y externo y el músculo puborrectal. Se ha afirmado que este anillo se encarga de mantener la continencia anal y que su división completa origina incontinencia[299,300]. De acuerdo con los resultados de algunos estudios recientes, esta estructura tan sólo representa el borde superior del asa superior del esfínter externo, y no desempeña ninguna función específica en el mecanismo de continencia anal en comparación con las asas intermedia y base[164,301].

Como ya se ha mencionado, la continencia anal es consecuencia de la acción del reflejo inhibitorio voluntario junto con la compresión anal mecánica. Cualquiera de las tres asas del esfínter externo pueden llevar a cabo ambas acciones y no necesariamente la superior, si bien la acción de esta asa resulta más ventajosa debido a la acodadura natural de la entrada del cuello rectal, la cual comparte en un grado mínimo el mecanismo real de la continencia anal.

No obstante, esta concepción no contradice la opinión de otros investigadores[299,300], los cuales sostienen que la división del anillo anorrectal durante el tratamiento de una fístula anal alta se asocia a la aparición de incontinencia. Esta situación podría derivar de la división de las asas intermedia y basal, de modo que desaparecería la integridad de las tres asas y la incontinencia sería un resultado inevitable. La falta de conocimiento de este hecho ha originado una exage-

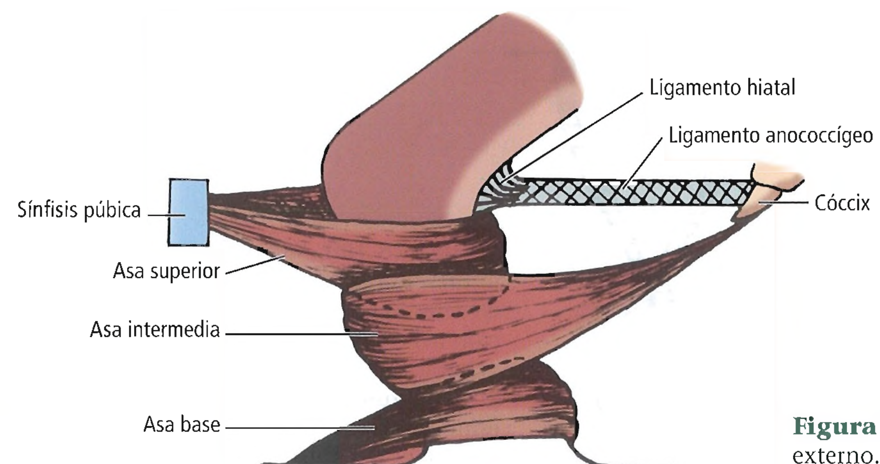


Figura 18.102. Sistema de tres asas del esfínter externo. [sh10]

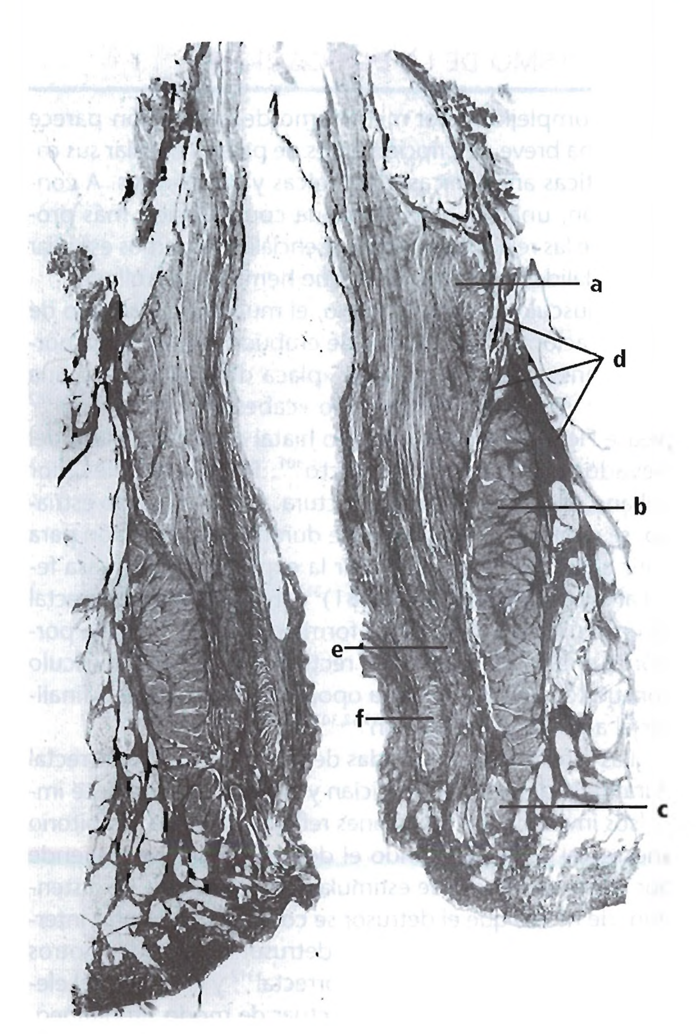


Figura 18.103. Corte coronal del cuello rectal (Verhoeff-Van Gieson; aumento 6×). Cada una de las tres asas del esfínter externo posee su propio recubrimiento fascial. a, asa superior; b, asa intermedia; c, asa base; d, tabique fascial; e, músculo longitudinal; f, esfínter interno. [sh16]

ración de la función del anillo anorrectal en la continencia anal. El tratamiento de la fístula anal alta respetando una sola asa (intermedia o base) permite conservar la continencia a pesar de la división del asa superior[163].

Función del esfínter interno en el tratamiento de la incontinencia anal

La reparación de la incontinencia anal en el paciente que ha sufrido una lesión traumatológica del esfínter externo debe tener en cuenta el destacado papel que desempeña el esfínter interno en la continencia voluntaria, ya que en tales casos también suele verse afectado. Sin embargo, una reparación satisfactoria del esfínter externo no solamente debería eliminar la oclusión mecánica, sino también restablecer la acción del reflejo inhibitorio voluntario[163], lo que implica la reparación de ambos esfínteres.

Al parecer, la falta de atención a la reparación del esfínter anal interno podría explicar los resultados quirúrgicos insatisfactorios obtenidos con frecuencia en tales pacientes. En la incontinencia de etiología traumatológica, los esfínteres externo e interno se encuentran fusionados en el lugar de la lesión, formando una masa de tejido fibroso. Las lesiones ocasionadas al esfínter interno originan la pérdida del componente inhibitorio del detrusor rectal. Cuando este último se contrae, procede a evacuar los contenidos a través del cuello rectal desprotegido. La intervención empleada habitualmente para reparar la incontinencia anal implica suturar el esfínter externo[304], mientras que el interno se ignora o se incluye en la reparación del externo. En ambas intervenciones, el esfínter interno pierde su acción refleja de inhibición voluntaria, así como la capacidad para cerrar involuntariamente el cuello rectal.

La reparación correcta debe liberar el esfínter interno del externo y suturar cada músculo por separado. De este modo, el esfínter externo puede inducir no solamente la oclusión mecánica, sino también la acción refleja de inhibición voluntaria por medio del esfínter interno, como se ha descrito previamente[163]. Por otra parte, es preciso incluir intervenciones de cirugía plástica para añadir injertos musculares o cabestrillos fasciales[305] al esfínter externo en el paciente con incontinencia anal, con el propósito de inducir la acción refleja de inhibición voluntaria en lugar de la compresión mecánica. Por ello, el injerto debe aplicarse de modo que rodee el esfínter interno. Asimismo, en los sujetos en los que se pretende restablecer el tono del esfínter anal mediante implantes electrónicos[306], resulta más adecuado coser los electrodos al esfínter interno que al externo. En el primero, la acción refleja de inhibición voluntaria se induce por la estimulación directa y la contracción del esfínter interno[163]. La eficacia de este abordaje supera a la aplicación de electrodos al esfínter externo dañado, lo cual carece de una capacidad suficiente de contracción para producir la compresión mecánica o la acción refleja de inhibición voluntaria.

Acción involuntaria del esfínter anal externo

La investigación de la estructura histológica del esfínter anal externo estriado con posterioridad a la escisión del esfínter anal interno en perros ha revelado una clara preponderancia de fibras musculares alrededor del décimo mes del postoperatorio; estos resultados se han confirmado con experimentos manométricos y electromiográ-

ficos[307,308]. El incremento de la masa no estriada en el esfínter anal externo parece constituir una adaptación estructural-funcional, lo que implica que este esfínter, convertido así en un músculo compuesto, asume la función involuntaria desaparecida con la resección del músculo del esfínter anal interno.

Aplicación de presión artificial en el cuello fecal para facilitar la acción esfinteriana anal

En la incontinencia fecal parcial en la que la presión del cuello rectal ha sufrido un descenso significativo por debajo de su valor normal (sea por el motivo que sea), las inyecciones «de relleno» en la submucosa anal producen un efecto que puede favorecer la actividad esfinteriana reducida al elevar, y finalmente normalizar, la presión del cuello rectal con el propósito de restablecer la continencia fecal. Se distinguen dos tipos de inyección: inyección perianal de politetrafluoroetileno e inyección perianal de tejido adiposo autógeno.

Inyección perianal de politetrafluoroetileno

En el tratamiento de la incontinencia fecal parcial[309], cuya etiología puede ser idiopática o derivada de una esfincterotomía interna, puede emplearse pasta de teflón o Polytef. Se inyectan 5 ml de pasta de Polytef sin anestesia a las 3 y las 9 en punto del reloj. Por lo general, la curación se logra después de la primera inyección o, en algunos casos, tras administrar varias inyecciones. La mejoría parece deberse al incremento de presión del cuello rectal producido por el efecto de almohadilla de la inyección de esta sustancia en la submucosa. Se trata de una técnica sencilla, fácil y carente de complicaciones. Se lleva a cabo en un marco ambulatorio[309].

Inyección perianal de tejido adiposo autógeno

En este segundo abordaje, se recoge un volumen comprendido entre 50 ml y 60 ml de tejido adiposo de la pared abdominal, se lava concienzudamente, y se inyecta por vía submucosa en el cuello rectal en las posiciones de las 3 y las 9 en punto del reloj[310]. Esta terapia es eficaz, y logra normalizar la baja presión del cuello rectal registrada con anterioridad a la intervención. Algunos fracasos ocasionales se deben al lavado insuficiente del tejido adiposo o a la colocación incorrecta de la aguja; la repetición de la inyección de dos a tres veces produce una continencia fecal completa. El tejido adiposo corporal se obtiene con facilidad, es compatible con otros tejidos desde el punto de vista biológico, y constituye un material barato. La técnica es sencilla, rentable y se lleva a cabo en un marco ambulatorio.

Mecanismo de la defecación

La complejidad del mecanismo de defecación parece exigir una breve descripción antes de pasar a detallar sus características anatómicas, fisiológicas y patológicas. A continuación, una vez adquirida una comprensión más profunda de las relaciones mutuas esenciales, podemos estudiar las modalidades terapéuticas que hemos desarrollado.

El músculo elevador del ano, el músculo encargado de la defecación[282], tiene forma de embudo, y posee una porción transversal denominada «placa del elevador» y una porción vertical conocida como «cabestrillo suspensor»[282] (véase Fig. 18.76). El ligamento hiatal conecta la placa del elevador con el cuello del recto[301]. El músculo elevador del ano dilata esta última estructura. Como músculo estriado, se contrae voluntariamente durante la defecación para abrir el cuello rectal y permitir la expulsión de la masa fecal al exterior (véase Fig. 18.81)[311]. El músculo puborrectal es un músculo aplanado en forma de U que rodea la porción superior del cuello del recto y actúa como músculo constrictor. Se contrae para oponerse, interrumpir o finalizar el acto de la defecación[282,301].

Las funciones coordinadas de la musculatura anorrectal durante la defecación se inician y armonizan mediante impulsos involuntarios y acciones reflejas. El reflejo inhibitorio anorrectal se inicia cuando el detrusor rectal se distiende por una masa fecal y se estimulan los receptores de distensión, de modo que el detrusor se contrae y el esfínter interno se relaja. La contracción del detrusor desencadena otros dos reflejos: el reflejo rectopuborrectal[312] y el reflejo del elevador del recto[313]. A pesar de actuar de modo simultáneo, ambos reflejos ejercen funciones contrarias: el reflejo del elevador del recto produce una contracción refleja del elevador que abre el cuello rectal, mientras que el reflejo puborrectal da lugar a la contracción refleja de este músculo de forma simultánea. Esta última contracción cierra herméticamente el cuello rectal, o bien lo mantiene cerrado mientras los impulsos viajan al nivel de conciencia para determinar la adecuación de las circunstancias para la defecación. El puborrectal mantiene la contracción voluntaria cuando el momento o las circunstancias se consideran inadecuados.

La contracción voluntaria del puborrectal provoca dos acciones reflejas: la relajación refleja del elevador por medio del reflejo elevador-puborrectal[314], y la relajación refleja del detrusor a través del reflejo inhibitorio voluntario[163]. Asimismo, interrumpe el reflejo de inhibición anorrectal, el cual relaja el esfínter interno. En consecuencia, la contracción voluntaria del puborrectal impide la relajación del esfínter interno a través del reflejo inhibitorio voluntario, lo que comporta la relajación refleja del detrusor y la desaparición de la necesidad de defecar (Fig. 18.100). No obstante, el músculo puborrectal se relaja de forma voluntaria, y el detrusor expulsa sus contenidos tan pronto como se percibe la necesidad de defecar y las circunstancias para ello se consideran adecuadas. Esto demuestra que el acto de defeca-

ción se controla voluntariamente, a pesar de la presencia de acciones reflejas implicadas en el mecanismo de la defecación.

Por consiguiente, aunque los reflejos de inhibición rectoanal y rectoelevador actúan abriendo el cuello rectal, los reflejos rectopuborrectal y elevador-puborrectal mantienen el cierre del cuello rectal hasta que se decida defecar. El esfuerzo necesario en la fase inicial de la defecación es un proceso fisiológico normal y, como tal, forma parte del mecanismo de defecación. Al elevar la presión intraabdominal, este esfuerzo desencadena el reflejo esfuerzo-elevador[315], el cual produce la contracción del elevador y la apertura del cuello rectal para la evacuación espontánea de las heces.

Reflejo de desinflado: función en la defecación

La contracción del esfínter anal externo con la «insuflación» rectal fue descrita por vez primera por Denny-Brown y Robertson[315] en el año 1935 y confirmada posteriormente por otros investigadores[316,317]. La insuflación rectal se acompaña de la relajación del esfínter interno y la contracción momentánea del externo[316,318,319]. Shafik pudo demostrar la contracción del esfínter externo con el «desinflado» a través de un reflejo que bautizó como «reflejo de desinflado»[320].

El reflejo inhibidor anorrectal consiste en la relajación del esfínter interno de forma simultánea a la contracción del externo. Al parecer, este último actúa cerrando momentáneamente el cuello rectal para cuando los impulsos forman la decisión consciente de defecar o no hacerlo. Cuando las condiciones son favorables, el esfínter anal externo se relaja y se produce la defecación. En caso contrario, se mantiene la contracción del esfínter externo, que impide la relajación del interno, la cual origina la relajación refleja del detrusor rectal a través del reflejo inhibitorio voluntario[163].

Se cree que la contracción refleja del esfínter anal externo como consecuencia del «desinflado» anal también interviene en el proceso de defecación[320]. Según ello, el recto se contrae al recibir una masa fecal desde el colon sigmoide. El cuello rectal se abre y los contenidos rectales se expulsan al exterior. Cuando el recto se ha vaciado y desinflado, el esfínter externo se contrae de forma refleja[320]. La contracción del asa basal de este esfínter trunca la columna fecal con el fin de «interrumpir» la defecación y expulsar la porción inferior. A continuación, el cuello rectal se cierra de manera progresiva en sentido craneal mediante sucesivas contracciones de las asas intermedia y superior, y devuelve al recto cualquier masa fecal que hubiera quedado retenida en el cuello rectal[163]. Este proceso se repite mientras el colon reciba material fecal del colon sigmoide. Al finalizar la defecación, la contracción refleja del esfínter externo ayuda a «finalizar» el acto. La última porción fecal se expulsa desde el cuello rectal al exterior mediante un proceso de contracciones «vermiculares» (Fig. 18.104) inducidas por el sistema de tres asas del esfínter externo[164].

Reflejo de inhibición voluntaria y reflejo de desinflado

El detrusor rectal y el esfínter anal interno ejercen acciones recíprocas[317,319], de modo que, cuando uno de ellos se contrae, el otro se relaja de manera refleja. Así, la contracción del detrusor rectal durante la defecación con el fin de desalojar sus contenidos se asocia a la relajación refleja del esfínter interno y a la apertura del cuello rectal. La contracción del detrusor es involuntaria, y puede mantenerse a lo largo de períodos prolongados sin llegar a agotarse. El esfínter interno se mantiene relajado en tanto en cuanto el detrusor rectal permanezca contraído. Sin embargo, el reflejo de desinflado actúa hacia el final de la contracción del detrusor. El esfínter anal externo se contrae de forma refleja como consecuencia de la contracción del detrusor y la relajación del esfínter interno cuando el recto se ha evacuado y desinflado por completo; esta contracción dificulta la relajación del esfínter interno, lo cual origina la relajación refleja del detrusor[163]. De este modo, la acción del «reflejo de desinflado» pone fin a la relajación del esfínter interno y la contracción del detrusor, por lo que éste se relaja para recibir material fecal reciente o finalizar la defecación.

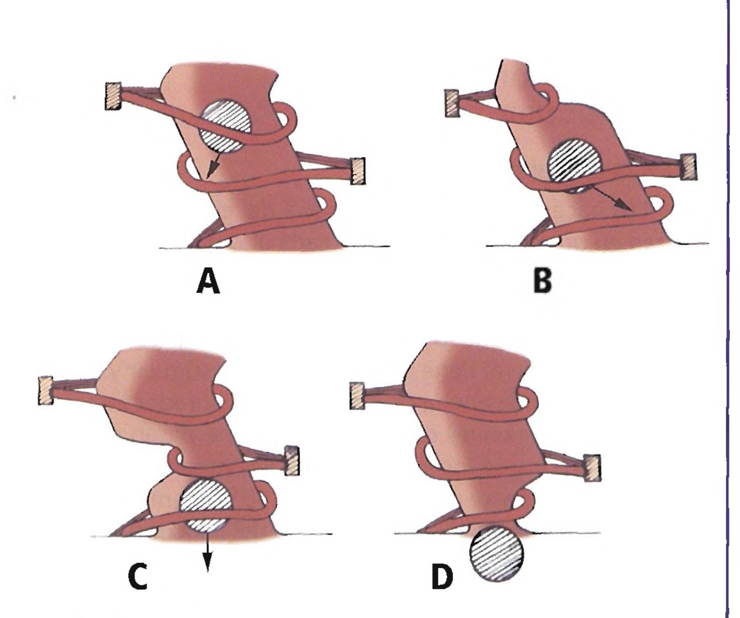


Figura 18.104. Contracciones vermiculares del sistema de tres asas del esfínter externo. A, La masa fecal se halla en el interior del esfínter externo relajado. B, Contracción del asa superior y relajación del asa intermedia. C, Contracción del asa intermedia y relajación del asa base. D, Contracción del asa base. [sh16]

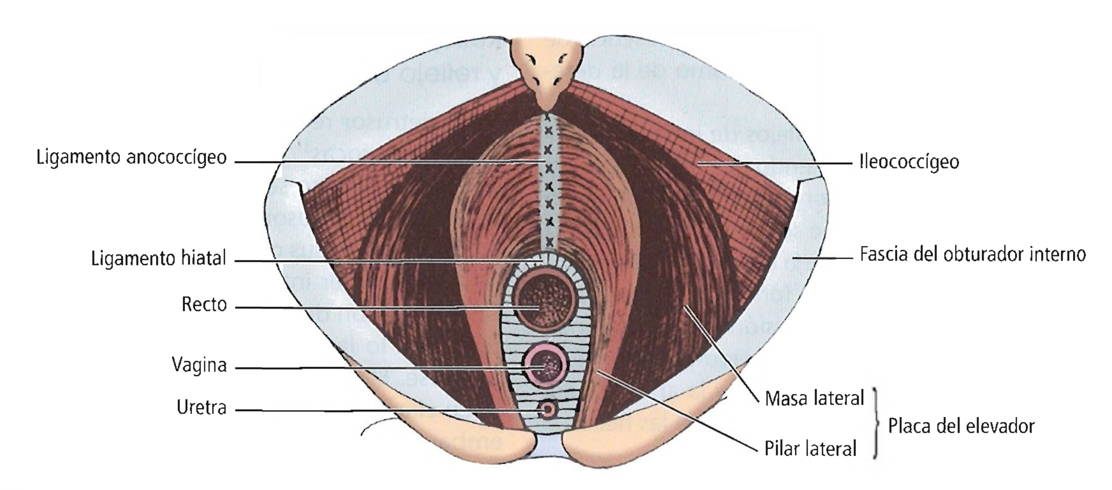


Figura 18.105. Diagrama que ilustra la placa del elevador junto con sus dos masas laterales y dos cruces.

Función del reflejo de desinflado como herramienta diagnóstica

El reflejo de desinflado puede tener importancia diagnóstica en los trastornos de la defecación. Las alteraciones detectables de la latencia y la amplitud de la respuesta evocada indicarían una anomalía de la ruta refleja, como una lesión muscular o nerviosa debida a una enfermedad de la médula espinal, las raíces nerviosas raquídeas, o los nervios periféricos, o bien a una lesión central. El reflejo puede, pues, incorporarse como herramienta de investigación en el estudio de pacientes con procesos anorrectales.

Componentes anatómicos del mecanismo de defecación

Placa del elevador

Los haces musculares de la placa del elevador se organizan en dos grupos principales, cada uno de los cuales dispone de anclajes, dirección y función propias: a) los haces laterales, los cuales configuran la «masa lateral», y b) los haces mediales, que forman dos «cruces» (Fig. 18.105)[282].

La masa lateral tiene una morfología triangular y surge como una banda ancha de la fascia del obturador interno. Los haces musculares convergen conforme pasan en sentido posterior y se inclinan en dirección medial y descendente para anclarse al cóccix (Fig. 18.105). La masa lateral posee un borde lateral libre separado del ileococcígeo por un espacio triangular.

Las fibras más mediales de la placa del elevador forman dos pilares que unen el hiato del elevador (Fig. 18.105). Cada uno parte de un origen independiente en el dorso de la parte inferior del cuerpo púbico unos 2 cm por encima de su borde inferior, y se dirige hacia atrás con una inclinación en dirección craneal como una franja horizontal de haces carnosos. En la línea media de su cara posterior, los haces carnosos de ambos pilares se vuelven tendinosos y se entrecruzan, y forman el ligamento anococcígeo. Lateralmente, cada pilar se fusiona con la correspondiente masa lateral. Medialmente, los bordes internos de ambos se conectan a las estructuras intrahiatales a lo largo del ligamento hiatal. Los haces musculares de los pilares no se anclan directamente a ninguna de las vísceras pélvicas. Se han identificado tres patrones de origen de los pilares desde el cuerpo púbico (Fig. 18.106): patrón clásico, solapamiento y cruce[282].

El patrón clásico de origen de los pilares del elevador (Fig. 18.106A) es el más habitual. Los pilares surgen del cuerpo del hueso púbico uno junto al otro, sin solapamiento ni entrecruzamiento alguno. Los ligamentos puboprostático o pubovesical ocupan el espacio existente entre ambos en su origen.

En el patrón de solapamiento (Figs. 18.106 B y C), los extremos proximales de ambos pilares se solapan en su origen en la sínfisis púbica. Uno de los pilares puede partir por encima del otro, o bien surgir de un origen tendinoso común en el dorso de la sínfisis púbica y el hueso púbico contiguo para dividirse posteriormente en dos tiras.

En la «tijera» (cruce) (Fig. 18.106D), el pilar derecho parte del cuerpo púbico izquierdo, y el izquierdo lo hace del derecho. Se cruzan al solapar un brazo sobre el otro o bien por interdigitación de las fibras de ambos brazos.

Túnel del elevador

La trayectoria de las estructuras intrahiatales, concretamente el cuello rectal y la próstata en el hombre, y el cuello rectal, la vagina y la uretra en la mujer, en sentido caudal desde el hiato del elevador hacia el perineo, sigue una vaina muscular para la cual Shafik ha acuñado el nombre de «túnel del elevador»[282] (Figs. 18.76, 18.77, 18.107 y 18.108). La pared posterior del túnel presenta una longi-

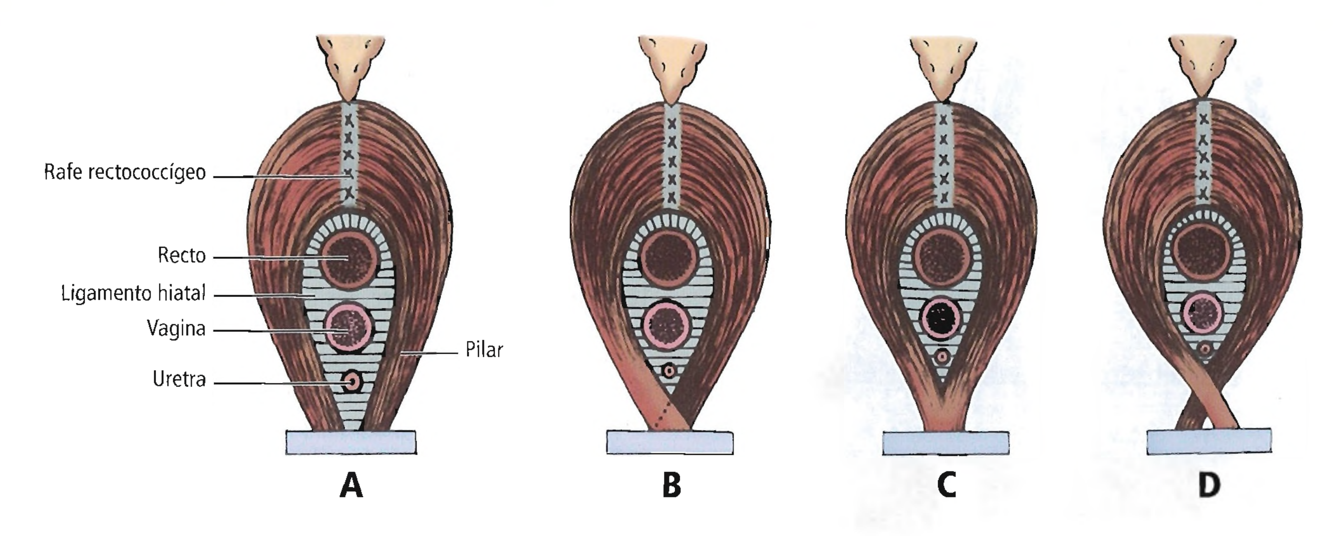


Figura 18.106. Diagrama que representa los patrones de los pilares. A, Patrón clásico. B, C, Solapamiento. D, Cruce.

tud mayor que la anterior debido a la disposición oblicua de la placa del elevador. La longitud de la pared posterior comprende entre 3 cm y 4 cm en el adulto, mientras que la correspondiente a la pared anterior abarca entre 2,5 cm y 3 cm. La pared del túnel se compone de dos hojas musculares de haces estriados (Figs. 18.76, 18.77 y 18.109): una capa longitudinal interna formada por el cabestrillo suspensor, y un asa externa formada por el músculo puborrectal.

El cabestrillo suspensor constituye la capa interna del túnel del elevador. La placa del elevador se curva bruscamente en dirección caudal a la altura del hiato del elevador para formar un manguito muscular vertical alrededor de los órganos intrahiatales conocidos como «el cabestrillo suspensor»[301] (Figs. 18.76, 18.77, 18.107 y 18.108). El estudio detallado de este último ha revelado que está formado por haces longitudinales de músculo estriado impregnados de colágeno. Se separa de las estructuras intrahiatales por un tabique fascial que puede denominarse «tabique del túnel»[282]. Desde el punto de vista descriptivo, el cabestrillo suspensor puede dividirse en dos porciones: anal y uretral.

El cabestrillo suspensor anal se prolonga a lo largo del dorso y los laterales del cuello rectal. En la parte inferior, se fusiona con la capa de músculo longitudinal del cuello, y después se divide en numerosos tabiques fibrosos que penetran en el asa basal del esfínter anal interno y se insertan en la piel perianal (véase Fig. 18.76).

El cabestrillo suspensor uretral representa la porción anterior del cabestrillo. Se localiza junto a la uretra y la vagina en la mujer y la próstata en el hombre. Su parte terminal da lugar a un gran número de tabiques que penetran en la sustancia del esfínter uretral externo. En la mujer, se inserta en la piel que rodea al meato uretral externo, mientras que en el hombre se une a los tabiques intermusculares del esfínter uretral externo (Fig. 18.107)[282].

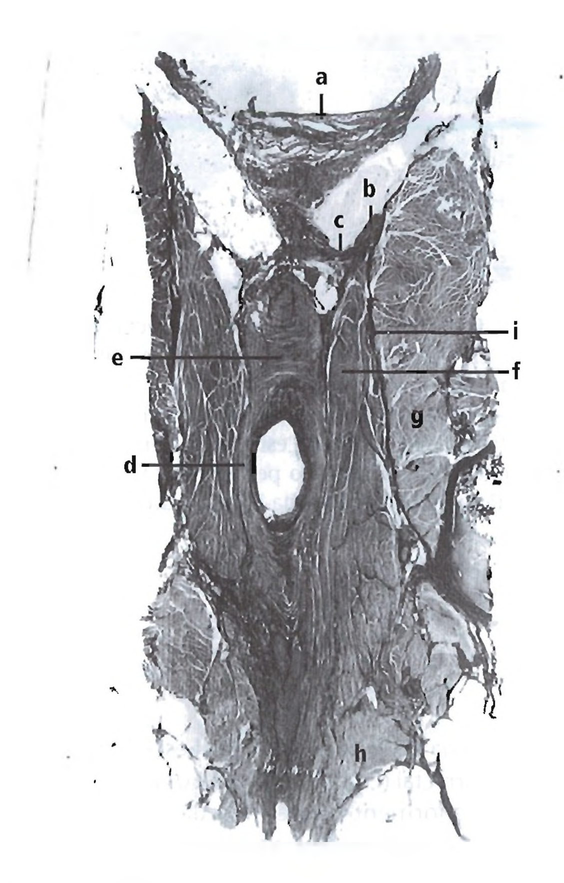


Figura 18.107. Corte paracoronal del detrusor y el cuello vesical en el cadáver de una mujer. (Tinción de Verhoeff-Van Gieson, aumento 5×). a, vejiga urinaria; b, placa del elevador; c, ligamento hiatal; d, músculo longitudinal; e, esfínter interno; f, cabestrillo suspensor; g, músculo puborrectal; h, esfínter uretral externo; i, tabique del túnel. [sh11]

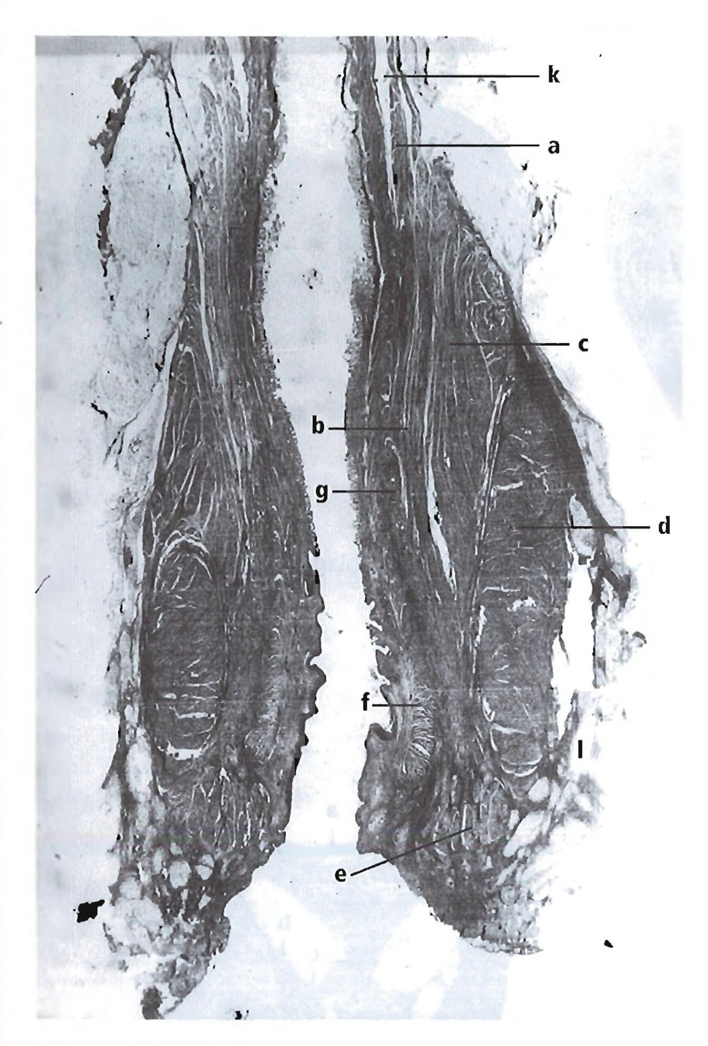


Figura 18.108. Corte coronal del cuello rectal que muestra el túnel del elevador. a, placa del elevador; b, cabestrillo suspensor; c, asa superior (puborrectal y esfínter anal externo fusionados), d, asa intermedia del esfínter anal externo; e, asa basal del esfínter anal externo, f, esfínter anal interno; g, músculo anal longitudinal; k, espacio pelvirrectal; l, espacio isquiorrectal (isquioanal) (hematoxilina-eosina, aumento 7×). [sh11]

El asa externa de la pared del túnel está formada por el músculo puborrectal (Figs. 18.77 y 18.109). Como se ha comentado anteriormente, este músculo surge como una banda de orientación vertical a través de un anclaje tendinoso a la porción inferior de la sínfisis púbica y el hueso púbico contiguo bajo la unión de los pilares. Su origen aponeurótico da lugar a haces carnosos, y se dirige en sentido dorsal con inclinación descendente por debajo del borde interno de los pilares del elevador y se curva alrededor del dorso del cuello rectal[282]. Por detrás del cuello, continúa en el músculo correspondiente del lado opuesto para formar un músculo en forma de U sin la participación del ligamento anococcígeo. No se ancla a la placa del elevador en ningún segmento de su recorrido.

A medida que el músculo puborrectal continúa su trayectoria en sentido dorsal desde su origen, envía haces musculares a cada órgano intrahiatal para formar los esfínteres voluntarios «individuales» de estos órganos (Fig. 18.109)[282]. En el hombre, las fibras aisladas del puborrectal rodean la uretra membranosa con una vaina de haces de músculo estriado para configurar el esfínter uretral externo (Figs. 18.110 y 18.111). En la mujer, originan el esfínter uretral externo y, en un plano posterior, proporcionan otra envoltura muscular a la cavidad vaginal, el esfínter vaginal. Posteriormente, el músculo puborrectal emite fibras que abrazan el cuello rectal y forman la porción profunda del esfínter anal externo en ambos sexos. No obstante, se ha observado que el músculo puborrectal y el esfínter anal externo profundo se fusionan en tal medida que no se diferencian desde el punto de vista morfológico ni histológico; el músculo fusionado se ha denominado «asa superior»[169,301]. El origen de los esfínteres individuales en el músculo puborrectal (MPR) no solamente se ha demostrado a nivel anatómico, sino también desde el punto de vista fisiológico.

Origen de los esfínteres anal externo, uretral, vaginal y prostático

Un estudio anatómico[282] ha mostrado que el músculo puborrectal da lugar a los siguientes esfínteres: anal externo (EAE), uretral externo (EUE), prostático (EP) y vaginal (EV). Se ha evaluado su respuesta a la estimulación del MPR con el fin de validar fisiológicamente su origen anatómico en el MPR[321] en 28 voluntarios sanos (16 hombres, 12 mujeres, media de edad 40,6 años ± 8,3 DE).

El MPR se estimuló mediante un electrodo de aguja. Se registró la respuesta del EAE y el EUE con este electrodo, mientras que la evaluación del EP y EV consistió en una determinación manométrica de las presiones uretral y vaginal. La actividad electromiográfica de los dos primeros se incrementó como consecuencia de la estimulación, al igual que las presiones uretral prostática y vaginal. No se observó ninguna respuesta a la estimulación por parte del MPR anestesiado, lo que podría indicar que los esfínteres se contraen como respuesta a la estimulación de este músculo. El electromiograma no reveló la existencia de período de latencia alguno, lo que parece señalar que las unidades motoras de los EAE y EUE se activaron de forma simultánea a las del MPR, y que sus fibras musculares proceden directamente de éste.

Contracción de masa de los músculos del suelo pélvico

Los estudios mencionados previamente demostraron tanto a nivel anatómico como fisiológico que los EAE, EUE,

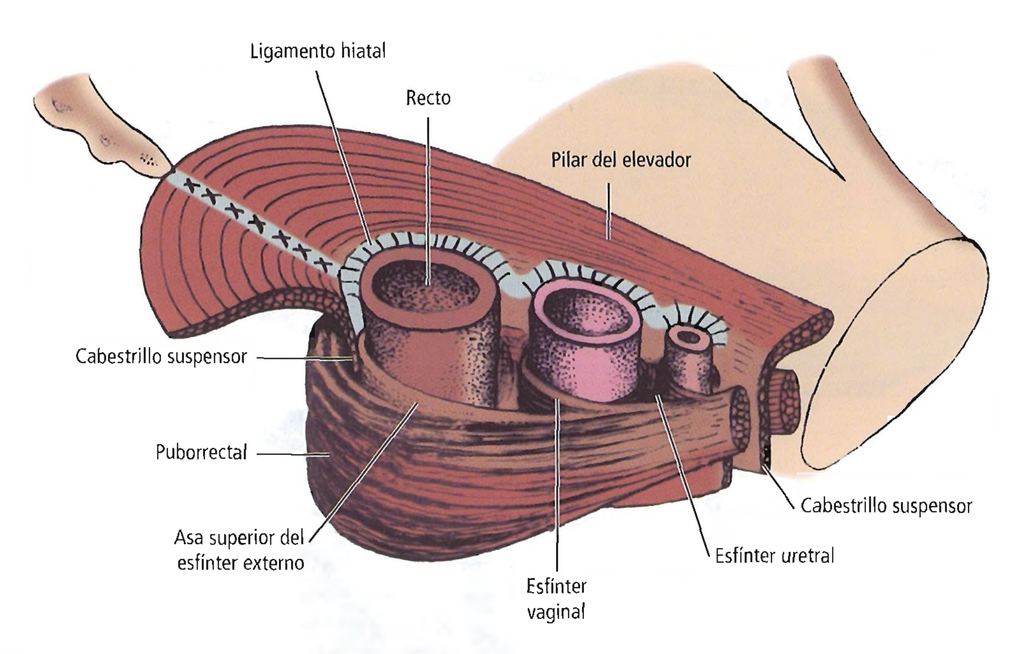


Figura 18.109. Diagrama que ilustra los esfínteres «individuales» que surgen del músculo puborrectal, el cual actúa como un esfínter «común» para las estructuras intrahiatales.

EP y EV, y el músculo bulbocavernoso (BC) derivan del MPR. Se ha sugerido que la estimulación de cualquiera de estos músculos provocaría la contracción de todos los demás. Dado que el músculo elevador del ano (puboccocígeo) (EA) recibe la misma inervación que dichos músculos, se ha insinuado que también se contraería de forma reflexiva como consecuencia de la estimulación de cualquiera de ellos. Shafik estudió esta hipótesis en 18 voluntarios sanos[322]. Se estimuló el EAE con el fin de determinar la respuesta de EUE, MPR, EA y BC. Posteriormente, se estimuló cada uno de estos músculos por separado y se registró la respuesta de los restantes músculos del suelo pélvico. La estimulación de cualquiera de los músculos se traducía en un incremento de la actividad electromiográfica de los restantes[322]. La contracción muscular se producía de forma instantánea y carecía de período de latencia alguno en todos los músculos, con excepción de la actividad electromiográfica del EA, la cual presentó una latencia media de 21,3 m ± 6,6 m. La respuesta de los músculos del suelo pélvico parece derivar de la estimulación muscular directa e indirecta por la activación de las fibras del nervio pudendo en los mismos. Este trabajo ha demostrado que los músculos del suelo pélvico se comportan como un único músculo; se contraen o relajan en masa. La «contracción de masa» de estos músculos podría explicar algunos fenómenos fisiológicos que se producen durante la evacuación de los órganos pélvicos. Sin embargo, además de la capacidad de contracción de masa, cada músculo posee una actividad muscular individual «selectiva» que le permitiría actuar con independencia de los demás[323].

Ligamento hiatal

El túnel del elevador se conecta a los órganos intrahiatales por medio de una condensación fascial denominada el «ligamento hiatal» (Figs. 18.76, 18.77 y 18.107)[301]. Un

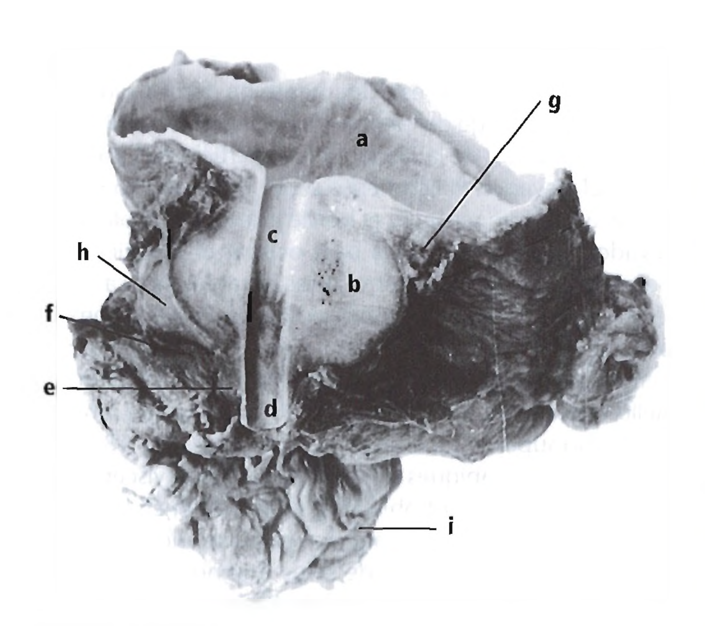


Figura 18.110. Corte coronal de la vejiga urinaria y la próstata en el que se aprecia el túnel del elevador. a, vejiga urinaria; b, próstata; c, uretra prostática; d, uretra membranosa; e, esfínter uretral externo; f, puborrectal; g, placa del elevador; h, cabestrillo suspensor insertado en el esfínter uretral externo, i, cuello rectal (abierto).

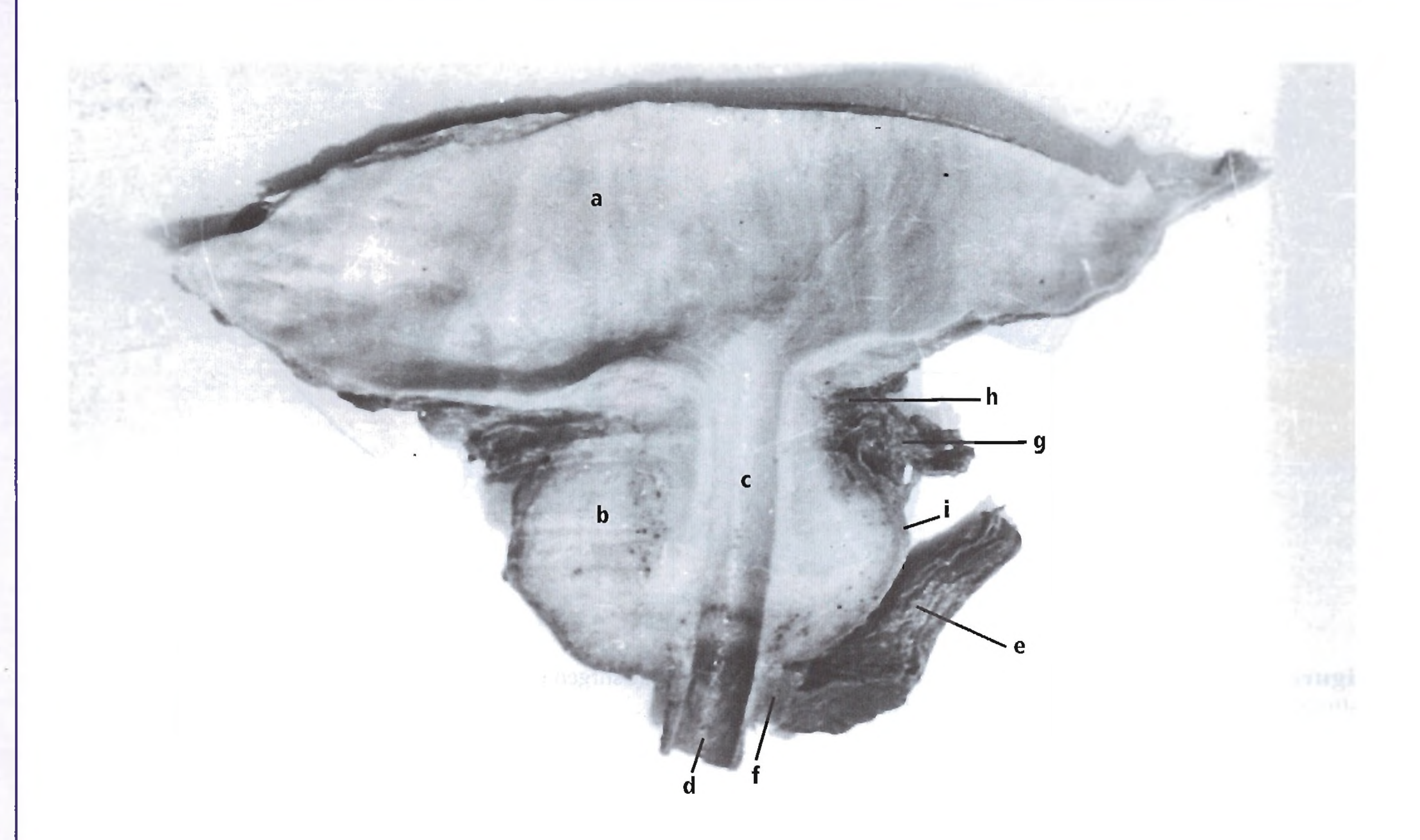


Figura 18.111. Corte coronal de la vejiga urinaria y la próstata que muestra el origen del esfínter uretral externo a partir del músculo puborrectal. a, vejiga urinaria; b, próstata; c, uretra prostática; d, uretra membranosa; e, músculo puborrectal; f, esfínter uretral externo; g, placa del elevador; h, ligamento hiatal; i, cabestrillo suspensor.

estudio detallado[282] de este ligamento ha demostrado que esta estructura surge del perímetro del margen hiatal como una continuación de la fascia en la superficie pélvica de la placa del elevador. El ligamento surge de un punto ligeramente lateral con respecto al borde interno de la placa del elevador, sobre la que pasa para ocupar el espacio comprendido entre ella y las estructuras intrahiatales. La fascia pélvica se condensa en este espacio para formar el ligamento hiatal. El ligamento se abre en abanico para originar numerosos tabiques, los cuales se insertan en la entrada del cuello vesical y el cuello rectal en ambos sexos, así como en el extremo superior de la vagina en la mujer (Fig. 18.109). Las fibras de los tabiques penetran en la fascia visceral que recubre los órganos intrahiatales, y continúan en las fibras de su fascia intermuscular; algunas fibras se anclan directamente a la capa adventicia de estos órganos. Esta organización aporta firmeza a la inserción ligamentosa.

Desde el punto de vista histológico, el ligamento hiatal está compuesto por fibras elásticas entremezcladas con colágeno. En el interior del ligamento no se ha detectado la presencia de haces musculares. Anteriormente, el ligamento hiatal rellena el espacio comprendido entre los dos pilares del elevador en su origen y forma el ligamento puboprostático o pubovesical[282]. Tras dar lugar al ligamento hiatal, la fascia pélvica que recubre la placa del elevador continúa en sentido caudal como el «tabique del túnel» (Figs. 18.76 y 18.107), el cual tapiza la cara interna del túnel del elevador[282].

El ligamento pubovesical tan sólo representa la porción anterior del ligamento hiatal[282]. Se prolonga en sentido cau-dal desde la parte inferior de la sínfisis púbica, entre los dos orígenes crurales, para insertarse en ambos sexos en el cuello vesical de modo semejante al ligamento hiatal. En contra de lo que opinan algunos investigadores sobre la fijación del ligamento a la próstata, se ha observado que su principal inserción corresponde al cuello vesical, y solamente algunas fibras se unen a aquélla. En consecuencia, el término «pubovesical» resulta más adecuado para referirse a este ligamento en ambos sexos. En el patrón del pilar clásico, el ligamento es una estructura bien formada, ya que se prolonga entre los dos orígenes crurales separados. Sin embargo, su tamaño y longitud son menores en el solapamiento o en las tijeras. Al formar parte del ligamento hiatal, el ligamento pubovesical comparte con él su actividad funcional, como se describirá más adelante.

El tabique del túnel (Figs. 18.76 y 18.107) es la continuación en sentido caudal de la fascia de la superficie pélvica de la placa del elevador[282]. Reviste la cara interna del túnel del elevador y la separa de la fascia propia de los órganos intrahiatales. Se conecta de forma laxa con estas estructuras, y está separada por un posible espacio relleno de tejido areolar. Se compone de un pequeño número de fibras elásticas embebidas en colágeno. El tabique no solamente separa el túnel de sus contenidos, sino que también divide los componentes voluntarios de los involuntarios. Conocer este dato anatómico parece tener una gran relevancia quirúrgica, ya que la creación de una línea de división a lo largo del tabique del túnel permite movilizar las estructuras intrahiatales del interior del túnel del elevador sin ocasionar daños a su mecanismo esfinteriano voluntario[282,324].

Consideraciones fisiológicas del mecanismo de defecación

La placa del elevador (Fig. 18.105) se compone de dos zonas aparentemente separadas desde el punto de vista funcional: una zona de «sujeción visceral» lateral representada por las dos masas laterales, y una zona «dilatadora» medial representada por los dos pilares[282]. Las dos masas laterales son hojas musculares fijas que se elevan y funcionan junto con el músculo ileococcígeo «sosteniendo» las vísceras al contraerse. Los dos pilares representan los componentes activos desde el punto de vista funcional de la placa del elevador.

Un estudio previo ha demostrado que las fibras tendinosas de los dos elevadores atraviesan libremente el ligamento anococcígeo, lo que indica la existencia de un «patrón digástrico»[301]. Este patrón posibilita la contracción simultánea de los dos pilares como si de una única lámina se tratase. La contracción del elevador hace que los pilares se eleven y se replieguen lateralmente, lo que produce una «dilatación» del hiato del elevador (Fig. 18.112). La acción crural dilatadora parece ser consecuencia de la organización entrecruzada del ligamento anococcígeo, cuya presencia impide la acción constrictora del pilar sobre los contenidos intrahiatales[282]. Por consiguiente, la contracción de los pilares hace que el ligamento anococcígeo se acorte y ensanche por estrechamiento de la matriz en la que se disponen sus fibras, con la consiguiente dilatación del hiato (Fig. 18.112).

Si los haces de músculo crural fuesen continuos en ambos lados sin intervención del ligamento anococcígeo, como sucede en el caso del puborrectal, su contracción estrecharía las estructuras intrahiatales. En el patrón clásico, la separación de ambos pilares en su origen parece dotarlos de la libertad de movimiento necesaria para su funcionamiento correcto. Se observó una modificación del patrón clásico en un 28% de los sujetos estudiados en una serie[282]. El solapamiento o el cruce pueden interferir en el mecanismo de acción hiatal, por lo que pueden impedir la dilatación hiatal completa requerida durante la defecación. No obstante, el solapamiento adecuado parece mantener con mayor firmeza la posición de las estructuras intrahiatales, reduciendo así el riesgo de prolapso[282].

Control esfinteriano doble

Cada estructura intrahiatal está dotada de un aparato esfinteriano voluntario doble: a) un esfínter «individual» derivado del puborrectal, específico para el órgano, y b) un esfínter «común», la mayor parte del puborrectal, el cual actúa sobre el conjunto de los órganos intrahiatales[282,323]. En consecuencia, la estrategia desarrollada por la naturaleza para crear dos actividades esfinterianas separadas para los

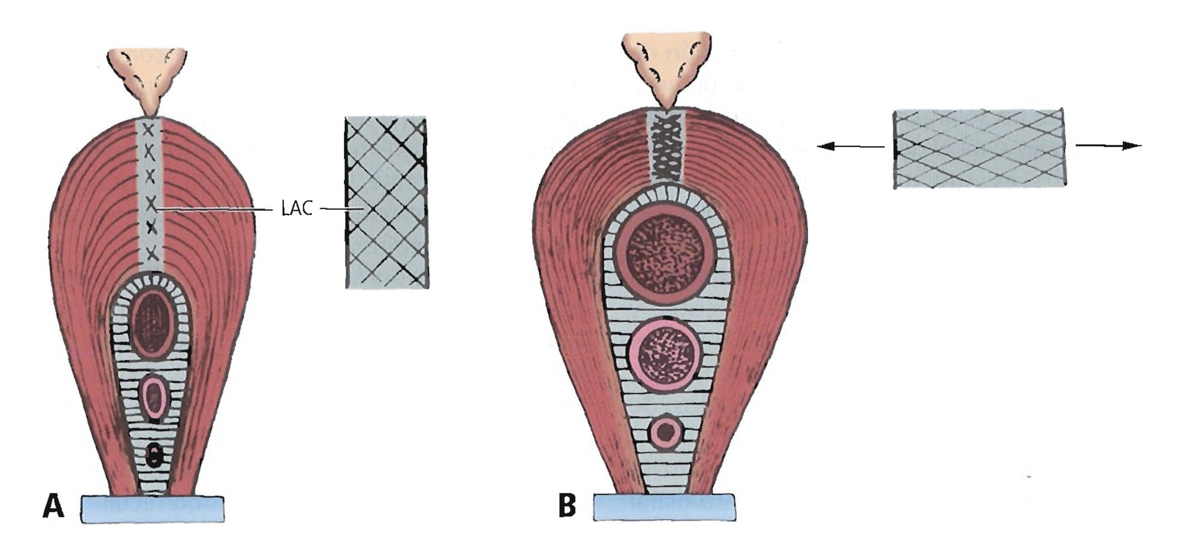


Figura 18.112. Diagrama que ilustra la acción «dilatadora» del ligamento anococcígeo (LAC). A, En reposo: alargado y estrecho. B, Durante la contracción crural, este ligamento se acorta y ensancha (dilatación hiatal).

órganos independientes controlados por un músculo continente común no solamente garantiza la función esfinteriana individual en cada órgano, sino también una acción armónica de las estructuras englobadas por el túnel. Por otra parte, el mecanismo esfinteriano doble que posee cada órgano podría garantizar el mantenimiento funcional en caso de sufrir daños cualquiera de los dos esfínteres[323]. Se ha propuesto que la lesión de cualquiera de ellos no basta para inducir la incontinencia del órgano dañado. Por consiguiente, la continencia puede mantenerse con uno de los dos esfínteres a no ser que ambos (el «individual» y el «común») resulten dañados[282,323].

Complejo del elevador

El túnel del elevador parece desempeñar una importante función en los mecanismos implicados en la defecación y la micción. Está dotado de dos capas de músculo estriado que difieren en su estructura morfológica y en su función: una capa longitudinal interna (cabestrillo suspensor) que corresponde al «dilatador» del túnel, y un asa externa (el músculo puborrectal) que actúa como «constrictora»[282,301]. Ambas hojas actúan de forma recíproca, de modo que cuando una se contrae, la otra se relaja. Durante la contracción activa, la capa interna del túnel participa en la apertura del cuello rectal o el cuello vesical, mientras que la externa se encarga de ocluirlos.

Los pilares del elevador (componentes de la placa del elevador con actividad funcional, como se ha descrito en párrafos anteriores), junto con el túnel del elevador y el ligamento hiatal, configuran el «complejo del elevador». Ha sufrido adaptaciones estructurales y funcionales para desempeñar una doble función: a) fijar y evitar la herniación de los órganos intrahiatales, y b) participar en los mecanismos de la defecación y la micción[282,301].

Función del complejo del elevador en la fijación intrahiatal. El túnel del elevador se conecta a las estructuras intrahiatales por medio del ligamento hiatal y la fijación de su capa interna (cabestrillo suspensor) a esas estructuras. Estas dos conexiones no solamente unen firmemente las estructuras intrahiatales al túnel del elevador, sino que equilibran su acción[282,310]. Las estructuras intrahiatales cuelgan de la pared lateral de la pelvis a través del cabestrillo suspensor, dado que representa una continuación directa de la placa del elevador. El cabestrillo suspensor se contrae al hacerlo el elevador durante la defecación o la micción, y origina un acortamiento y ensanchamiento del túnel del elevador. Al mismo tiempo, soporta y fija las estructuras intrahiatales durante la evacuación de sus contenidos, de donde recibe el nombre de «cabestrillo suspensor»[301].

El cabestrillo suspensor fija las estructuras intrahiatales en un plano «vertical», mientras que el ligamento hiatal ofrece una sujeción «horizontal»[282,301]. Los cuellos rectal y vesical sufren continuamente variaciones de la tensión intraabdominal como consecuencia de los movimientos respiratorios y/o el esfuerzo de defecación. El ligamento hiatal es una conexión flexible entre el túnel del elevador y las estructuras intrahiatales. Posibilita cierto grado de movilidad de ambos cuellos durante la respiración, la defecación y la micción, al tiempo que cierra herméticamente el hiato del elevador e impide la pérdida de presión intraabdominal a través del hiato hacia los órganos intrahiatales, lo cual interferiría en su funcionamiento. Como consecuencia, el ligamento hiatal «encierra herméticamente» la presión del túnel[282]. Este mecanismo actúa siempre que la presión intraabdominal permanezca dentro de sus límites fisiológicos. Un incremento por encima de estos límites, como sucede en el esfuerzo crónico de defecación, tendería a descargar esta presión en la placa y el túnel del elevador, y finalmente provocaría el prolapso de las estructuras intrahiatales[282,301].

La naturaleza tendinosa del ligamento anococcígeo hace que se distienda en exceso y se subluxe como consecuencia del incremento crónico de tensión. Debido a ello, la placa del elevador se comba para arrastrar y distender el ligamento hiatal y subluxar el cabestrillo suspensor. El hiato del elevador se ensancha y adopta un nivel más bajo, de modo que los cuellos rectal y vesical se hallan por encima de él y están expuestos directamente a la acción de la presión intraabdominal, la cual altera su estabilidad y funcionalidad. El combamiento de la placa del elevador y el ensanchamiento hiatal, junto con la subluxación del ligamento hiatal y el cabestrillo suspensor, producen finalmente una pérdida de la sujeción, aflojamiento y prolapso de las estructuras intrahiatales[282,325].

Función del complejo del elevador en el mecanismo de defecación y micción. El mecanismo de defecación y micción consta de dos componentes, uno intrínseco y uno extrínseco[282]. El primero incluye el detrusor y su esfínter; actúa de forma involuntaria y está formado por fibras de músculo liso. Se encuentra bajo el control del componente extrínseco, el cual corresponde al complejo del elevador, cuyas fibras son estriadas. El componente intrínseco funciona de forma refleja: el esfínter interno se relaja conforme se contrae el músculo del detrusor, del recto o de la vejiga. No obstante, la continuación de los actos de la defecación o la micción dependen fundamentalmente del componente extrínseco.

Cuando aparece la necesidad de defecar o miccionar, el esfínter túnel «común» (músculo puborrectal) y el esfínter «individual» específico para el órgano que va a evacuar se relajan voluntariamente. El esfuerzo es necesario para mantener el acto de evacuación. La maniobra de Valsalva eleva la presión intraabdominal con dos fines: a) comprimir y facilitar la evacuación del detrusor, y b) provocar los reflejos esfuerzo-elevador[315] y esfuerzo-puborrectal[326]. El primero tiende a abrir el cuello rectal o vesical, mientras que el segundo lo cierra para cuando las señales temporales alcanzan el nivel de conciencia y se toma la decisión de evacuar

o no hacerlo. Aunque la presión intraabdominal comprime el detrusor, respeta el cuello rectal y la uretra, ya que se localizan en el túnel del elevador protegido de la presión.

La placa del elevador se conecta a los cuellos rectal y vesical a lo largo del ligamento hiatal, y a los esfínteres externos (anal y uretral) a través del cabestrillo suspensor[282,301]. El esfuerzo de defecación o micción produce una contracción de los pilares del elevador, los cuales se elevan y repliegan lateralmente. Al hacerlo, arrastran el ligamento hiatal y ejercen una fuerza de tracción para abrir la entrada del cuello rectal y el cuello de la vejiga. Simultáneamente se contrae el cabestrillo suspensor, una prolongación en sentido caudal de la placa del elevador. La contracción del cabestrillo y la placa tiene una acción doble: a) acorta y ensancha el túnel del elevador y, a su vez, el cuello rectal y la uretra, y b) abre los esfínteres externos (anal y uretral) por la acción de las fibras terminales del esfínter uretral externo y el asa basal del esfínter anal externo[282,301]. El resultado final de la contracción del elevador es la apertura del cuello rectal y/o vesical y la uretra para permitir la expulsión de los contenidos del recto y/o la vejiga.

Actividad electromecánica del recto y el marcapasos rectosigmoideo

La motilidad rectal constituye un proceso complejo, el cual se regula y coordina mediante acciones motoras y reflejas[273,312-315,326]. La alteración de estos mecanismos puede originar estreñimiento. La teoría de la contracción *mass-squeeze* permite explicar la motilidad rectal durante la defecación[273]. Una única onda peristáltica de contracción, iniciada en la unión rectosigmoidea, empuja la materia fecal desde el recto hacia el cuello rectal abierto; este proceso se repite hasta lograr expulsar todos los contenidos del recto. En un modelo experimental basado en el perro, el paso de un globo inflado a través de la unión rectosigmoidea produjo un incremento significativo de la presión rectal; esta respuesta no se detecta en una unión rectosigmoidea anestesiada, ni tampoco en el estreñimiento por inercia, mientras que sí se hace en el estreñimiento obstructivo[266,271].

Se ha propuesto la existencia de un «marcador» en la unión rectosigmoidea, que organizaría la actividad motora del recto y definiría su frecuencia máxima de contracción[269]. Este marcador podría provocar la contracción rectal al ser estimulado por el paso de heces a través de dicha unión. El marcador parece presentar alteraciones en el estreñimiento por inercia[269,271].

La actividad mioeléctrica del recto se caracteriza por la presencia de potenciales *pacesetter* regulares (Fig. 18.113)[266]. Los indicios disponibles respaldan el posible origen de estos potenciales en la unión rectosigmoidea para propagarse en sentido distal [266,271]. Los potenciales de acción siguen a los potenciales pacesetter con un incremento simultáneo de la presión rectal que representa actividad contráctil. Este hallazgo constituye un indicio adicional de la posible actuación de la unión rectosigmoidea como localización de un marcapasos que provocaría los potenciales pacesetter. Los modelos animales han demostrado que la estimulación eléctrica aplicada a la unión rectosigmoidea por un marcapasos artificial eleva la presión rectal y reduce la presión del cuello rectal[266,271]. Se ha descrito que la utilización de un marcapasos artificial en el tratamiento del estreñimiento crónico es una alternativa beneficiosa y eficaz[266-271].

Patologías relacionadas con la anatomía y el tratamiento

La importancia de los hallazgos anatómicos y fisiológicos descritos en las secciones anteriores y las conclusiones derivadas de ellos se hizo evidente cuando se investigó su influencia en la patología pélvica —en particular, los trastornos anorrectales—. Las teorías basadas en datos recientes han sustituido ideas inadecuadas sobre la etiología de la enfermedad por otras nuevas aplicables a un gran número de trastornos pélvicos. Este conocimiento ha proporcionado aportaciones clave para resolver diversos problemas quirúrgicos pendientes desde hace tiempo.

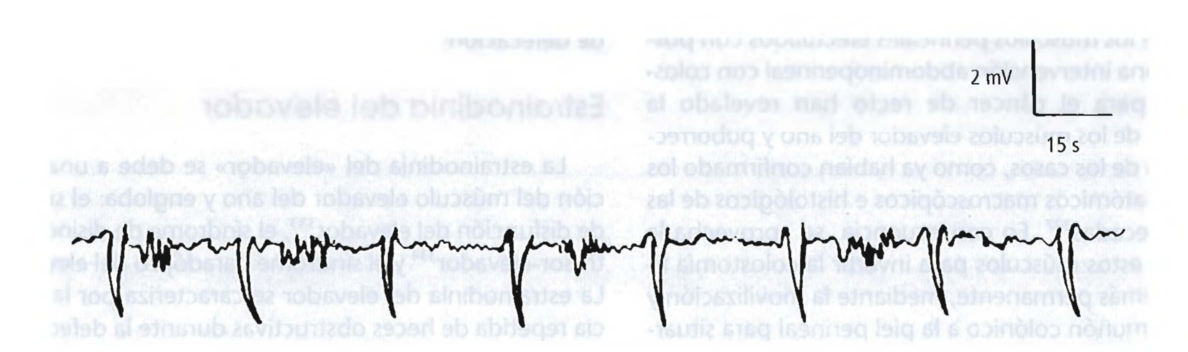


Figura 18.113. Electrorrectograma de un sujeto normal que registra potenciales pacesetter seguidos de modo aleatorio de potenciales de acción. La frecuencia se calculó en ciclos por minuto.

Movilización de órganos intrahiatales desde el interior del elevador

La comprensión de la anatomía detallada del hiato y el túnel del elevador permite llevar a cabo de forma segura la movilización de los órganos intrahiatales y conservar el mecanismo esfinteriano voluntario[282,324]. De este modo, las lesiones rectales inferiores y las lesiones altas del cuello rectal pueden abordarse por vía perineal mediante la movilización del cuello rectal y el recto inferior desde el interior del túnel del elevador. La disección comienza en el músculo anal longitudinal y el cabestrillo suspensor, y se extiende a través del espacio interesfinteriano hasta el espacio pelvirrectal; el plano de división se sitúa a lo largo del tabique del túnel (véase Fig. 18.78). El cuello rectal y el recto inferior se extraen del interior del túnel, y se arrastran al exterior del orificio anal con el fin de tratar fácilmente cualquier lesión presente con conservación del esfínter[282,324].

De la misma manera, los tumores malignos del tercio medio o inferior del recto pueden someterse a una resección radical mediante un acceso abdominoperineal combinado con conservación del esfínter. La fase abdominal de la intervención se realiza del modo habitual, movilizando el colon sigmoide y el recto hasta la placa del elevador. La fase perineal requiere la extracción del cuello rectal del interior del túnel de la forma descrita en el párrafo anterior[324].

Se ha sugerido la posibilidad de movilizar y tratar otros órganos intrahiatales (como la uretra, la vejiga, la vagina o el útero) a través de un acceso perineal desde el interior del túnel del elevador con conservación de los esfínteres siguiendo los principios quirúrgicos mencionados previamente.

Retorno a la defecación normal tras la colostomía terminal

Las interdependencias descritas anteriormente tienen una relación importante e inmediata en otro aspecto de la «conservación» de esfínteres. Los estudios electromiográficos (EMG) de los músculos perineales efectuados con posterioridad a una intervención abdominoperineal con colostomía final para el cáncer de recto han revelado la conservación de los músculos elevador del ano y puborrectal en el 50% de los casos, como ya habían confirmado los exámenes anatómicos macroscópicos e histológicos de las muestras resecadas[327]. En consecuencia, se aprovecha la presencia de estos músculos para invertir la colostomía final, por lo demás permanente, mediante la movilización y la sutura del muñón colónico a la piel perineal para situarlo bajo control esfinteriano. Así, se desvía el recorrido fecal hacia la ruta perineal con el fin de restablecer la defecación normal y la continencia fecal completa.

Estrainodinia

El esfuerzo excesivo y extenuante durante la defecación, incluso cuando la masa fecal es blanda y abundante, constituye una manifestación patológica de lo que Shafik denomina «estrainodinia»[328]. Ha identificado cuatro tipos de estrainodinia: «en banda», del esfínter, del elevador y del detrusor.

Estrainodinia en banda

La estrainodinia en banda es más frecuente en el hombre. La masa fecal es normal. Se registra una elevada presión del cuello rectal; su biopsia revela la presencia de una banda fibrosa. El tratamiento basado en una bandotomía produce una expansión adecuada del cuello rectal durante la defecación y permite aliviar este trastorno.

Estrainodinia del esfínter

La estrainodinia «del esfínter» representa un trastorno en el que la ausencia de relajación (anismo) o de contracción (disinergia) de los esfínteres interno y externo durante la contracción del recto provoca estrainodinia. En el paciente con estreñimiento, los músculos puborrectal y del esfínter anal externo pueden contraerse, en lugar de relajarse, al intentar defecar[329-331]. La contracción del esfínter anal externo con la distensión rectal es un trastorno al que Shafik ha denominado «síndrome de disinergia detrusor-esfínter»[330]. Debe diferenciarse del síndrome de disinergia detrusor-cuello rectal, en el cual el esfínter anal interno se contrae en lugar de relajarse con la distensión rectal[332]. El registro de la actividad EMB del esfínter externo e interno durante la distensión rectal permite diferenciar ambas entidades. Es preciso destacar que la masa fecal suele ser blanda y abundante en ambos síndromes, aunque su síntoma principal es el estreñimiento. Una alimentación rica en fibra y los laxantes no conllevan una mejoría de los pacientes aquejados de ninguno de estos dos síndromes. La miotomía del esfínter externo en el síndrome de disinergia detrusor-esfínter y la miectomía del esfínter interno en el síndrome de disinergia detrusor-cuello rectal alivian el esfuerzo de defecación[300,332].

Estrainodinia del elevador

La estrainodinia del «elevador» se debe a una disfunción del músculo elevador del ano y engloba: el síndrome de disfunción del elevador[333], el síndrome de disinergia detrusor-elevador[334] y el síndrome paradójico del elevador[335]. La estrainodinia del elevador se caracteriza por la presencia repetida de heces obstructivas durante la defecación, a pesar de ser normales (es decir, blandas y abundantes). La EMG del músculo elevador del ano tiene capacidad diagnóstica.

En el síndrome de disfunción del elevador, el elevador del ano se encuentra subluxado y se comba; no muestra ninguna actividad electromiográfica en reposo ni al contraerse[333]. Puede seguirse de prolapso rectal. La levatorplastia se asocia a resultados satisfactorios[333].

En el síndrome de disinergia detrusor-elevador, el músculo elevador se relaja en lugar de contraerse de forma normal con la distensión del detrusor. La actividad electromiográfica de reposo desaparece, en vez de incrementarse como sucede en condiciones fisiológicas normales. No se observa ninguna respuesta al tratamiento farmacológico, aunque el tratamiento de biorregulación puede obtener resultados satisfactorios.

En el caso del síndrome «paradójico» del elevador[335], la presión del cuello rectal durante el esfuerzo de defecación se incrementa en lugar de reducirse. La EMG también posee capacidad diagnóstica. El músculo elevador muestra un incremento de la actividad elecromiográfica con la contracción voluntaria, y una actividad escasa o nula con el esfuerzo de defecación, mientras que la EMG del elevador normal no registra modificación alguna de la actividad de reposo y presenta una elevación de la actividad con el esfuerzo de defecación. Estos resultados parecen indicar que la acción del elevador es paradójica. Normalmente, el músculo elevador se contrae para abrir el cuello rectal durante la defecación; la acción paradójica se traduce en la falta de apertura del cuello rectal con el esfuerzo de defecación. El tratamiento de biorregulación también resulta de utilidad en los pacientes con este trastorno.

Estrainodinia del detrusor

La estrainodinia del «detrusor» aparece más a menudo en la mujer[336]. La presión y los resultados electromiográficos de los esfínteres anales son normales. Se evidencia una retropulsión del detrusor rectal. Una hipótesis relaciona la retropulsión rectal con un marcapasos ectópico localizado en el detrusor rectal que genera los impulsos anómalos[336]. Habitualmente, el marcapasos que regula la función rectal se localiza en la unión rectosigmoidea[269,271]. La farmacoterapia carece de utilidad frente a este trastorno, mientras que el entrenamiento para la expulsión anterógrada de una sonda obtiene resultados satisfactorios.

Oligofecorrea

Se conocen diversas causas de oligofecorrea, un término que puede aplicarse a la defecación infrecuente (dos o menos deposiciones semanales)[337]. La «oligofecorrea» idiopática es una variante de etiología desconocida. De acuerdo con los datos clínicos y experimentales, la oligofecorrea puede dividirse en tres estadios, los cuales comparten algunos hallazgos anómalos importantes, como una elevada presión de reposo del cuello rectal, reducción o ausencia del reflejo inhibitorio rectoanal, hipertrofia del esfínter anal interno y degeneración del plexo nervioso de este esfínter[337]. La inervación anómala del esfínter interno parece interferir en la acción refleja inhibitoria rectoanal, con la consiguiente falta de relajación del mismo durante la distensión rectal. Las modificaciones degenerativas del plexo nervioso parecen afectar principalmente a la inervación parasimpática, de modo que el predominio de la actividad simpática origina anomalías de contracción del esfínter interno y, finalmente, hipertrofia muscular.

Los tres estadios se diferencian en base a los siguientes criterios. En la categoría del surco interesfinteriano profundo (estadio 1), el extremo inferior del esfínter anal interno está engrosado y el surco interesfinteriano presenta una profundidad mayor de la habitual. La esfinterotomía interna se asocia a resultados satisfactorios.

En la categoría del surco interesfinteriano evertido (estadio 2), el surco se encuentra fuera del orificio del cuello rectal y es más profundo de lo normal. El reborde inferior del esfínter interno está engrosado y sobresale, y se halla a la altura del esfínter externo. Como consecuencia del esfuerzo de defecación, desciende para proyectarse en forma de cono en la porción externa de la salida del cuello rectal y produce el «signo del cono»[337]. La esfinterotomía interna comporta una mejoría.

En el ano en cono (estadio 3), el extremo inferior del esfínter interno sobresale en forma de cono por fuera del orificio del cuello rectal y por debajo del reborde inferior del esfínter externo en ausencia de esfuerzo de defecación. En la palpación, el esfínter está engrosado y es más firme de lo habitual. El cono del esfínter interno se elonga durante el esfuerzo de defecación. La miotomía del esfínter interno se ha relacionado con una mejoría de todos los pacientes afectados por esta enfermedad.



Anatomía fisiológica del plexo venoso hemorroidal y posibilidades patológicas y terapéuticas

Se ha comprobado que el plexo venoso hemorroidal presente en la submucosa y la adventicia se prolonga a lo largo de la totalidad del recto y su cuello[338]. Este plexo constituye una comunicación directa entre las tres venas rectales. El plexo submucoso (Fig. 18.114) se compone de anillos venosos transversales característicos, mientras que el plexo adventicio (Fig. 18.115) está formado por venas oblicuas intercomunicantes. No se han observado las dilataciones fusiformes, saculares o serpiginosas del plexo submucoso anal descritas por Thomson[339] como una característica regular de la anatomía normal, ni tampoco el denominado cuerpo cavernoso del recto definido por Stelzner[340]. En contraposición a la opinión de algunos investigadores[341,342] sobre la localización de «las venas hemorroi-



Figura 18.114. Muestra procedente de cadáver en la que se observa la solución de sulfato de bario inyectada en la vena mesentérica inferior. Esta imagen muestra que el plexo submucoso rectal se prolonga a lo largo del recto, incluyendo su cuello, y se dispone en anillos venosos transversales. Las flechas señalan las venas hemorroidogenitales que conectan el plexo venoso hemorroidal con el vesicoprostático.

dales colectoras» (Fig. 18.116) en las columnas de Morgagni, las investigaciones de Shafik y Mohi-El-Din[338] han revelado que se hallan en la capa adventicia rectal. Las columnas corresponden solamente a pliegues mucosos creados por la fusión del ancho intestino posterior con el estrecho proctodeo y por la acción tónica de los esfínteres del cuello rectal.

Se han podido identificar dos puntos de comunicación portosistémica en el recto: interhemorroidal y hemorroidogenital[338]. El primero de ellos aparece entre las tres venas rectales, tanto en la submucosa como en la adventicia. La zona de comunicación se identificó en la capa adventicia, pero no en la submucosa. La sangre porta pasa hacia la vena ilíaca interna a través de esta comunicación. La segunda comunicación se efectúa a través de canales colaterales rectogenitales (Fig. 18.117), los cuales conectan el plexo venoso rectal con los plexos vesicoprostático o vaginal. Parece tratarse de una amplia conexión postosistémica, ya que la vejiga urinaria, la vagina y el útero aparecían opacificadas al inyectar sulfato de bario[338].

A diferencia de algunos investigadores[341,342] que han señalado una localización del plexo venoso hemorroidal en el recto inferior y el conducto anal a nivel submucoso, los estudios llevados a cabo por Shafik y Mohi-El-Din[338] han mostrado que no solamente se prolonga a lo largo de la totalidad del recto y su cuello, sino que está presente tanto en la submucosa como en la adventicia. Debido a sus grandes dimensiones, el plexo puede absorber el exceso de congestión venosa a lo largo de su longitud antes de volverse varicoso; igualmente, la varicosidad afecta a la totalidad del plexo venoso, y no exclusivamente a su porción submucosa inferior. En este sentido, estimula la congestión difusa y la formación de varicosidades en el plexo pampiniforme en el varicocele. Este hecho, junto con el posible paso de sangre hemorroidal porta hacia la circulación sistémica a través de dos derivaciones portosistémicas (interrectal y rectogenital) tiende a invalidar la teoría según la cual la congestión venosa en la porción inferior del plexo hemorroidal supone el acontecimiento primario en la hemorroidogénesis.

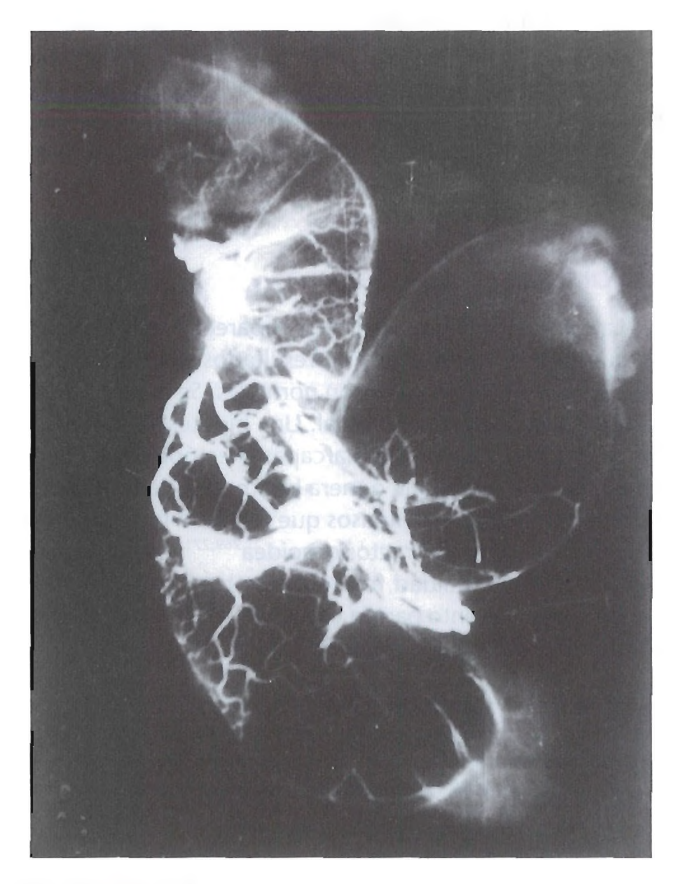


Figura 18.115. Sulfato de bario inyectado en la vena mesentérica inferior. Las venas largas oblicuas corresponden al plexo adventicio, mientras que las pequeñas venas transversales superiores pertenecen al plexo submucoso. El área pectínea muestra el rubor radiológico. Las venas hemorroidales ocultan la pared de la vejiga.

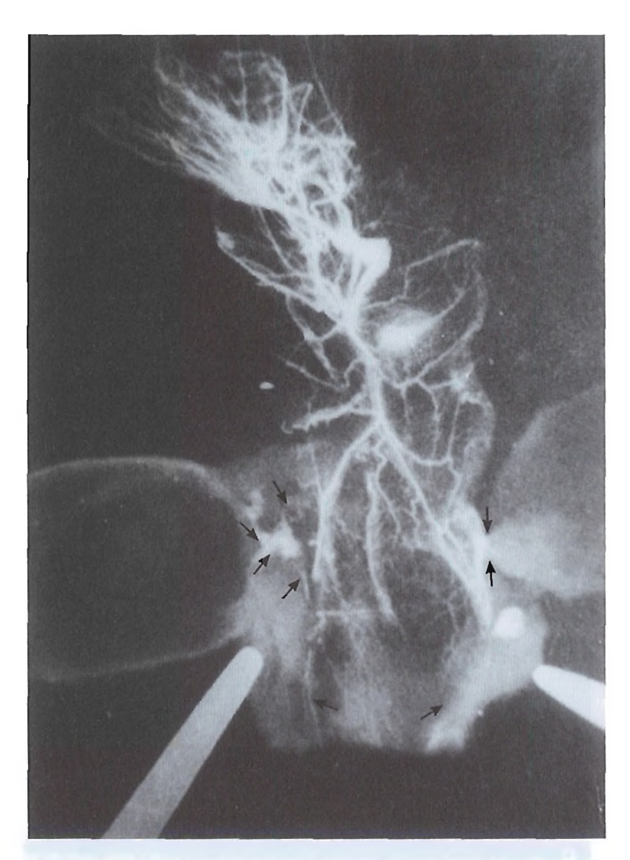


Figura 18.116. Sulfato de bario inyectado en la vena mesentérica inferior. Se insuflaron, congelaron y diseccionaron el recto y la vejiga urinaria. Las pinzas arteriales señalan la uretra. La muestra presenta «venas colectoras». Las flechas más altas indican las venas hemorroidogenitales que ocultan la pared de la vejiga. Las flechas más bajas muestran el plexo hemorroidal inferior.

Los resultados de Shafik y Mohi-El-Din[338] respaldan la conclusión de que las hemorroides son una lesión de prolapso mucoso causado fundamentalmente por el efecto constrictor de la banda anorrectal en el cuello rectal[338]. Sus observaciones permiten explicar la bajísima frecuencia de hemorroides en la hipertensión, y concuerdan con la incidencia de estas lesiones registrada en pacientes con cirrosis hepática esquistosómica en Egipto, equivalente a la observada en sujetos sin afectación por esta entidad[290,291]. Asimismo, permite comprender la escasa frecuencia del sangrado rectal en comparación con el sangrado esofágico en este grupo de pacientes.

Circulación portosistémica en el recto

En condiciones fisiológicas normales, el plexo hemorroidal submucoso drena hacia el plexo adventicio, el cual lo hace hacia los tres pares de venas rectales: superior, media e inferior. Como consecuencia de las anastomosis de las tres venas a nivel de la submucosa y la adventicia en el cuello rectal y a la presencia de las venas rectogenitales, la vena porta puede drenar hacia la circulación sistémica, en especial cuando el recto se contrae durante la defecación. Esta posibilidad se ha demostrado mediante la inyección de medio de contraste en la submucosa del cuello rectal de sujetos vivos normales: el colorante se localizó en los plexos vesicoprostático y vesicovaginal (Figs. 18.118 A y B)[343,344].

Sin embargo, la sangre venosa no puede drenar hacia el sistema venoso porta. Cuando se inyecta sulfato de bario o sustancia plástica azulada en la vena dorsal profunda del pene, no puede recuperarse en el plexo hemorroidal[338]. Ello podría deberse a la presencia de válvulas en las venas rectal media e inferior, las cuales dirigen la sangre hacia la circulación sistémica, pero no viceversa. A diferencia de otras regiones, la sangre porta derivada del recto y el colon izquierdo hacia la circulación sistémica no parece originar problemas de toxicidad asociados a los metabolitos, ya que no transporta ningún nutriente.



Figura 18.117. Vena mesentérica inferior en la que se ha inyectado sulfato de bario. Se insuflaron, congelaron y diseccionaron el recto y la vejiga urinaria. La muestra permite observar las venas hemorroidales que se dirigen hacia el plexo vesical desde el cuello rectal.





Figura 18.118. Cistografía anal en un sujeto vivo. A, Se inyecta colorante en la submucosa del cuello rectal inferior. Radiografía efectuada 10 minutos después de la inyección. El colorante revela el contorno de los plexos prostático y vesical inferior. B, La totalidad de la vejiga urinaria se opacifica 30 minutos después de la inyección. [sh17]

SÍNDROME RECTOURINARIO

Los canales venosos que comunican el recto y los órganos genitourinarios pueden permitir explicar el origen de algunas lesiones patológicas de origen desconocido que afectan a estos órganos, como la prostatitis idiopática, la cistouretritis, la vaginitis y la cervicitis, la bacteriuria recurrente, etc.[291,344-346]. Se ha establecido que la sangre porta puede transportar diversos microorganismos procedentes del colon y el recto, en particular *Escherichia coli*. En determinadas condiciones, estas bacterias parecen ser capaces de migrar a través de las venas comunicantes hasta los órganos genitourinarios para causar una infección. Este fenómeno es más acusado cuando existe flujo portal retrógrado, como sucede en la hipertensión portal, los tumores abdominales o el embarazo. De forma semejante, la congestión anorrectal que suele asociarse a lesiones como las hemorroides, las fisuras o los abscesos puede provocar la congestión de los órganos genitourinarios, los cuales contraen con rapidez infecciones por microorganismos presentes en la sangre porta.

Se ha comprobado que la congestión rectal debida a hemorroides origina igualmente congestión prostato-vesicular, la cual se traduce, a su vez, en secreción uretral idiopática[291], bacteriuria recurrente y cervicitis[345,346]. *E. coli* representa el agente etiológico de casi todos los casos de bacteriuria recurrente, cistouretritis y cervicitis. El análisis bacteriológico de los microorganismos recuperados de la orina, el cuello uterino y las heces ha mostrado que pertenecen al mismo grupo serológico[345]. Las hemorroides, las fisuras, las úlceras y las fístulas funcionan como reservorios de *E. coli*, al tiempo que originan congestión anorrectal y genitourinaria. La sangre rica en *E. coli* procedente de los reservorios bacterianos de la región anal pasa a los órganos pélvicos congestionados a través de las venas comunicantes, y produce infecciones[345,346]. El tratamiento de la lesión anal, con o sin obliteración de las venas rectogenitales mediante escleroterapia, tiene carácter curativo[345].

Por otra parte, las venas comunicantes también parecen desempeñar una función clave en la esquistosomiasis genitourinaria: los esquistosomas pueden ser urinarios (*Schistosoma haematobium*) o intestinales (*Schistosoma manso-*

ni). Los parásitos maduran en las vénulas porta intrahepáticas. El esquistosoma macho transporta a la hembra en el canal ginecóforo y migra a través de la vena porta y sus tributarias mesentéricas. Los esquistosomas *S. mansoni* poseen un tamaño mayor que los pertenecientes a la especie *S. haematobium*, por lo que no pueden avanzar tanto y depositan sus huevos en la pared colónica y rectal. Los esquistosomas *S. haematobium*, de menores dimensiones, parecen continuar su recorrido a través de las venas rectogenitales hasta los plexos vesico-prostático o vaginal para depositar sus huevos en los órganos genitourinarios pélvicos[338] —de este modo se resolvería el misterio relativo a la ruta adoptada por este tipo de esquistosoma para alcanzar los órganos genitourinarios desde el hígado.

Función de los plexos venosos de los órganos pélvicos en el diagnóstico

Las técnicas radiológicas se emplean para visualizar la configuración de los plexos venosos del recto y los órganos urogenitales, así como las interconexiones existentes en el suelo de la pelvis. Un medio de contraste inyectado en la submucosa anal se difunde desde el punto de inyección a través del plexo vesicoprostático y delimita la próstata y la pared de la vejiga urinaria, pero no su luz. Se obtiene, así, una cistografía anal (Fig. 18.118)[343]. De igual modo, el colorante alcanza el plexo vaginovesical con el fin de efectuar una citovaginohisterografía (Fig. 18.119)[344].

Función de las venas rectogenitales en la quimioterapia de las neoplasias malignas pélvicas

La detección de las dos a seis pequeñas venas rectogenitales descritas previamente que comunicaban unidireccionalmente las venas rectales y los plexos vesicoprostático o rectovaginal exigió poner a punto un método que aprovechase de forma adecuada el enorme potencial de esta ruta anatómica. Se desarrolló la técnica de inyección en la submucosa anal[338,347] para un abordaje anal o perineal directo[348]. Esta técnica se ha convertido en una referencia clave desde el punto de vista de las intervenciones no quirúrgicas y quirúrgicas de invasividad mínima en el tratamiento de los trastornos pélvicos, entre los que se encuentran las neoplasias malignas en estadio avanzado y metastásico. Se trata de una intervención sencilla, fácil y de considerable eficacia. La mayoría de sus aplicaciones se consideran intervenciones menores.

Los experimentos en modelos animales ya habían mostrado la adecuación de la vía anal para la administración de quimioterapia. Se estudió la distribución de misonidazol, un compuesto sensibilizador a la radiación, marcado con ^{14}C en suero y tejidos de rata con el fin de comparar la vía submucosa anal con la vía oral[349]. La administración anal obtuvo una concentración farmacológica en tejido de vejiga superior a la del suero; los valores fueron 8 y 5 veces mayores que los séricos a 15 y 30 minutos, respectivamente. No obstante, cuando el fármaco se administraba por vía oral, la concentración del fármaco en tejido de vejiga tan sólo alcanzaba un 25% o un valor equivalente a la concentración sérica obtenida durante el mismo período. En un experimento semejante al anterior de comparación de la concentración farmacológica en útero y vagina frente a suero, la vía submucosa anal permitió alcanzar una concentración 10 y 8 veces mayor, respectivamente, que la concentración sérica tras 15 minutos. La administración oral logró una concentración de entre un 20% y un 25% de la concentración sérica durante el mismo período de tiempo[350].

A la vista de estos resultados, la inyección anal submucosa de compuestos quimioterapéuticos se ha aplicado, con resultados satisfactorios, en el tratamiento de neoplasias malignas pélvicas en estadio avanzado, como el cáncer de vejiga, el cáncer de próstata, el cáncer cervical y el cán-

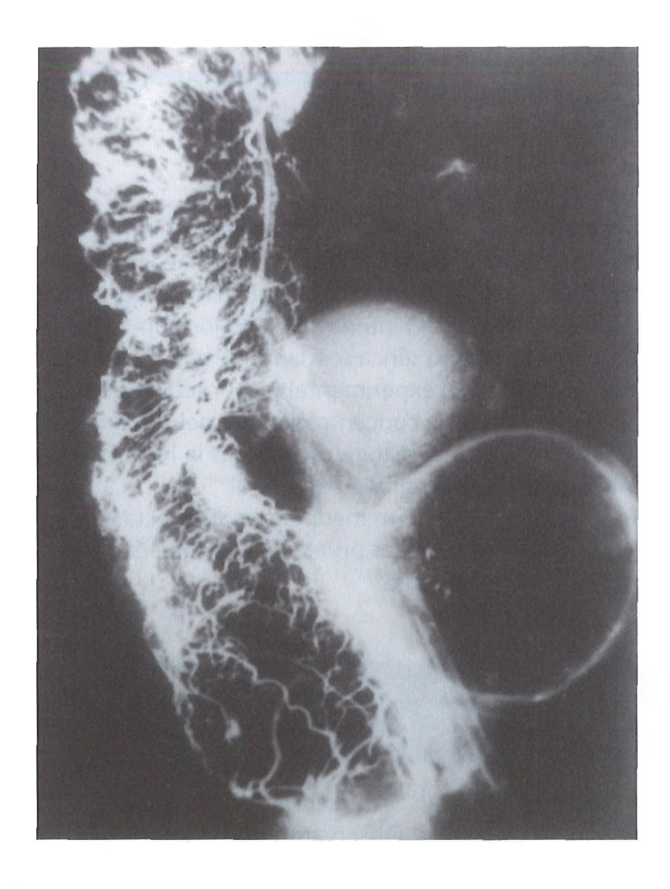


Figura 18.119. Vena mesentérica inferior de una muestra procedente de un cadáver de sexo femenino en la que se ha inyectado sulfato de bario. Las venas hemorroidogenitales ocultaron la vagina, el útero y la vejiga urinaria.

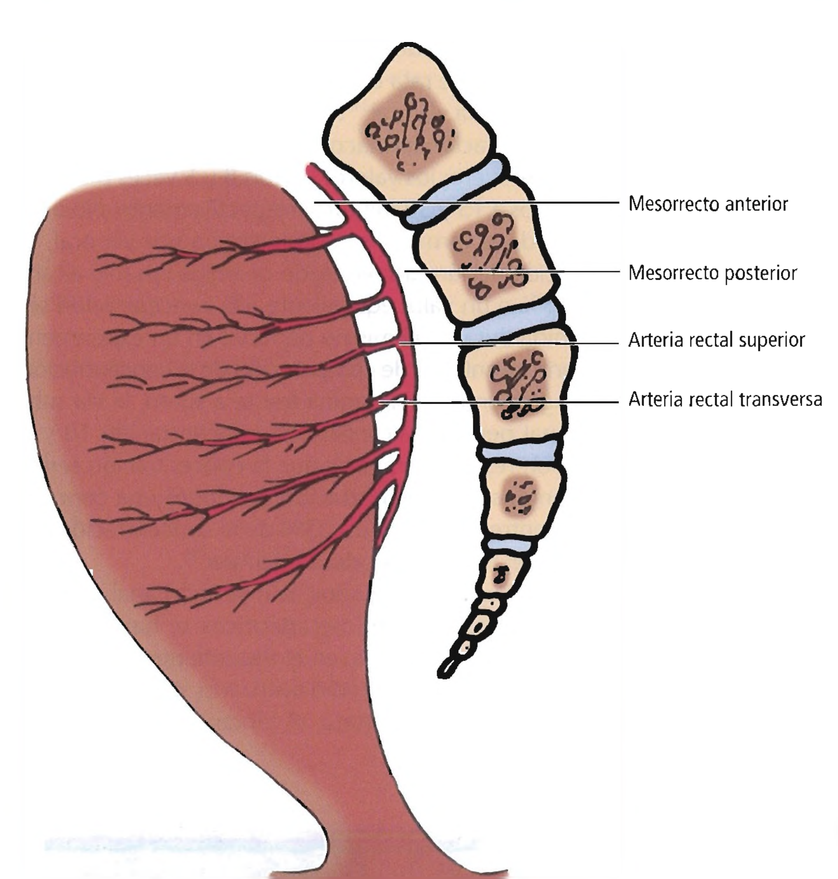


Figura 18.120. Diagrama de la arteria rectal superior, la cual da lugar a las arterias rectales transversas. [sh18]

cer rectal[347,351-353]. No se ha documentado ningún efecto secundario. Una ventaja clave de este fármaco radica en la ausencia de efectos sistémicos, ya que alcanza una elevada concentración en el interior de la lesión tumoral mientras su concentración sérica se mantiene baja, lo cual se ha comprobado a nivel experimental y por medio de estudios de comparación de la concentración de metotrexate en tejido tumoral vesical y rectal, y suero tras la inyección anal frente a la inyección por vía parenteral[349,350,354]. La prostatitis crónica se trata de manera eficaz al inyectar un antimicrobiano acorde con las pruebas de sensibilidad a través de la vía anal submucosa[355].

Características arteriales del recto y sus aplicaciones clínicas

Shafik y Moustafa[356] estudiaron la irrigación arterial del recto en 32 cadáveres. Observaron que la arteria y la vena rectal superior (Fig. 18.120) se rodeaban de una cubierta fibrosa que se conectaba con la superficie rectal posterior por un mesorrecto anterior que contenía las «ramas rectales transversas», y al sacro a través de un mesorrecto posterior avascular. Los ganglios linfáticos de pequeño tamaño se dispersaban a lo largo del mesorrecto anterior. La arteria rectal superior (ARS) originó cuatro ramificaciones: rectal transversa, rectal descendente, rectosigmoidea y terminal. Las arterias rectales transversas (Fig. 18.121) surgían de la ARS en 24 muestras y de la arteria rectal descendente en ocho casos, y se distribuían a la mitad superior del recto. La arteria rectosigmoidea se distribuía a la porción descendente del colon sigmoide y la unión rectosigmoidea. Al examinar las ramas terminales de la ARS en los 32 cadáveres, los autores distinguieron dos ramas en 21 casos, y tres ramas en los 11 restantes. Estas ramas se comunicaban entre sí en la mitad inferior del recto. Se confirmó la presencia de las arterias rectales inferiores en todos los cadáveres diseccionados, mientras que las arterias rectales medias tan sólo pudieron identificarse en el 50% de los casos. Se reconocieron dos patrones arteriales: anular en la mitad rectal superior con irrigación de las arterias rectales transversas, y plexiforme en la mitad inferior con irrigación de las ramas terminales de la ARS.

El mesorrecto anterior era vascular, ya que contenía las arterias rectales transversas, mientras que el mesorrecto posterior se consideró avascular[356]. El cirujano debe tener en cuenta estos hallazgos durante la movilización rectal en la cirugía del prolapso o el cáncer rectal con el fin de evitar un sangrado excesivo. En la rectopexia para el prolap-

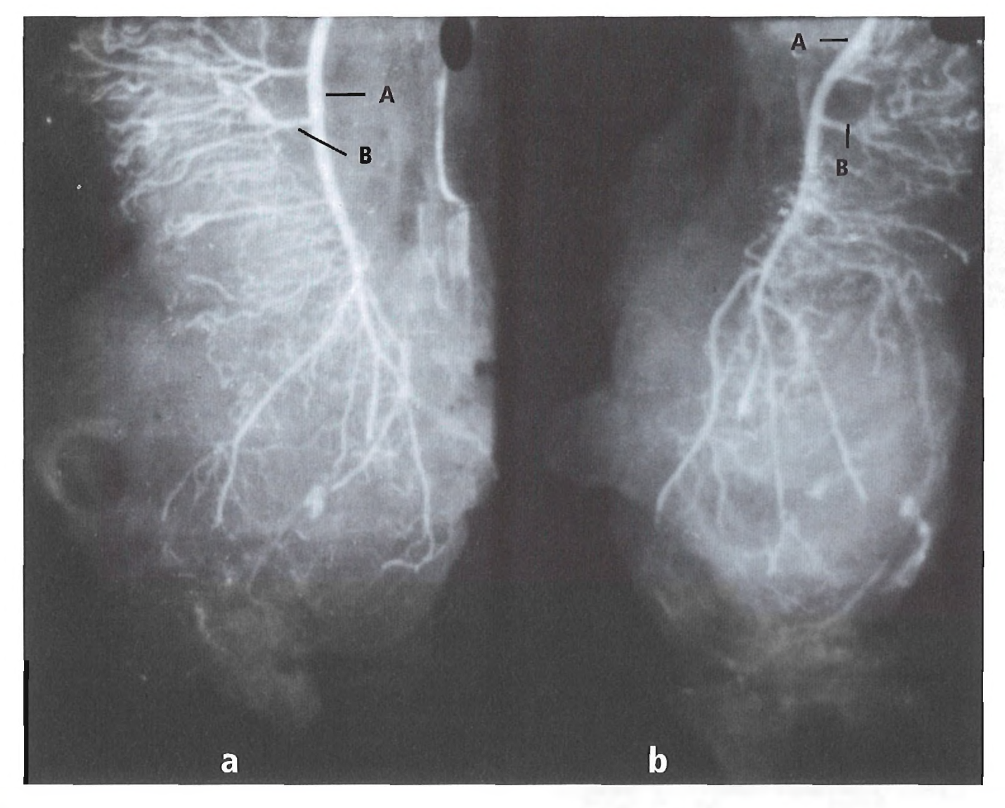


Figura 18.121. Angiograma que muestra la arteria rectal superior (A), la cual origina ramas rectales transversas (B). a, Proyección lateral; b, Proyección anteroposterior. Las ramas terminales de las arterias rectales transversas no se anastomosan en posición anterior, por lo que se crea una «línea avascular». La arteria rectal superior finaliza en la porción media del recto al dividirse en tres ramas. [sh18]

so rectal[357], la movilización del recto se lleva a cabo preferentemente a través del mesorrecto avascular posterior. Asimismo, la resección del mesorrecto con escisión rectal para el cáncer de recto conlleva una reducción de la tasa de recidiva[358]. La disección debe realizarse a lo largo del plano avascular posterior con el fin de evitar complicaciones hemorrágicas. Los ganglios linfáticos pararrectales se disponen a lo largo del mesorrecto anterior. Su disección exige la escisión de los vasos rectales superiores y sus mesenterios, lo que podría explicar la obtención de un índice de supervivencia a los cinco años más elevado al incluir el mesorrecto en la cirugía radical del cáncer rectal[358]. La extirpación del mesorrecto implica la resección de los ganglios linfáticos pararrectales.

Se observó un número menor de ramificaciones de la ARS en la pared rectal anterior que en la posterior. La ramificación vascular se reducía de modo gradual desde la cara posterior hasta la anterior, por lo que se ha llegado a proponer la existencia de una «línea avascular» en la línea media anterior (Figs. 18.120 y 18.121). Se ha supuesto que las incisiones practicadas en la pared rectal posterior cicatrizan más rápidamente que en la anterior y presentan una probabilidad menor de fugas debido a este motivo. Las incisiones en la pared rectal anterior deben tener bordes sangrantes antes de proceder a su cierre con el objeto de evitar alteraciones o fugas; pueden cubrirse con una colostomía.

La rama rectosigmoidea de la ARS representa una comunicación entre la ARS y la arteria mesentérica inferior. El patrón arterial del colon sigmoide y la mitad superior del recto es segmentario, y la irrigación proviene de los anillos arteriales transversos, que parecen constituir arterias terminales. La arteria rectosigmoidea podría derivar la sangre de la arteria mesentérica a la ARS en caso de interrupción arterial en la región rectosigmoidea.

Las arterias rectales medias parecen desempeñar una función de escasa relevancia en la irrigación arterial del recto, ya que son poco uniformes. Es preciso recordar su baja incidencia en la disección rectal en el tratamiento del prolapso o cáncer rectal. A diferencia de las anteriores, las arterias rectales inferiores se caracterizaron por su uniformidad en todas las muestras resecadas. Se distribuían al cuello rectal y se detectaron anastomosis entre las tres arterias rectales en la submucosa.



Figura 18.122. Enema de bario que muestra la presencia de heces *(flecha)* en el recto. [sh19]

Recto: ¿conducto u órgano de almacenamiento?

Casi todos los libros de texto convencionales manifiestan que el recto suele encontrarse vacío[359-362]. Sin embargo, los indicios en los que se basa esta afirmación son insuficientes. En un estudio de Shafik y cols.[363], las heces eran palpables en el recto inferior en el 64,5% de los casos (31 de 48 sujetos) y su presencia se demostró a nivel radiológico en el 75% (31 de 48 individuos) (Fig. 18.122). La masa fecal se localizaba en el recto a un nivel excesivamente alto para poder detectarse por vía digital en tres de 166 sujetos, si bien se reveló su presencia por métodos radiológicos (Fig. 18.123). Es más probable que las heces situadas a más de 7,5 cm por encima del margen externo del ano no puedan palparse. La localización alta de las heces en el recto parece una característica peculiar. Se cree que el recto superior es capaz de retener heces gracias a la presencia de pliegues mucosos, los cuales pueden contenerlas y mantenerlas en dicho segmento rectal. Se considera que la mayor frecuencia de deposición semanal en los sujetos con un recto vacío en comparación con aquellos con un recto repleto se debe a diversos factores, como el tipo de alimentación y la respuesta al reflejo de defecación. Los autores de este trabajo no lograron establecer una relación entre el tiempo transcurrido entre la última defecación y la presencia de un recto repleto o vacío.

Dicho estudio[363] mostró que el recto puede contener heces en condiciones fisiológicas normales. Este hecho contrasta con la opinión de algunos investigadores, los cuales mantienen que el recto se encuentra generalmente vacío y el reflejo inhibitorio anorrectal se inicia para producir la defecación al desplazarse la masa fecal hacia el recto desde el colon sigmoide[359-362]. Se cree que el recto recibe las heces y las almacena hasta que alcanzan un determinado volumen que estimularía los receptores de distensión rectal y el reflejo de defecación. En este caso, la exploración rectal digital o la radiología permitirían detectar la presencia de heces en el recto en condiciones fisiológicas normales.

Otra explicación de la presencia de heces en el recto en condiciones fisiológicas normales podría ser la entrada de un volumen suficiente de masa fecal en el recto para desencadenar el reflejo de defecación. Si las circunstancias fuesen desfavorables para la defecación, el esfínter externo se contraería de forma voluntaria para provocar el reflejo inhibitorio voluntario y producir la relajación rectal y la desaparición del deseo de defecar[163]. El reflejo de defecación podría no aparecer de nuevo hasta la entrada de un nuevo volumen fecal en el recto; ello puede requerir varias horas, durante las cuales podrían palparse las heces en el recto.

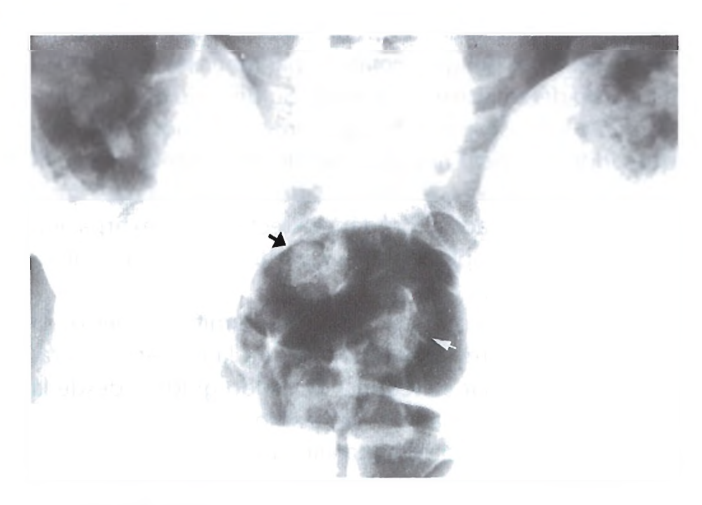


Figura 18.123. Aire insuflado en el recto. La masa fecal *(flechas)* se sitúan por encima de la válvula rectal superior. [sh19]

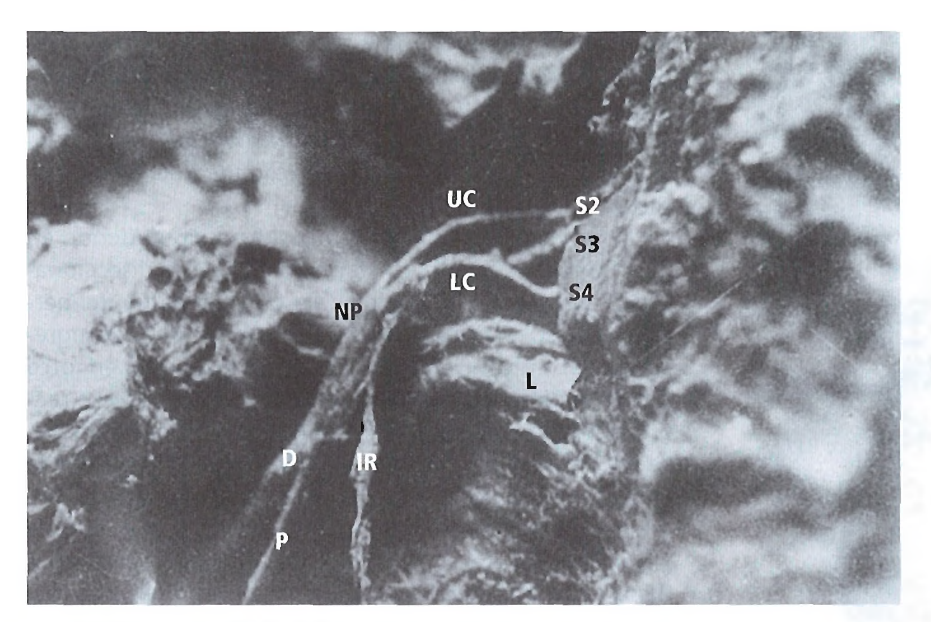


Figura 18.124. Fotografía de un cadáver de adulto que muestra la primera raíz (S2) que pasa en sentido descendente y lateral para formar el tronco superior (UC). La segunda raíz (S3) se dirige en dirección caudal para fusionarse con la tercera raíz (S4) y formar el tronco inferior (LC). Ambos troncos se unen justo por encima del ligamento sacroespinoso (L) para originar el nervio pudendo (NP). IR, nervio rectal inferior. P, nervio perineal. D, nervio dorsal del pene.

Nervio pudendo

El nervio pudendo es un importante nervio motor y sensitivo para los órganos pélvicos y el perineo. Inerva los esfínteres anal y uretral, al tiempo que representa la inervación motora esquelética del pene y el clítoris. La neuropatía pudenda o una lesión del nervio originan alteraciones patológicas en estas estructuras[333,364-367]. La compresión del nervio pudendo en el conducto pudendo produce el síndrome del conducto pudendo (un síndrome de compresión), el cual deriva en incompetencia de los esfínteres anal y uretral[368-370]. Se han aplicado electrodos al nervio pudendo, sus raíces o sus ramificaciones como tratamiento de la insuficiencia de los esfínteres anal y uretral[371-376].

El conocimiento detallado de la localización anatómica y las características del nervio pudendo, sus raíces y sus ramificaciones resulta esencial para facilitar su detección. La localización del nervio a partir de su anatomía quirúrgica ofrece unas importantes ventajas diagnósticas y terapéuticas en aspectos como la confirmación del diagnóstico del síndrome del conducto pudendo o las indicaciones de la cirugía de descompresión de dicho conducto[368-370,377]. La comprensión correcta de la anatomía y los estudios rigurosos de cribado del nervio pudendo son necesarios para:

- Exponer el nervio en pacientes con síndrome del conducto pudendo mediante la apertura de la raíz del conducto para descomprimir el nervio[368-370,377-383].
- Descomprimir el nervio[368-370,377-383].
- Lograr exponer el nervio para colocar electrodos para una estimulación precisa.
- Estimular las raíces o las ramas nerviosas como tratamiento de la incontinencia fecal y urinaria o la disfunción eréctil[371-377].
- Determinar la latencia motora terminal del nervio pudendo[364].

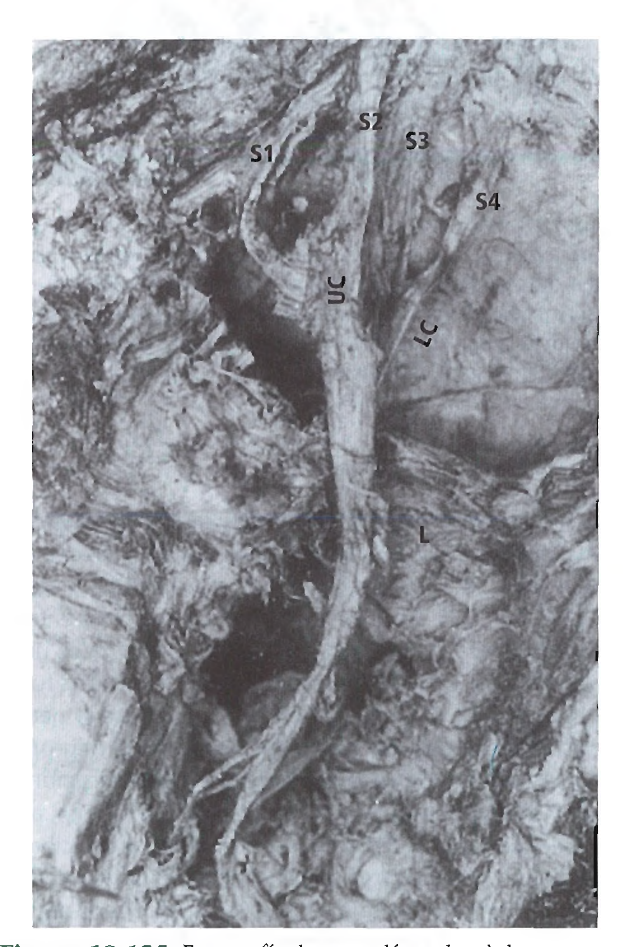


Figura 18.125. Fotografía de un cadáver de adulto que muestra las tres raíces (S2, S3 y S4) y los dos troncos (UC, tronco superior, y LC, tronco inferior) del nervio pudendo por encima del ligamento sacroespinoso (L). El tronco superior recibe una contribución de la primera raíz sacra (S1).



Figura 18.126. Fotografía de un cadáver de sexo masculino que muestra las tres ramas del nervio pudendo derecho (i) que surgen del conducto pudendo: nervio rectal inferior (n), nervio perineal (j) y nervio dorsal del pene (c). También se puede observar la rama rectal accesoria (a), la cual surge por detrás del ligamento sacroespinoso.

El nervio pudendo procede de las ramas anteriores de los segmentos S2-S4, y está formado por tres raíces y dos troncos (Fig. 18.124). Puede recibir una aportación de S1 y S5 (Fig. 18.125). La primera raíz continúa como el tronco superior, mientras que la segunda y la tercera se unen para configurar el tronco inferior. Ambos troncos se fusionan para formar el nervio pudendo[384]. Durante la neuroestimulación de este nervio, la aplicación de la neuroprótesis a los troncos se ve facilitada por su identificación. El tronco superior es más largo y delgado que el inferior, aunque era grueso y más corto cuando recibió la aportación de S1. En todos los cadáveres diseccionados, el nervio pudendo estaba formado por la fusión de los dos troncos por encima del ligamento sacroespinoso antes de atravesar su superficie pélvica a una corta distancia medial con respecto a la espina ciática[384]. El nervio no cruzaba la espina ciática ósea en ninguna de las muestras analizadas. Estos hallazgos contrastan con los datos de otros autores, según los cuales el nervio pudendo pasa por detrás de la espina ciática[385,386]. En la inhibición o estimulación nerviosa del nervio pudendo, la aguja o el electrodo han de desplazarse en sentido medial después de haber localizado la espina ciática con el fin de situarla en la proximidad del nervio pudendo.

El nervio rectal inferior surgía del nervio pudendo en el conducto pudendo en 18 de 20 cadáveres diseccionados (7 hombres, 13 mujeres). En un caso partía del nervio pudendo en el agujero vertebral menor antes de ingresar en el conducto pudendo, mientras que en otro procedía directamente del segmento S3[384]. El nervio rectal inferior inerva el esfínter anal externo y el músculo elevador del ano. En el síndrome del conducto pudendo, la compresión del nervio pudendo en dicho conducto origina dolor anal o escrotal, incontinencia fecal o urinaria y/o disfunción eréctil. La descompresión del conducto pudendo alivia la sintomatología[368-370,377]. Es muy probable que los sujetos cuyo nervio rectal inferior parte del nervio pudendo en la proximidad del conducto pudendo o bien de las raíces de este último nervio no presenten las manifestaciones anorrectales del síndrome del conducto pudendo[384].

En siete cadáveres de sexo masculino, el nervio pudendo emitía un «nervio rectal accesorio» por detrás del ligamento sacroespinoso (Fig. 18.126), el cual inervaba el músculo elevador del ano, la piel perineal y la piel perianal[384]. Juenemann y cols.[385] disecaron tres cadáveres de sexo masculino y describieron una rama que surgía del nervio pudendo, aunque indicaron que inervaba los músculos del perineo transverso e isquiocavernosos. Shafik y cols. no lograron demostrar la inervación de estos músculos por el nervio rectal accesorio; las dos ramas parecen ser distintas. La presencia del nervio rectal accesorio en los cadáveres de sexo masculino, pero no en los de sexo femenino, resulta enigmática. La superficie perineal del músculo elevador del ano en estos cadáveres contaba con una inervación doble por el nervio rectal inferior y el nervio rectal accesorio. El primero surge del conducto pudendo, mientras que el segundo lo hace por encima de éste y podría verse eximido de la neuropatía de las ramas restantes del nervio pudendo en el síndrome del conducto pudendo[384].

El nervio pudendo se utiliza para estudiar la integridad de los músculos del suelo pélvico, en el tratamiento de biorregulación, en la inhibición nerviosa, en las pruebas de estimulación en el tratamiento de la incontinencia crónica, y en los estudios de la conducción nerviosa o los potenciales provocados[384].

Conducto pudendo

Se ha estudiado la anatomía del conducto pudendo (CP) (Fig. 18.127) en 26 cadáveres: 10 nacidos muertos y 16 adultos (edad media, 48,2 años)[387]. Se emplearon

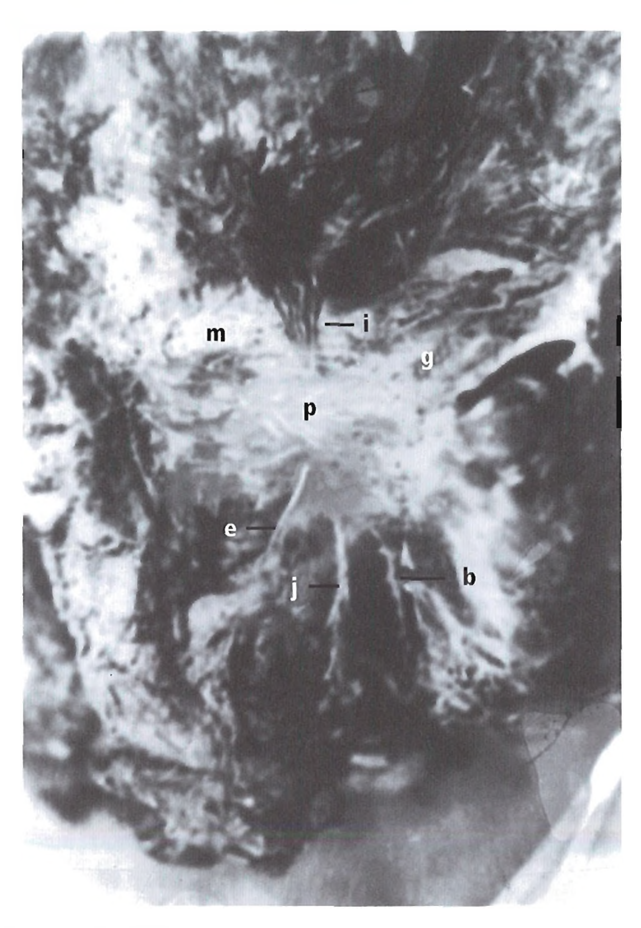


Figura 18.127. Muestra disecada procedente de un cadáver que muestra el conducto pudendo (p), en el que el nervio pudendo (i) ingresa posteriormente y sus ramas surgen anteriormente. m, ligamento sacroespinoso, g, músculo obturador interno; e, nervio rectal inferior; b, nervio dorsal del clítoris; j, nervio perineal.

dos abordajes para exponer el CP: glúteo y perineal. El CP constituía un tubo en disposición oblicua cuya longitud media fue de 0,8 cm en el nacido muerto y de 1,6 en el cadáver de adulto. Surgía a una distancia media de 0,8 cm de la espina ciática en el primero y de 1,6 cm en el segundo, y finalizaba a una distancia media de 0,7 cm y 2,6 cm, respectivamente, del borde inferior de la sínfisis púbica. La pared del CP está formada por la separación de la fascia del músculo obturador interno, pero no por la fascia del músculo semilunar. El conducto contenía el nervio pudendo y su irrigación, los cuales se encontraban embebidos en tejido areolar laxo. Las tres ramas del haz neurovascular procedían del interior del canal en 23 cadáveres. La pared del CP se componía de colágeno y fibras elásticas, mientras que la de la fascia del músculo obturador interno estaba formada exclusivamente por colágeno. Aparentemente, el CP ha sufrido adaptaciones estructurales para realizar determinadas funciones.

Adaptación estructural-funcional del conducto pudendo

La estructura anatómica del CP parece permitir un rendimiento funcional máximo a este conducto[387]. El tejido areolar laxo en el que se embebe el haz neurovascular posibilita modificaciones del diámetro de los vasos como respuesta a las actividades de los órganos pélvicos, en especial durante la excitación sexual y la erección, sin comprometer la irrigación. La adaptación funcional del CP se ve completada en mayor medida por su estructura histológica. La disposición entrecruzada en varias capas otorga al conducto una naturaleza textil que le permite modificar su morfología para adaptarse a cambios de presión de los vasos pudendos. De este modo, el CP puede expandirse para posibilitar la congestión de los vasos pudendos durante la excitación sexual y el coito. Al mismo tiempo, las fibras elásticas incluidas en la pared recuperan de manera espontánea y por retracción elástica el tamaño inicial del CP. Esta estructura ha planteado la posibilidad de que el CP actúe como una «bomba» que favorezca el retorno venoso de las venas pudendas. Asimismo, las fibras elásticas parecen impedir una distensión excesiva del colágeno y la subluxación del CP como consecuencia de su distensión continua debida a la congestión vascular.

Acción de polea del conducto pudendo

El CP también parece actuar como «polea» del haz neurovascular del nervio pudendo[387]. Este haz surge de la pelvis y atraviesa el CP en su recorrido hacia la fosa isquiorrectal. Aparentemente, la acción de polea no solamente fija el haz a lo largo de su trayectoria hacia los músculos del piso pélvico, sino que también evita que sufra lesiones debidas al continuo movimiento de dichos músculos.

Síndrome del conducto pudendo

La acción de polea del CP puede verse alterada como consecuencia de una disfunción de los músculos del piso pélvico o un trastorno de la defecación. En los pacientes con síndrome de disfunción del elevador[388], el músculo elevador se subluxa y se comba; ello crea una fuerza continua sobre el haz neurovascular capaz de originar, en última instancia, una neuropatía pudenda y una arteritis pudenda, un trastorno al que podríamos referirnos como «síndrome de conducto pudendo»[368-370,377-383,389-391]. Este síndrome cursa con manifestaciones sensoriales y motoras características del nervio pudendo, como incontinencia fecal[369,381,389], dolor anal[368], incontinencia urinaria de esfuerzo[390,391], disfunción eréctil[377] e hipoestesia perineal[368-370,377-379,381-383,389-391]. El tratamiento del síndrome del CP consiste en la descompresión del conducto[368-370,377-379,381-384,390,391]. El conducto se abre para descomprimir los vasos y el nervio pudendo.

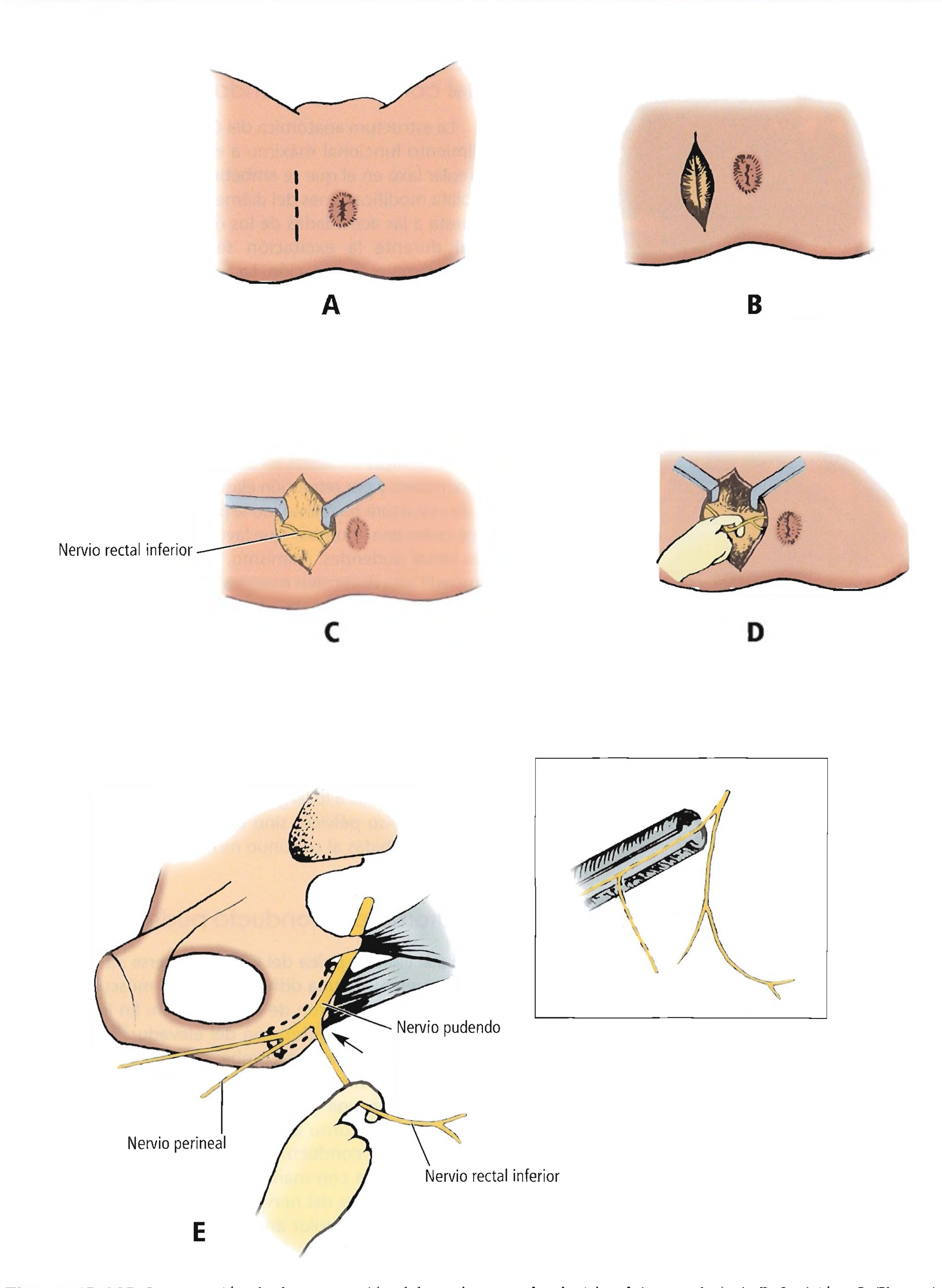
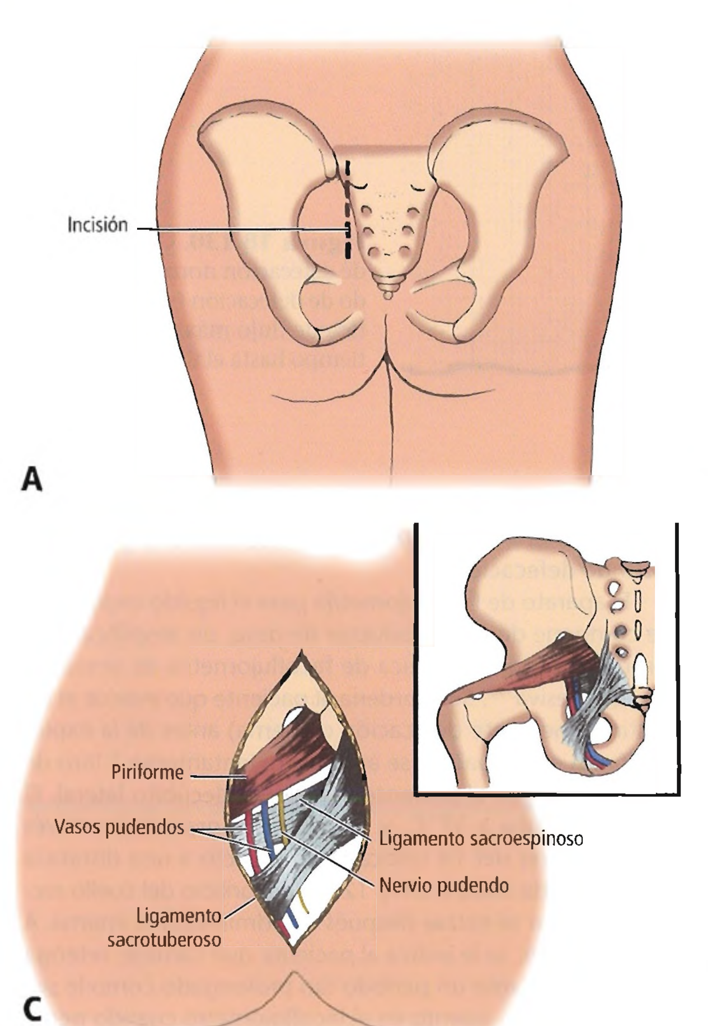


Figura 18.128. Intervención de descompresión del conducto pudendo (abordaje anterior). A, B, Incisión. C, El nervio rectal inferior atraviesa la fosa isquiorrectal (isquioanal). D, El dedo índice ase el nervio rectal inferior. E, El nervio rectal inferior se sigue hasta el nervio pudendo. *Recuadro,* Nervio pudendo dentro y fuera del conducto pudendo.



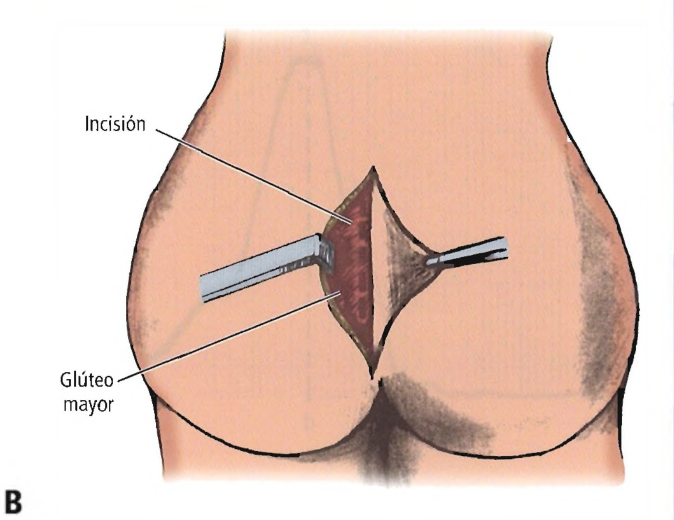


Figura 18.129. Intervención de descompresión del conducto pudendo (abordaje posterior). A, Incisión parasacra. B, División del músculo glúteo mayor. C, Exposición de nervio y vasos pudendos. [sh20]

Descompresión del conducto pudendo

El cirujano que pretenda exponer el CP ha de conocer su anatomía detallada con el fin de evitar lesiones en el haz neurovascular o sus ramas. El CP se dispone oblicuamente, y su extremo proximal comienza en la proximidad de la espina ciática y su extremo distal lateral y a la altura del borde inferior de la sínfisis púbica[387]; se localiza un par de centímetros por encima de la tuberosidad isquiática. Teniendo en cuenta estas dos referencias anatómicas, el CP podría exponerse por medio de dos vías: perineal[368] y posterior[378]. En la primera de ellas (Fig. 18.128), la exposición del conducto se logra mediante una incisión paraanal. Se identifica el nervio rectal inferior en la fosa isquiorrectal (isquioanal) y se utiliza como guía hacia el nervio pudendo en el CP. El abordaje posterior (Fig. 18.129) se efectúa a través de una incisión parasacra, la cual permite dividir el músculo glúteo mayor subyacente, exponer el nervio pudendo y seguirlo hasta el CP. No obstante, los resultados del abordaje perineal han sido más satisfactorios que los obtenidos con el posterior, ya que se trata de una intervención más fácil y sencilla que requiere menos tiempo.

En conclusión, conocer la anatomía quirúrgica del CP resulta necesario no solamente con fines diagnósticos, sino también para planificar un abordaje terapéutico correcto.

Nuevos métodos de investigación

A pesar de la gran variedad de métodos diagnósticos existentes en la actualidad, todavía es necesario mejorarlos desde el punto de vista cualitativo. Sin embargo, esta

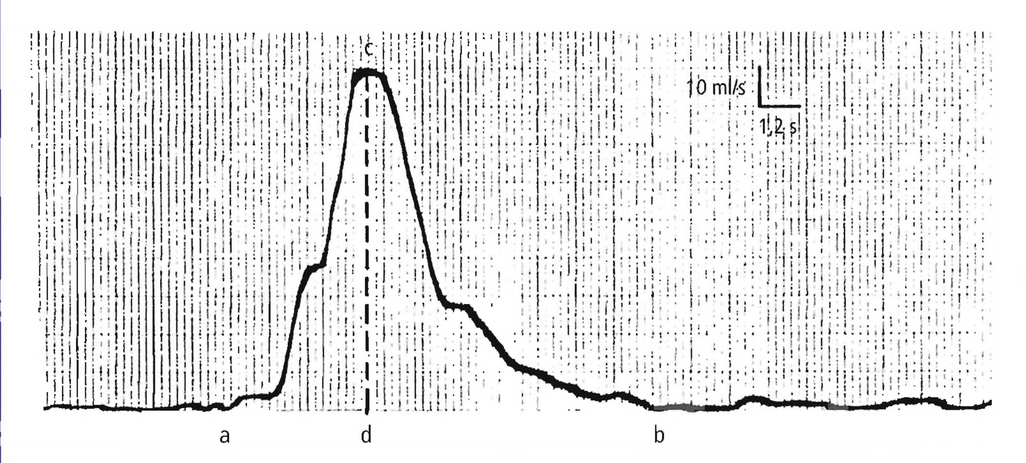


Figura 18.130. Curva de flujo de defecación normal. a-b, período de defecación (segundos); c-d, tasa de flujo máxima (ml/s); a-d, tiempo hasta el flujo máximo (s).

mejora no implica necesariamente la utilización de instrumentación más sofisticada. En el ámbito de la evaluación de los trastornos anorrectales, Shafik y cols. han introducido algunos abordajes de menor sofisticación, ya que se basan sencillamente en principios anatómicos o fisiológicos conocidos; estas técnicas han obtenido resultados excelentes de forma pormenorizada y fiable.

Fecoflujometría

Las exploraciones convencionales logran establecer una ligera correlación entre la sintomatología subjetiva y los resultados experimentales. Este hecho podría deberse, en parte, a que la evaluación de la defecación por parte del paciente suele inducir a error con cierta frecuencia. No obstante, el motivo principal es la inadecuación de estos tipos de estudios para revelar exactamente qué sucede durante la defecación. Ni la defecometría[392] ni la prueba de expulsión de un globo[393] son representativas del proceso de defecación a la vista del escaso, si alguno, incremento de la presión abdominal voluntaria implicado en la defecación normal en contraposición a la significativa presión de expulsión rectal necesaria para desalojar los globos[393]. Durante la búsqueda de un método que simulase la evacuación rectal natural en la mayor medida posible, Shafik y cols.[394,395] introdujeron el fecoflujómetro, el cual genera un registro minucioso, realista y global del acto de defecación.

El aparato de fecoflujometría pesa el líquido expulsado; se compone de un transductor de peso, un amplificador y un oscilógrafo. La técnica de fecoflujometría es sencilla y no es agresiva[395]. Se le ordena al paciente que evacue el intestino (mediante defecación o enema) antes de la exploración. A continuación se administra lentamente 1 litro de enema de agua al paciente situado en decúbito lateral. El agua se incuba a 37 °C, y se instila por gravedad a través de un catéter del 14 colocado en el recto a una distancia comprendida entre 8 cm y 12 cm del orificio del cuello rectal. El catéter se extrae después de administrar el enema. A continuación, se le indica al paciente que camine, retenga el enema durante un período tan prolongado como le sea posible, y tome asiento en el fecoflujómetro cuando perciba la necesidad de defecar. El índice de flujo fecal es el producto de la acción del detrusor fecal frente a la resistencia de la salida, y determina el volumen expulsado por unidad de tiempo[395]. La fecoflujometría aporta datos cuantitativos y cualitativos acerca del acto de defecación. Una única prueba permite evaluar todos los parámetros objetivos. A partir de la curva de defecación se calcula el volumen defecado, la duración del flujo, el período transcurrido hasta

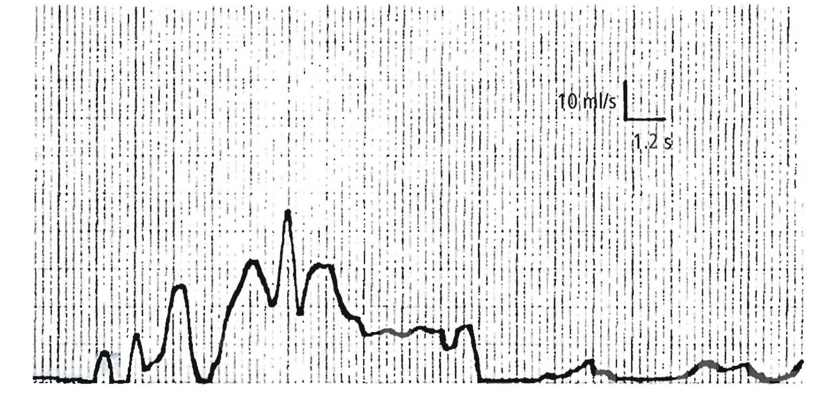


Figura 18.131. Curva de flujo de defecación en pacientes con estreñimiento crónico. La rama ascendente se eleva con una pendiente menor de lo normal y presenta fluctuaciones.

alcanzar el flujo máximo y las tasas media y máxima de flujo[395]. La morfología de la curva normal refleja la dominancia de un detrusor activo y la modulación de un cuello rectal pasivo. La porción ascendente representa la contracción del detrusor rectal, mientras que la descendente indica la función del cuello rectal.

Los resultados opuestos de los parámetros fecoflujométricos de pacientes con estreñimiento crónico con respecto a los sujetos pertenecientes al grupo control[394,395] han mostrado que el período hasta alcanzar el flujo máximo es más prolongado en el grupo estreñido que en el normal, mientras que los índices de flujo medio y máximo son inferiores. El volumen expulsado es menor en los individuos estreñidos. Asimismo, el tiempo transcurrido desde la administración del enema y la sensación de deseo de defecar es más prolongado en este grupo. La curva de flujo de los sujetos control (Fig. 18.130) es característica[395]: tiene forma de obelisco. La rama ascendente se eleva abruptamente y suele ser recta. La rama descendente tiende a prolongarse, pero también es recta. Por el contrario, la curva de flujo de los pacientes estreñidos (Fig. 18.131) muestra una rama ascendente de menor pendiente y una intensidad de flujo cambiante[395]. Por otra parte, son frecuentes las fluctuaciones previas a la evacuación. Puede aparecer una meseta al alcanzar el índice de flujo máximo. La rama descendente suele presentar fluctuaciones.

Reacciones reflejas

Los reflejos implicados en los mecanismos de defecación y continencia, concretamente el reflejo recto-puborrectal[312], el reflejo recto-elevador[313], el reflejo elevador-puborrectal[314], el reflejo esfuerzo-elevador[315], el reflejo esfuerzo-puborrectal[326], y el reflejo elevador-esfínter[396] constituyen herramientas adicionales de investigación. Se consideran fuentes fiables, objetivas y consistentes de información acerca del estado fisiológico de los músculos del piso pélvico y los nervios encargados de inervarlos. La evaluación de las acciones reflejas de la musculatura pertinente ayuda a establecer el diagnóstico de los trastornos anorrectales con una precisión aún mayor, una perspectiva más global y un plazo de tiempo inferior debido a que se trata de un abordaje directo. La técnica de evaluación de las interrelaciones existentes entre los distintos reflejos del área rectal y las respuestas de los músculos implicados consiste en algo muy sencillo. Se introduce un catéter con globo en el recto y se ancla a un transductor de presión. Se inserta un electrodo electromiográfico concéntrico de aguja en el músculo cuya respuesta a la insuflación del globo rectal se pretende evaluar. Las modificaciones detectables en cuanto a latencia, duración, o potenciales de acción de las unidades motoras de la respuesta provocada pueden indicar una deficiencia de la ruta refleja, la cual podría señalar la existencia de una lesión muscular o nerviosa.

Prueba de enema de agua

A la investigación anorrectal se ha añadido otra sencilla prueba que puede practicarse en el consultorio, la prueba de enema de agua[397]. Se instilan por gravedad 1,5 l de agua a 37 ºC a través de un catéter Nélaton de 1,6 mm de diámetro a una velocidad de 150 ml/min. Se pide al paciente que registre la primera sensación rectal, así como el deseo y la necesidad de defecar. Se determina el volumen de agua infundido en el momento y el valor obtenido se compara con valores estándar de sujetos control. Esta prueba sencilla y no agresvia permite identificar distintos trastornos de la defecación.

Pelviscopia inguinal

La pelviscopia inguinal (Fig. 18.132) examina las estructuras de la cavidad pélvica extra- e intraperitoneal[398]. Se inserta una aguja Veress dirigida al espacio retropúbico a través de una incisión de 1 cm por encima de la sínfisis púbica y se insufla gas; se introduce el pelviscopio a través de una segunda incisión de 1 cm en el área que recubre el anillo inguinal superficial y se interna hacia el canal inguinal para atravesar el anillo inguinal profundo hacia la cavidad pélvica extraperitoneal. Se emplea para visualizar y biopsiar masas sospechosas en la cavidad pélvica. Se trata de una técnica segura, ya que la introducción del dispositivo se efectúa a través de una vía natural, el canal inguinal; la exploración es extraperitoneal[398]. Por otra parte, el abordaje de las masas extraperitoneales por medio de la técnica laparoscópica intraperitoneal estándar resulta complicado y peligroso. La pelviscopia inguinal también puede aplicarse para el estudio de lesiones pélvicas y abdominales intraperitoneales cuando el instrumento perfora el peritoneo en el anillo inguinal profundo o en un punto próximo a una trompa de Falopio. Resulta más adecuada para visualizar

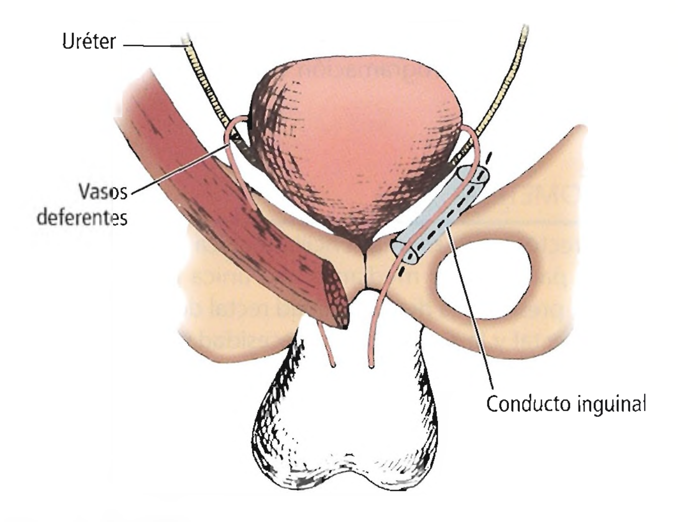


Figura 18.132. Vía de acceso a la cavidad pélvica (línea de puntos).

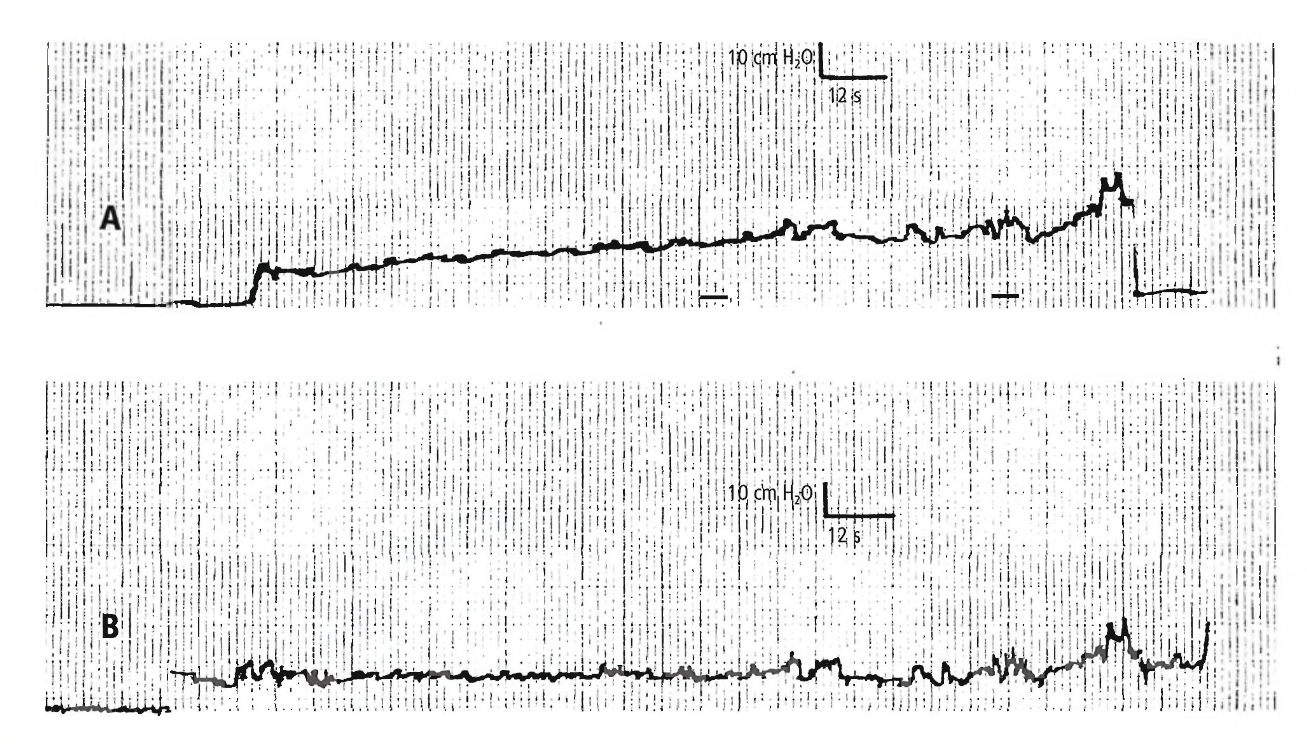


Figura 18.133. A, Rectometrograma de la evacuación normal. B, Curva de presión intraabdominal. Muestra un ligero incremento de la presión durante la evacuación. La primera línea por debajo de la rama de tono indica la primera sensación rectal, mientras que la segunda señala la sensación de necesidad. [sh21]

los ovarios, las trompas y el útero; estos órganos se hallan en la proximidad del anillo inguinal profundo y pueden abordarse por vía extra- o intraperitoneal, o ambas. La pelviscopia inguinal no se utiliza exclusivamente con fines diagnósticos, sino también en algunas intervenciones terapéuticas menores. Esta técnica permite localizar y tratar con facilidad las adhesiones pélvicas, llevar a cabo de forma segura la ligadura de trompas, y aspirar y biopsiar quistes sencillos de pequeño tamaño. Al tratarse de una técnica simple y segura, la pelviscopia inguinal repetida permite el seguimiento y la programación de la cirugía de las lesiones pélvicas.

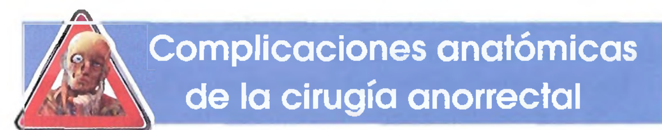
Rectometría

La rectometría es una sencilla técnica no agresiva empleada para valorar mediante una única prueba el volumen, la presión y la distensibilidad rectal de la primera sensación rectal y la sensación de necesidad de defecar[399]. Se infunde dióxido de carbono en un globo introducido en el recto y conectado al transductor de presión. Se efectúa una determinación simultánea de la presión rectal e intraabdominal y se elabora un rectometrograma (Fig. 18.133). Se calcula el volumen de dióxido de carbono infundido, la presión intrarrectal y la presión del detrusor en la primera sensación rectal y la sensación de necesidad. Además de aportar valores cuantitativos, la configuración de la curva diferencia tanto a los sujetos normales de los individuos estreñidos como los tipos obstructivo y por inercia de estreñimiento[399]. Independientemente de su valor diagnóstico, la rectometría se aplica para comprobar la eficacia real de un fármaco en la función del detrusor.

Electrorrectograma en sujetos normales y en pacientes que desarrollan procesos patológicos del recto

La electrorrectografía es una técnica no radiológica no agresiva que permite registrar la actividad eléctrica del recto por medio de un electrodo de plata/cloruro de plata situado a 1 cm del extremo de un catéter del 6 aplicado a la mucosa rectal mediante succión[266,267]. Se considera un método útil para valorar la eficiencia del detrusor rectal y diagnosticar trastornos y procesos patológicos. En una persona normal, los potenciales pacesetter regulares y reproducibles se registran con una frecuencia media de 2,6 ± 0,4 ciclos/min, una amplitud de 1,9 mV ± 0,6 mV, y una velocidad de 4,2 ± 0,9 cm/s. Se siguen de potenciales de acción que aparecen de forma aleatoria (Fig. 18.113)[267]. En el estreñimiento por inercia, los potenciales pacesetter son poco frecuentes (bradirrectia), y los de acción se registran alguna que otra vez. En el estreñi-

miento obstructivo, los potenciales pacesetter regulares y reproducibles se caracterizan por una frecuencia y una velocidad más elevadas de lo normal (taquirrectia)[400]. En la rectitis crónica, los potenciales pacesetter son más frecuentes, mientras que su amplitud y velocidad es menor de lo habitual. Los potenciales de acción presentan una frecuencia y una amplitud más altas[401]. En los pacientes afectados por la enfermedad de Hirschprung no pueden registrarse ninguno de los potenciales, de modo que se obtiene un electrorrectograma reproducible «silencioso»[402]. Recientemente se ha llevado a cabo un electrorrectograma por vía percutánea[268]; de igual modo, se han realizado estudios electrovesicográficos y electrovasográficos percutáneos en sujetos sanos o afectados por procesos patológicos[403,404].



Complicaciones anatómicas de la cirugía anorrectal

Fisura anal crónica y hemorroides

Se ha recomendado la dilatación manual del ano en el tratamiento de la fisura anal crónica y las hemorroides[405,406]. Es probable que actúe alterando la banda anorrectal descrita por Shafik[285], con la consiguiente liberación de la estenosis anal que parece originar la elevada presión del cuello rectal que acompaña a ambas enfermedades[289,292].

La dilatación con ocho dedos puede ocasionar una lesión impredecible en el esfínter[342]. La bandotomía anorrectal[292] divide la banda con una precisión mayor que la dilatación anal y no origina lesiones esfinterianas.

La esfinterotomía anal interna se emplea de forma generalizada en el tratamiento de la fisura anal crónica. Un 25% de los pacientes intervenidos presenta incontinencia fecal parcial, es decir, incontinencia de heces líquidas o flato. El depósito fecal puede deberse a una deformidad «en forma de cerradura» creada por una esfinterotomía interna posterior, mientras que la esfinterotomía lateral podría dar lugar a un surco menos prominente y un número inferior de trastornos del mecanismo de control que aquélla. La «defecación por estrés»[163] o la incapacidad de retener las heces durante un período prolongado podrían presentarse con posterioridad a una esfinterotomía interna debido a la desaparición del reflejo inhibitorio voluntario mencionado previamente.

El número de complicaciones relacionadas con la hemorroidectomía abierta o cerrada es bajo. El sangrado se produce en un 4% de los casos, y suele ser de naturaleza secundaria[407].

La resección de una cantidad excesiva de anodermo puede provocar la creación de una estenosis anal. La continencia fecal se relaciona con la destrucción de los esfínteres durante la escisión de las masas hemorroidales. Se observa en un 0,4% de los pacientes. Las hemorroides primarias o secundarias no detectadas pueden producir recidivas.

Fístula in-ano

Las complicaciones más habituales del tratamiento quirúrgico de las fístulas son la recidiva y los trastornos funcionales. La primera puede ser una recidiva verdadera derivada de una escisión incompleta del seno o bien una fístula *de novo* debida a la infección de nuevas áreas de residuos epiteliales[408]. Los trastornos funcionales corresponden a una incontinencia fecal parcial o completa como consecuencia de las lesiones ocasionadas a los esfínteres anales. Una serie ha mostrado incontinencia de heces sólidas en el 3,4% de los pacientes e incontinencia de heces blandas o gases en el 17% y el 25%, respectivamente[409]. La fistulotomía puede asociarse a incontinencia fecal parcial, ya que esta intervención implica la división del esfínter anal interno. La fistulectomía produce daños en el esfínter anal externo más a menudo que la fistulotomía, por lo que se asocia a una incidencia mayor de incontinencia; por ello, actualmente esta última se practica de forma más frecuente que aquélla.

Prolapso rectal

El estreñimiento con un esfuerzo excesivo (estrainodinia) y la incontinencia fecal se asocian con frecuencia al prolapso rectal. Los estudios previos han mostrado que el prolapso se debe a la subluxación y el combado del elevador asociados al embarazo, a un traumatismo, a estrainodinia o a senilidad[325]. El combado del elevador expone el cuello rectal a la acción directa de la presión intraabdominal. Durante la defecación, la elevación de la presión intraabdominal que actúa sobre el cuello rectal impide el paso de la columna fecal, por lo que produce estreñimiento[333]. En los pacientes con subluxación y combado del elevador, el nervio pudendo se descuelga y se distiende, lo que podría originar una neuropatía pudenda y un síndrome del conducto pudendo[368], que cursarían con incontinencia fecal.

Las intervenciones curativas del prolapso rectal se efectúan por vía perineal o abdominal. Las complicaciones anatómicas de la rectopexia abdominal con o sin sigmoidectomía se limitan al estreñimiento, el cual puede atribuirse a la acción constrictora del injerto aplicado al recto. Por otra parte, es posible que el estreñimiento o la incontinencia fecal previas no registren ninguna mejora tras la rectopexia, ya que esta intervención cura el prolapso rectal mediante la fijación mecánica del recto sin incidir en la alteración del músculo elevador del ano[410]. En consecuencia, la reparación de este músculo debe formar parte de cualquier intervención con intención curativa del prolapso rectal[410].

Cáncer rectal

En la actualidad, la cirugía del cáncer rectal se basa en intervenciones con conservación de esfínteres. Los tumores del tercio superior o medio del recto no suelen asociarse a problemas de continencia. Los tumores del tercio inferior pueden poner en peligro la continencia debido a la anulación del mecanismo de control, esfinteriano o sensorial. Con frecuencia, estos pacientes refieren ensuciamiento fecal.

Otras complicaciones de la disección abdominal del recto son las lesiones del nervio pélvico que pueden derivar en trastornos urinarios y sexuales en forma de retención de orina, impotencia y fallo en la eyaculación. Para evitarlas, en muchos centros se están practicando cirugías de conservación de nervios. Otras complicaciones anatómicas son las lesiones ureterales y de la arteria sacra media.

Resección abdominoperineal

Las complicaciones anatómicas de la resección abdominoperineal pueden resumirse del siguiente modo: 1) lesiones vasculares, 2) lesiones orgánicas y 3) lesiones nerviosas.

Las venas presacras, la vena ilíaca izquierda, la arteria rectal media (cuando está presente), y los vasos hemorroidales inferiores pueden sufrir lesiones.

Deben evitarse traumatismos en el uréter izquierdo, el duodeno, la vejiga urinaria y la uretra. Otras complicaciones de la resección abdominoperineal son la reconstrucción inadecuada del piso peritoneal, la obstrucción del intestino delgado, las complicaciones de la colostomía, la rotura del recto y la contaminación.

La afectación de los nervios simpáticos o parasimpáticos puede originar una disfunción vesical, ausencia de eyaculación, impotencia y retención de orina[41]. El cirujano debe recordar que los nervios esplácnicos pélvicos (nervios erectores) atraviesan la fascia de Waldeyer; por lo tanto, la división de ésta debe realizarse en el vértice del cóccix.

Es preciso identificar el uréter (y los ligamentos laterales del recto) hasta la pelvis mediante una disección minuciosa sin elevación, después de lo cual se lleva a cabo la división del colon y la formación de la colostomía. El peritoneo pélvico debe cerrarse con el fin de evitar su herniación y la obstrucción del intestino delgado.

Las siguientes estructuras intervienen en la etapa perineal de la disección abdominoperineal: los vasos pudendos (los cuales deben ligarse), la placa del elevador (la cual debe someterse a una escisión amplia), y la uretra membranosa en el hombre (en la que se introduce un catéter de Foley con anterioridad al comienzo de la intervención). Utilice una disección incisa para separar la próstata del recto inferior. El perineo debe cerrarse de modo parcial o completo; se recomienda utilizar un tubo de succión.

CAPÍTULO 19

Hígado

John E. Skandalakis; Gene D. Branum; Gene L. Colborn; Petros Mirilas; Thomas A. Weidman; Lee J. Skandalakis; Andrew N. Kingsnorth; Panajiotis N. Skandalakis; Odysseas Zoras

...el hígado es un órgano blando, lleno de sangre y sólido, y debido a estas cualidades es resistente al movimiento de otros órganos. Por ello, los gases, obstruidos por él, aumentan y atacan a aquello que está impidiendo su paso. Dado que el hígado es un órgano compuesto por sangre y es esponjoso, duele. Por esta razón, el dolor hepático suele ser extremadamente intenso y frecuentemente repentino.

Hipócrates[1]



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía del hígado se describe en la Tabla 19.1.



Embriogénesis

Desarrollo normal

La aparición más temprana del primordio hepático se produce en el día 22 del desarrollo embrionario. Se sitúa en la parte superior del intestino portal, en la zona caudal y ventral del corazón. El día 24, el divertículo hepático se está desarrollando en el tabique transverso, que, en este estadio, contiene la vena vitelina y la vena umbilical. La diferenciación de los componentes del hígado comienza antes de que el primordio empiece a ser reconocible.

Utilizando embriones de pollo, Croisille y LeDouarin[2] describieron tres procesos separados del desarrollo en el endodermo (Fig. 19.1). En el primero, el mesodermo esplácnico lateral migra anteriormente y se fusiona a lo largo de la línea media por debajo de la faringe embrionaria. Este tejido, llamado mesodermo hepatocardíaco, induce la diferenciación de las células endodérmicas subyacentes en la parte anterior del intestino primitivo.

Al originarse la yema hepática, el mesénquima cardíaco y el hepático comienzan a separarse. La segunda y tercera fases del desarrollo tienen lugar cuando el parénquima hepático estimula las células de los cordones de endodermo para que se diferencien y sean hepatocitos, y simultáneamente los hepatocitos endodérmicos estimulan el mesénquima para formar células endoteliales de los sinusoides hepáticos.

Las venas vitelina y umbilical se dividen formando un plexo vascular, y las células endodérmicas se desplazan hacia los espacios entre los vasos y alrededor de ellos[3]. En los seres humanos, esta invasión de tejido mesodérmico no tiene lugar a partir de los cordones, sino por la migración individual de células endodérmicas, las cuales no mantienen contacto unas con otras, sino que se encuentran libres en el mesénquima del tabique transverso.

Elias[4,5] y Wilson y cols.[6] sugieren otra teoría sobre el origen del parénquima hepático. Postulan que las células del mesodermo celómico invaden el tabique transverso, siendo indistinguibles de las células endodérmicas.

Bennett[7] presenta tres tipos de fenómenos:

- Multiplicación celular.
- Formación de nuevas células del cigoto indiferenciado.
- Formación de nuevas células diferenciadas, con una histología, función y fisiología específicas.

Bennet describe que algunos genes, determinadas proteínas, y funciones específicas de la célula, son responsables de la diferenciación tisular del embrión. Las células endodérmicas se diferencian y dan lugar al divertículo hepático que formará las células hepáticas.

Sherer[8] afirma que el desarrollo del parénquima hepático depende de la interacción entre sus tejidos epiteliales y mesenquimales.

Hacia el día 32 del desarrollo embrionario, la mayor parte del flujo venoso en la vena umbilical se encuentra limitado por el parénquima que rodea los canales venosos. Estos canales formarán los sinusoides hepáticos. La vena umbilical derecha se atrofia en la sexta semana. La izquierda se encarga de aportar el flujo sanguíneo placentario al feto hasta el nacimiento. El resto embrionario de la vena umbilical forma el ligamento redondo en el borde libre del ligamento falciforme. El día 51 del desarrollo, las venas intrahepáticas tienen la misma distribución que los segmentos. Las arterias hepáticas y los conductos biliares no se desarrollan tan rápidamente hacia el patrón de distribución y segmentación del individuo adulto. El parénquima celular de recubrimiento tiene un espesor de 2 a 3 células, y progresivamente se reduce una sola capa celular.

Al crecer el hígado, atraviesa el septo transverso y se convierte en un órgano abdominal que reposa en el mesenterio ventral. El área desnuda del hígado y el diafragma es la prueba del origen del hígado en el tabique transverso. El órgano toma una forma más asimétrica a medida que se desarrolla.

Los conductos intrahepáticos biliares se desarrollan por extensión de los extrahepáticos. En la actualidad, se cree que los conductos se diferencian a partir de células hepáticas y que forman secundariamente el sistema ductal ex-

Hígado

Tabla 19.1. Historia de la anatomía y la cirugía del hígado

Mesopotámicos	aprox. 2000-3000 a.C.	Realizaban adivinaciones empleando modelos de hígado de ovejas para la enseñanza
Herófilo de Calcedonia (334-280 a.C.)		Primera descripción anatómica del hígado. Argumentó: «El hígado en algunos animales no tiene lóbulos, sino que es redondo y desdiferenciado. En algunos tiene dos, en otros más, y en muchos cuatro o más lóbulos.» Describió los vasos mesentéricos
Erasístrato de Quíos (310-250 a.C.)		Describió en estudios de anatomía hepática los lechos capilares intrahepáticos
Celsio	aprox. 30 a.C.	Describió el hígado con cuatro lóbulos en *De Re Medicina*
Rufo de Efeso	50 d.C.	Describió cinco lóbulos en el hígado
Galeno (130-210 d.C.)		Documentó los hallazgos anatómicos de Herófilo y Erasístrato. Describió la estructura del hígado como la de los cinco dedos de la mano. Describió el hígado como un órgano de producción sanguínea
Berengario da Carpi	1522	En su obra *Isagogae Breves,* rectificó a Galeno describiendo el hígado con tres, cuatro o cinco lóbulos
Andreas de Laguna	1535	Observó hígados con dos, tres, cuatro o cinco lóbulos
Vesalia	1538 1546	Publicó *Tabulae Sex*, donde representaba un hígado con cinco lóbulos Publicó *Fabrica*, que mostraba el hígado con dos lóbulos simétricos
Fabricio Hildano (1560-1634)	Principios siglo XVII	Resecó una porción de hígado que sobresalía del abdomen tras una herida por arma blanca
Gaspar Aselli	1622	Describió de nuevo los vasos quilíferos mesentéricos y afirmó que drenan el hígado
Jan de Wale (Walaeus)	1640	Describió la cápsula hepática, que después se denominó cápsula de Glisson
Johann Vesling	1647	Fue el primero en describir la bifurcación de la vena porta humana
Jean Pecquet	1647	Describió el conducto torácico y su desembocadura en la vena subclavia. Concluyó que el ciclo no continuaba en el hígado, cuestionando la teoría de que la sangre se forma en el hígado. Publicó sus hallazgos en el año 1651
Olof Rudbeck	1652	Describió el drenado linfático desde el hígado al conducto torácico y al sistema venoso durante una reunión en el Castillo de Uppsala en Suecia
Thomas Bartholino	1652	Confirmó los estudios sobre el drenado del sistema linfático. Pensó erróneamente que la mesentérica conducía la linfa al hígado. Rudbeck corrigió su error en 1653
Francis Glisson	1654	Publicó *Anatomia Hepatis*, donde describía la cápsula que lleva su nombre. Detalló la vasculatura intrahepática
Marcello Malpighi	1661	Publicó *De Pulmonibus Epistolae,* donde describió la estructura hexagonal de los lóbulos del hígado
Johan Jacob Wepfer	1664	Descubrió que los ácinos o lóbulos existen en el hígado del cerdo
Fredrick Ruysch	1665	Describió que los lóbulos de Malpighi son conexiones entre el sistema portal y sistémico
Malpighi	1666	Publicó *De Viscerum Structura Exercitatio Anatomica,* describiendo la estructura hexagonal de los lóbulos. Confirmó la conexión de las venas hepáticas y portales por medio de lechos capilares
Gottfried Bidloo	1685	Publicó *Anatomia Humani Corporis,* donde hablaba de pequeñas unidades interconectadas del hígado
Albrecht von Haller	1764	Describió la estructura moderna del hígado, con los lóbulos derecho, izquierdo, anterior y caudado
Francis Kiernan	1833	Estableció el concepto de lóbulo hepático «clásico», con una vena en el centro y seis tríadas hepáticas en la periferia
E. Brissaud y C. Sabourin	1834	Propuso el concepto de lóbulo portal con conductos biliares en el centro

Tabla 19.1. Historia de la anatomía y la cirugía del hígado *(Continuación.)*

René-Joachin-Henri Dutrochet	1838	Describieron la citología de los hepatocitos
J. McPherson	1846	Resecó un pequeño fragmento de hígado en una herida por arma blanca
Joseph von Gerlach	1849	Postuló la teoría de los cordones hepáticos, empleando términos como «cordones» y «trabécula» para describir la localización de los hepatocitos en relación con los conductos biliares y los sinusoides vasculares
	1854	Describió los canalículos biliares en el hígado
T.H. MacGillavry	1865	Describió el espacio que se encuentra entre la superficie del hepatocito y el endotelio sinusoideo y lo denominó espacio de Disse
Ewald Hering	1866	Consideró el parénquima hepático como una masa continua de hepatocitos alineados en series de placas de una célula de espesor
Chrzonszczewsky	1866	Describió la relación entre las arterias hepáticas y los senos centrales
Victor von Bruns	1870	Realizó una escisión con éxito del hígado en un compañero cirujano con una herida por arma de fuego
H. Tillmanns	1879	Realizó resecciones en el hígado de 12 conejos. Determinó que el grado de lesión en el hígado depende del tamaño de la herida y de la intensidad de la hemorragia
Lawson Tait	1880	Documentó la primera laparotomía por traumatismo hepático
Themistokles Gluck	1883	Publicó datos fisiológicos sobre la regeneración del tejido hepático después de la cirugía
P. Postemski	1885	Recomendó la sutura hepática para el control de la hemorragia
A. Luis	1886	Extirpó un adenoma hepático con el tamaño de la cabeza de un niño de un año
Carl von Langebuch	1887	Realizó la primera hepatectomía subtotal izquierda con éxito
Hugo Rex	1888	Describió los lóbulos hepáticos derecho e izquierdo. Mostró que el plano de separación atraviesa el lecho de la vesícula y la escotadura de la cava inferior, y no el ligamento falciforme
L. McLane Tiffany	1890	Publicó la primera hepatectomía subtotal en EE.UU.
Emil Ponflick	1890	Empleando modelos animales, observó que resecciones del 80% del parénquima hepático se pueden tolerar debido a su capacidad de regeneración
J. Disse	1890	Describió los espacios perisinusoidales, dándoles su nombre, y describió las relaciones de los conductos linfáticos
William Williams Keen	1892	Realizó la primera resección con éxito en EE.UU. (hepatectomía izquierda). Publicó sus estudios durante la década de 1890, y documentó 76 casos de hepatectomía en el mundo. Realizó una resección empleando el dedo pulgar
M. Kousnetzoff y J. Pensky	1896	Describieron un método de sutura para detener la hemorragia del hígado primitivo, empleando agujas romas, suturas de colchonero y sustancias como el magnesio en placas para superar la friabilidad del tejido hepático
J. Cantlie	1897	Confirmó los hallazgos de Rex. El plano de disección de ambos lóbulos se denomina línea de Cantlie
W. Anschutz	1903	Propuso la disección del tejido hepático con objetos romos para controlar la hemorragia
R. Kretz	1905	Publicó la teoría de una capa celular (Hering) frente a la teoría de las dos capas (Gerlach)
Franklin Paine Mall	1906	Defendió la teoría del lóbulo portal de Brissaud y Sabourin, y describió los espacios existentes alrededor de la tríada portal, posteriormente se denominaron espacios de Mall
Hogarth Pringle	1908	Ocluyó la tríada portal con sus dedos para controlar temporalmente el sangrado en la cirugía
W. Wendel	1911	Realizó la primera hepatectomía subtotal derecha. Ligó la arteria hepática antes de la resección
Sir Archibald Hector McIndoe y V. Counsellor	1927	Estudiaron los conductos intrahepáticos en 42 hígados humanos. Confirmaron la simetría bilateral establecida por Rex y Cantlie

Hígado

Tabla 19.1. Historia de la anatomía y la cirugía del hígado *(Continuación.)*

G. Caprio	1931	Realizó la primera hepatectomía subtotal izquierda con ligadura del hilio
L.B. Arey	1932	Desarrolló el concepto de lóbulo portal, describiendo la coexistencia de lóbulos hepáticos y portales en focas
Ton That Tung	1939	Publicó un trabajo donde describió una transección primaria parenquimatosa durante una cirugía de hígado
E.J. Donovan y T.V. Santulli	1944	Realizaron una hepatectomía subtotal por un sarcoma, ligaron la arteria hepática, el conducto y la vena porta izquierdos
C. Hjortsjö	1948	Empleando estudios anatómicos con productos corrosivos demostró que las ramas biliares tienen una disposición segmentaria
Ronald William Raven	1948	Aplicó los principios anatómicos durante la segmentectomía izquierda resecando a través del ligamento falciforme
H. Elias	1949	Revisó la teoría de Hering, y la amplió más de 30 publicaciones a lo largo de 25 años
Owen Harding Wangensteen	1949	Realizó la primera hepatectomía derecha convencional para tratar una metástasis
Julian Quattelbaum	1952	Realizó una hepatectomía convencional derecha por un adenoma primario. Empleó el reverso de su bisturí como técnica de fractura del parénquima
A.M. Rappaport	1952	Propuso el concepto de ácino, en el que un cilindro de tejido hepático rodea a una tríada portal. Las tributarias entre los senos no son visibles. La tesis doctoral se aceptó en 1952, y se publicó en 1954 y 1958
George T. Pack y Harvey W. Baker	1952	Realizaron una hepatectomía derecha completa; lo publicaron en 1953
J.L. Lorat-Jacob y H.G. Robert	1953	Realizaron una hepatectomía ampliada (trisegmentectomía derecha) mediante un abordaje toracoabdominal, empleando control vascular
John E. Healey y Paul C. Schroy	1953	Describieron la anatomía segmentaria del hígado basada en los patrones de arquitectura biliar intrahepática. Describieron el hígado dividido en cinco segmentos (medial, lateral, posterior, anterior y caudado)
Claude Couinaud	1954	Asentó la anatomía segmentaria empleando la vasculatura interna y la arquitectura biliar como guía. Dividió el hígado en 8 segmentos (I-VIII)
Charles Welch	1955	Realizó el primer homotrasplante de hígado en perros, confirmando que el trasplante hepático es posible
N.A. Goldsmith y R.T. Woodburne	1957	Describió la anatomía segmentaria después de estudiar 33 hígados humanos *in vivo*. Empleó la nomenclatura de subsegmentos
Tien-Yu Lin, Kuang-Yung Hsu, Chen-Min Hsieh, Chi-Sen Chen	1958	Publicaron la técnica de resección mediante fragmentación manual
Thomas Starzl	1963	Intentó el primer trasplante ortotópico en humanos
R.N. McClelland y T. Shires	1965	Publicaron un trabajo donde describían las resecciones no anatómicas
J.P. Heaney, W.R. Stanton, D.S. Halbert, J. Seidel, T. Vice	1966	Adelantaron el principio de Pringle pinzando la aorta y de la cava inferior
Thomas Starzl	1968	Realizó con éxito el primer trasplante ortotópico de hígado
T. Schrock, T. Baisdell, y C. Matthewson	1968	Aislaron la vasculatura del hígado mediante la derivación aurícula-cava
Thomas Starzl	1975	Realizó el primer trasplante con reducción de tamaño

Tabla 19.1. Historia de la anatomía y la cirugía del hígado *(Continuación.)*

Henri Bismuth	1980	Realizó el primer trasplante heterotópico en humanos
Thomas Starzl	1980	Realizó la primera hepatectomía izquierda ampliada (trisegmentectomía izquierda)
R. Pichlmayr y J. Broelsh	1984	Realizaron el primer trasplante bipartito
S. Raia, J.R. Nery y S. Mies	1989	Realizaron el primer trasplante de donante vivo
Richter y cols.	1990	Introdujeron la desviación transyugular intrahepática portosistémica (TIPS) en la práctica clínica; revolucionaron el tratamiento de los casos difíciles de varices esofágicas y otras complicaciones de la hipertensión portal

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

McClusky DA III; Skandalakis LJ, Colborn GL, Skandalakis JE. Hepatic surgery and hepatic surgical anatomy: historical partners in progress. World J Surg 1997;21:330-342.
Popper H. Vienna and the liver. In Brunner H, Thaler H (eds). Hepatology: A Festschrift for Hans Popper. New York: Raven Press, 1985, pp 1-14.
Richter GM, Noeldge G, Palmz JC. The transyugular intrahepatic portosystemic stent-shunt (TIPS); experience of a pilot study. Cardiovasc Intervent Radiol 1990;13:200.

trahepático. Los conductos se forman inicialmente en el hilio y se desarrollan hacia la periferia[4,9]. La bilis puede formarse a partir del tercer mes de desarrollo, y es frecuente encontrarla en el intestino a partir del quinto mes. Alrededor de la novena semana, el hígado representa un 10% del volumen corporal. Su tamaño se reduce posteriormente a un 5% en término medio.

El esbozo más precoz de circulación embrionaria es el mesodermo del saco vitelino. Grupos de células madre forman los islotes sanguíneos, y dan lugar a estructuras celulares (eritrocitos primitivos) que comienzan a sintetizar hemoglobina y pierden el núcleo. Las células madre de los islotes sanguíneos infiltran el hígado donde proliferan. Las formas adultas de eritrocitos (RBC), granulocitos y plaquetas se producen en el hígado entre la novena y la vigesimocuarta semana de desarrollo fetal.

La producción de células sanguíneas desde el hígado va disminuyendo a medida que se desarrollan el esqueleto óseo y la médula ósea, y la actividad hematopoyética del hígado se ve interrumpida en el momento del nacimiento. La capacidad para producir células sanguíneas permanece durante la vida adulta, desarrollándose en algunos casos en los que falla la producción de la médula ósea. Galeno fue el primero en describir la capacidad del hígado para producir elementos sanguíneos.

Inicialmente, el lóbulo derecho es más pequeño que el izquierdo. Entre el nacimiento y la vida adulta, incrementa su tamaño a expensas del izquierdo, que sufre cierto grado de degeneración periférica[10] (Fig. 19.2).

Las alteraciones en el tamaño de los lóbulos izquierdo y derecho van acompañados de cambios en la orientación y el tamaño de las arterias abdominales superiores. Hay que destacar que la arteria hepática es la de mayor calibre en el recién nacido. En adultos, la arteria esplénica es de mayor calibre que la hepática. En el desarrollo posterior, se reduce la masa del hígado y el hígado derecho tiene un tamaño más grande; esto da lugar a una disminución del tamaño de la arteria hepática y a la orientación izquierda-derecha de la arteria hepática en el tronco celíaco[11].

RECORDAR:

- Alrededor de la tercera semana de desarrollo embrionario y principios de la cuarta se forman el primordio del hígado (yema hepática), la vesícula y los conductos biliares como extensión ventral desde el extremo distal del intestino anterior.

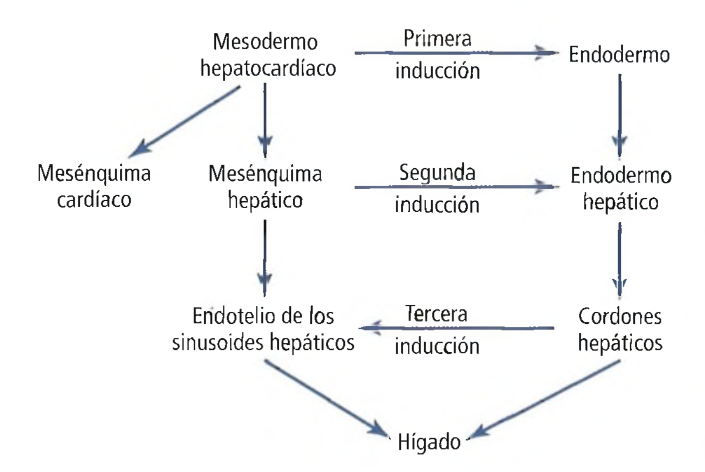


Figura 19.1. Diferenciación *(flechas verticales)* y fases de inducción *(flechas horizontales)* en el desarrollo de los cordones hepáticos y los sinusoides en el embrión. [*sk3*]

booksmedicos.org

Hígado

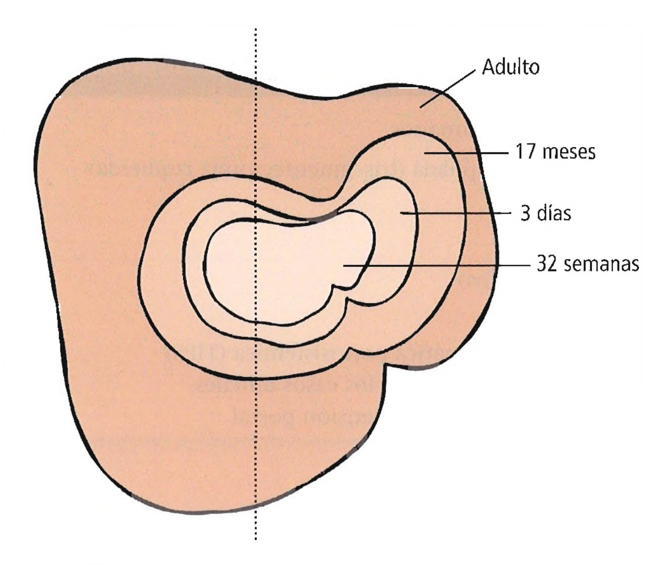


Figura 19.2. Tamaño de los lóbulos derecho e izquierdo del hígado en el feto de 32 semanas, en el recién nacido a los tres días, a los 17 meses, y en el adulto. La línea representa la localización de la fisura principal. [*he8*]

- A principios de la quinta semana, la yema hepática sufre una proliferación celular. Estas células infiltran el tabique transverso a través de los rayos de sus células endodérmicas. Es una estructura embrionaria mesodérmica (mesenquimal) que se encuentra entre la cavidad pericárdica y el saco vitelino. El futuro estroma hepático, las células de Kupffer del sistema hematopoyético y los vasos son de origen mesenquimal.
- Al mismo tiempo, los elementos que conectan el divertículo hepático y el duodeno ya desarrollado, forman la vía biliar. Posteriormente se forman la vesícula biliar y el conducto cístico.
- Más tarde se forman, a partir de las células epiteliales, los sinusoides hepáticos (espacios adyacentes al endotelio). Estos espacios se comunican mediante anastomosis con pequeños vasos del saco vitelino y las venas umbilicales.
- Alrededor de la novena semana, se produce un crecimiento importante del hígado derecho, que adquiere el 10% del peso del feto. Los responsables de la hepatomegalia son los múltiples sinusoides desarrollados y la función hematopoyética del hígado. En el momento del nacimiento, el hígado representa el 5% del peso total del recién nacido.
- El sistema biliar extrahepático sufre una canalización y una oclusión. De todas formas, este proceso no es el responsable de los casos de atresia biliar extrahepática.
- El mesenterio ventral (mesogastrio) forma:
  - El epiplón menor, formado por el ligamento hepatoduodenal y el ligamento gastrohepático.
  - El ligamento falciforme desde la pared abdominal ventral hasta el hígado.

  El ligamento hepatoduodenal envuelve a la tríada portal, y el ligamento falciforme alberga a la vena umbilical izquierda en su borde libre. La vena umbilical derecha se atrofia enseguida.
- De acuerdo con Sergi y cols.[12], «el desarrollo de la superficie y de la periferia de los tractos portales, el desarrollo axial completo de las estructuras tubulares y la maduración de los conductos biliares es un proceso continuo y activo, pero se ralentiza entre la semana 20 y la 32 debido a la actividad hematopoyética del hígado durante este período».
- En los fetos humanos, comparados con otros animales[13], una alta proporción de la sangre umbilical se dirige directamente al hígado, a través de una derivación, el conducto venoso.

Anomalías congénitas

En la Figura 19.3 se ilustran las malformaciones congénitas hepáticas mayores. La ausencia completa de hígado es rara e incompatible con la vida posnatal. La agenesia de lóbulo hepático izquierdo ha sido diagnosticada en adultos mediante radiografías[14], ecografías y TC[15]; estas malformaciones son asintomáticas.

Kakitsubata y cols.[16] han publicado anomalías segmentarias. Han descrito la ausencia del segmento anterior del lóbulo hepático derecho en una paciente con anomalías en otros tres segmentos del lóbulo hepático izquierdo. Ozgun y Warshauer[17] han publicado la agenesia del segmento medial del lóbulo izquierdo. La agenesia del lóbulo derecho ha sido publicada por Morphett y Adam[18]. Klin y cols.[19] han publicado un caso de agenesia del lóbulo izquierdo.

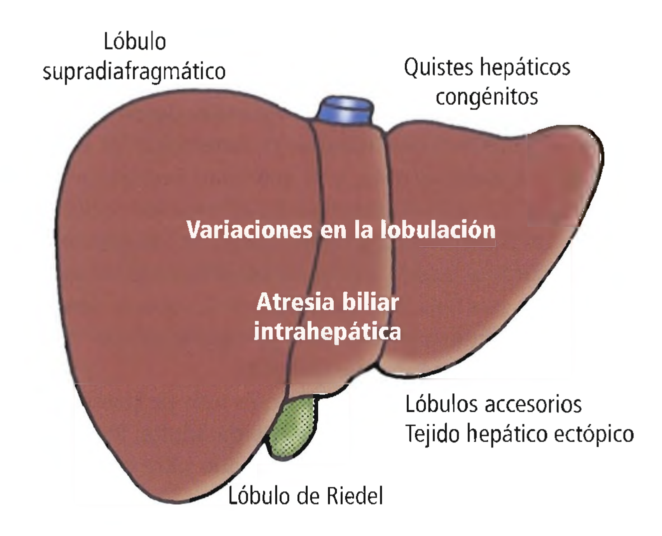


Figura 19.3. Localización de las malformaciones más importantes del hígado. [*sk3*]

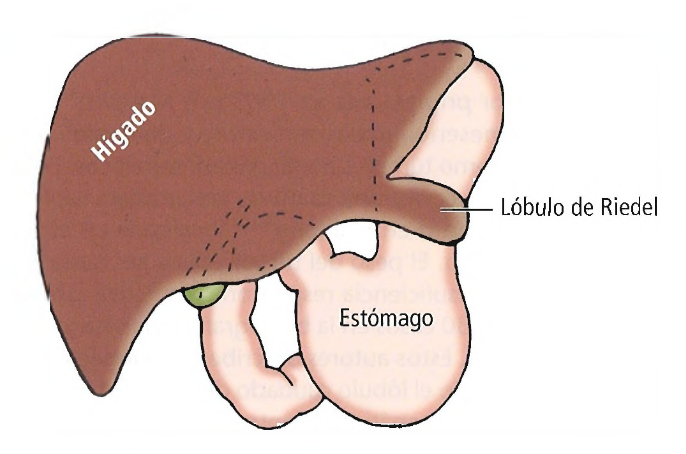


Figura 19.4. Lóbulo accesorio en el hígado izquierdo similar al lóbulo de Riedel en el hígado derecho. [*die3*]

Transposición

La transposición del hígado es una manifestación de un *situs inversus* total o parcial. El diagnóstico de sospecha se puede establecer al apreciar la cámara aérea gástrica en el lado derecho en una radiografia simple de abdomen. La transposición del hígado se asocia con la transposición de los grandes vasos, la tetralogía de Falot, la estenosis de la pulmonar, la asplenia, la estenosis o atresia duodenal, la vena porta preduodenal y la atresia biliar. La mortalidad asociada con esta malformación es superior al 50%[20].

En tres casos de *situs inversus* en adultos sin otras malformaciones la distribución de las arterias es normal. Pueden encontrarse anastomosis entre las arterias hepáticas derecha e izquierda[21].

Lóbulos anómalos del hígado

Lóbulo de Riedel

Es una prolongación del lóbulo hepático derecho, el cual se prolonga por la parte inferior, que fue descrito inicialmente en 10 mujeres por Riedel[22] en 1888 (Figs. 19.3, 19.4 y 19.5). Reitemeir y cols. en la Clínica Mayo[23] publicaron 31 casos, todos excepto uno en mujeres, con edades comprendidas entre 31 y 77 años. Empleando técnicas de medicina nuclear, Baum y cols.[24] hallaron el lóbulo de Riedel en el 19,4% de las mujeres y el 6,1% de los hombres. El tejido hepático del lóbulo es normal, y con frecuencia se encuentra adherido al ángulo hepático del colon. Se ha descrito una obstrucción intestinal asociada[25]. El Haddad y cols.[26] han descrito un caso de obstrucción pilórica total asociada a una banda cística gastrocólica que contenía tejido hepático ectópico. McGregor[27] considera que estas bandas son restos de mesenterio embrionario ventral. Se han descrito alteraciones similares en el lóbulo izquierdo[28]. El lóbulo de Riedel puede manifestarse como una masa abdominal inexplicada. Se puede identificar con facilidad con estudios ecográficos o mediante tomografía computarizada.

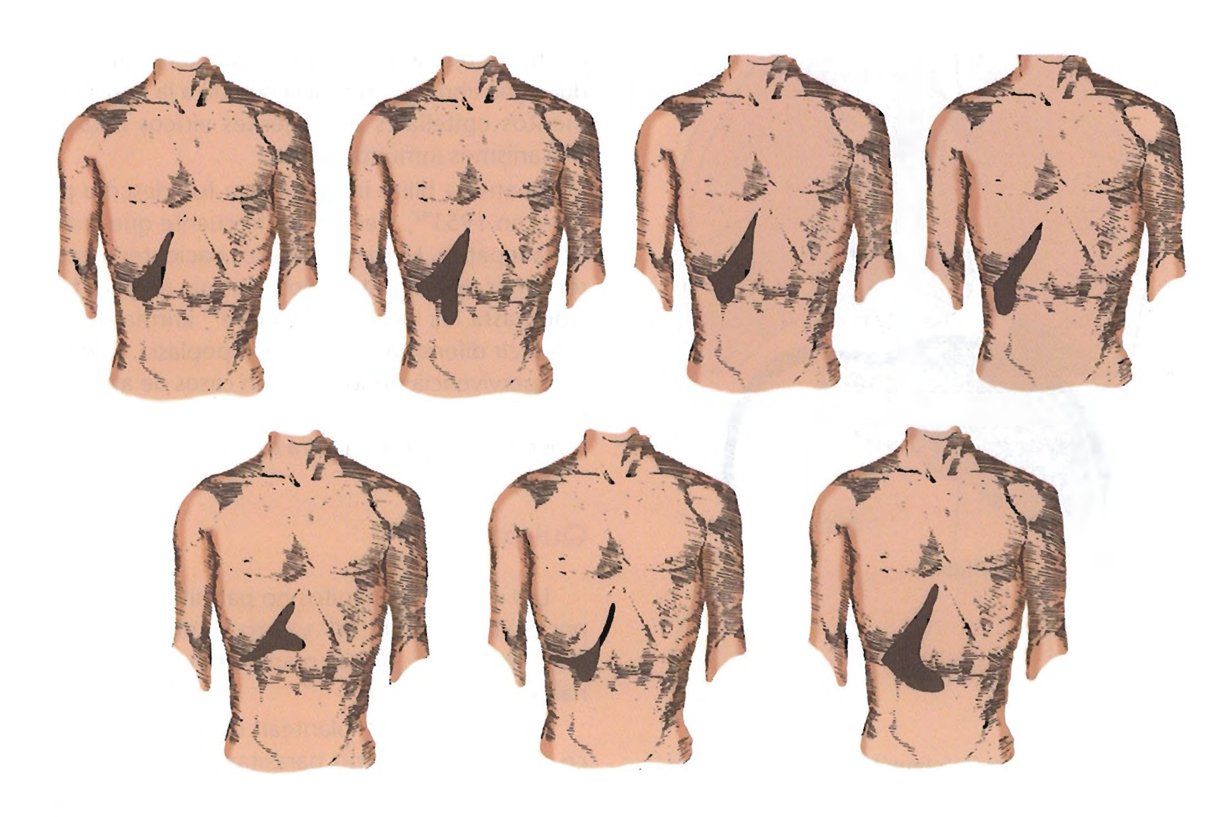


Figura 19.5. Ejemplos de lóbulo de Riedel. [*sk3*]

Gillard y cols.[29] afirman: «Aunque el lóbulo de Riedel ha sido importante en ámbitos anatómicos y clínicos, la utilidad del término es limitada en la actualidad debido a su frecuencia de aparición, como demuestran las diferentes técnicas de imagen de que disponemos ahora.»

Hígado supradiafragmático

Se han publicado cuatro casos de hígado accesorio de localización supradiafragmática en el tórax derecho en pacientes vivos. En todos ellos, el tejido hepático ectópico conecta con el hígado mediante pedículos vasculares que pasan a través del diafragma por orificios diafragmáticos sin saco herniario (Fig. 19.6). El pedículo contiene ramas de la arteria hepática, la vena porta, el conducto biliar y, en un caso, la vesícula. Todos los casos excepto uno eran asintomáticos[30].

A pesar de que el hígado se origina en el tabique transverso, sorprende que la presencia de tejido hepático ectópico por encima del diafragma no sea más frecuente. Mendoza y cols.[31] describen un anillo hepático localizado en el pulmón.

Lóbulos hepáticos accesorios en el hígado

Se han descrito lóbulos hepáticos heterotópicos accesorios localizados en la superficie de la vesícula[32], en la pared de la vesícula[33], asociados al páncreas[34], y en las glándulas suprarrenales[25], la cápsula esplénica[35] y onfaloceles[36].

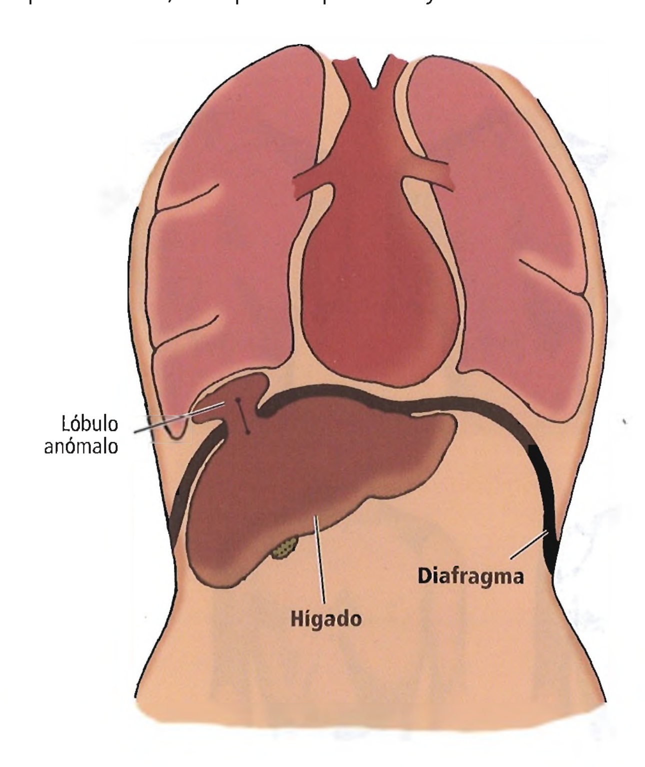


Figura 19.6. Lóbulo supradiafragmático hepático con un pedículo que atraviesa el diafragma y que porta una rama venosa, arterial y biliar. [*sk3*]

Hamartoma mesenquimal

Descrito por primera vez en 1903 por Maresch[37], los hamartomas mesenquimales son raros, y generalmente se comportan como tumores hepáticos asintomáticos. Pueden manifestarse como una masa de crecimiento rápido en el recién nacido o en el adulto[38-40] localizada en el hipocondrio derecho. El peso del tumor puede ser hasta de 3 kg y producir insuficiencia respiratoria restrictiva. Shuto y cols.[41] recogen 30 casos en la bibliografía japonesa y 100 en la anglosajona. Estos autores describen una lobectomía bilateral excluyendo el lóbulo caudado debido a un hamartoma mesenquimal hepático gigante.

El tumor presenta una sustitución de tejido fibroso por múltiples quistes de un tamaño que oscila desde microscópico a varios centímetros. Algunos tumores presentan grandes quistes, y otros son de predominio fibroso. Si el tumor es pediculado puede resecarse con facilidad. Cuando la base de implantación es amplia, puede requerir una lobectomía hepática. No se han documentado recidivas tras la intervención quirúrgica.

Atresia biliar intrahepática

En esta patología se produce una ausencia de conductos biliares intrahepáticos, con o sin conductos extrahepáticos. Los canalículos biliares están presentes. No está resuelta la controversia sobre si el origen de la atresia es genético o es un problema adquirido y se debe a una hepatitis. La teoría más aceptada actualmente es que se produce una fibrosis progresiva debido a la destrucción de elementos epiteliales por agentes víricos o tóxicos o por mecanismos inmunológicos.

La atresia biliar intrahepática fue descrita por vez primera en 1951[42], y es menos frecuente que la atresia biliar extrahepática. La mayoría de los pacientes afectados mueren antes de los cuatro años, aunque algunos han sobrevivido hasta los trece[43]. Longmire[44] afirma que se pueden producir diferentes grados de hipoplasia. Es difícil explicar la supervivencia prolongada en casos de atresia completa. En el momento actual, el trasplante hepático ofrece una esperanza terapéutica para estos pacientes.

Quistes

Los quistes congénitos no parasitarios fueron descritos por Quillin y McAlister[45] y Karia y cols.[46]. Son quistes muy poco frecuentes, que se manifiestan como masas abdominales.

Koperna y cois.[47] plantean el tratamiento laparoscópico de estos quistes no parasitarios mediante perforación por laparoscópica, que puede sustituir al tratamiento quirúrgico tradicional.

Fibrosis hepática congénita

La fibrosis hepática congénita es una anomalía congénita cuya fisiopatología no está completamente establecida. Desmet[48] sugiere que se debe a una ausencia de desarrollo de los conductos biliares interlobulillares debido a una colangiopatía destructiva. Sung y cols.[49] y Lipschitz y cols.[50] han publicado un caso.

La presencia de bandas de tejido fibroso con degeneración lineal o circular se asocia al epitelio ductal biliar lineal, que se puede encontrar de forma aislada o se puede asociar a malformaciones renales y pancreáticas; han sido descritas por Murria-Lyon y cols.[51] como fibrosis hepática congénita Annand y cols.[52] han descrito esta malformación asociada a enfermedad renal poliquística.

Malformaciones vasculares

Las malformaciones vasculares del hígado pueden ser desde hemangiomas solitarios hasta hemagioendoteliomas múltiples, y en la actualidad se diagnostican con mayor frecuencia. Se ha descrito un incremento en la incidencia debido al empleo de técnicas diagnósticas prenatales mediante ecografía.

Gedaly y cols.[53] proponen la reacción de los hemangiomas cavernosos mediante resección hepática o enucleación. La enucleación se asocia con menos complicaciones intraabdominales, y es la técnica de elección cuando la localización del tumor y los factores técnicos permiten su realización.



Anatomía quirúrgica

Características físicas y topográficas

Peso

El hígado humano es el órgano sólido más grande del organismo, y pesa unos 150 g en el momento del nacimiento. El peso del hígado es en el adulto varón de 1,4 kg a 1,8 kg, y en la mujer de 1,2 kg a 1,4 kg[54]. El peso también presenta diferencias debido a características individuales, como edad, sexo, somatotipo y estado de salud.

Debido al papel que tiene el hígado en la hemopoyesis durante la vida fetal, en el momento del nacimiento representa del 4% al 5% del peso corporal, y ocupa ambos hipocondrios. El efecto que produce el peso del hígado y su localización respecto del centro de gravedad del bebé, suponen un papel importante en la adquisición de la postura de bipedestación y la capacidad de deambulación.

Forma

El hígado tiene una forma compleja. Tiene un diámetro transverso de unos 20 cm a 30 cm y un diámetro anteroposterior de 10 cm a 12,5 cm en la zona superior al polo renal derecho[55]. La zona craneocaudal lateral a la derecha de la línea medioclavicular se ha estudiado por escintigrafía[56], percusión[57] y ecografía[58]. El mejor método para estudiar el tamaño del hígado es la ecografía. Mediante percusión se aprecia el límite superior del hígado; por tanto, el borde superior del hígado se sitúa ligeramente por debajo de la zona de cambio del sonido de mate a timpánico[59].

La extensión del borde inferior del hígado por debajo del reborde costal puede deberse a trastornos que no se asocian con un aumento del tamaño del hígado. El hígado puede palparse como aumentado de tamaño si presenta un lóbulo de Riedel. El hígado puede estar descendido en casos de pérdida de peso.

Localización y extensión

En el individuo adulto, el hígado se sitúa en el hipocondrio derecho y en el epigastrio. Se extiende hacia la fosa lumbar derecha y ocupa parte del hipocondrio izquierdo, sobrepasando la línea media. El hígado se encuentra cubierto por los arcos costales, excepto en la región epigástrica, que se protege con la pared abdominal a nivel infraesternal.

El hígado derecho se encuentra en íntima relación con las fibras musculares y el tendón central del hemidiafragma derecho. El lóbulo izquierdo se encuentra a una distancia variable en el cuadrante superoizquierdo de la cavidad abdominal, debajo del hemidiafragma izquierdo.

El lóbulo derecho del hígado se protege con la pared torácica. Se pueden realizar punciones hepáticas transtorácicas para biopsiar el hígado a nivel de la línea axilar anterior entre el séptimo y el noveno espacios intercostales. El control ecográfico permite realizar las punciones percutáneas con mayor seguridad.

Flament y cols.[60] han publicado los siguientes factores anatómicos y no anatómicos responsables de la fijación del hígado a la altura del cuadrante superior derecho del abdomen.

Anatómicos

- Vena cava inferior.
- Venas suprahepáticas.
- Algunos ligamentos, como el redondo y el coronario.
- Repliegues peritoneales.

No anatómicos

- Presión intraabdominal positiva.

Hígado

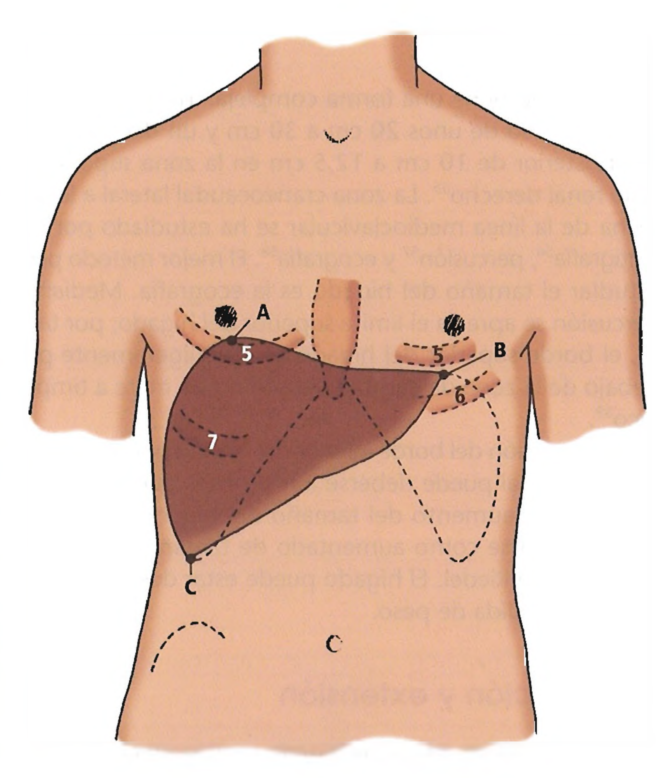


Figura 19.7. Proyección del hígado en la pared anterior del tórax y abdomen. Los puntos A-C son los puntos de referencia. [*sk4*]

Contorno del hígado en la pared anterior

Véase Figura 19.7 para observar el contorno del hígado en la pared anterior:

- El **punto A** está 1 cm (más o menos medio ancho de dedo) debajo del pezón derecho, a la altura de la quinta costilla.
- El **punto B** se localiza aproximadamente 2 cm (un ancho de dedo) inferior y medial al pezón izquierdo, a la altura del quinto espacio intercostal izquierdo.
- El **punto C** se encuentra en el margen costal derecho, en la línea axilar.

Lockhart y cols.[61] utilizaron los niveles aproximados de las costillas para situar el hígado, los pulmones y la pleura (Fig. 19.8).

La vesícula se fija a la superficie visceral del hígado y se mueve con ella. El fondo se proyecta normalmente por debajo del borde hepático, y contacta con la pared abdominal anterior cerca de la intersección del noveno cartílago intercostal y el borde lateral de la vaina del recto.

Localización individual

En individuos con tórax ancho, la parte izquierda del hígado es más prominente que en individuos delgados; en éstos, el órgano se dispone fundamentalmente a la derecha del plano medio-sagital, y puede extenderse ampliamente por debajo del reborde costal.

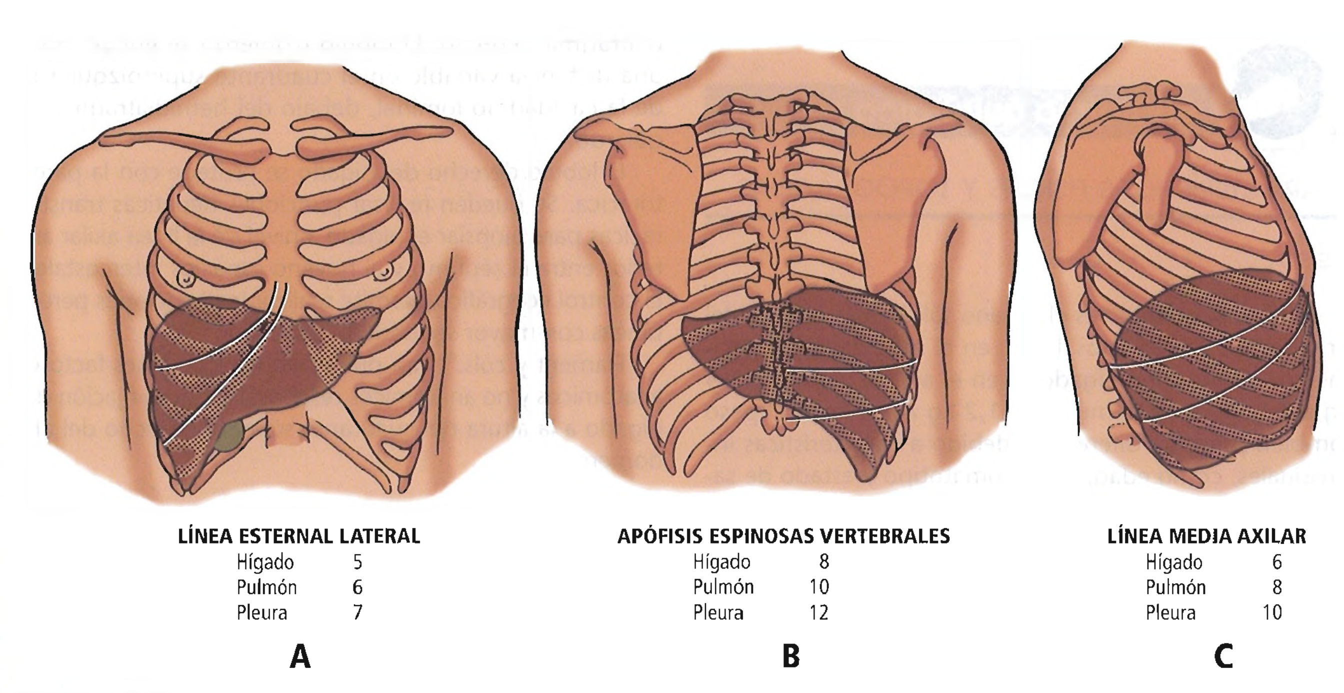


Figura 19.8. Las proyecciones del hígado en la pared torácica en una proyección A) anterior, B) posterior, C) lateral. Los límites inferiores del parénquima pulmonar y la pleura parietal se aprecian en cada figura, en comparación con la proyección del hígado. [*sk21*]

Movilidad y actividad

La posición del hígado en el abdomen no es estática[59]. El hígado experimenta un movimiento superior e inferior y de rotación con los movimientos respiratorios. Sufre una rotación posterior cuando el individuo se coloca en posición supina. La superficie superior puede descender entre 1 cm y 10 cm en la inspiración profunda. El nivel más craneal que adopta el hígado tiene lugar durante la espiración; es muy variable, y depende de variaciones individuales y del nivel del diafragma, superior, medio o inferior. Este nivel se puede apreciar al interpretar la imagen de una radiografía simple de abdomen. En la Figura 19.8 se aprecian las relaciones superficiales del pulmón, la pleura parietal y el hígado.

RECORDAR:

- El hígado de un adulto sano pesa entre 1 kg y 2 kg.
- Las dimensiones son las siguientes:
- En sentido anteroposterior, la distancia es de 10 cm a 12,5 cm desde el área relacionada con la pared anterior del abdomen hasta la superficie de la pared posterior.
  - El diámetro transverso es de 20 cm a 25,5 cm, desde la gotiera paracólica derecha hasta el punto medio del hemidiafragma derecho.
  - El borde anteroinferior se encuentra a unos 15 cm a 17,5 cm de la cúpula del lóbulo hepático derecho.
- De acuerdo con Gelfand[62], habitualmente no se aprecian los bordes del hígado en la radiografía simple de abdomen, debido a la gravedad especial del hígado (1,05). Esto se debe a que tiene una densidad radiológica de agua, como el diafragma y la pared del intestino. La presencia de grasa evita que se adhiera a órganos vecinos. El mismo autor afirma que las especiales relaciones anatómicas del hígado con el tejido graso son extremadamente importantes para determinar la silueta radiológica que se aprecia por las líneas grasas.
- La observación del borde inferior del hígado se debe a las diferentes densidades de grasa que se producen en el retroperitoneo, y dependen también del paciente y del «ángulo hepático» (unión entre los bordes inferior y lateral).

Consideraciones quirúrgicas

- La incisión depende de la complexión física del paciente y el tipo de procedimiento quirúrgico que se va a realizar. La mayor parte de los cirujanos emplean una incisión subcostal bilateral, con prolongación xifoidea para realizar resecciones hepáticas mayores. Con la ayuda de un separador adecuado se consigue una correcta exposición de la parte profunda. En recientes publicaciones se ha renovado el interés de la toracofrenolaparotomía derecha para abordajes a lesiones en el lóbulo derecho. No obstante, el cirujano debe elegir la incisión que le resulte más adecuada y cómoda, de acuerdo con su experiencia y preferencias.
- La preparación del tubo digestivo es esencial para la cirugía en pacientes con hepatomegalia de origen conocido o no, (especialmente en pacientes con cirrosis hepática).
- Las adherencias del hígado a órganos vecinos deben seccionarse con cuidado para evitar la lesión de la cápsula de Glisson. Pueden contener, en ocasiones, vasos o conductillos biliares. Se debe emplear el bisturí eléctrico.
- Recuérdese las relaciones del hígado con el diafragma y los órganos localizados en la parte inferior.

RELACIONES TOPOGRÁFICAS DEL HÍGADO

El hígado tiene forma de «gajo», con tres caras y una forma adaptada formando un molde de la cavidad o espacio que ocupa[63]. Por tanto, es correcto pensar que la parte superior del hígado tiene dos superficies: una que se relaciona con el diafragma y otra visceral (Figs. 19.9 a 19.12). Este concepto de relaciones anatómicas se emplea en ámbitos radiológicos[59]. La superficie diafragmática forma un molde con el músculo diafragmático. La superficie visceral tiene impresiones del estómago, duodeno, colon transverso, y otra evidente marca radiológica, el riñón.

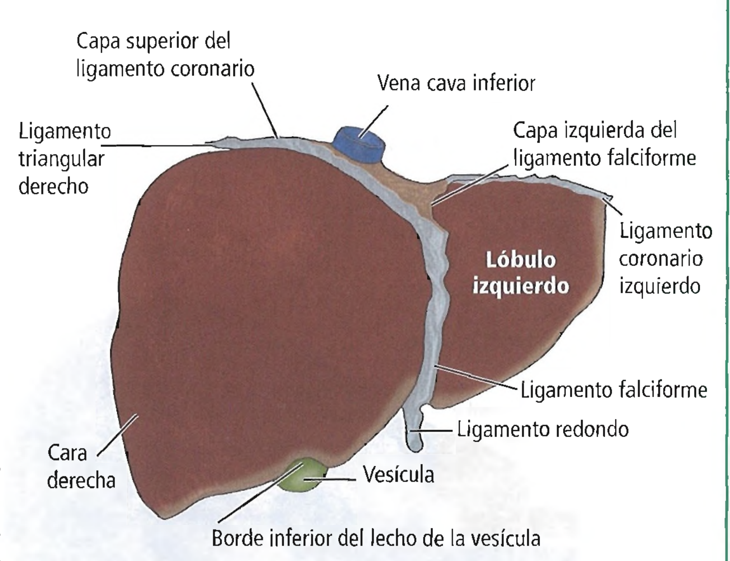


Figura 19.9. Cara diafragmática del hígado, con las caras superior y anterior. Este espécimen procede de un individuo con somatotipo mesomórfico, el mismo que en las Figuras 19.11 y 19.12. Las medidas de este hígado son 21 cm en sentido transversal, 20,3 cm en sentido vertical, y 14,6 cm de grosor. [*sk21*]

Hígado

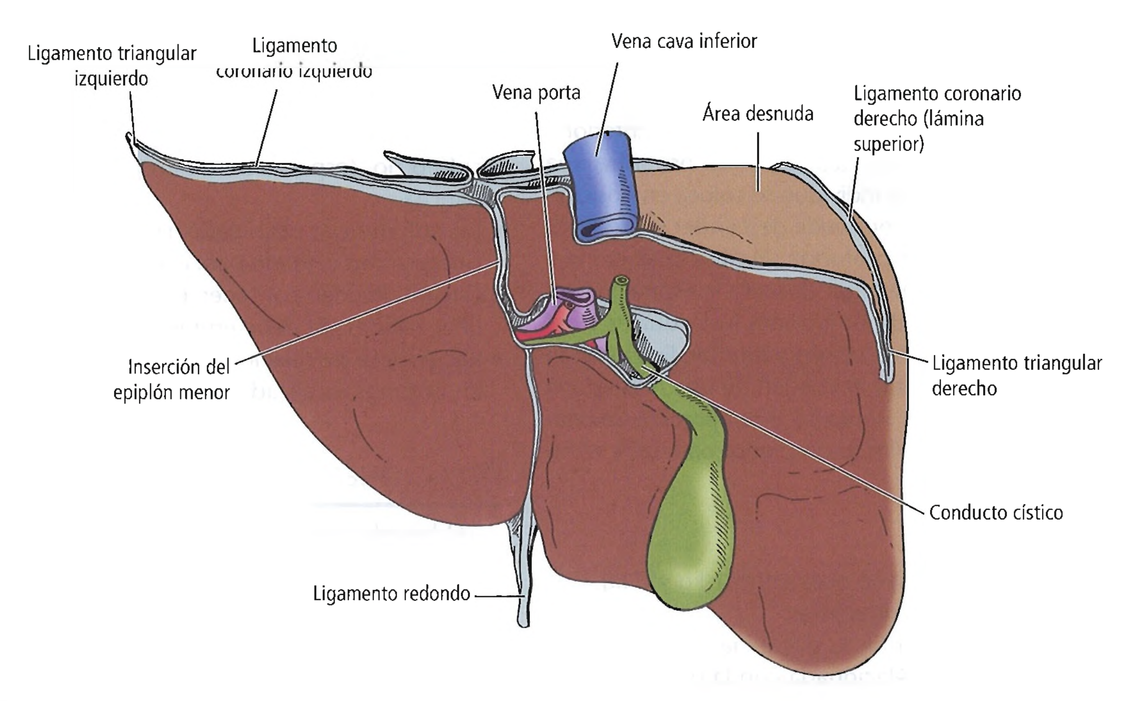


Figura 19.10. Esquema de la cara posterior del hígado que muestra los ligamentos peritoneales. Se aprecia el trayecto horizontal de la rama izquierda de la vena porta y el corto trayecto de la rama derecha.

Superficie diafragmática

La superficie diafragmática puede dividirse en las porciones superior, posterior, anterior y derecha.

- **Superior.** La parte superior del hígado se relaciona con el diafragma y los siguientes órganos de derecha a izquierda: pleura y pulmón derechos, pericardio y corazón. La superficie superior está cubierta por peritoneo, excepto en la parte posterior, donde la reflexión del ligamento coronario forma el área desnuda del hígado.
- **Posterior.** La parte posterior se relaciona con el diafragma y las últimas costillas. Abarca la mayor parte del área desnuda y el surco para la vena cava inferior (VCI).
- **Anterior.** La parte anterior se relaciona con el diafragma y el borde costal, el apéndice xifoides, la pared abdominal y de la sexta a la décima costillas en el lado derecho.
- **Derecha.** La parte derecha se relaciona con el diafragma y las costillas séptima a undécima. Es la continuación lateral de la parte posterior.

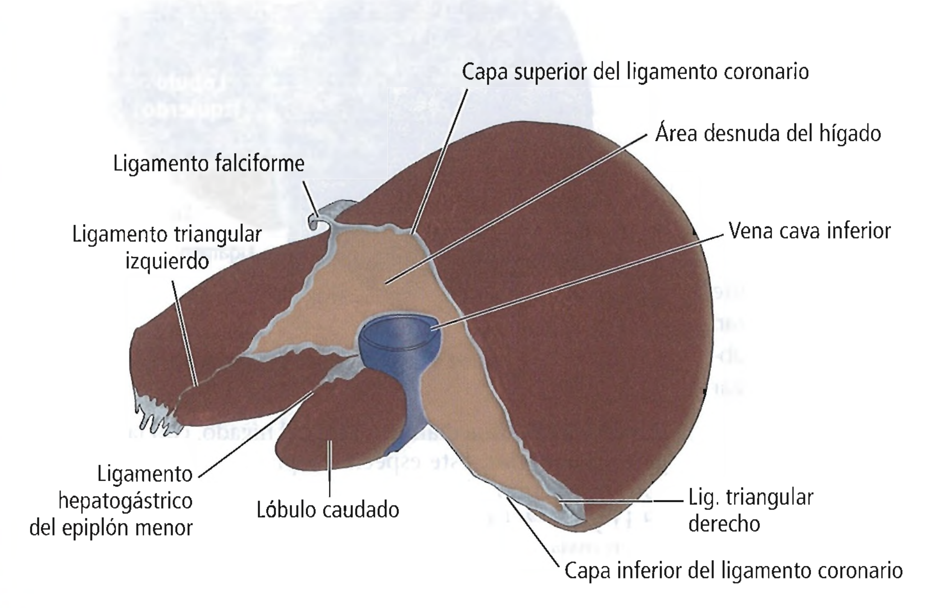


Figura 19.11. Esquema de la cara posterior del hígado. La láminas izquierda y derecha del ligamento falciforme se han remarcado para realzar la contribución de estos al ligamento triangular izquierdo y coronario, respectivamente. [*sk21*]

La superficie diafragmática se transforma en visceral a partir del borde inferior. Esta superficie es roma, redondeada, menos marcada en la parte posterior, mientras que en la anterior se interrumpe de forma brusca. Por otra parte, el borde hepático que se aprecia en la radiografía de abdomen es la parte redondeada posterior. No es un borde verdadero, y representa la transición de la cara posterior del hígado con la grasa retroperitoneal.

En la parte anterior el borde inferior está marcado por dos incisuras a la derecha del plano medio. Éstas son:

- Incisura profunda, que alberga el ligamento redondo (Figs. 19.9 y 19.10).
- Incisura superficial, que alberga el lecho de la vesícula (Figura 19.9).

Se pueden encontrar más detalles de la anatomía radiológica del hígado en los interesantes trabajos de Whalen[59], Gamsu y cols.[64] y Meyers[65].

Ligamento falciforme

La superficie anterior del hígado está cubierta por peritoneo en su totalidad, excepto en la línea sagital de inserción del ligamento falciforme (Fig. 19.11). El ligamento falciforme se extiende desde la superficie anterior del hígado hasta el diafragma y la pared anterior del abdomen, y se localiza a una distancia variable a la derecha de la línea media. Contiene el ligamento redondo (Figs. 19.9 y 19.10) y el resto embrionario de la vena umbilical obliterada. El ligamento en el adulto va acompañado por una o más venas paraumbilicales. Recuérdese que la vena umbilical derecha se atrofia precozmente, aunque en un estudio de 340 hígados con cirrosis, Ibukuro y cols. [64] describen la arteria hepática del ligamento falciforme (AHLF) de la siguiente forma:

> *La AHLF se muestra en 26 (7,6%) de los 340 pacientes por angiografía. En un paciente se observaron dos arterias AHLF. El origen es la arteria hepática media (A4) en dieciséis pacientes, la rama superior de la hepática media en tres, la rama inferior en dos casos, la rama inferior de la izquierda (A3) en tres casos, y la confluencia de ambas en tres casos.*

Baba y cols.[67] afirman que debe conocerse el estado de la arteria hepática del ligamento falciforme antes de realizar embolizaciones de la arteria hepática media o izquierda.

La lámina izquierda del ligamento falciforme se prolonga lateralmente, y en la parte superior forma el ligamento triangular izquierdo (Figs. 19.9 y 19.10). Este ligamento se forma por la fusión de dos capas de peritoneo desde la parte anterior y posterior del lóbulo izquierdo. Fija el segmento lateral al diafragma. Si el ligamento triangular se secciona, el lóbulo izquierdo se puede movilizar más. La superficie medial e inferior del ligamento triangular continúa con la capa anterior del epiplón menor (Fig. 19.10).

La presencia de vasos sanguíneos, conductos biliares aberrantes, cordones de hepatocitos y nervios en el borde libre del ligamento triangular izquierdo ha sido descrita en numerosas ocasiones[68]. Recientemente, Gao y Roberts[69] publicaron que en el 80% al 90% de los individuos estudiados se encontraron conductos biliares, en el 60% se encontraron cordones hepáticos, ramas nerviosas en el 80%, y los vasos sanguíneos están siempre presentes. Cuando el cirujano secciona el ligamento puede apreciar hemorragia y fuga de bilis[70].

La lámina derecha del ligamento falciforme se divide y separa en la parte superior del hígado, formando la capa superior del ligamento coronario derecho (Figs. 19.9 y 19.11), el ligamento triangular derecho (Fig. 19.10) y la capa inferior del ligamento coronario. A la izquierda de la línea media, forma la lámina posterior del epipló menor.

Superficie visceral

En contraste con la superficie parietal, redondeada, regular y generalmente convexa, la superficie visceral del hígado (Fig. 19.12) es cóncava, con distintas impresiones relacionadas con los órganos adyacentes, con tejido graso y conectivo en la parte inferior y posterior.

Además de las impresiones que presenta por la relación con distintos órganos, la superficie visceral se caracteriza por una incisura para el hilio del hígado (Fig. 19.13). La incisura tiene forma de «H» en muchos individuos, y en algunos puede tener forma de «K» mayúscula.

La rama derecha de la «H» limita la porta y se origina en la región anterior en la fosa vesicular, y posteriormente llega hasta la fosa de la cava superior. La rama izquierda se origina en la fisura del ligamento redondo, y en la parte posterior llega hasta la fisura del ligamento venoso. El hilio hepático forma la rama transversa de la H; en la parte posterior de esta barra se encuentra el lóbulo caudado, y en la parte anterior el lóbulo cuadrado.

La superficie visceral se relaciona con diferentes órganos, que describiremos de derecha a izquierda. El ángulo hepático del colon y parte del colon transverso se relacionan con el tercio anterior de la superficie visceral del hígado derecho, prolongándose por la parte anterior del borde del hígado. La impresión del colon (Fig. 19.12) comienza en el lóbulo derecho y finaliza en el lóbulo cuadrado.

En la parte posterior de la impresión del colon se encuentra la impresión renal (Figs. 19.12 y 19.13), producida por el riñón derecho y la glándula suprarrenal derecha. Entre estos órganos y el hígado hay grasa, tejido conjuntivo y peritoneo. La glándula suprarrenal derecha se relaciona con el área desnuda del hígado.

La vesícula biliar se encuentra en la fosa cística (Fig. 19.13), justo por detrás del borde anterior del hígado. A la izquierda de la vesícula está la depresión para la primera y

Hígado

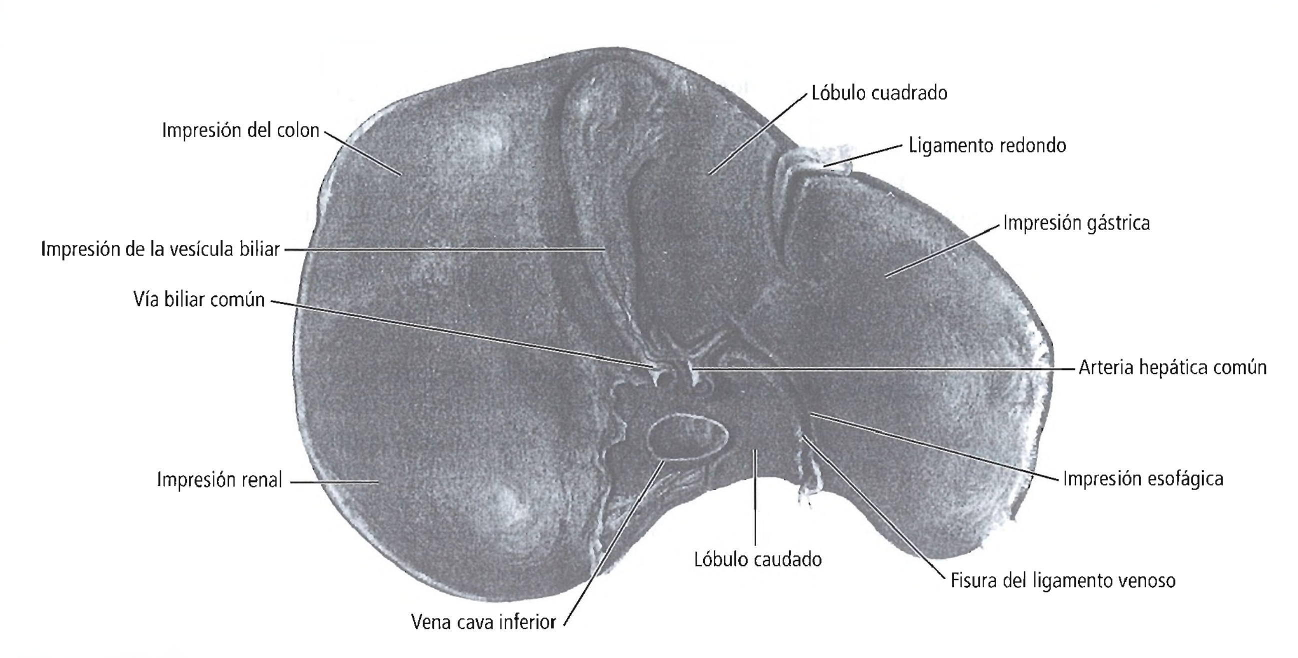


Figura 19.12. Cara visceral del hígado. El borde inferior de la superficie anterior se encuentra en la parte superior de la figura. Las impresiones mayores en el hígado se deben al estómago, colon y riñón derecho, y se aprecian con claridad. Se aprecia la incisura para el ligamento venoso. [*sk21*]

segunda porciones del duodeno. Posteriormente a la vesícula se encuentra la fosa de la vena cava inferior.

En la parte posterior y a la izquierda del ligamento venoso (la rama posterior de la H), se aprecia una pequeña impresión que corresponde al esófago abdominal. La mayor parte de la superficie visceral del hígado izquierdo contacta con el estómago, formando la impresión gástrica (Figs. 19.12 y 19.13).

Consideraciones quirúrgicas

- El lóbulo hepático derecho del hígado tiene una superficie convexa en la parte derecha. La superficie convexa se puede dividir en una porción superior y otra anterior. La parte superior convexa se relaciona con el diafragma, cubierto por peritoneo por debajo y pleura en la parte superior del diafragma, con la cavidad pleural derecha, y con el lóbulo inferior del pulmón derecho. La parte anterior convexa se relaciona con el seno costodiafragmático derecho costal a la derecha desde la séptima a la undécima costilla.
- El lóbulo izquierdo se relaciona con el diafragma. En condiciones normales, y a efectos prácticos, el lóbulo izquierdo no se relaciona con la porción superior de la pare abdominal.
- Hemos visto algunos pacientes con quistes hidatídicos de lóbulo hepático derecho que penetran a través del diafragma y en el lóbulo pulmonar inferior, dando lugar a un

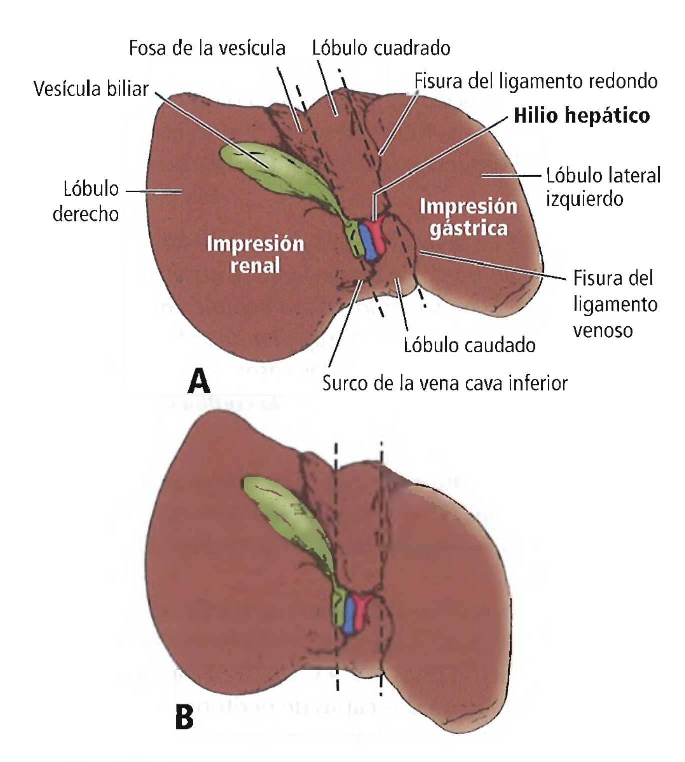


Figura 19.13. Hilio hepático y cara visceral del hígado. A. Orientación típica de la «H» del hilio hepático, con las estructuras portales. B. Relaciones de la «H», comunes pero incorrectas con el plano medio sagital del cuerpo. [*sk21*]

tránsito hepatopulmonar. Los quistes evacuaron al árbol bronquial y fueron expulsados al exterior con la tos. La vía patológica para la eliminación de los quistes formada por adherencias de las estructuras anatómicas implicadas es un fenómeno natural excepcional.

- La punción percutánea de una masa sólida o quística en la parte superior del abdomen puede atravesar la pleura, el diafragma y el peritoneo. Para más detalles, véase la siguiente sección, que considera el drenado de colecciones supra- e infradiafragmáticas.
- Las lesiones de la superficie anterior convexa pueden ser puncionadas atravesando sólo el peritoneo.

Relaciones peritoneales

Un plano de sección imaginario que pasa a través del mesocolon define un compartimento supramesocólico y otro inframesocólico de la cavidad peritoneal abdominal. El hígado y sus ligamentos se encuentran en el compartimento supramesocólico. Se definen los espacios suprahepáticos derecho e izquierdo (subdiafragmático o subfrénico) y los espacios subhepáticos derecho e izquierdo.

Mesogastrio ventral

El compartimento supramesocólico es el espacio del abdomen más difícil de conceptuar. Nuestra descripción se basa en los trabajos de Livingstone[71], Ochsner y Graves[72], Mitchell[73], Autio[74], Boyd[75], Meyers[76] y Whalen[59].

Durante las épocas tempranas del desarrollo embrionario, se desarrolla el mesenterio ventral y dorsal. Todo el mesenterio ventral desaparece, excepto el intestino anterior. El mesenterio ventral que persiste se extiende desde el esófago abdominal hasta el ombligo. Contiene el hígado, el estómago y los dos primeros centímetros del duodeno. El hígado divide el mesenterio en dos, formando el ligamento falciforme en la parte anterior y el epiplón menor en la posterior.

Como se ha descrito previamente, el ligamento falciforme se dirige oblicuamente desde el ombligo hasta la parte superior del lóbulo izquierdo del hígado. Marca la referencia anatómica entre los segmentos laterales y mediales del lóbulo izquierdo (Fig. 19.14). En su borde libre contiene el resto de la vena umbilical izquierda y el ligamento redondo. La vena umbilical derecha desaparece precozmente a lo largo de desarrollo embrionario. La vena umbilical izquierda lleva sangre venosa de retorno de la placenta al feto, y se ocluye de forma temprana tras el nacimiento; en adultos puede permanecer permeable en toda su longitud[77]. La parte final de la vena formará el ligamento venoso, una estructura que conecta la rama izquierda de la vena porta con la vena hepática izquierda.

Hemos visto dos casos en los que el ligamento falciforme se encuentra sólo parcialmente fusionado a la pared anterior del abdomen; esto puede crear un hiato por el que

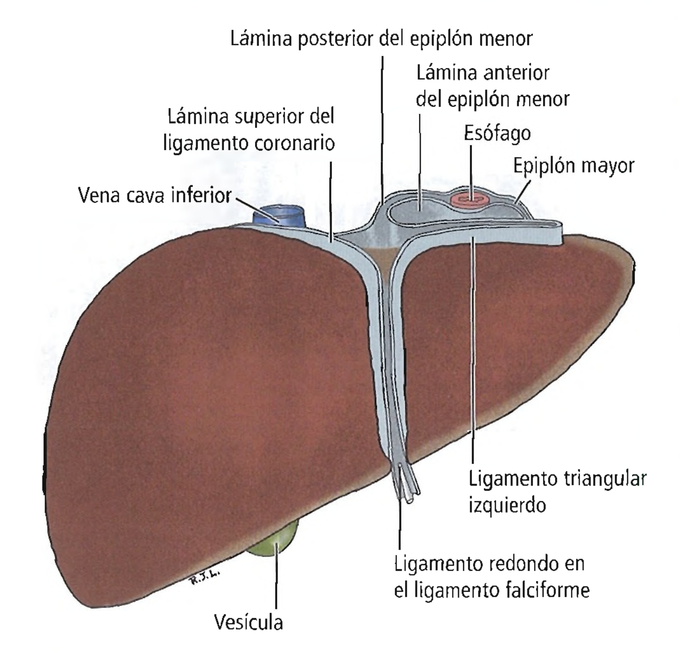


Figura 19.14. Vista anterior del hígado. El esófago se desplaza de su posición normal detrás del lóbulo izquierdo para mostrar sus puntos de anclaje al peritoneo. Todas las estructuras peritoneales que se muestran tienen fijaciones en el diafragma. [*la3*]

se puede herniar un asa de intestino delgado, produciendo un cuadro de obstrucción intestinal parcial o completo.

Las hojas del ligamento falciforme se separan en la parte superior para formar la parte superior del ligamento coronario (Fig. 19.15). Lateralmente, las hojas se retraen en la parte posterior hacia la derecha e izquierda, formando los ligamentos triangulares. Los ligamentos triangulares no son simétricos: el derecho es más posterior y lateral, el izquierdo es más superior y medial. En la izquierda, las láminas anterior y posterior se encuentran en aposición, hasta que se retraen en el esófago abdominal. En el lado derecho, las láminas divergen al aproximarse a la vana cava inferior. Este desdoblamiento se conoce como ligamento coronario derecho (Fig. 19.16). No hay una separación entre los ligamentos coronarios, pero se emplea en términos quirúrgicos al explorar la unión gastroesofágica.

Respecto a la terminología, el empleo de los términos de los ligamentos coronarios «derecho» e «izquierdo» es correcto. Se describe el ligamento coronario izquierdo y el complejo que forma con el ligamento coronario y el triangular. Es más correcto emplear el término ligamento coronario superior mejor que «anterior», e «inferior» mejor que «posterior». Además, se debe revisar el empleo libre del término «ligamento»; actualmente es más correcto emplear el término sujeciones peritoneales o reflexiones. Proponemos el empleo de «fijación peritoneal triangular» en lu-

Hígado

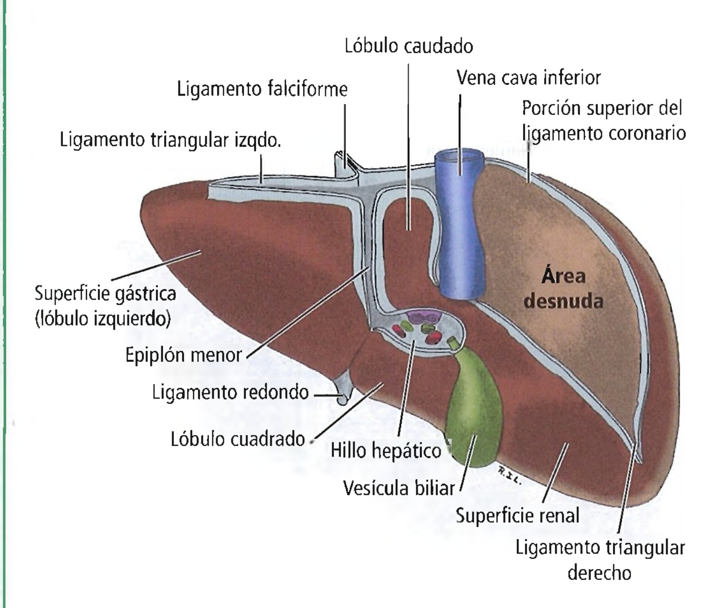


Figura 19.15. Vista posterior del hígado. Se aprecia la cara posterior con los ligamentos peritoneales. Se aprecia el hilio hepático con el peritoneo que se prolonga del epiplón menor, y que se une con la curvatura menor del estómago. El resto de ligamentos se unen al diafragma. [*la3*]

gar de «ligamento triangular», y «sujeción peritoneal coronaria» en lugar de «ligamento coronario».

De todas formas, la terminología empleada de forma clásica está muy extendida, y se encontrará en las descripciones de este texto. Esperamos que la terminología que proponemos se emplee progresivamente y sea de uso habitual.

El componente posterior del mesenterio ventral forma el epiplón menor (Fig. 19.16). Puede ser dividido en los ligamentos hepatogástrico y hepatoduodenal distal. El ligamento gastrohepático se extiende desde el hilio hepático hasta la curvatura menor del estómago y el esófago abdominal. El ligamento engloba la unión gastroesofágica a la derecha y las dos hojas se unen a la izquierda para formar el ligamento gastroesplénico, una porción del mesenterio dorsal embrionario. La hoja posterior no alcanza la unión gastroesofágica. Da lugar a un área desnuda en el estómago que descansa sobre el diafragma y se relaciona con la glándula suprarrenal izquierda y con la vena y arteria gástricas[78]. El esófago abdominal está cubierto parcialmente por peritoneo en la parte anterior y lateral.

El ligamento gastrohepático contiene la arteria y la vena gástricas izquierdas y la división hepática del nervio vago. Ocasionalmente puede incluir la arteria y vena gástricas derechas y ambas ramas del nervio vago. Aproximadamente en la cuarta parte de los sujetos, contiene una rama accesoria de la arteria hepática izquierda que surge en la arteria gástrica izquierda[79].

El ligamento hepatoduodenal se extiende desde el hígado hasta la primera porción del duodeno, y continúa con el borde derecho del ligamento hepatogástrico. Contiene la vía biliar principal, la arteria hepática y la vena porta, además del plexo hepático y tejido linfático. Este ligamento representa el mesenterio de la tríada portal. Además, forma la pared anterior de la entrada al hiato de Winslow.

Mesogastrio dorsal

A diferencia del mesenterio ventral, el mesenterio dorsal primitivo persiste en el adulto. En el compartimento supramesocólico forma el epiplón mayor (Fig. 19.16). Inicial-

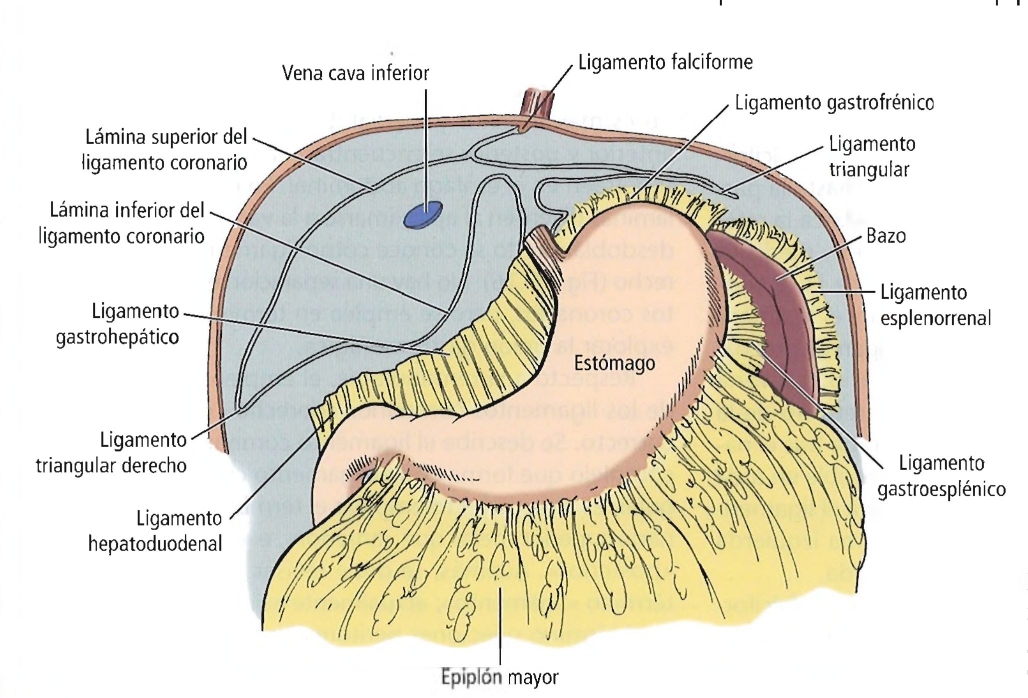


Figura 19.16. Reflexiones peritoneales del estómago, unión gastroesofágica y área desnuda del diafragma.

booksmedicos.org

mente, el mesenterio dorsal fetal se extiende desde el borde dorsal del estómago hasta la línea media posterior de la pared abdominal. Estas relaciones se producen por la rotación de 90° del estómago en sentido de las agujas del reloj y por el desarrollo del bazo.

El mesenterio dorsal embrionario del compartimento supramesocólico se puede dividir en tres partes:

- Superior, ligamento gastrofrénico.
- Medio, ligamento gastroesplénico.
- Inferior, ligamento gastrocólico.

Además, en la porción media se ve interrumpido por el bazo, que forma en la parte posterior el ligamento esplenorrenal (Fig. 19.16).

Consideraciones quirúrgicas

- Si es necesario, se puede seccionar el ligamento falciforme sin problemas. Se debe evitar la hemorragia del ligamento redondo por la presencia de una vena umbilical izquierda permeable realizando una ligadura entre los dos cabos de la sección del ligamento.
- El ligamento coronario izquierdo y su prolongación lateral, el ligamento triangular, pueden ser seccionados con el bisturí eléctrico, sin consecuencias negativas. Por otra parte, el cirujano debe recordar que no se puede exceder en la sección del ligamento en la parte media, para no lesionar la vena suprahepática izquierda en esta área.
- El ligamento triangular derecho y el ligamento coronario inferior pueden seccionarse con bisturí eléctrico. El ligamento coronario superior derecho puede seccionarse de forma sencilla. Después, se puede elevar anterior y caudalmente el lóbulo derecho, y seccionar el ligamento coronario posterior derecho. Se debe tener precaución con el hiato de Winslow. En este punto, se encuentra movilizado el lóbulo derecho.
- El ligamento hepatogástrico se secciona normalmente en la movilización del hígado y el estómago. El cirujano debe ser cauto para no lesionar una arteria hepática izquierda dominante que discurre con el ligamento al realizar una lobectomía hepática derecha si el paciente tiene cirrosis o tiene ligada la arteria hepática derecha. La sección de la arteria en estas circunstancias puede producir una insuficiencia del lóbulo hepático izquierdo.

Espacios perihepáticos

Entre los diferentes espacios que se forman con el peritoneo en el compartimento supramesocólico se encuentra el espacio situado entre la parte inferior y superior del hígado. Es un espacio de gran importancia para el cirujano y el radiólogo. Seguiremos la nomenclatura de Whalen[59] y Ochsner y DeBakey[80], teniendo en cuenta que la denominación es arbitraria.

Espacios suprahepáticos

Una parte de la cara superior del hígado y la porción correspondiente del diafragma se encuentran en contacto directo sin estar cubiertas de peritoneo. Esta zona se denomina «área desnuda»; sus márgenes son el ligamento falciforme, el coronario y los ligamentos triangulares derecho e izquierdo del hígado (Figs. 19.15, 19.16 y 19.17).

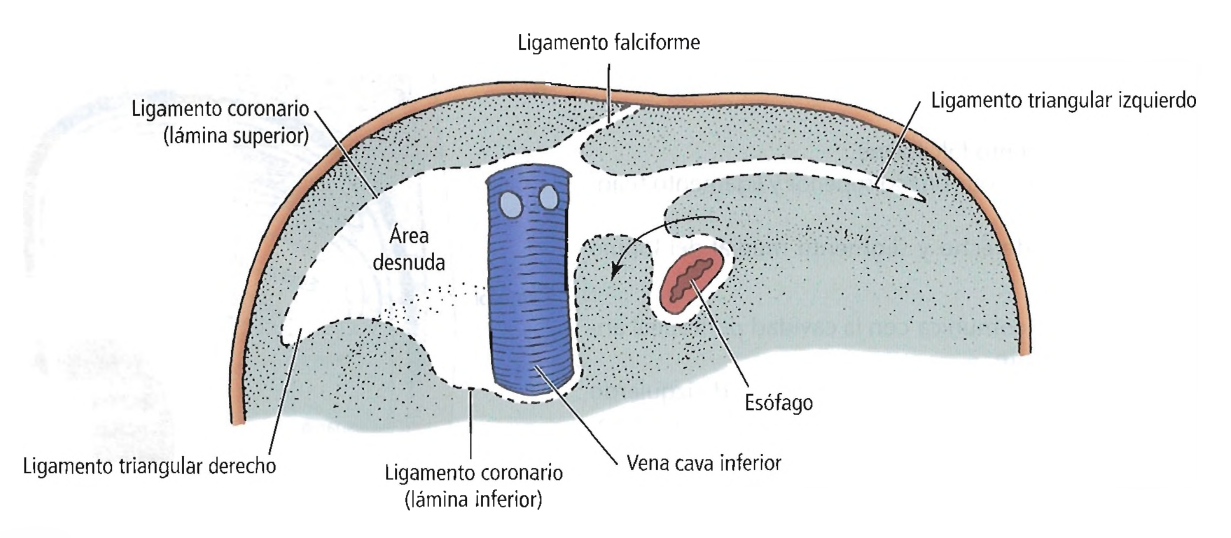


Figura 19.17. Se muestra la cara inferior del diafragma, con las inserciones peritoneales del hígado *(líneas discontinuas)*. Con la confluencia de las líneas de inserción se forma el área desnuda del diafragma. En el esquema se aprecia indicada con una flecha la zona posterior del esófago donde el cirujano puede introducir el dedo por la parte inferior del ligamento coronario. [*gr7*]

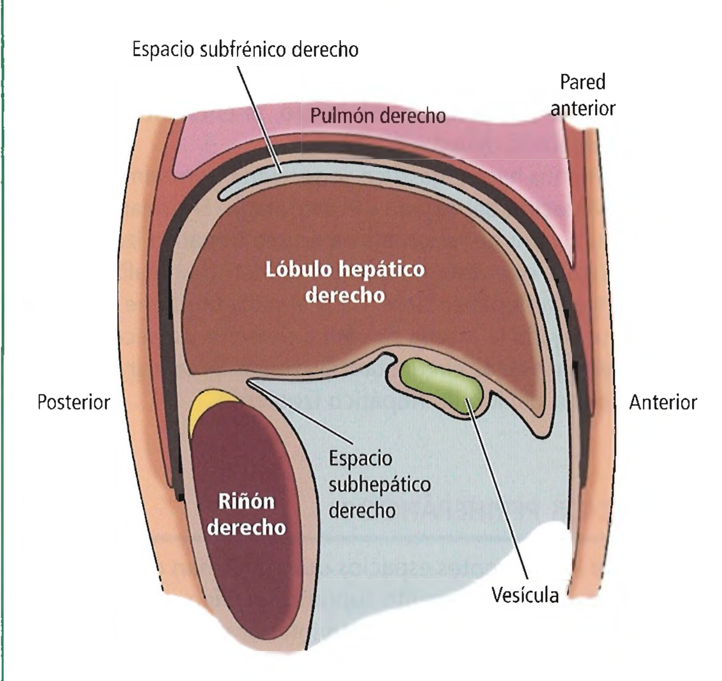


Figura 19.18. Sección diafragmática parasagital a través del abdomen superior que muestra los espacios subfrénico derecho (suprahepático) y subhepático. La línea gruesa negra representa el diafragma. [*sk4*]

Excepto en esta área desnuda, las superficies serosas del hígado y el diafragma están en contacto y separadas de lado a lado por un espacio virtual, el cual puede albergar depósitos, como abscesos intraperitoneales, subfrénicos o suprahepáticos.

El espacio subfrénico está dividido en los espacios derecho e izquierdo por el ligamento falciforme. El espacio subfrénico derecho (Fig. 19.18) se encuentra entre el diafragma y la superficie anterosuperior del lóbulo hepático derecho y el segmento medial del lóbulo hepático izquierdo. Los límites son:

- Izquierdo: Ligamento falciforme.
- Posterior: Ligamento coronario superior y ligamento triangular derecho.
- Inferior: Lóbulo derecho y segmento medial del lóbulo izquierdo.

Este espacio se comunica con la cavidad peritoneal anterior e inferiormente.

El espacio subfrénico correspondiente al lado izquierdo (Fig. 19.19) se encuentra entre el diafragma y la cara anterior del segmento lateral del lóbulo hepático izquierdo y el fondo gástrico. A la derecha, el espacio subfrénico izquierdo está limitado por el ligamento falciforme, y en la parte posterior por el ligamento coronario izquierdo y el ligamento triangular. En la parte anterior y lateral, el espacio se comunica con el espacio subhepático y la cavidad peritoneal. En el lado izquierdo, las hojas anterior y posterior del ligamento coronario se unen. El ligamento triangular izquierdo separa la parte anterior y superior del espacio suprahepático.

Min y cols.[81] afirman que el espacio subfrénico posterior izquierdo se localiza anterior y superiormente a la transcavidad de los epiplones, continuando inferiormente con el espacio gastrohepático. Estos autores subrayan que el espacio subfrénico posterior izquierdo y la transcavidad están separados por el epiplón menor y el estómago.

Cada espacio subfrénico puede dividirse en una zona anterior y otra posterior. Esta diferencia no es importante en ausencia de patología. En la parte derecha, una colección o un absceso se puede formar entre el diafragma y el hígado justo en la parte posterior del esternón (absceso subfrénico derecho anterior). (Fig. 19.20). Un absceso puede formarse entre la reflexión de la hoja superior del ligamento coronario (absceso subfrénico derecho posterior) (Fig. 19.21). El espacio único de los anatomistas puede dividirse en dos espacios por seudomembranas.

El espacio suprahepático izquierdo puede estar compartimentalizado por seudomembranas que se extienden desde el hígado hasta el diafragma o la pared abdominal (Figs. 19.22 y 19.23). Los espacios suprahepático izquierdo e izquierdo anterior no están separados anatómicamente, pero en situaciones patológicas pueden tener seudomembranas. Se pueden producir grandes abscesos de líquidos en el espacio subhepático, participando la pared del

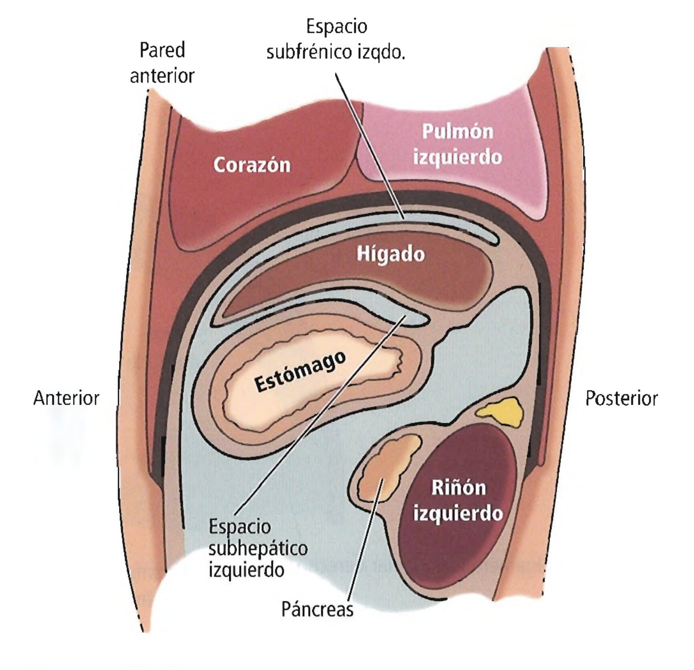


Figura 19.19. Sección parasagital que muestra los espacios potenciales subfrénico izquierdo y subhepático. [*sk4*]

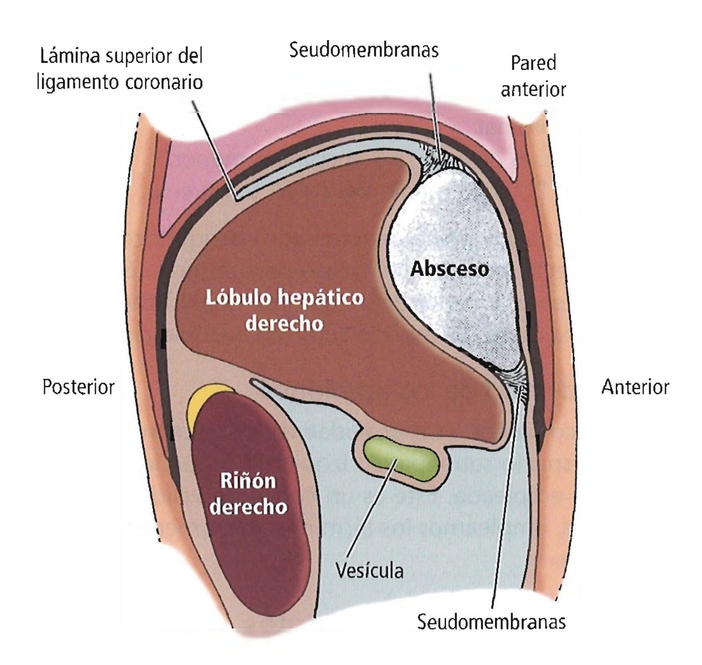


Figura 19.20. Relaciones anatómicas de los abscesos en la parte anterior del espacio subfrénico derecho. [*sk4*]

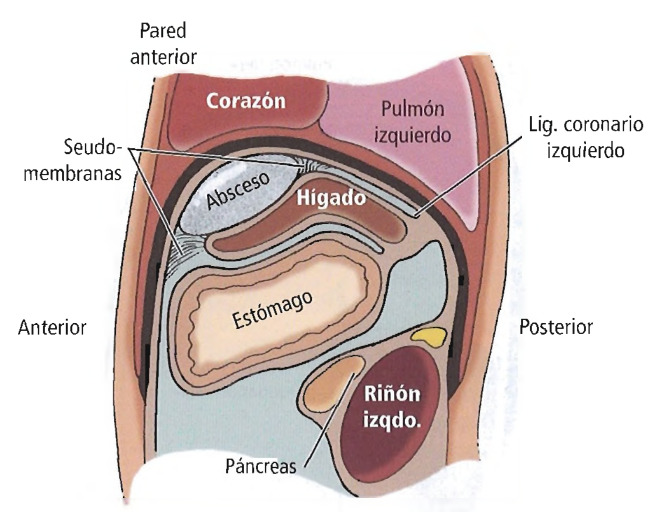


Figura 19.22. Relación de los abscesos en la parte anterior del espacio subfrénico izquierdo. [*sk4*]

estómago, el hígado y el bazo. El diafragma se encuentra generalmente elevado en la zona superior a la colección o absceso.

El abordaje quirúrgico de la parte anterior suele realizarse sin complicaciones anatómicas por vía subcostal. El abordaje posterior se puede realizar mediante una incisión a nivel de la apófisis espinosa de la primera vértebra lumbar. Este abordaje evita la pleura. La pleura a la altura de la duodécima costilla se relaciona con la columna vertebral. Por ello, el cirujano debe evitar atravesar el lecho de la duodécima costilla.

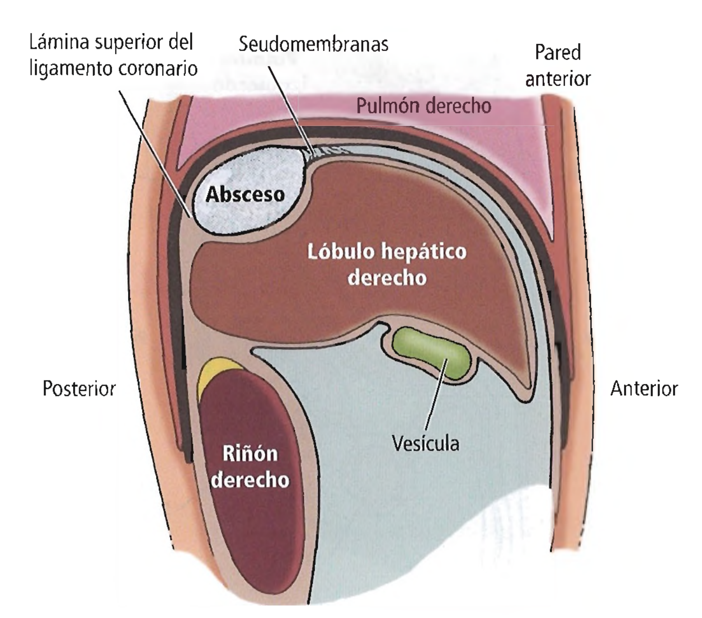


Figura 19.21. Relaciones anatómicas de los abscesos en la parte posterior del espacio subfrénico derecho. [*sk4*]

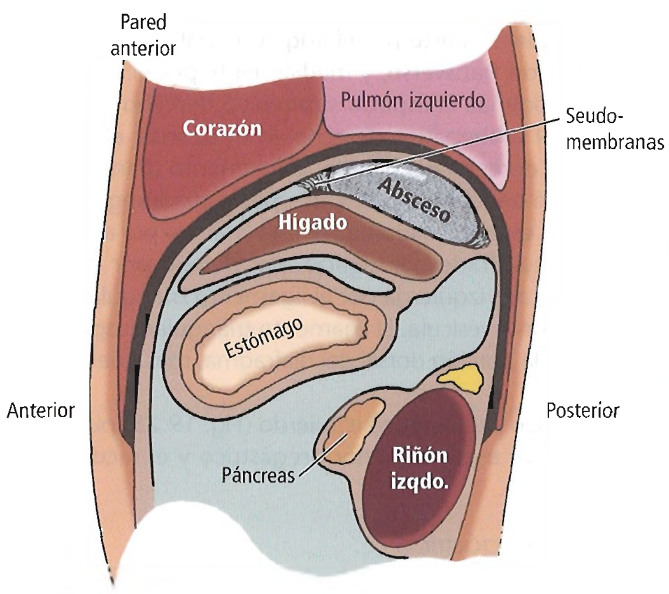


Figura 19.23. Relaciones del absceso con la parte posterior del espacio subfrénico izquierdo. [*sk4*]

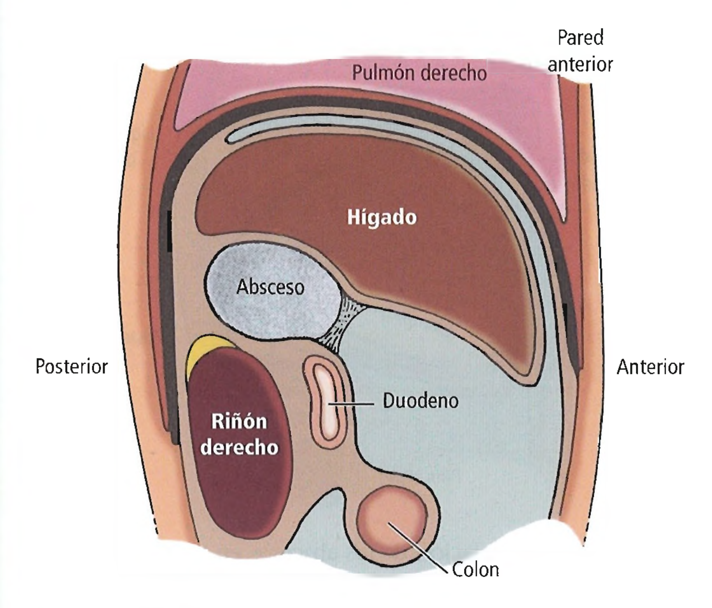


Figura 19.24. Relaciones de un absceso localizado en el espacio subhepático derecho. [*sk4*]

Espacios infrahepáticos

El espacio subhepático derecho (Fig. 19.24) (espacio subhepático, espacio hepatorrenal, espacio de Morrison), está limitado superior y anteriormente por el lóbulo hepático derecho y el segmento medial del lóbulo hepático izquierdo y la vesícula. Está limitado en la parte superior y posterior por la lámina inferior del ligamento coronario y la lámina posterior del ligamento triangular derecho. En la parte inferior, el espacio se abre a la cavidad abdominal y está limitado en parte por el ángulo hepático del colon y el mesocolon transverso, y medialmente por el ligamento hepatoduodenal. El espacio subfrénico derecho se comunica con el subhepático derecho en tres zonas: el margen del lóbulo derecho del hígado; el ligamento triangular derecho; y un pequeño espacio, el espacio cuadrangular o de Mitchell. El espacio cuadrangular está limitado por arriba por el lóbulo cuadrado del hígado, por debajo por el colon transverso, a la izquierda por el ligamento triangular, y a la derecha por la vesícula. El ligamento triangular suspende el hígado de la porción dorsal del diafragma, más que del vértice[75].

El espacio subhepático izquierdo (Fig. 19.25) puede dividirse en un espacio menor pregástrico y el saco mayor del peritoneo.

Espacio pregástrico

Este espacio anterior se encuentra entre el lóbulo hepático izquierdo por encima y el estómago en la parte inferior y posterior (Fig. 19.25).

Los límites son:

- Superior y anterior: El lóbulo hepático izquierdo y la pared abdominal.
- Posterior: El estómago y el epiplón menor.
- Inferior: El tercio medio del colon transverso.

Este espacio ha sido denominado «perigástrico», pero es más correcto emplear el término «paragástrico». Se encuentra en la parte anterior del estómago. Hollinshead[82] lo considera una parte del espacio subfrénico izquierdo.

Transcavidad de los epiplones

El saco menor o transcavidad de los epiplones continúa con el espacio subhepático izquierdo según la terminología aquí empleada. Éste es un concepto válido. Con fines prácticos, empleamos los términos «saco menor» o «bolsa epiploica».

Espacios extraperitoneales

Hay dos espacios extraperitoneales potenciales, en los cuales se puede formar un absceso. En el lado derecho, se puede formar un absceso en el área desnuda que está limitada por los ligamentos falciforme, coronario y triangular (Fig. 19.17). En el lado izquierdo se puede formar un absceso en un espacio mal definido que se encuentra limitado por el páncreas distal, el colon descendente, el polo superior del riñón izquierdo, la glándula suprarrenal, la fascia de Gerota y tejido graso. Altemeier y Alexander[83] describen ésta y otras posibles localizaciones de los abscesos retroperitoneales.

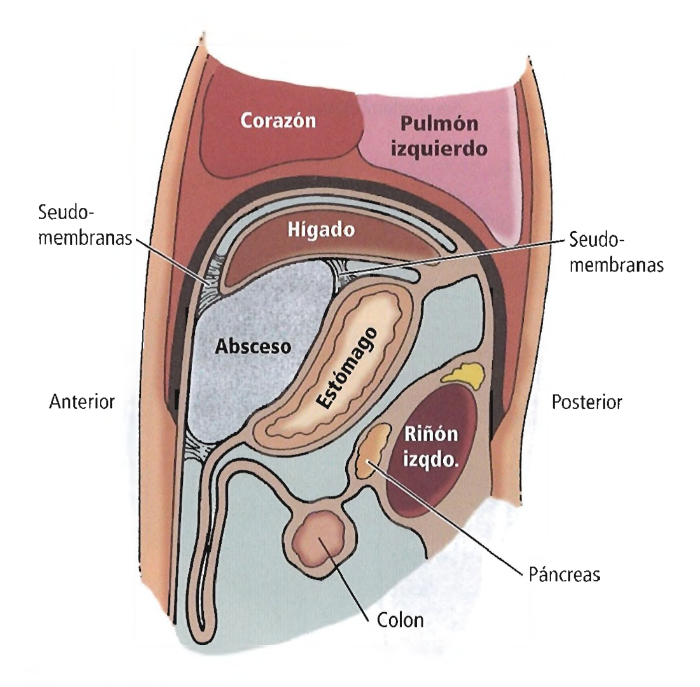


Figura 19.25. Relaciones de un absceso localizado en el espacio subhepático izquierdo. [*sk4*]

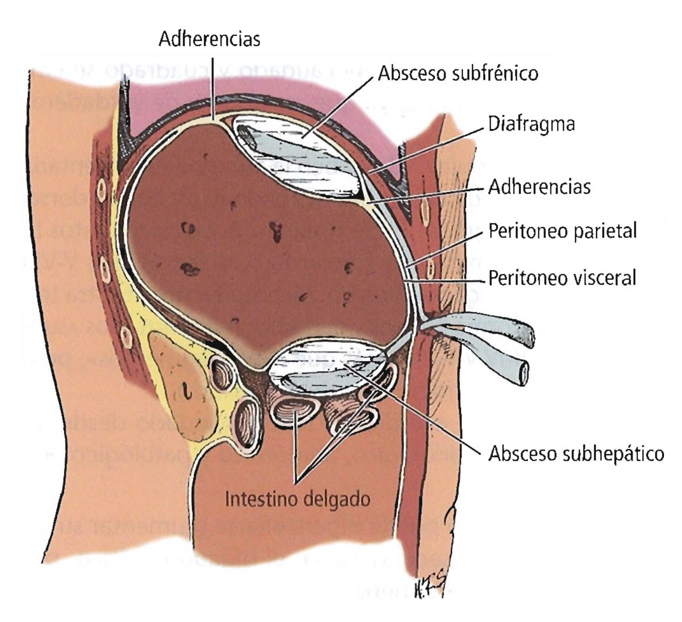


Figura 19.26. Drenado extraperitoneal de dos abscesos, subfrénico y subhepático. Esquema de la localización de los drenados. Se aprecia la localización del drenado entre el peritoneo parietal y el diafragma. El trayecto del drenado del absceso subhepático se realiza entre el peritoneo parietal y adherencias de las asas del intestino delgado. [*ha5*]

Consideraciones quirúrgicas

- La ecografía, la TC o la RM, pueden ayudar al cirujano a decidir el abordaje, cerrado o abierto, para drenar un absceso perihepático.
- El drenado percutáneo (método cerrado), puede realizarse insertando una aguja en la cavidad del absceso; se introduce después una guía y varios dilatadores, colocando finalmente un tubo en la cavidad o cavidades.
- Método abierto:
  - El drenado de un absceso subfrénico derecho se puede realizar a través de una incisión subcostal pequeña, para establecer una comunicación extraperitoneal (Fig.19.26).
  - El drenado de un absceso subfrénico (suprahepático o infrahepático) se puede realizar por un abordaje posterior, por debajo de la duodécima costilla, desplazando el riñón y la glándula suprarrenal derechos (Fig. 19.27).
  - El abordaje de un absceso suprahepático o infrahepático anterior izquierdo (Fig. 19.28) se puede realizar mediante una pequeña incisión anterior y un abordaje extra- o intraperitoneal.
  - Un absceso suprahepático o infrahepático posterior izquierdo puede ser abordado como en el cuadrante derecho posterior, desplazando el peritoneo localizado por encima del bazo y el diafragma hacia la parte inferior. Esta maniobra crea un espacio entre los dos órganos y el diafragma.

LÓBULOS Y SEGMENTOS HEPÁTICOS

Bases de la segmentación hepática

A primera vista, el hígado parece estar dividido en una gran porción derecha y otra izquierda mucho más pequeña. El plano aparente de división (cisura izquierda) pasa a través del ligamento falciforme, del ligamento redondo y del ligamento venoso. Desafortunadamente, esta aparente división no se corresponde con la distribución interna de los conductos biliares y de los vasos sanguíneos (Figs. 19.29, 19.30, 19.31 y 19.32).

División real

Preparaciones anatómicas empleando agentes corrosivos, realizadas por vez primera por Hjortsjo en 1951[84] y por Healey y Schroy en 1953[68], demuestran con claridad que el tamaño de los lóbulos derecho e izquierdo son similares. Por otra parte, los lóbulos están separados por un plano medio que pasa a través del lecho de la vesícula biliar en la parte inferior y la vena cava inferior en la parte superior (Fig. 19.29).

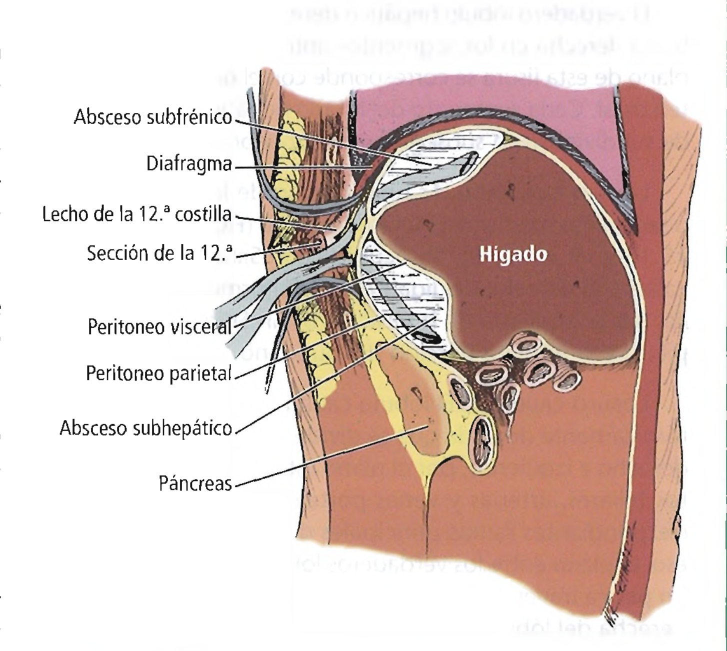


Figura 19.27. Drenado extraperitoneal de un absceso subfrénico posterior y otro subhepático. Esquema de la localización del tubo a través del lecho de la duodécima costilla. El tubo no perfora la cavidad peritoneal. [*ha5*]

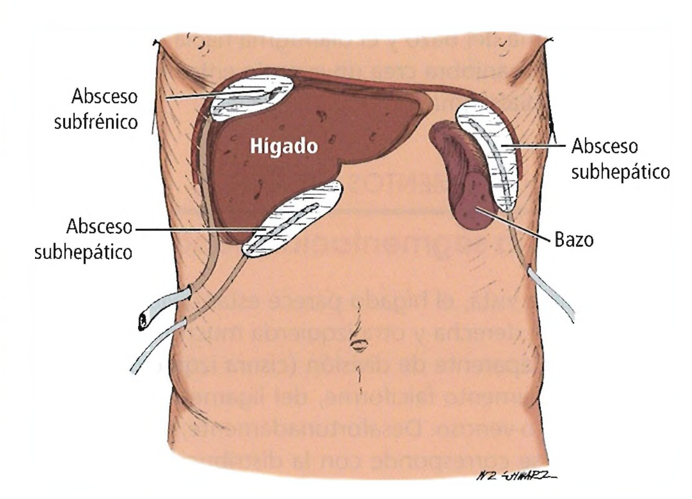


Figura 19.28. Drenado transperitoneal de los abscesos subfrénicos y subhepático. [*ha5*]

Verdaderos lóbulos hepáticos izquierdo y derecho

El lóbulo hepático izquierdo verdadero está formado por un segmento medial izquierdo y otro lateral izquierdo (Fig. 19.29). Éste se corresponde en las descripciones anatómicas clásicas con el «lóbulo izquierdo». Cada uno de estos dos segmentos puede dividirse en un subsegmento superior y otro inferior dependiendo de la distribución de los conductos biliares, arterias hepáticas y ramas portales.

El verdadero lóbulo hepático derecho está dividido por la fisura derecha en los segmentos anteriores y posteriores. El plano de esta fisura se corresponde con el octavo espacio intercostal. Cada segmento del lóbulo hepático derecho puede subdividirse en subsegmentos superiores e inferiores.

Lóbulo cuadrado. Es una porción de la mitad inferior, o segmento medial del lóbulo izquierdo (Figs. 19.12, 19.13, 19.15 y 19.33 A y B). De acuerdo con Sales y cols.[85], se localiza a la derecha del ligamento falciforme, anterior al hilio, y a la izquierda de la vesícula biliar. Se relaciona con el píloro y la primera porción del duodeno.

Lóbulo caudado. El lóbulo caudado es una región anatómicamente definida que se divide en dos subsegmentos, derecho e izquierdo, por el plano interlobular. Sus conductos biliares, arterias y venas portales proceden de las correspondientes ramas principales derecha e izquierda. Por eso, el plano entre los verdaderos lóbulos derecho e izquierdo pasa a través de la mitad del lóbulo caudado. La porción derecha del lóbulo caudado continúa con el verdadero lóbulo hepático derecho a través de la apófisis o engrosamiento caudal. Este engrosamiento forma el límite superior de la entrada a la transcavidad. El drenado venoso del lóbulo caudado se realiza a través de dos venas, bastante constantes, que entran por el lado izquierdo de la vena cava. Los términos «lóbulos» caudado y cuadrado se emplean por conveniencia, ya que no se trata de verdaderos lóbulos.

Padbury y Azoulay[86] describen la anatomía segmentaria del hígado dividida en dos hemihígados y un lóbulo dorsal o caudado (o segmento I de Couinaud). Los segmentos II-IV forman el hemihígado izquierdo. Los segmentos V-VIII forman el hemihígado derecho. (Si empleamos nuestra terminología de forma correcta, debemos referirnos a los «subsegmentos» II-IV y V-VIII, más que a los «segmentos», pero emplearemos la terminología de Couinaud.)

Dodds y cols.[87] estudian el lóbulo caudado desde un punto de vista embriológico, anatómico y patológico. Refieren lo siguiente:

- El lóbulo caudado puede hipertrofiarse (aumentar su tamaño) de forma secundaria en el hígado cirrótico, por oclusión de las venas hepáticas debida a un flujo sanguíneo incrementado y otras lesiones focales.
- El margen caudal del lóbulo caudado con frecuencia se une a un proceso papilar. En la TC, este proceso puede ser descrito como una adenopatía aumentada de tamaño.

Nota: El lóbulo caudado o de Spiegel es el «tercer hígado» de Bismuth[88]. Este término se emplea debido a que tiene una vascularización independiente y recibe ramas de la vena porta y arteria hepática derechas e izquierdas, y las venas drenan directamente la vena cava inferior (VCI).

Brown y cols.[89] subrayan la separación del lóbulo caudado del hígado derecho e izquierdo. Se localiza entre la VCI en la parte posterior, los lóbulos hepáticos derecho e izquierdo en la parte anterior y superior, y la vena porta en la parte inferior (Figs. 19.34 y 19.35).

Para ser más específicos, citamos a Heloury y cols.[90], que definen el lóbulo caudado como «(...) limitado por la VCI a la derecha, la fisura del ligamento venoso a la izquierda, y el hilio hepático en la parte anterior». Estos autores des-

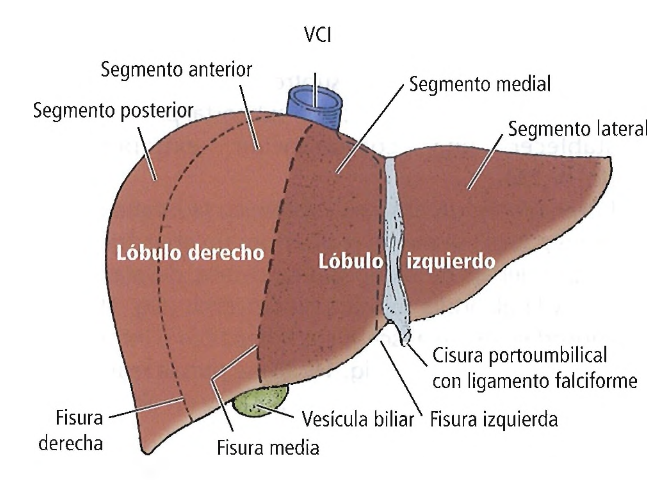


Figura 19.29. Segmentación lobular verdadera de acuerdo con Ger. [*sk22*]

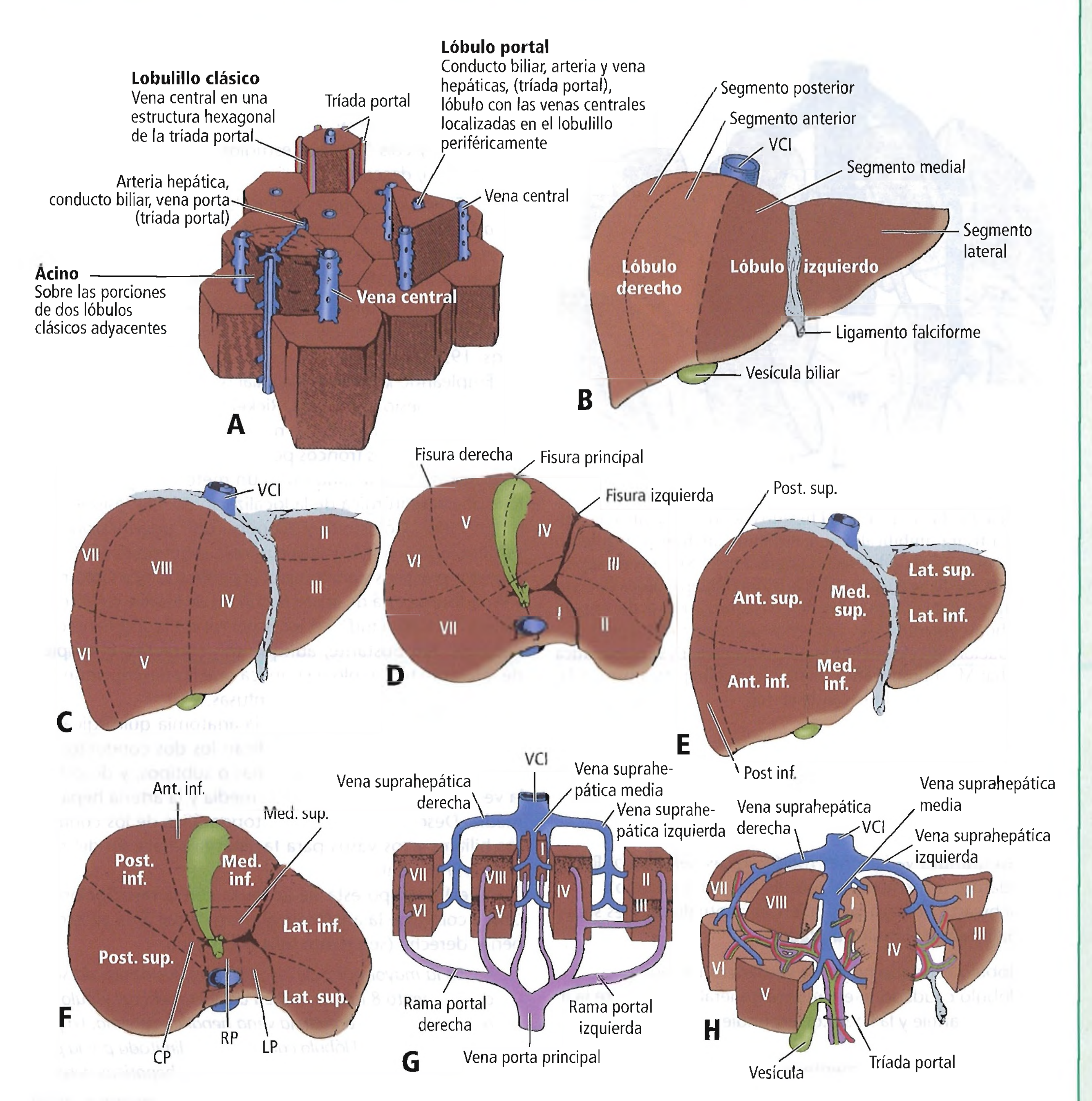


Figura 19.30. A. El lóbulo «clásico», con la vena central y la tríada portal, el lóbulo portal, centrado en la tríada portal, y los ácinos hepáticos. La vena central y la tríada portal son periféricas. El concepto de ácino es la mejor explicación para entender las funciones hepáticas. B. Concepto moderno de los lóbulos y segmentos del hígado. C a F. Proyección de los segmentos hepáticos basada en la distribución intrahepática de los conductos biliares y los vasos. C y D. Terminología de Couinaud (1954). E y F. Terminología de Healey y Schroy (1953). (CP, proceso caudado; RP y LP, porciones derecha e izquierda del lóbulo caudado). G. Representación de la parte superior diafragmática alta con la distribución segmentaria funcional y la distribución de las venas hepáticas. H. Esquema de la división segmentaria del hígado vista de las venas suprahepáticas. [*sk21*], [*sk22*], [*sk3*]

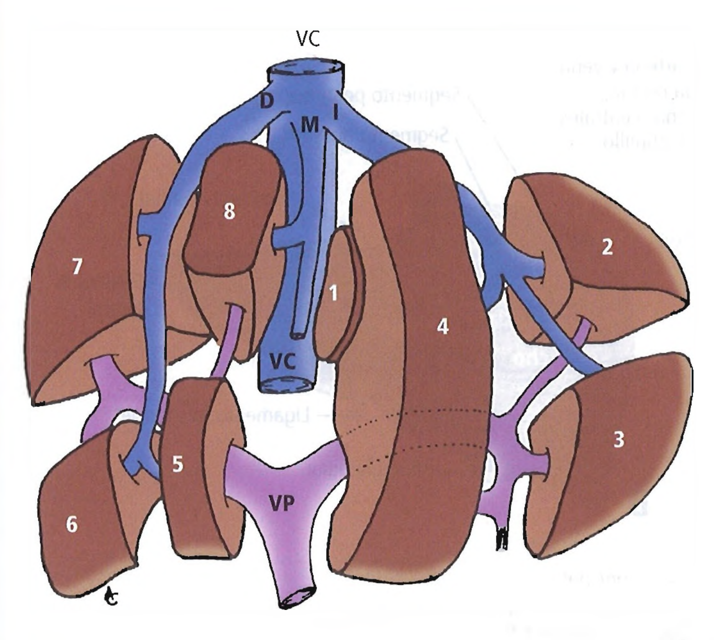


Figura 19.31. Esquema del hígado con los segmentos separados. La fisura umbilical separa el lóbulo anatómico izquierdo (segmentos 2 y 3) del derecho (segmentos 4-8). La vena suprahepática media se encuentra en la fisura principal (línea de Cantlie), que separa el hígado izquierdo (segmentos 2-4) del hígado derecho (segmentos 5-8). Las venas suprahepáticas tienen una distribución intersegmentaria. VC, vena cava; D, suprahepática derecha; M, suprahepática media; I, suprahepática izquierda; VP, vena porta; 1, lóbulo caudado. [*ct*]

criben grandes variaciones morfológicas del lóbulo. Recomendamos firmemente el estudio de dicho artículo.

Schwartz[91] realiza las siguientes puntualizaciones sobre la anatomía del lóbulo caudado.

- El lóbulo caudado no es un verdadero lóbulo.
- El lóbulo caudado se encuentra generalmente entre la línea de Cantlie y la línea correspondiente al ligamento falciforme.
- Se localiza posteriormente a una línea imaginaria horizontal que pasa por el hilio hepático.
- Se divide de forma arbitraria sin márgenes definidos en un lóbulo caudado propio y una apófisis caudada que se extiende hacia el lóbulo hepático derecho.
- Su drenado biliar se produce hacia los sistemas biliares derecho e izquierdo.
- En la mayor parte de los casos recibe irrigación arterial de la hepática derecha y de la izquierda. Recibe irrigación única de la arteria hepática derecha en el 35%, y de la arteria hepática izquierda en un 12%.
- En la terminología de Couinaud[92], el lóbulo caudado es el segmento I.
- De acuerdo con la clasificación de Couinaud[92]; su localización varía con respecto a la bifurcación portal, y puede pertenecer sólo al lóbulo hepático derecho o sólo al izquierdo, o a ambos.

Kogure y cols.[93], en sus estudios de disección del cuerpo humano, describen:

> *El lóbulo caudado presenta una segmentación portal diferente, con una fisura portal que está limitada internamente por la vena hepática propia y externamente por la marca del borde distal del lóbulo caudado.*

La segmentación de la anatomía hepática ha sido descrita también por Healey y Achroy[68], Helaey[94] y Couinaud[92] (Figs. 19.30 B-E).

Empleando la tomografía axial para evaluar resecciones hepáticas o lesiones focales, Riekel y cols.[95] concluyen que la segmentación hepática empleando los planos de las venas hepáticas y los troncos portales de acuerdo con la segmentación de Couinaud no es un método seguro de evaluación prequirúrgica de la localización de las lesiones.

En 1957, Goldsmith y Woodburne[96] presentaron otra terminología y nomenclatura para la segmentación. En los aspectos prácticos y anatómicos la publicación de Goldsmith y Woodburne está de acuerdo con las de Healey y Achroy[68], Helaey[94] y Couinaud[92] en los aspectos de la segmentación hepática. No obstante, aunque son correctas, el empleo de diferente terminología implica que las descripciones de resecciones quirúrgicas son confusas.

Onishi y cols.[97] estudiaron la anatomía quirúrgica del segmento IV del hígado. Clasifican los dos conductos biliares principales con varias ramas o subtipos, y describen la vena porta, la vena hepática media y la arteria hepática media. Describen la anatomía topográfica de los conductos biliares y los vasos para facilitar la resección del segmento IV medial.

Nuestro grupo está de acuerdo con la descripción de Cho y cols.[98] de la anatomía quirúrgica del área anterosuperior derecha (segmento VIII) del hígado:

> *En la mayor parte de los pacientes, las ramas dorsales del segmento 8 irrigan el área dorsocraneal del lóbulo derecho posterior, y drenan la vena hepática derecha. La porción paracava del lóbulo caudado está limitada por la parte inferior por el espacio entre las venas hepáticas derecha y media, que tienen en la mayoría de los pacientes ramas mediales para el segmento 8 que surgen próximas al hilio hepático. Conocer la anatomía vascular es clínicamente importante para realizar una correcta evaluación preoperatoria de los tumores hepáticos localizados en el segmento 8, y facilita un tratamiento quirúrgico más seguro.*

Sistema de fisuras de Bismuth

Soyer[99] propone el sistema de clasificación de Bismuth, que debe ser aceptado universalmente, para evitar la confusión con la nomenclatura. Se indican las correspondencias entre las diferentes clasificaciones en la Tabla 19.2.

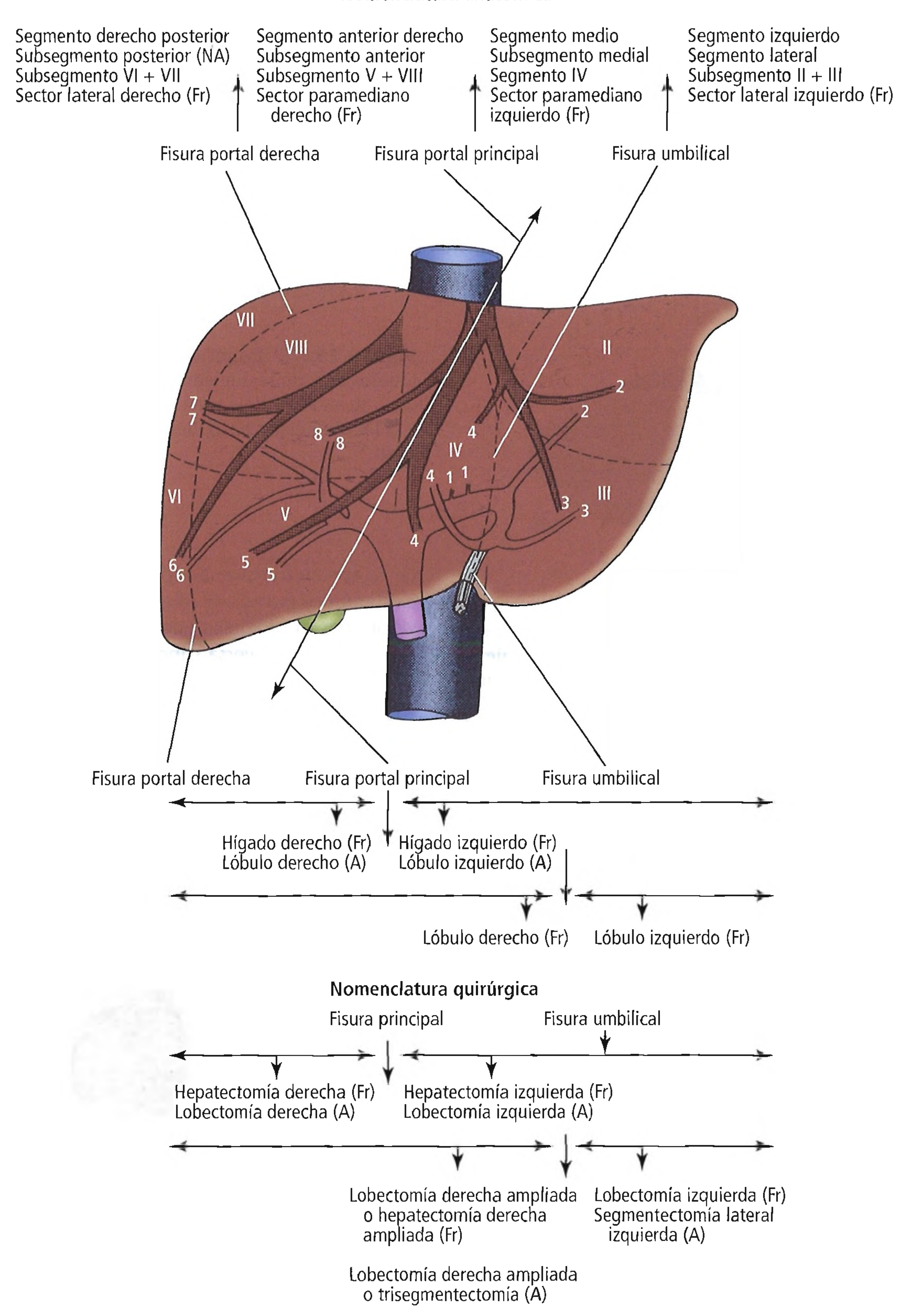


Figura 19.32. Diferencias en la nomenclatura anatómica quirúrgica del hígado. La división se basa en las referencias externas. La división depende de las ramificaciones intrahepáticas de las venas suprahepáticas y los elementos del sistema portal. (Fr = francés, A = americano, NA = nómina anatómica). *Nota del editor: La fisura portal principal se denomina también línea de Rex. La fisura umbilical se denomina también fisura izquierda.* [*va4*]

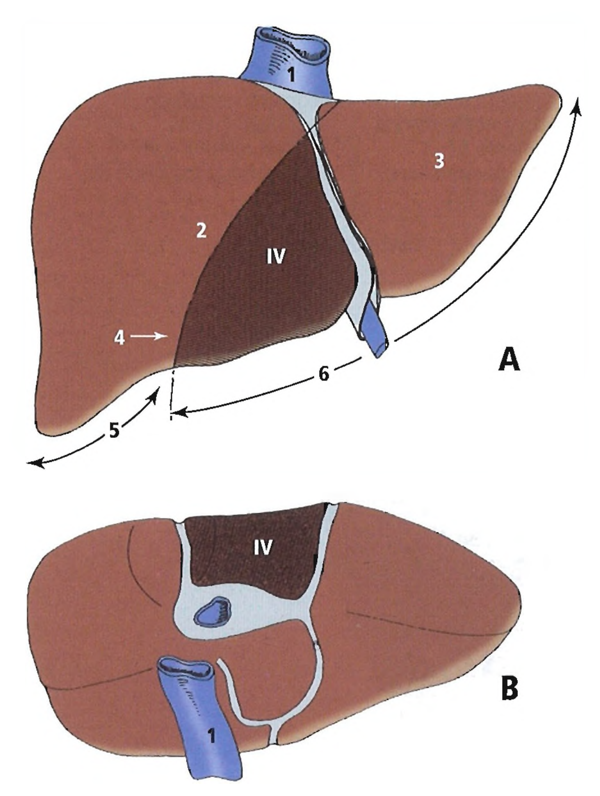


Figura 19.33. Morfología del hígado. A. Vista anterior: 1. vena cava inferior, 2. lóbulo derecho, 3. lóbulo izquierdo, 4. fisura portal sagital, 5. hígado derecho, 6. hígado izquierdo. B. Vista inferior. *Nota del editor: La denominación «lóbulo izquierdo» es en la denominación moderna el segmento lateral del lóbulo izquierdo. El segmento IV es el segmento medial del lóbulo izquierdo.* (Modificado de Sales JP, Hannoun L, Sichez JP, Honiger J, Levy E. Surgical anatomy of the liver segment IV. Anat Clin 1984;6:295; con autorización.) [*sa8*]

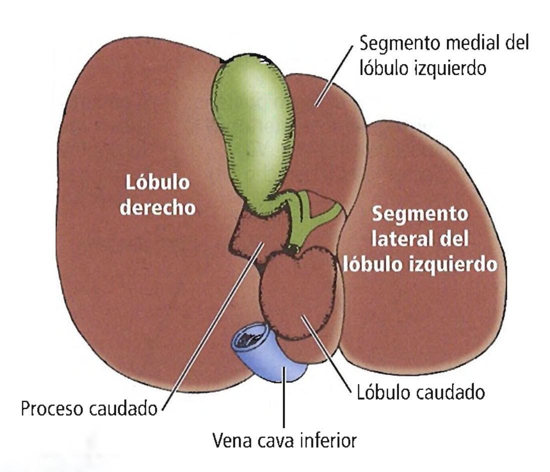


Figura 19.34. Ilustración de la parte inferior del hígado. El lóbulo caudado se diferencia de los lóbulos derecho e izquierdo, y se sitúa entre la vena cava inferior en la parte posterior y el lóbulo hepático izquierdo en la parte anterior y superior. [*br4*]

La clasificación de Bismuth se describe en las Figuras 19.36, 19.37 y 19.38. En 1982 Bismuth[88] combina la clasificación de Couinaud[92] descrita en autopsias y el sistema de Woodburne[96] descrito *in vivo*. Bismuth emplea las tres fisuras principales verticales (que albergan las tres venas suprahepáticas) y una fisura transversa que divide el hígado en siete subsegmentos. Describe el lóbulo caudado de forma independiente. El lóbulo caudado, junto con los siete subsegmentos, forma ocho subsegmentos con dos hígados funcionales (derecho e izquierdo), separados por la vena suprahepática media. El derecho tiene un segmento anterior y otro posterior, separados por la vena suprahepática derecha. El izquierdo tiene un segmento medial y otro lateral, separados por la vena suprahepática izquierda.

La fisura transversa es una línea imaginaria que pasa a través de las ramas portales derecha e izquierda. *Nota:* Aunque los lectores verán líneas horizontales dividiendo el lóbulo derecho y el segmento lateral del izquierdo en subsegmentos superiores e inferiores (Fig. 19.30C), las ilustraciones de éste y otros libros tienden a no representar la «cisura transversa» como tal; esto se debe a que no existen unos puntos de referencia claros y a que es una división más morfológica que funcional.

La fisura transversa subdivide los segmentos en los siguientes subsegmentos (Fig. 19.31):

- Izquierdo:
  - Subsegmento lateral izquierdo superior (segmento II).
  - Subsegmento lateral izquierdo inferior (segmento III).
  - Subsegmento medial izquierdo (segmento IV).

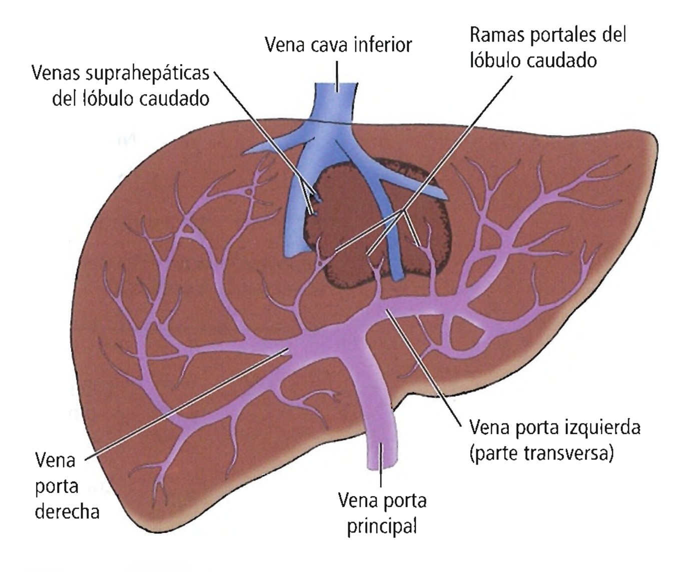


Figura 19.35. Ilustración que representa el lóbulo caudado y las ramas venosas del sistema portal y el drenado a las venas suprahepáticas. [*br4*]

Tabla 19.2. Segmentos anatómicos del hígado y su nomenclatura correspondiente

Subsegmento anatómico	Couinaud	Bismuth	Goldsmith y Woodburne
	Nomenclatura		
Lóbulo caudado	I	I	Lóbulo caudado
Subsegmento lateral izquierdo superior	II	II	Segmento lateral izquierdo
Subsegmento lateral izquierdo inferior	III	III	
Subsegmento izquierdo medial	IV	IVa, IVb	Segmento medial izquierdo
Subsegmento derecho anteroinferior	V	V	Segmento derecho anterior
Subsegmento derecho anterosuperior	VIII	VIII	
Subsegmento derecho posteroinferior	VI	VI	Segmento derecho posterior
Subsegmento derecho posterosuperior	VII	VII	

Fuente: Soyer P. Segmental anatomy of the liver: utility of a nomenclature accepted worldwide. AJR 1993;161:572; con autorización.

- Derecho:
  - Subsegmento derecho anteroinferior (segmento V).
  - Subsegmento derecho anterosuperior (segmento VIII).
  - Subsegmento derecho posteroinferior (segmento VI).
  - Subsegmento derecho posterosuperior (segmento VII).

Añadiendo el lóbulo caudado (segmento I) se completan los ocho subsegmentos.

Los lóbulos y segmentos son masas de tejido hepático que tienen sus correspondientes ramas específicas de los conductos biliares, arterias hepáticas y ramas portales. Las zonas de la fisuras o los intervalos entre lóbulos adyacentes, son tributarios de las correspondientes venas suprahepáticas por ramas venosas que discurren entre las fisuras o correspondientes separaciones de los segmentos (Fig. 19.39). Son ramas intersegmentarias y drenan porciones de los segmentos adyacentes. Las ramas suprahepáticas no siguen a las ramas del árbol biliar.

El origen intrahepático de las ramas suprahepáticas con respecto al sistema venoso portal, las ramas arteriales y las vías biliares es similar a la distribución intrapulmonar de los vasos. En los pulmones, las venas pulmonares discurren entre los lóbulos, mientras que los bronquios, las arterias bronquiales y las ramas de la arteria pulmonar discurren entre los diferentes segmentos bronquiopulmonares.

Por definición, las fisuras son planos verticales que dividen el hígado en planos que pasan a través de las venas suprahepáticas. Empleamos el término «fisura», aunque Bismuth emplea la palabra «cisura».

Fisura derecha. La fisura derecha (Fig. 19.38) pasa a través de una línea imaginaria oblicua que forma un ángu-

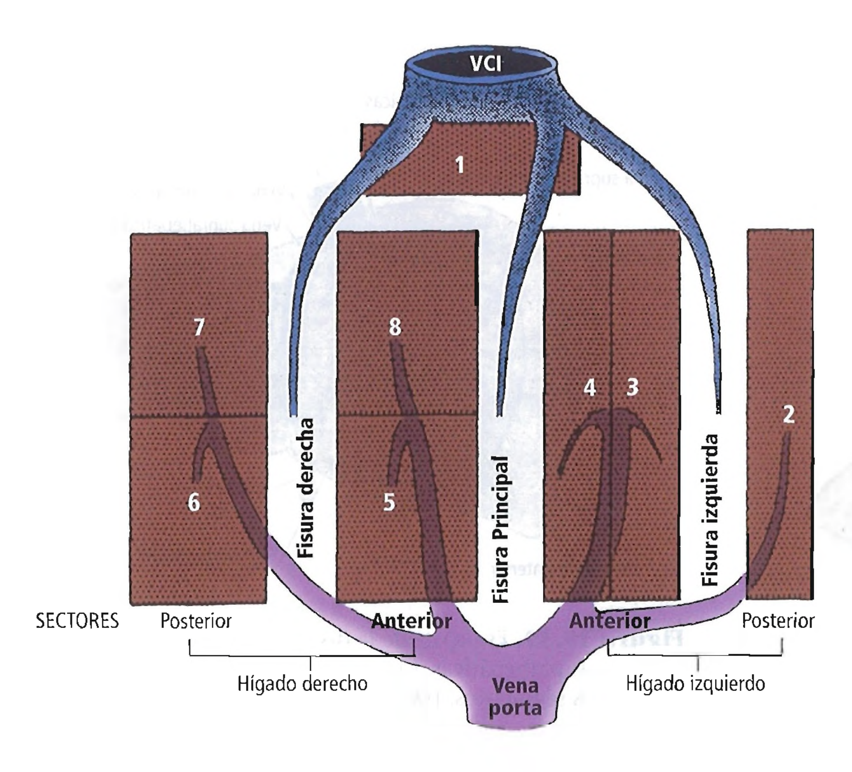


Figura 19.36. Representación del esquema de los segmentos de Bismuth. Las venas suprahepáticas dividen el hígado en cuatro sectores; cada uno recibe un pedículo portal. Las venas suprahepáticas y las ramas portales se imbrican como los dedos de las dos manos. [*bi*]

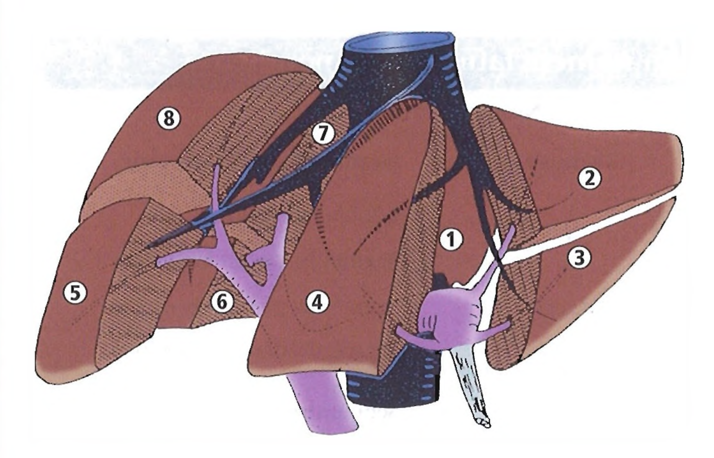


Figura 19.37. División funcional del hígado y segmentación hepática (posición *in vivo* del hígado). [*bi*]

lo de 40° en la superficie anterior del lóbulo hepático derecho funcional. De acuerdo con Couinaud[92], se inicia en el borde anterior del hígado a la altura del ángulo que forma la cara derecha de la vesícula, y se prolonga hasta la confluencia de la vena suprahepática derecha por arriba y la vena cava inferior en la parte posterior.

Ton That Tung[100] afirma que anatómicamente la fisura se corresponde con una línea paralela al borde derecho del hígado, pero que se sitúa la anchura de tres dedos más anterior.

La vena suprahepática derecha se sitúa en la proximidad de esta fisura imaginaria. Hemos observado con frecuencia una referencia variable en el borde anterior del hígado derecho, una marca que se corresponde con la prolongación inferior de la fisura derecha.

Fisura media. La fisura media (Fig. 19.38) es una línea imaginaria que forma un ángulo de 75° en la superficie anterior del hígado que conecta la fosa de la vesícula biliar con la VCI. La vena suprahepática media se localiza en la vecindad de esta línea y, por tanto, entre los lóbulos funcionales hepáticos derecho e izquierdo.

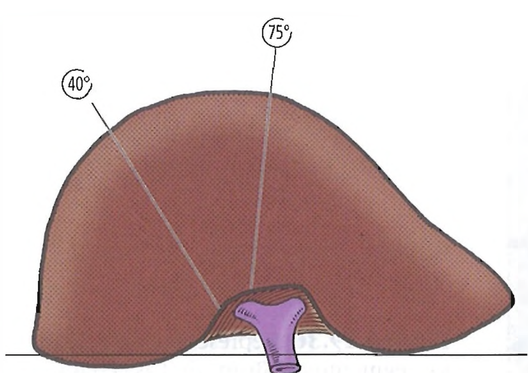


Figura 19.38. Dirección oblicua de las fisuras portales principal y derecha. Relación con el plano horizontal en grados mostrado en los círculos. [*bi2*]

Oran y Memis[101] demostraron que en el 11,1% (2 de 18 pacientes), parte del segmento IV tenía una vascularización proveniente de la arteria hepática derecha. Concluyeron que no hay coincidencias entre la línea arterial situada entre las áreas arteriales derecha e izquierda y la fisura de Couinaud en su anatomía segmentaria.

Fisura izquierda. La fisura izquierda se encuentra en el lóbulo hepático funcional izquierdo, en la parte superior del ligamento umbilical, justo a la izquierda del ligamento falciforme (Fig. 19.29). Separa el lóbulo en los segmentos lateral y medial. La vena suprahepática izquierda se sitúa en esta línea. En la mayor parte de los casos, la vena suprahepática media drena la suprahepática izquierda. Ocasionalmente, está muy próxima a la desembocadura de la VCI.

Descripción de Ger de la fisuras

Ger[102] incluye cuatro fisuras en la descripción de los lóbulos y segmentos hepáticos. Aunque es similar a la teoría de Bismuth, es tan útil desde el punto de vista quirúrgico que incluimos la descripción entera (Fig. 19.29).

> **Fisura derecha:** *Esta fisura se inicia en el margen derecho de la vena cava inferior y sigue la inserción del ligamento coronario superior derecho hasta 3 cm o 4 cm desde la unión de éste con la lámina inferior. La fisura se curva anteriormente hacia un punto medio entre la fosa de la vesícula biliar y el borde derecho del hígado. En la parte posterior, la fisura sigue una línea que transcurre paralela a la fosa de la vesícula biliar y cruza la apófisis caudada hasta el borde derecho de la vena cava inferior. En un plano coronal, la fisura contiene la vena suprahepática derecha,*

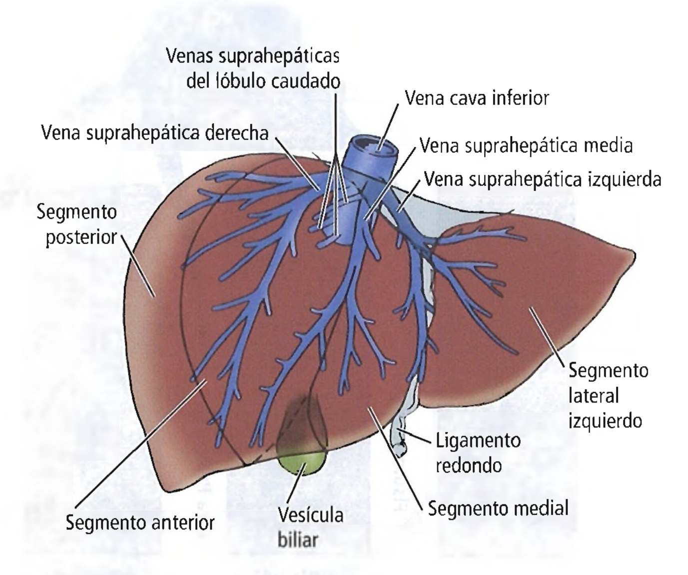


Figura 19.39. Esquema de la distribución intrahepática de las venas suprahepáticas. Las venas se encuentran entre los lóbulos y los segmentos. [*sk21*]

Tabla 19.3. Relaciones de las resecciones con las estructuras vasculares y biliares

Resección	Línea de incisión	Estructuras vasculares y biliares seccionadas	Estructuras vasculares y biliares preservadas
Lobectomía hepática derecha (segmentos V, VI, VII, VIII)	Desde la fosa de la vesícula biliar hasta la VCI	Arteria suprahepática media y derecha; rama derecha de la arteria hepática Ramas desde la derecha de la vena suprahepática derecha; venas accesorias de los segmentos VI y VII	Venas suprahepáticas media e izquierda; arteria hepática izquierda
Hepatectomía derecha ampliada (segmentos IV, V, VI, VII, VIII)	1 cm a la derecha de la fisura umbilical	Vena suprahepática derecha y media; rama derecha de la arteria hepática y rama de la arteria hepática izquierda al segmento IV	Vena suprahepática izquierda; arteria hepática izquierda, incluyendo las ramas para los segmentos II y III
Lobectomía derecha lateral (segmentos VI y VII)	Fisura derecha	Vena suprahepática derecha, división posterior, arteria hepática derecha	Venas suprahepáticas media e izquierda, y su división anterior; arteria hepática derecha
Lobectomía hepática izquierda (segmentos II, III y IV)	1 cm a la izquierda de la fisura media	Vena suprahepática izquierda, y tributarias por la izquierda de la suprahepática media; arteria hepática izquierda	Vena suprahepática media
Lobectomía lateral izquierda (segmentos II y III)	1 cm a la izquierda de la fisura portoumbilical	Vena suprahepática izquierda antes de la unión con la suprahepática media; ramas de la arteria hepática a los segmentos II y III	Vena suprahepática media; arteria hepática izquierda, incluyendo ramas al segmento IV
Mesohepatectomía/ hepatectomía mediana (segmentos IV, V, VIII)	1 cm a la derecha de la fisura portoumbilical, 1 cm a la izquierda de la fisura derecha; inferior y en un plano oblicuo al hilio, 1 cm a la izquierda de la fisura umbilical, hasta el borde anterior del hígado	Vena suprahepática media, ramas izquierdas de la vena suprahepática derecha, y su división anterior; arteria hepática derecha, rama de la arteria hepática izquierda al segmento IV, conducto cístico y arteria cística	Venas suprahepáticas derecha e izquierda, división posterior; arteria hepática derecha, arteria hepática izquierda

Fuente: Ger R. Surgical anatomy of the liver. Surg Clin North Am 1989;69:179; con autorización.

con ramas que pasan en situación anterior a los segmentos V y VIII y posterior a los segmentos VI y VII.

FISURA MEDIA: *Esta fisura se extiende desde la fosa de la vesícula biliar hasta el borde izquierdo de la vena cava inferior.*

En la parte posterior, está representada por una línea que va desde la vesícula hasta la bifurcación del pedículo hepático (tríada portal), y se prolonga hasta la parte retrohepática de la vena cava.

FISURA IZQUIERDA: *Esta fisura discurre desde el borde izquierdo de la vena cava inferior hasta un punto entre la unión de los dos tercios dorsales y el tercio ventral del margen izquierdo del hígado. En la parte inferior, la fisura llega hasta el inicio del ligamento venoso.*

FISURA PORTOUMBILICAL: *La referencia superficial de esta fisura es la inserción del ligamento falciforme, que continúa con el ligamento redondo en su borde anterior. Se encuentra menos angulada que la fisura derecha, y forma un ángulo de aproximadamente 50° con el borde anterior del hígado.*

En pocos casos, la relación entre la fisura izquierda y la fisura portoumbilical puede variar. En la mayoría de los casos la fisura izquierda está a la derecha de la fisura portoumbilical. Por otra parte, ocasionalmente la fisura izquierda puede encontrarse a nivel del ligamento redondo y del falciforme o justo a la izquierda de ambos.

Ger[102] describe las resecciones hepáticas (Tabla 19.3) de acuerdo con las estructuras vasculares y ductales del hígado. Blumgart y cols.[103] describen los cinco tipos de reacciones hepáticas mayores (Tabla 19.4).

De los planos que dividen los lóbulos y segmentos, sólo tiene representación en la superficie del hígado el que separa los segmentos lateral y medial izquierdos.

Tabla 19.4. Clasificación anatómica de las resecciones hepáticas mayores

Couinaud[1]	Goldsmith y Wordburn[2]
Hepatectomía derecha (segmentos V, VI, VII, VIII)	Lobectomía derecha
Hepatectomía izquierda (segmentos II, III y IV)	Lobectomía izquierda
Lobectomía derecha (segmentos IV, V, VI, VII y VIII; a veces también segmento I)	Lobectomía derecha ampliada
Lobectomía izquierda (segmentos II y III)	Segmentectomía lateral izquierda
Hepatectomía izquierda ampliada (segmentos II, III, IV, V y VIII; algunas veces también segmento I)	Lobectomía izquierda ampliada

La lobectomía derecha (lobectomía hepática derecha ampliada) también ha sido denominada trisegmentectomía, y es un término empleado con frecuencia en la bibliografía. De forma similar, la hepatectomía izquierda ampliada se denomina también trisegmentectomía izquierda[3].

Bibliografía
1. Couinaud C. Le Foie. Etudes Anatomiques e Chirurgicales. París: Masson, 1957.
2. Goldsmith NA, Woodburn RT. The surgical anatomy pertaining to liver resection. Surg Gynecol Obstet 105:310-318, 1957.
3. Starzl TE, Iwatsuki S, Shaw BW, y cols. Left hepatic trisegmentectomy. Surg Gynecol Obstet 55:21-27, 1982.

Fuente: Blumgart LH, Baer HU, Czerniak A, Zimmermann A, Dennison AR. Extended left hepatectomy: Technical aspects of an evolving procedure: Br J Surg 1993;80:903; con permiso.

El hecho de que la vena porta, los conductos biliares y las ramas arteriales se dividan en ramas de similar tamaño a ambos lados, sustenta las bases de la estructura lobular. Pero sobrevalorar estas bases puede hacer olvidar la necesidad de realizar un análisis cuidadoso del resto de la anatomía hepática.

Importancia y declive del segmento IX

Durante años, Couinaud y cols., además de otros investigadores, han mantenido que el «segmento IX» se encuentra en el sector dorsal del hígado, cercano a la vena cava inferior. Pero la existencia de este segmento la pone en duda el propio Couinaud[104], que publica en el año 2002 la siguiente conclusión:

> *La teoría de segmento IX se abandona, debido a que no existen venas, arterias o conductos biliares en la porción para-cava o posterior del hígado, y los pedículos cruzan la separación entre el lóbulo caudal derecho e izquierdo.*

Recomendamos al lector el estudio de las descripciones originales sobre la «génesis» y la «muerte» del segmento IX y las conclusiones sobre su no existencia por parte del «padre de la segmentación» hepática —Couinaud— y otros investigadores[105-108].

Anastomosis interlobulares

Se presenta el problema de las anastomosis interlobulares al establecerse la verdadera anatomía interlobular hepática. Con excepción del lóbulo caudado[109], las conexiones entre los conductos biliares y los vasos sanguíneos de los lóbulos derecho e izquierdo son inconstantes y poco significativas[68,96,110-112].

En 1977, Mays[113] cambia estos puntos de vista, empleando técnicas radiológicas en sujetos *in vivo*. Mays comprueba que la oclusión de la arteria hepática izquierda se suple con la derecha, y viceversa. También afirma que, «(...) cuando se ocluye la arteria hepática común, restituyen el flujo hepático colaterales de la arteria frénica inferior y colaterales de las pancreaticoduodenales. Estas anastomosis pueden no apreciarse en el cadáver».

Orientación de los lóbulos hepáticos en imágenes seccionales

La superficie visceral del hígado tiene una cara posterior, una inferior y una izquierda. Esta orientación es una composición de los planos oblicuos del hígado desde la línea media a nivel de la columna vertebral y ambas gotieras a ambos lados de la columna.

Como ha manifestado Schneck[114], la columna vertebral forma un eje rígido longitudinal en la cavidad abdominal. La columna se arquea anteriormente a la altura del hígado debido a la lordosis lumbar. La porción posterior de los últimos arcos costales forma las gotieras a ambos lados de la columna.

El espacio paravertebral derecho alberga la mayor parte del tejido hepático. El riñón derecho y la glándula suprarrenal se sitúan en la parte posterior del lóbulo hepático derecho en la parte lateral derecha de la columna vertebral. La gotiera izquierda está ocupada por varios órganos, como el esófago, el cuerpo del estómago, la cola del páncreas, el riñón izquierdo y la glándula suprarrenal izquierda. El lóbulo izquierdo está desplazado anteriormente. El píloro, el duodeno, la cabeza y el cuerpo del páncreas están desplazados anteriormente por la columna vertebral.

La importancia de la situación *in vivo* del hígado se aprecia mejor con las secciones o cortes tomográficos, en los que se puede observar la localización de los segmentos y lóbulos del órgano. En las ilustraciones de muchos textos y atlas los esquemas de las referencias externas del hígado desde la pared abdominal y sus relaciones con la segmentación hepática son poco claras o están mal definidas. El hígado no se muestra en su verdadera orientación anatómica.

El ligamento falciforme se encuentra con frecuencia en la línea media, formando una estructura que cruza la superficie hepática en sentido sagital. El eje más largo de la incisura en H que se forma en el hilio hepático es paralelo al plano mediosagital del cuerpo (Fig. 19.13). De hecho, el hígado izquierdo está desplazado anterior y lateralmente hacia la derecha por la presencia de la columna vertebral y las vísceras; esto da lugar a que sea evidente la presencia del ligamento falciforme, el ligamento redondo y la incisura portal en la mayoría de los individuos. En cortes transversales, la fisura del ligamento redondo se encuentra a nivel de la línea medioclavicular en la mayoría de los casos. La fisura del ligamento venoso y la transcavidad se encuentran en un plano paralelo a un corte coronal del abdomen.

En estudios en cadáver con imágenes de TC, las fisuras intrahepáticas pueden emplearse como referencia para establecer la localización de los lóbulos y segmentos hepáticos[115]. Se pueden tomar como referencia las venas suprahepáticas, que se localizan de forma intersegmentaria, los ligamentos, la vena cava inferior y la vesícula (Figs. 19.40 y 19.41).

En secciones abdominales transversales superiores, se observa la fisura del ligamento venoso, desde el plano intersegmentario izquierdo (fisura izquierda) hasta un plano coronal en el saco menor por delante del lóbulo caudado (Figs. 19.40 A-C). El lóbulo caudado separa en la parte anterior el lóbulo izquierdo, y en la posterior y derecha separa el lóbulo izquierdo y el derecho.

Para localizar la fisura interlobular o mediana se dibuja una línea imaginaria entre el margen derecho de la fosa de la vesícula biliar y el surco de la VCI. El receso superior del seno de la vesícula biliar puede apreciarse por encima de ella como un espacio que contiene grasa, la vena porta y pequeños vasos (Fig. 19.40C). El lóbulo derecho se sitúa posterior y a la derecha de dicha línea. El lóbulo medial se encuentra en la parte anterior e izquierda. En los cortes intermedios, el hilio hepático y la apófisis caudada separan los lóbulos derecho e izquierdo.

La fisura intersegmentaria (fisura derecha) entre los segmentos derecho anterior y derecho posterior puede definirse de diferentes formas. Se localiza en una línea que se traza sobre la vena suprahepática derecha entre los dos segmentos, o en una línea imaginaria entre las ramas anterior y posterior de la porta derecha (Fig. 19.40 D y E). La superficie de este plano se encuentra a la altura de la séptima u octava costilla.

La fisura intersegmentaria izquierda (cisura izquierda) se aprecia con claridad entre los segmentos lateral y medial del lóbulo izquierdo (Fig. 19.40D). Esta fisura contiene el ligamento redondo y tejido graso. Su orientación puede variar desde un plano paralelo al plano mediosagital abdominal de 45°, o situarse más a la derecha de este plano.

En cortes sagitales de la parte media del hígado, y en reconstrucciones transversales de TC, se observa el segmento lateral del lóbulo izquierdo, anterior y a la izquierda del lóbulo caudado (Fig. 19.41). En algunos cortes, el segmento lateral es también anterior al lóbulo caudado. En estudios de imágenes de cortes sagitales se puede apreciar cómo a un nivel medio del hígado los cortes pueden pasar a través del lóbulo caudado y cuadrado al mismo nivel. Los cortes sagitales a nivel del seno de la vesícula indican la localización del lóbulo cuadrado anterior al lóbulo derecho. Se puede apreciar en el corte transversal de la Figura 19.40C.

Cortes sagitales a través del hígado derecho indican la localización de la vena suprahepática derecha a través de un plano coronal y pasando por la parte inferior entre los segmentos anterior y posterior del hígado derecho (Fig. 19.41D).

Bismuth y Garden[116] establecen la terminología anglosajona como lobectomía, segmentectomía etc., pero es anatómicamente incorrecto; en cualquier caso, es una terminología ampliamente aceptada y empleada en la bibliografía médica.

ARQUITECTURA INTRAHEPÁTICA

La arteria hepática se ramifica extensamente para formar las arterias interlobulillares de las tríadas portales, dando ramas a las estructuras de las tríadas y a los sinusoides a diferentes distancias entre la zona periférica y la vena central. La vena porta emite ramas similares para formar la venas interlobulares, que desembocan en los sinusoides.

Los sinusoides reciben sangre venosa (en un 75%) y arterial (en un 25%). En el centro del lobulillo, los sinusoides se sitúan de forma radial y se comunican con la vena central. La vena central surge al final del lobulillo para formar una tributaria sublobular de la vena suprahepática correspondiente. Las venas suprahepáticas drenan directamente la VCI.

Hepatocitos

Los hepatocitos (Fig. 19.42) tienen un diámetro de entre 20 y 30 micras y una vida media de unos cinco meses. Las células se colocan formando placas como las que se encuentran entre los canalículos biliares, en los cuales se forman microvellosidades. De forma paralela a las placas celulares se sitúan los sinusoides, con sus paredes compuestas por células endoteliales y macrófagos sinusoideos estrellados (células de Kupffer). Las células endoteliales están ampliamente perforadas, y son muy numerosas, por lo que se forman orificios grandes entre las células endoteliales y las paredes de los sinusoides. Entre éstos y las placas de células hepáticas se forma el espacio perisinusoidal (espacio de Disse). Hacia este espacio se proyectan prolongaciones de las microvellosidades de los hepatocitos.

Debido a la presencia de grandes espacios entre células sinusoidales adyacentes y la ausencia de una lámina basal continua, no existe una barrera significativa entre la sangre y el plasma que se encuentran en los sinusoides y la

Hígado

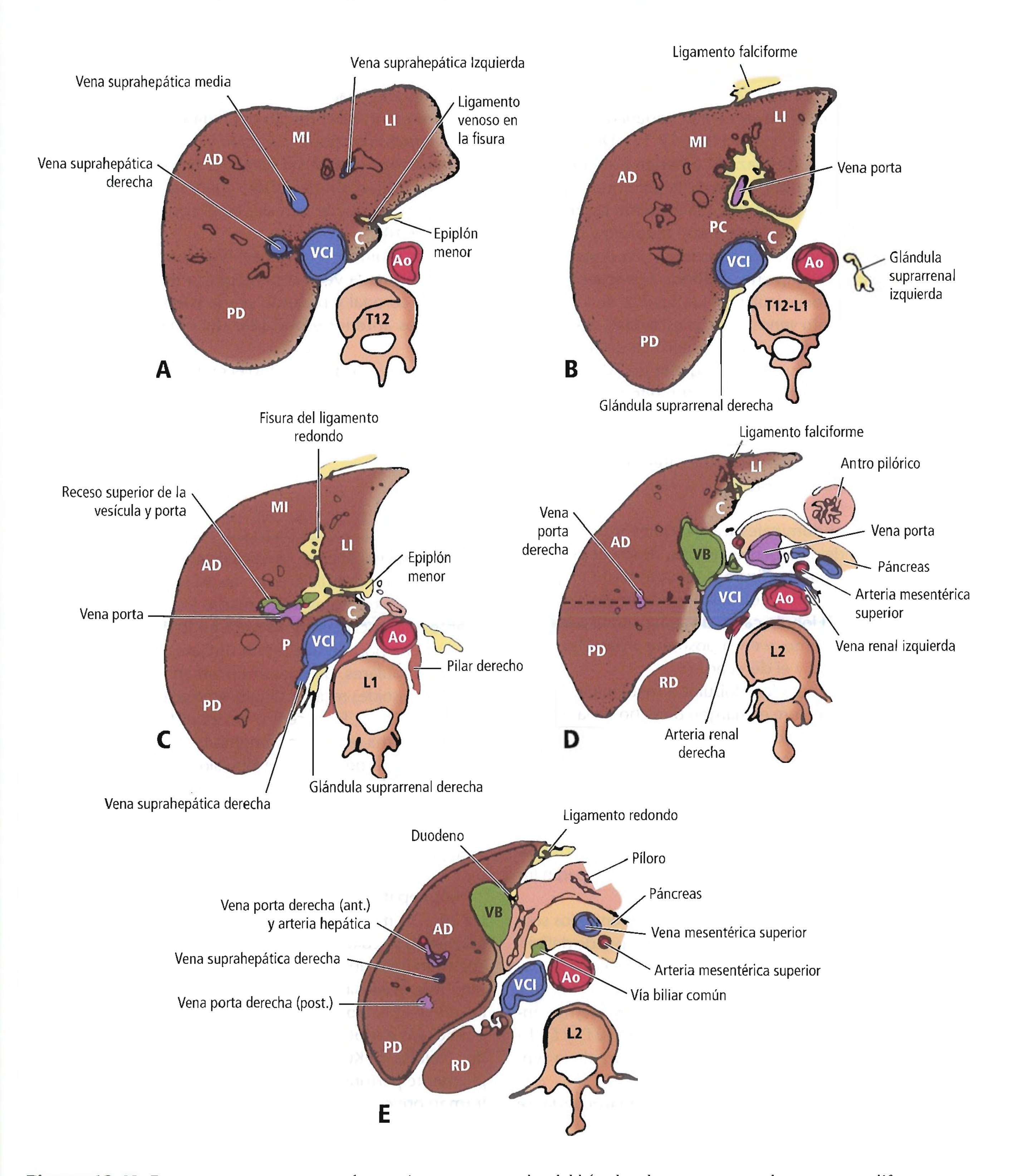
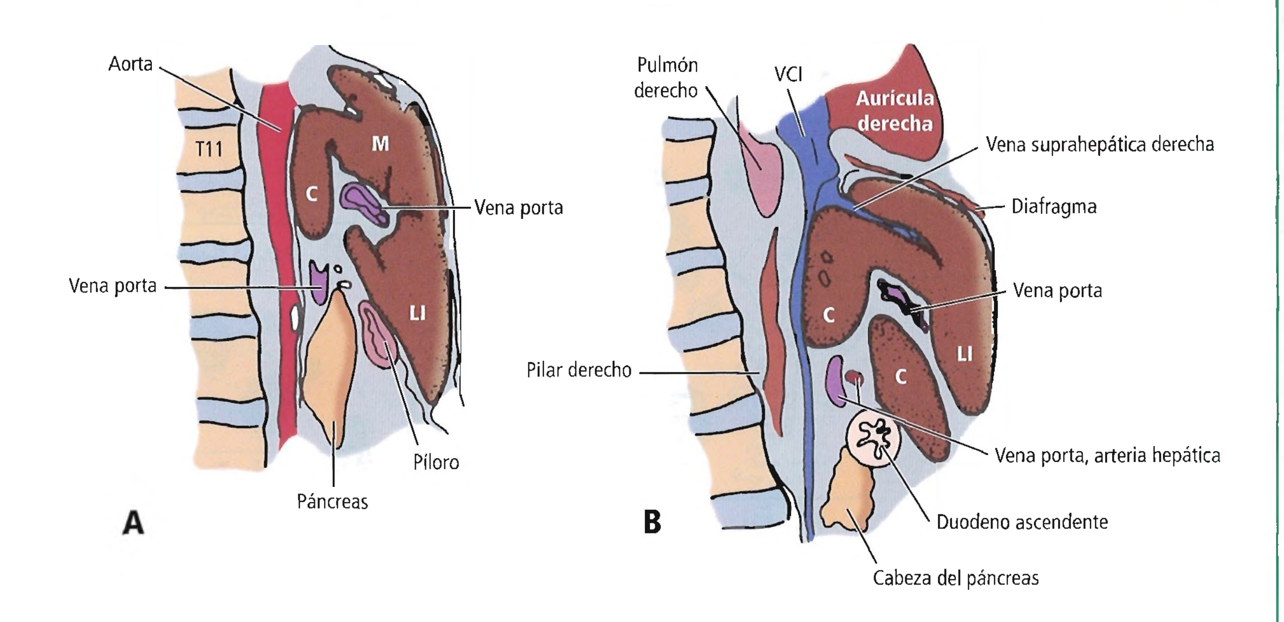


Figura 19.40. Esquemas que representan las secciones transversales del hígado y las estructuras adyacentes, en diferentes cortes para apreciar las relaciones *in situ* de los segmentos hepáticos. Secciones A-B de arriba a abajo, como puede apreciarse en los niveles vertebrales. La línea que se aprecia en el corte D separa los segmentos anterior y posterior del lóbulo derecho. Ao, aorta; C, lóbulo caudado; CP, proceso caudado; VB, vesícula biliar; VCI, vena cava inferior; LI, segmento lateral izquierdo; MI, segmento medial izquierdo; C, lóbulo caudado; Cu, lóbulo cuadrado; AD, segmento anterior derecho; RD, riñón derecho; PD, segmento posterior derecho. [*sk21*]



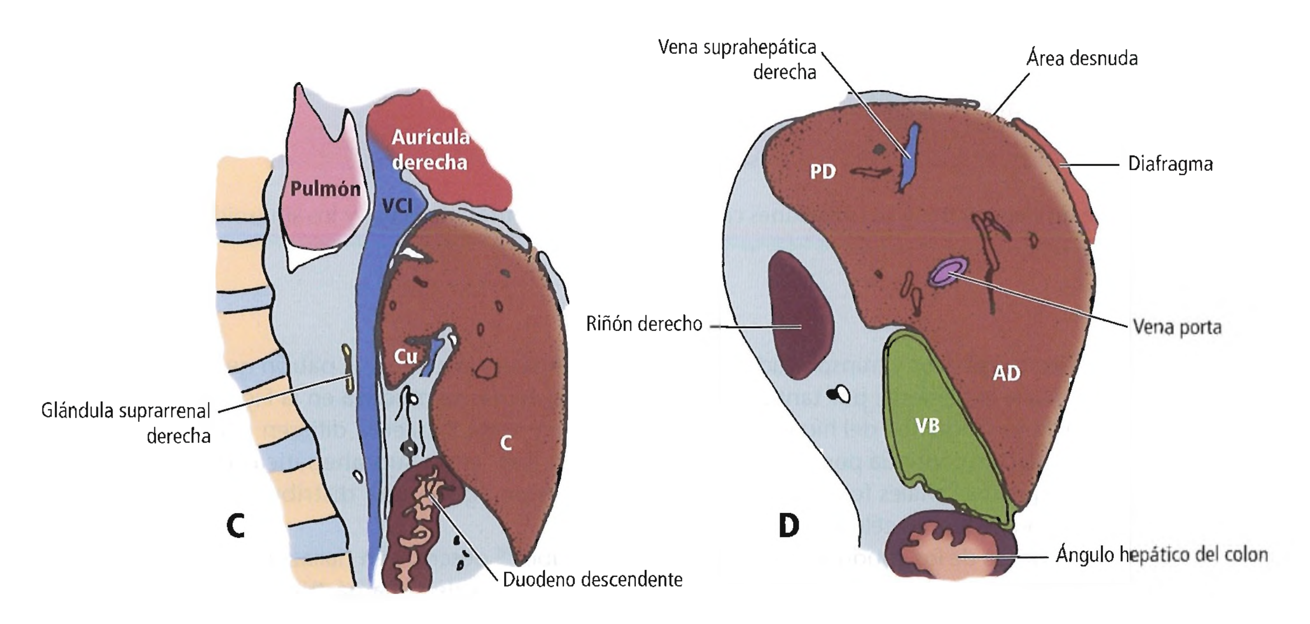


Figura 19.41. Esquemas que muestran secciones sagitales del hígado y sus relaciones con los correspondientes segmentos hepáticos. A, Sección mediosagital del hígado a nivel de la aorta. B, C, Secciones sagitales a nivel de la vena cava inferior. D, Secciones sagitales a nivel del hígado derecho y de la vesícula. Las abreviaturas se corresponden con la Figura 19.40; M, medial. [*sk21*]

membrana del hepatocito. Las proteínas y lipoproteínas que son sintetizadas en los hepatocitos se transfieren a la sangre del espacio perisinusoidal. Ésta es la vía fisiológica que sigue la secreción endocrina del hígado. En el espacio perisinusoidal hay una célula denominada lipocito o célula adiposa, que tiene como función almacenar la vitamina A. Cuando tiene lugar un déficit de lípidos, estas células son reemplazadas por fibroblastos y secretan colágeno de tipo III (fibras reticulares), que forman estroma. Un incremento posterior de estas fibras puede ser un signo precoz de una respuesta a toxinas que podría desembocar en fibrosis. Los hepatocitos tienen dos o más superficies en contacto con células hepáticas adyacentes.

Secreción biliar

Entre los hepatocitos adyacentes se forma un espacio tubular, que forma los canalículos o capilares biliares (Fig. 19.42). Este espacio contiene microvellosidades desde el borde de los hepatocitos. A ambos lados de los canalículos, los hepatocitos están unidos por conexiones celulares y desmosomas.

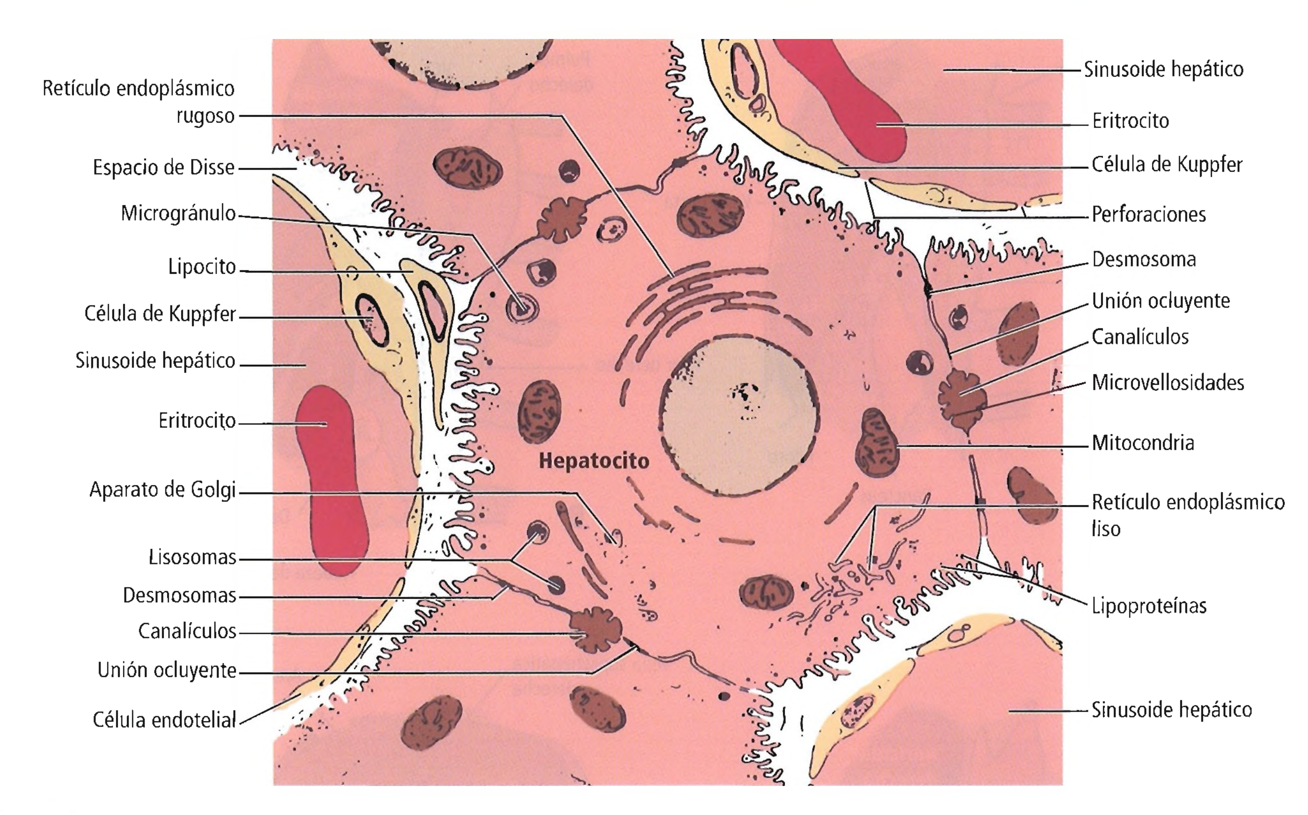


Fig.19.42. Esquema de un hepatocito, y sus relaciones con las células adyacentes (derecha) y los sinusoides hepáticos. [*sk21*]

La bilis es secretada a los canalículos y transportada desde el centro del lobulillo hacia la periferia; por tanto, tiene una dirección contraria al flujo sanguíneo del hígado. En la periferia del lobulillo, el canalículo continúa por los conductos de Hering, que son pequeños canales formados en los bordes de los hepatocitos con pequeñas células cuboidales. Desde esta parte, los hepatocitos de los conductos están totalmente cubiertos por células cuboidales en los conductos biliares terminales. Estos canales drenan hacia conductos biliares de la tríada portal, que forman los conductos tributarios del árbol biliar intrahepático.

Distribución vascular

El hígado está vascularizado por dos vasos, la vena porta y la arteria hepática. Aproximadamente la cuarta parte de la sangre y la mitad del oxígeno que recibe el hígado proceden de la arteria hepática. El resto lo aporta la vena porta[117]. La sangre aportada confluye en los sinusoides hepáticos y es drenada por tributarias de las venas suprahepáticas. Estas venas drenan, a su vez, la vena cava inferior.

La arteria hepática, la vena porta y los conductos biliares se distribuyen según un patrón lobular con ramas dicotómicas que forman vasos segmentarios, y que se dividen en vasos de área. Debido a que tienen una distribución similar, la terminología empleada para denominar estos tres sistemas es la misma. El patrón general aplicable a estos tres sistemas se muestra en la Figura 19.43. Las ramas de la vena porta izquierda difieren parcialmente de estos patrones. Las venas suprahepáticas que drenan la vena cava inferior siguen una distribución interlobular (Fig. 19.39).

Ohkubo[118] describe en hallazgos de estudios de disección la ausencia de vena gástrica derecha, con una vena gástrica izquierda que drena directamente el hígado. Considera que la vena gástrica izquierda aberrante es una vía colateral importante que se corresponde con el desarrollo filogenético y ontogénico de la «vena porta izquierda».

VASCULARIZACIÓN HEPÁTICA (Fig. 19.44)

Los estudios de Healey y cols.[110], Couinaud[92], Michels[111] y Suzuki y cols.[119] son fundamentales para conocer los patrones de distribución intrahepática de la vascularización arterial.

Arteria hepática propia

El origen habitual de la arteria hepática común es el tronco celíaco. Después de dar origen a la arteria gastroduodenal, continúa como la propia arteria hepática en el liga-

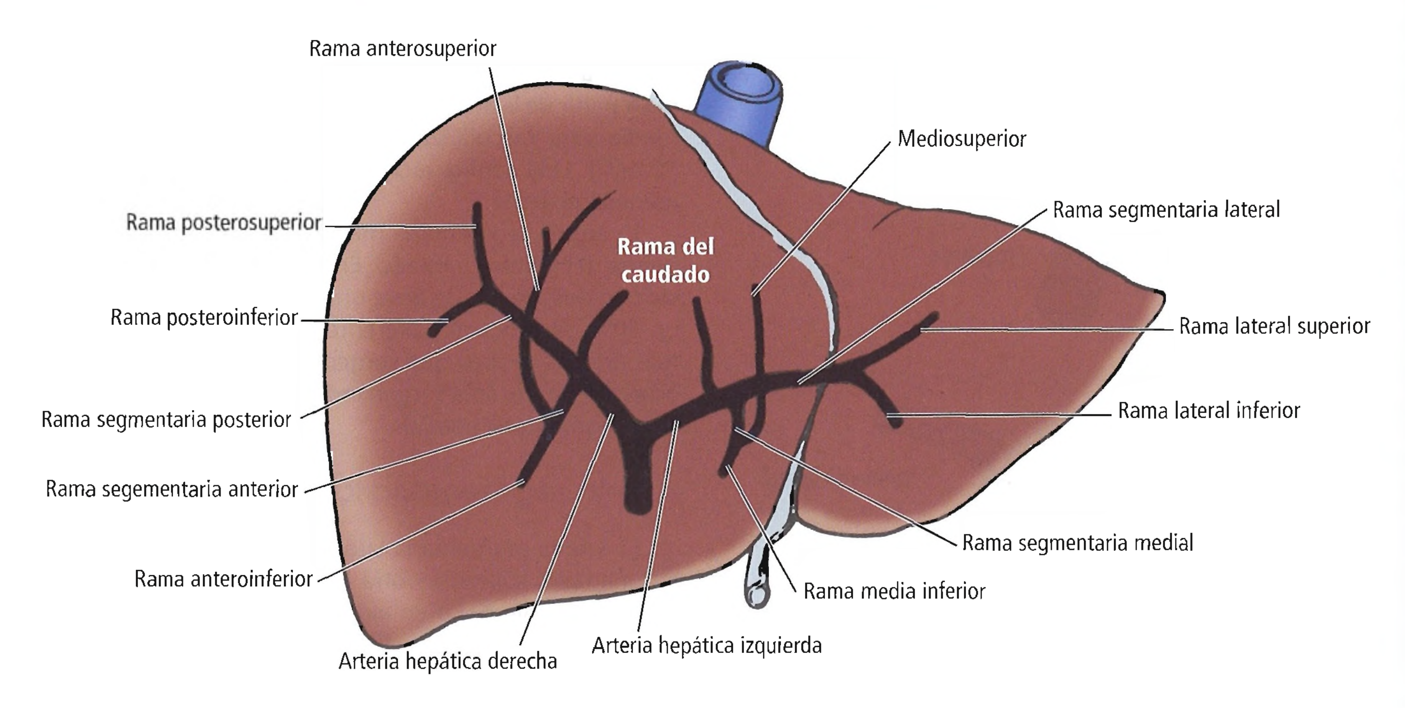


Figura 19.43. Términos de las ramas de la arteria hepática, vena porta y tributarias y conductos biliares. [*sk21*]

mento hepatoduodenal. En este ligamento, la arteria hepática se encuentra en el borde izquierdo de la vía biliar común y de los conductos hepáticos y en la parte anterior de la vena porta. Se divide en una rama derecha y otra izquierda (lobulares) antes de entrar en la porta.

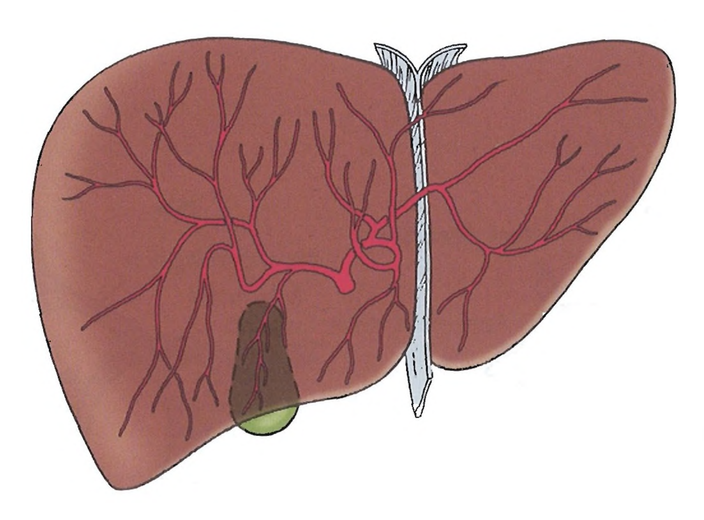


Figura 19.44. Ilustración que muestra la distribución intrahepática de la arteria hepática. Se aprecia una circulación de retorno en la rama izquierda en la unión de los segmentos medial y lateral. Se puede lesionar en esta zona en la segmentectomía lateral izquierda. [*da2*]

Arteria hepática derecha

La arteria hepática derecha (lobular) se dirige hacia la derecha, pasando generalmente por detrás del conducto biliar hepático y, ocasionalmente, por delante de él. La arteria cística es rama de la arteria hepática derecha, surgiendo en el triángulo hepatocístico localizado entre el conducto cístico y el conducto hepático común.

La arteria hepática derecha se bifurca en dos ramas segmentarias, una anterior y otra posterior. Esta división puede tener lugar dentro del hígado o en el hilio hepático. Las arterias segmentarias se dividen a su vez en arterias de área superiores e inferiores, y generalmente acompañan a los conductos biliares en su parte inferior[120].

La rama segmentaria anterior de la arteria hepática derecha es más tortuosa que la posterior. Después de pasar por debajo del cuello de la vesícula biliar, rectifica bruscamente su dirección hacia arriba para acompañar al conducto biliar del segmento anterior. En la parte inferior próxima a la fosa de la vesícula biliar, la rama segmentaria anterior puede ser lesionada al realizar una colecistectomía[120].

Arteria hepática izquierda

La arteria hepática izquierda es más corta que la derecha debido a que ambas surgen en el lado izquierdo de la fisura interlobular (medial). Healy[121] describe en un 40% de sujetos estudiados una arteria hepática izquierda que finaliza en su bifurcación en dos ramas segmentarias, una medial y otra lateral (Figs. 19.45 y 19.46A). En un 35% de los casos la distribución segmentaria arterial tiene lugar en

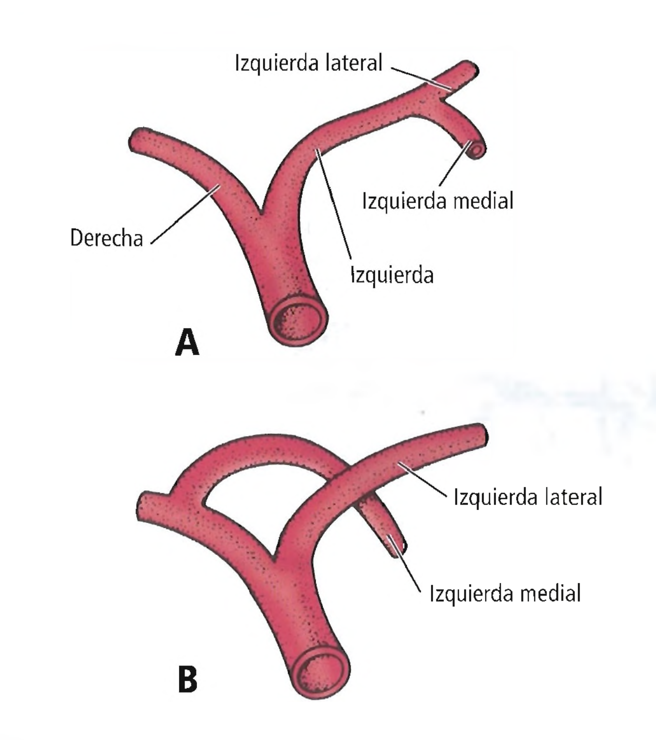


Figura 19.45. Arterias hepáticas. A. Patrón habitual de las arterias hepáticas segmentarias. B. Origen anómalo de la arteria segmentaria medial izquierda que surge de la arteria hepática derecha y cruza la línea media para irrigar el segmento medial izquierdo. Esta anomalía se puede apreciar en el 25% de los casos. [*sk4*]

una rama superior y lateral y en otra inferior y lateral hasta la fisura intersegmentaria (fisura derecha). La rama segmentaria medial se forma a partir de la rama inferior y lateral (Fig. 19.46B). Además, en un 25% de los sujetos, las ramas segmentarias medial y lateral se forman independientemente a partir de la arteria hepática común, por lo que no hay una verdadera arteria hepática izquierda. En algunos casos, la arteria segmentaria medial izquierda se forma a partir de la arteria hepática derecha, cruzando la línea media para vascularizar el lóbulo medial izquierdo (Fig. 19.46C). Una configuración similar en el lado derecho es menos frecuente.

La arteria segmentaria medial pasa a través del parénquima del lóbulo cuadrado. En un 70% de los casos se divide en dos arterias de área, una superior y otra inferior. En un 30%, se producen diferentes combinaciones en dos o más arterias de área que surgen de un tronco común. Las otras arterias de área surgen independientemente de la arteria segmentaria medial.

Arteria segmentaria lateral

La arteria segmentaria lateral se divide, generalmente, en una rama superior y otra inferior en la fisura intersegmentaria izquierda, o en algunos casos en la fisura derecha. Las ramas arteriales discurren paralelas a los conductos biliares, justo por encima o por debajo de ellos.

Arterias del lóbulo caudado

La configuración de las arterias del lóbulo caudado es variable. En la forma más frecuente, una arteria se forma a partir de la arteria hepática derecha e irriga la apófisis caudada y el lado derecho del lóbulo caudado. Se forma un vaso similar a partir de la arteria hepática izquierda que irriga el lado izquierdo del lóbulo caudado. La arteria puede ser única (23%), o puede haber dos (45%), tres (30%) o cuatro (2%), como describen Healey y cols.[110]. El lóbulo caudado está irrigado por completo por la arteria hepática derecha en un 35% de los casos y por la arteria hepática izquierda en un 12%[120].

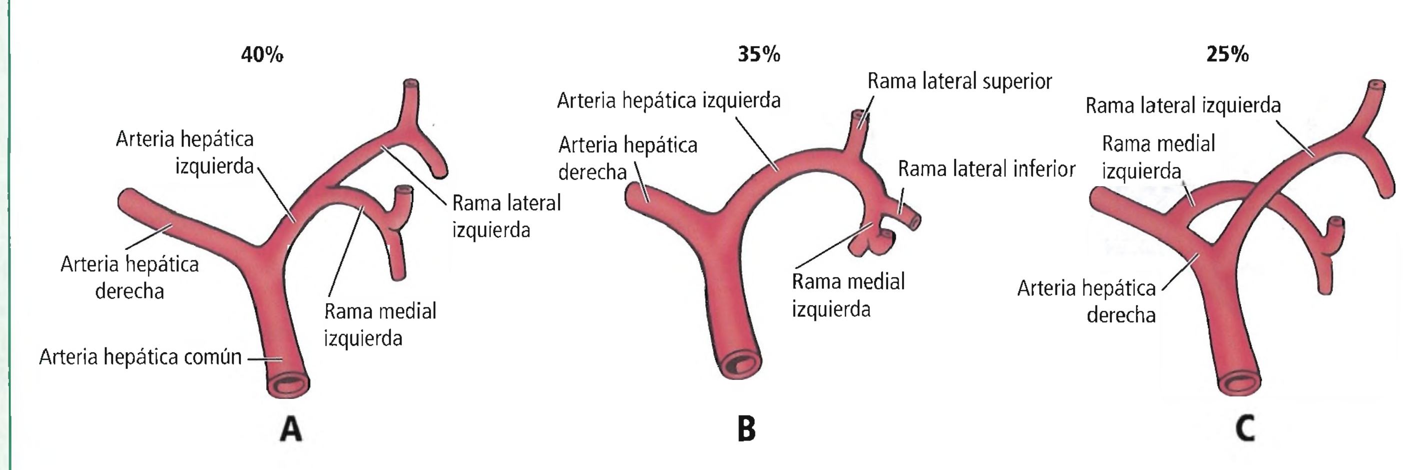


Figura 19.46. A, B, C. Variaciones anatómicas de la arteria hepática izquierda. En C, la rama medial izquierda surge de la arteria hepática derecha y cruza la fisura interlobular. [*sk21*]

Irrigación arterial

Durante mucho tiempo, las ramas de la arteria hepática se han considerado arterias terminales. Se han descrito[110] anastomosis inconstantes entre ramas arteriales por fuera del parénquima hepático. Las anastomosis más importantes tienen lugar en el tejido conjuntivo de la cápsula y en sus reflexiones intrahepáticas.

Von Haberer[122] mostró hace más de noventa años que la ligadura de la arteria hepática común proximal a la arteria gastroduodenal no produce cambios significativos en el hígado. La ligadura distal a la arteria gastroduodenal puede producir en algunos casos necrosis hepática[123].

La ligadura distal de una arteria lobular en las ramas del plexo subcapsular siempre produce isquemia y necrosis. Graham y Cannell[124] concluyen que la probabilidad de necrosis hepática es mayor si la ligadura es más distal. Bengmark y Rosengren[125] y Mays y cols.[113,126,127] cuestionan el que las arterias sean hepáticas terminales en humanos. Afirman que las anastomosis no se pueden apreciar en estudios arteriográficos, en individuos normales o en estudios realizados en cadáver, pero que estas anastomosis aparecen *de novo* en caso de ligar la arteria hepática. Las colaterales entre arterias segmentarias intrahepáticas se forman a las 10 a 15 horas de producirse la ligadura.

La viabilidad de los segmentos del hígado después de la ligadura depende de los siguientes factores:

- Incremento de la extracción de oxígeno en la sangre venosa portal[128].
- Circulación colateral extrahepática.
- Circulación colateral intrahepática formada tras realizar la ligadura.

Mays[113] publica que la necrosis hepática que se observa en animales experimentales después de la ligadura arterial se debe a diferencias interespecies, y que el comportamiento no es el mismo que en seres humanos.

Vena porta intrahepática

Antes de hacerse intrahepática, la vena porta se divide en una rama derecha y otra izquierda. Las ramas de la porta se encuentran en situación posterior con respecto a la arteria hepática y los conductos biliares. Esta relación se respeta en la distribución intrahepática de los vasos.

Vena porta derecha

Las ramas de la vena porta derecha (Fig. 19.47) tienen la misma distribución que los conductos biliares y ramas de la arteria hepática. La vena tiene un trayecto corto y se divide en una rama segmentaria anterior y otra posterior. Cada una de estas ramas se divide en otras subsegmentarias superiores e inferiores. La vena porta derecha envía una rama a la apófisis caudada y a la parte derecha del lóbulo caudado. El sistema portal derecho presenta mayores variaciones que el izquierdo.

Vena porta izquierda

La vena porta izquierda (Fig. 19.47) tiene un trayecto más largo que la derecha. Se inicia en la parte transversa y se dirige hacia la izquierda. Va hacia la parte inferior en la fisura hepática lateral, y en la zona umbilical tiene un grueso calibre. A medida que progresa en el lóbulo hepático izquierdo, se une a las venas paraumbilicales (de Sappey) y la vena del ligamento redondo, que es el resto embriona-

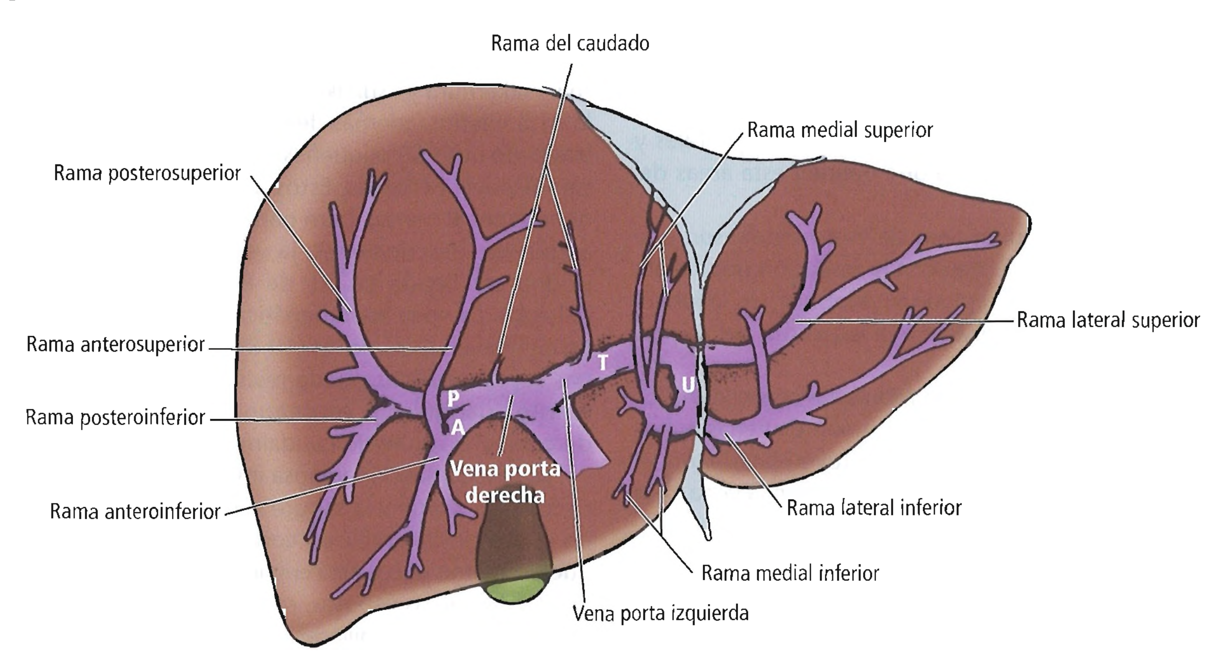


Figura 19.47. Distribución intrahepática de la vena porta. La porción umbilical (U) es el resto embrionario del conducto venoso. T, porción transversa; P, segmento posterior; A, segmento anterior. [*sk21*]

rio de la vena umbilical izquierda. La vena suprahepática izquierda conecta con la vena cava inferior a través del ligamento venoso. El corto segmento extrahepático de la porta izquierda, en el que se emiten ramas para el lóbulo caudado y para el lóbulo izquierdo, es un resto embrionario de la vena umbilical izquierda.

La distribución intrahepática de las ramas de la porta izquierda difiere de la distribución de los conductos biliares y de las ramas de la arteria hepática[68].

- Las ramas subsegmentarias del segmento lateral salen de la porción umbilical de la porta izquierda.
- Las venas segmentarias mediales salen de la parte derecha de la porción umbilical de la porta izquierda. De la porción umbilical salen habitualmente un tronco superior y medial y otro inferior y medial.

En la mayoría de los casos, la porta izquierda recibe una rama del lóbulo caudado (segmento I). Esta rama se forma en la parte transversa.

Recordar:
- La vena porta derecha se divide en dos ramas: una anterior y otra posterior. La rama anterior de la porta derecha se subdivide en una rama ascendente (segmento VIII) y otra descendente (segmento V). La rama posterior se divide también en una rama ascendente (para el segmento VII) y otra descendente (para el segmento VI).
- La vena porta izquierda tiene una subdivisión única. Recibe dos ramas laterales de los segmentos II y III. La vena también recibe una tributaria del segmento IV.

Venas suprahepáticas

Las venas suprahepáticas se sitúan en los planos que dividen los lóbulos y segmentos del hígado. Por tanto, tienen una situación intersegmentaria (Fig. 19.39) y drenan segmentos adyacentes. Tienen una distribución opuesta a la distribución de las arterias hepáticas, ramas portales y conductos biliares (Fig. 19.43) que definen esta áreas del hígado.

Las implicaciones quirúrgicas de este modelo son que al realizar una lobectomía derecha la resección debe realizarse justo a la derecha del plano interlobular; en la lobectomía izquierda debe realizarse a la izquierda del mismo plano.

Las venas suprahepáticas son tributarias centrales de los lóbulos hepáticos. Se forman por la unión de venas colectoras de diferentes órdenes que constituyen finalmente el complejo de venas suprahepáticas que drenan la vena cava inferior.

Vena suprahepática derecha

La vena suprahepática derecha se encuentra en la fisura derecha y drena la sangre de:

- Las regiones superior e inferior del segmento posterior derecho.
- La región superior del segmento anterior.

Vena suprahepática media

Se sitúa en la fisura media y drena la sangre de:

- La región anterior e inferior del lóbulo derecho.
- La región medial e inferior del lóbulo izquierdo.

Vena suprahepática izquierda

La vena suprahepática izquierda se encuentra en la fisura izquierda y drena la sangre de:

- El segmento lateral izquierdo.
- La región superior del segmento medial.

Un número variable de pequeñas venas drenan la vena cava directamente desde:

- El lóbulo caudado.
- El segmento posterior del lóbulo derecho (inconstante).

Recordar:
- La vena suprahepática derecha drena los segmentos V, VI, VII, y parcialmente el segmento VIII.
- La vena suprahepática media drena los segmentos IV, V y VIII.
- La vena suprahepática izquierda drena los segmentos II y III y parcialmente el IV.
- Las múltiples venas accesorias drenan, la mayor parte, la vena suprahepática derecha. Son venas inconstantes y deben ser ligadas cuidadosamente.

Nakamura y Tsuzuki[129] describen la anatomía del tronco común de las venas suprahepáticas media e izquierda. Sus hallazgos se encuentran representados en la Figura 19.48.

En más de la mitad de los sujetos, la vena suprahepática media y la izquierda drenan con un tronco común y entran en la vena cava inferior, a menos de 1 cm del diafragma. Nakamura y Tsuzuki[129] describen el drenado venoso a la cava inferior, además de las tres venas suprahepáticas, a través de unas 50 pequeñas venas. Sólo tienen un tamaño significativo 14 venas. Estos autores asumen que la vena debe tener al menos 1 cm para poder ser ligada con éxito. Según sus descripciones, la vena suprahepática derecha podría ser ligada en 51 de 83 cadáveres examinados (61,4%). La vena suprahepática izquierda podría ser ligada en nueve especímenes (10,8%). La exposición de las venas suprahepáticas puede realizarse seccionando el ligamento triangular y coronario y desplazando el lóbulo derecho y el izquierdo caudalmente.

La vascularización venosa intrahepática formada por la circulación portal y la sangre venosa procedente del hígado está en íntima relación con el hepatocito. Ger[102] afirma que el sistema portal está envuelto en una vaina fibrosa que incluye las ramas venosas, ramas arteriales de la arteria hepática y conductos biliares. Las venas suprahepáticas y sus tributarias no están envueltas en tejido fibroso; esto se traduce en la posible diferencia en los estudios de resonancia magnética, en los que se pueden diferenciar mediante los

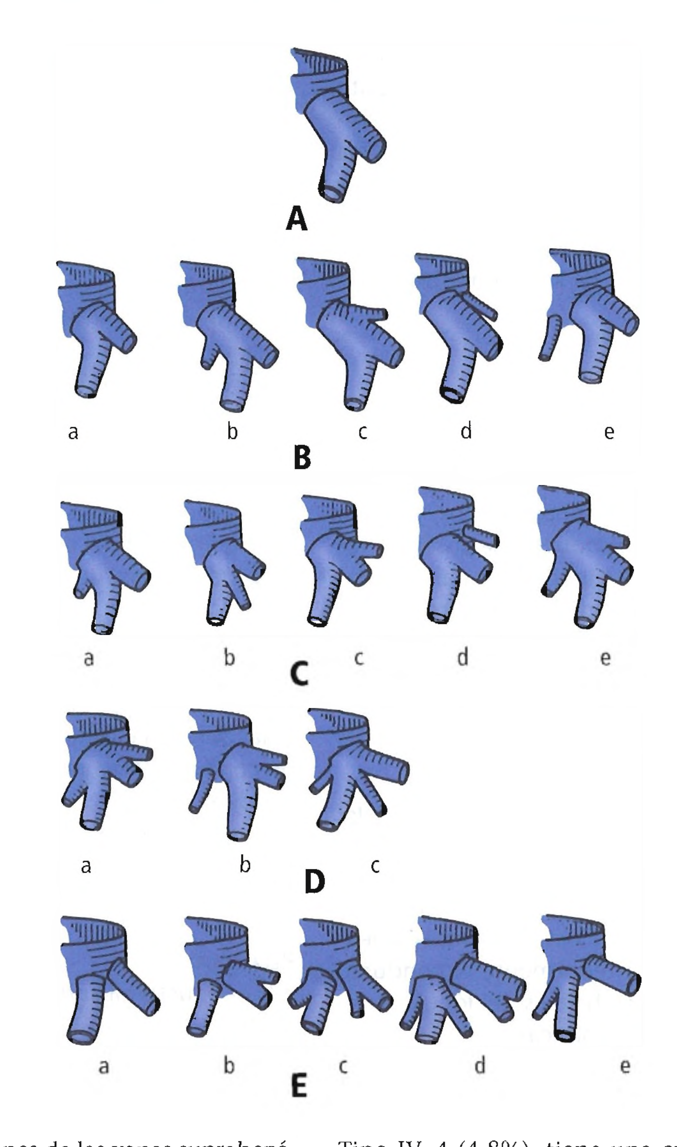


Figura 19.48. Diferentes patrones de las venas suprahepáticas media e izquierda. A, Tipo I, 9 (10,8%), no se produce ramificación a menos de 1 cm de la cava. B, Tipo II, 35 (42,2%), presenta dos ramas en el primer centímetro de la vena cava. a, Tipo IIa, 22 (26,5%), tiene una suprahepática media y otra izquierda. b, Tipo IIb, 6 (7,2%), tiene una vena derecha anterosuperior. c, Tipo IIc, 5 (6%), tiene una vena izquierda superior. d, Tipo IId, 1 (1,2%), tiene un tronco independiente izquierdo superior y otro común. e, Tipo IIe, 1 (1,2%), tiene un tronco independiente derecho superior y otro común. C, Tipo III, 22 (26,5%), presenta una trifurcación a 1 cm de la cava inferior. a, Tipo IIIa, 5 (6%), tiene una trifurcación que consiste en una rama derecha anterosuperior, una media y otra izquierda. b, Tipo IIIb, 8 (9,6%), presenta una trifurcación que consiste en una rama media, izquierda e izquierda superior. c, Tipo IIIc, 4 (4,8%), tiene una trifurcación que consiste en una rama media, medial izquierda e izquierda. d, Tipo IIId, 3 (3,6%), tiene una vena izquierda superior independiente, y el tronco común de las venas suprahepáticas media e izquierda. e, Tipo IIIe, 2 (2,4%), tiene una trifurcación que consiste en una suprahepática derecha anterosuperior, un tronco común de las suprahepáticas media e izquierda y la vena suprahepática izquierda superior. D, Tipo IV, 4 (4,8%), tiene una cuádruple ramificación 1 cm por debajo del origen de la vena cava inferior. a, Tipo IVa, 2 (2,4%), la cuatrifurcación consiste en una rama anterosuperior derecha, media, medial izquierda, y rama suprahepática izquierda. b, Tipo IVb, 1 (1,2%), tiene una vena suprahepática derecha anterosuperior independiente y una trifurcación con una vena media, izquierda e izquierda superior. c, Tipo IVc, 1 (1,2%), tiene una cuatrifurcación que consiste en una rama derecha anterosuperior, una media y una izquierda superior. E, Tipo V, 13(57,5%), tiene de forma independiente las venas suprahepáticas media e izquierda. a, Tipo Va, 6 (7,2%), tiene independientes las venas suprahepáticas media e izquierda sin ramificaciones. b, Tipo Vb, 3 (3,6%), presenta las venas suprahepáticas media e izquierda con una vena izquierda superior. c, Tipo Vc, 2 (2,4%), presenta una vena suprahepática media con una vena anterosuperior derecha y una suprahepática izquierda con una suprahepática izquierda medial. d, Tipo Vd, 1 (1,2%), presenta una vena suprahepática media con una derecha anterosuperior y una suprahepática izquierda media y una suprahepática izquierda. e, Tipo Ve, 1 (1,2%), tiene una vena suprahepática media, con una vena derecha anterosuperior y las venas suprahepáticas izquierdas. [*ha2*]

cambios de contraste las estructuras envueltas en vaina fibrosa de aquellas que no lo están. Las venas suprahepáticas reciben sangre de los sinusoides hepáticos desde las venas centrales de los lobulillos, aportando flujo del sistema venoso portal y de la arteria hepática. Los sinusoides se encuentran inmediatamente adyacentes a los hepatocitos. La ausencia de tejido fibroso deja a las venas suprahepáticas menos protegidas frente a lesiones de los traumatismos hepáticos.

Sistema biliar intrahepático

Los canalículos se unen para formar conductos (canales de Hering) que se encuentran cubiertos por células epiteliales cuboidales. Estas células no son hepatocitos, y tienen una lámina basal completa. Los conductos se abren en los conductos biliares interlobulares que forman parte de las tríadas portales. Los conductos interlobulares forman la vía biliar derecha e izquierda, que se une en el hilio hepático para dar lugar a la vía biliar extrahepática con la vía biliar común. (Fig. 19.49).

Árbol biliar derecho

El árbol biliar derecho (Fig. 19.50) se origina en las cuatro regiones del lóbulo derecho. Las ramas se denominan según las regiones que las originan: anterosuperior, anteroinferior, posterosuperior y posteroinferior. Los conductos biliares se unen para formar los conductos biliares segmentarios anterior y posterior, y posteriormente el conducto hepático derecho. Los conductos biliares del lóbulo derecho pueden tener variaciones anatómicas.

Árbol biliar izquierdo (Fig. 19.51)

El conducto biliar izquierdo se forma habitualmente por la confluencia de los conductos de los segmentos mediales y laterales. Healey y Schroy[68] describen 14 formas diferentes de distribución de los conductos biliares del segmento medial izquierdo, de las cuales hemos encontrado nueve entre 100 casos estudiados.

El conducto biliar laterosuperior puede situarse por encima del ligamento triangular izquierdo, como describen Healey y Schroy[68]. Se observan conductos biliares y vasos aberrantes en más del 80% de los ligamentos triangulares, de acuerdo con los datos de Gao y Roberts[69]. Aprecian que el 60% de los casos estudiados presentan cordones hepáticos rudimentarios, probablemente formados después de la regresión del lóbulo hepático izquierdo. Al realizar la sección quirúrgica del ligamento triangular izquierdo se puede producir una fuga de bilis y una hemorragia si no se tiene precaución.

Lóbulo caudado

Los conductos biliares del lóbulo caudado drenan la vía biliar derecha e izquierda. El lóbulo caudado tiene además un conducto biliar independiente que drena el conducto biliar derecho.

Las variaciones anatómicas de la confluencia del conducto biliar y del sistema biliar intrahepático se muestran en las Figuras 19.52 y 19.53.

RECORDAR:

- El conducto biliar derecho drena los segmentos V, VI, VII y VIII.

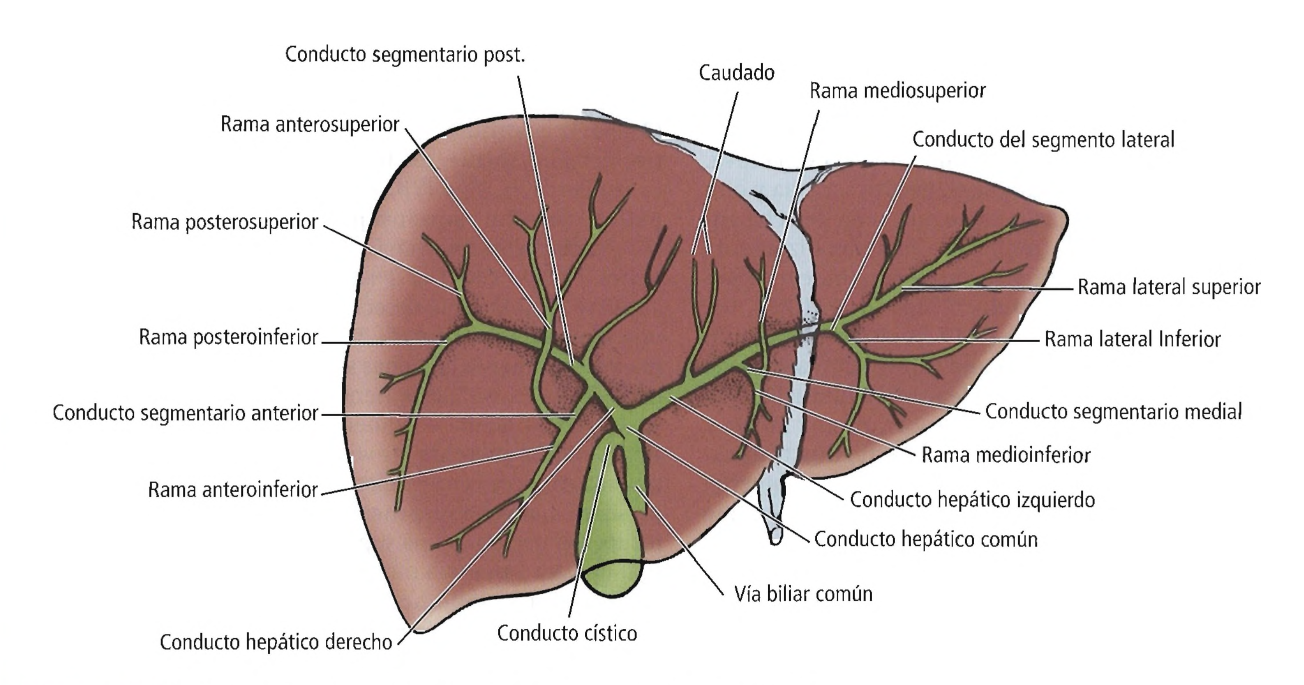


Figura 19.49. Distribución intrahepática de los conductos biliares. [*sk21*]

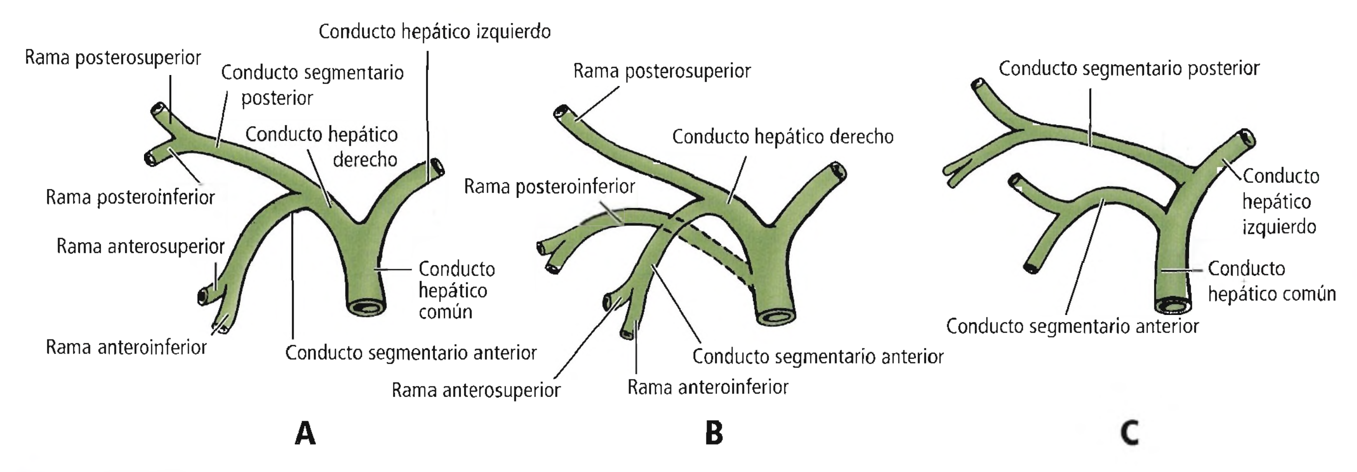


Figura 19.50. Variaciones anatómicas de las ramas tributarias de los conductos biliares izquierdo y derecho. A, Patrón habitual en el que el conducto biliar principal derecho recibe los conductos segmentarios anterior y posterior. B, Variante en la que el conducto posteroinferior entra directamente en el hepático común. C, Conductos segmentarios anterior y posterior, que entran en el conducto hepático derecho; el conducto hepático derecho está ausente. [*sk21*]

- El conducto biliar izquierdo drena los segmentos II, III y IV.
- El lóbulo caudado (segmento I) drena la bilis a ambos lóbulos.

Meyers y cols.[130] afirman que la inserción baja de los conductos segmentarios VII-VIII es una causa importante de lesiones biliares que pueden pasar desapercibidas. El correcto conocimiento de la anatomía topográfica de esta región evita estas lesiones.

Vena cava inferior e hígado

Las estructuras anatómicas relacionadas con la vena cava inferior (VCI) desde la porción craneal hasta la caudal son:

1. Agujero epiploico (hiato de Winslow) la VCI forma su límite posterior.
2. Fisura entre el lóbulo derecho y el izquierdo: ocasionalmente forma un túnel intrahepático.
3. Anillo posterior diafragmático posterior a la VCI.
4. Glándula suprarrenal derecha y vena suprarrenal posterior a la VCI.
5. Tendón central.
6. Aurícula derecha.

La vena cava inferior puede exponerse después de la movilización del lóbulo hepático derecho y de la ligadura de la vena suprarrenal derecha y otras pequeñas venas innominadas.

De acuerdo con Sing y cols.[131], puede describirse la anatomía y el calibre de la vena cava inferior en pacientes en estado crítico empleando dióxido de carbono como agente de contraste.

Ger[102] aporta a la práctica quirúrgica una descripción de las relaciones de las estructuras biliares y vasculares para las resecciones hepáticas (Tabla 19.3). Esta tabla ilustra nuestras consideraciones quirúrgicas.

Consideraciones quirúrgicas

- Las arterias hepáticas no son arterias terminales. En humanos, la circulación subcapsular colateral se desarrolla a partir de las primeras 24 horas de la ligadura de la arteria hepática derecha.
- Las arterias subcostales, frénica derecha inferior y pancreaticoduodenales proporcionan circulación colateral intrahepática después de la ligadura de la arteria hepática común en humanos. En raras ocasiones, es necesaria la ligadura de la arteria hepática derecha o izquierda para controlar una hemorragia. Más frecuentemente, se puede realizar la maniobra de Pringle, o un aislamiento vascular total del hilio hepático, las venas suprahepáticas y la vena cava inferior si es preciso.
- Se puede ligar la vena porta en seres humanos, pero es

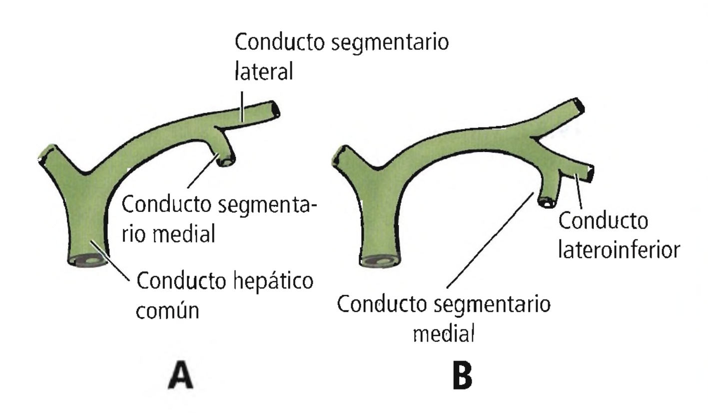


Figura 19.51. Variaciones del conducto hepático izquierdo. A, Patrón habitual en el cual el conducto hepático izquierdo se forma por la confluencia de los segmentos medial y lateral. B, El conducto biliar del segmento medial entra en el conducto biliar lateroinferior. El segmento medial es generalmente doble. [*sk21*]

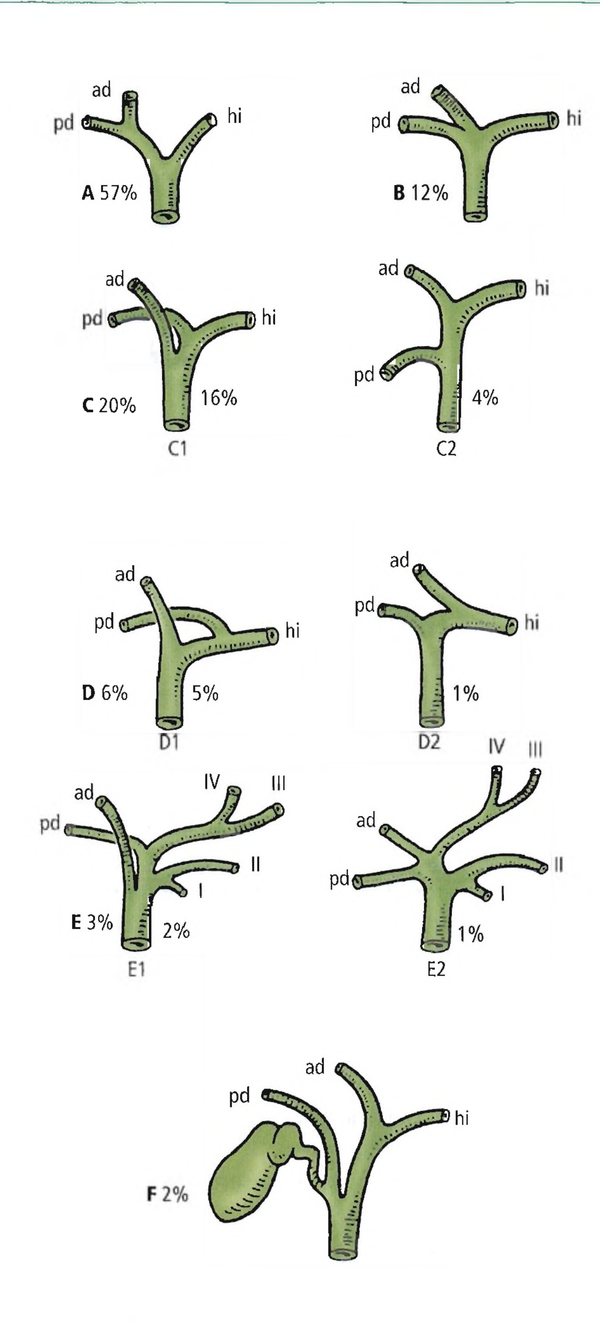


Figura 19.52. Variaciones más importantes de la confluencia de los conductos hepáticos (Couinaud 1957[185]). A, Anatomía típica de la confluencia. B, Triple confluencia. C, Drenado ectópico del sector derecho en el conducto hepáticocomún: C1, conducto derecho anterior que drena el conducto hepático común. C2, conducto derecho posterior que drena el hepático común. D, Drenado ectópico del conducto sectorial derecho en el sistema de conductos izquierdo. D1, conducto sectorial derecho posterior que drena el conducto izquierdo; D2, conducto sectorial derecho anterior que drena el conducto izquierdo. E, Ausencia de confluencia de los conductos principales. F, Ausencia de conducto hepático derecho y drenado ectópico del conducto derecho posterior en el conducto cístico. ad, anterior derecho; pd, posterior derecho; hi, hepático izquierdo. [*sm*]

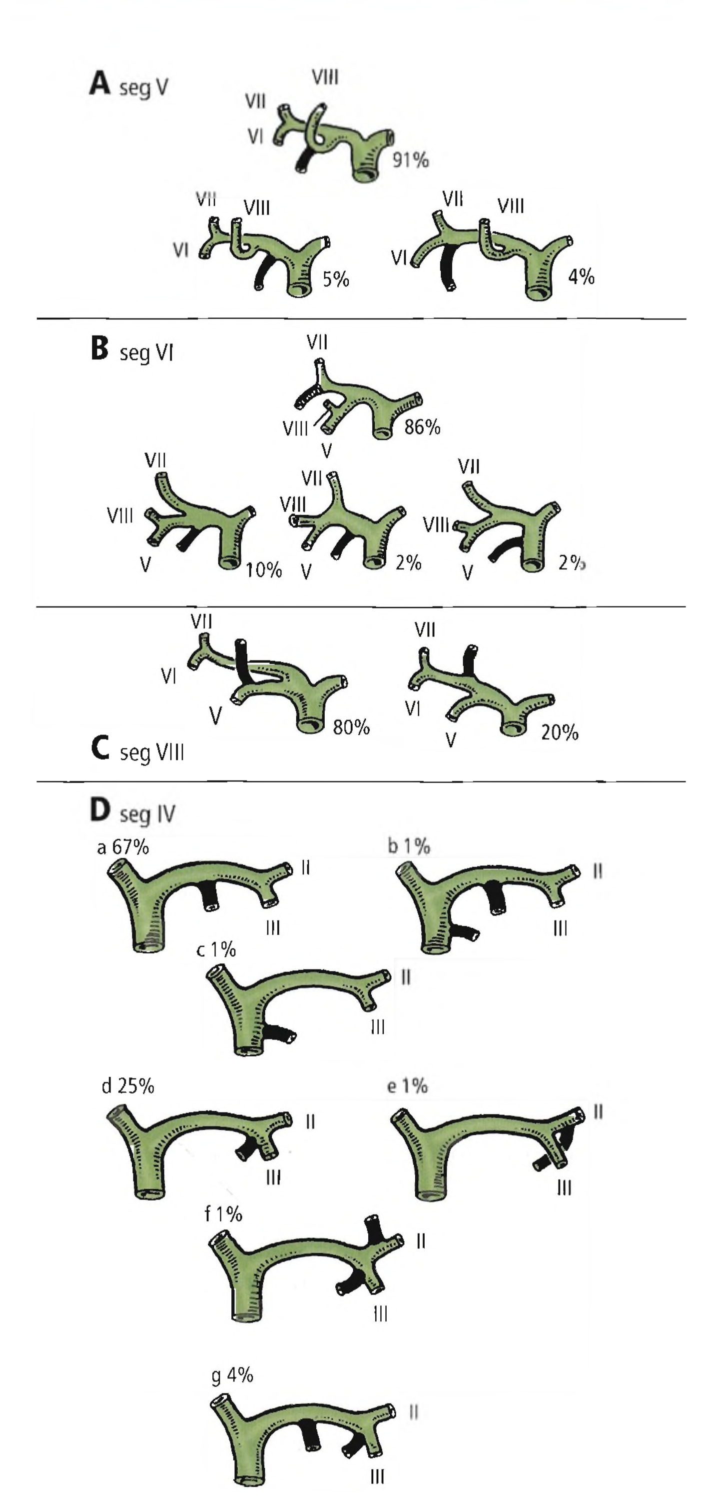


Figura 19.53. Esquemas que muestran las variaciones de la vía biliar intrahepática (Healey y Schroy 1953[68]): A, Variaciones del segmento V. B, Variaciones del segmento VI. C, Variaciones del segmento VIII. D, Variaciones del segmento IV. No se producen variaciones en el drenado de los segmentos II, III y VII. [*sm*]

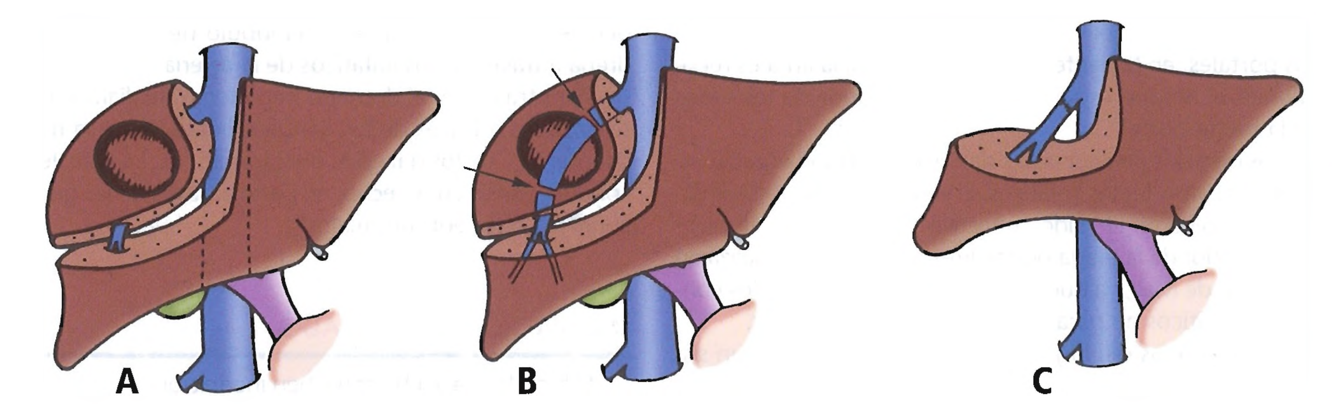


Figura 19.54. Ilustraciones que muestran el procedimiento para aislar las venas suprahepáticas y realizar anastomosis. A, Descarnación de la vena suprahepática derecha. B, Se muestran las zonas para seccionar la vena suprahepática derecha mediante flechas. C, Se completa la anastomosis. [*na3*]

preferible repararla en caso de lesión, debido a que la mortalidad es superior en el primer caso.

- Puede realizarse una resección de la vena porta en cirugías radicales y reparación con injerto de la suprahepática extirpada, procedimiento descrito por Lorf y cols.[132].
- La exclusión temporal total de la circulación aferente portal y de la arteria hepática puede ser tolerada en humanos durante 30 a 45 minutos de forma habitual y en períodos de hasta 60 minutos en condiciones de hipotermia y ausencia de enfermedad hepática concomitante. Wang y cols.[133] recomiendan como forma más segura para interrumpir el flujo vascular realizar un período de isquemia total de 60 minutos repartido en 6 períodos de 10 minutos, separados por tiempos de repercusión de 5 minutos. La interrupción vascular en el hígado cirrótico entraña más riesgo. Man y cols.[134] concluyen que el límite superior de interrupción vascular intermitente o maniobra de Pringle es de 120 minutos.
- Nakamura y cols.[135] extirparon las venas suprahepáticas derecha y media en la resección de los segmentos VII y VIII, y en la resección parcial de los segmentos V y VI incluyendo el lóbulo caudado, y realizaron con éxito anastomosis directas de las venas suprahepáticas (Fig. 19.54).
- Grazi y cols.[136] recomiendan emplear la exclusión vascular total para controlar la vascularización hepática durante cirugía hepática de forma limitada, aunque puede ser útil en pacientes con traumatismos hepáticos.
- Malassagne y cols. [137] recomiendan el pinzamiento vascular selectivo en pacientes seleccionados con tumores hepáticos periféricos.
- Evans y cols.[138] afirman que la exclusión total vascular es un procedimiento hemodinámicamente seguro para realizar resección hepática, incluso en pacientes con más de 70 años, con tiempos que no excedan los 45 minutos.
- La ligadura de las venas segmentarias hepáticas puede realizarse sin resección hepática.
- En casos excepcionales de traumatismos hepáticos se pueden ligar ambas ramas de la arteria hepática y de la vena porta. Se liga la arteria en primer lugar. Si no se obtienen buenos resultados, se ligan las ramas portales independientes a cada lóbulo. Se producirá un grado variable de necrosis, pero es probable que el paciente sobreviva.
- La ligadura de conductos biliares extrahepáticos produce una atrofia del lóbulo correspondiente, y probablemente se producirá una colangitis asociada hasta producirse la atrofia completa. Es preferible reparar el conducto.
- Recordar que aproximadamente el 10% de los individuos presentan algún tipo de variación en el árbol biliar.
- Debido a factores desconocidos, el hígado se regenera en cuatro a seis meses.
- Para sobrevivir puede ser suficiente de un 10% a un 20% de tejido hepático.
- Para prevenir la formación de estenosis, no se debe desvascularizar la superficie anterior de la vía biliar principal.

LINFÁTICOS HEPÁTICOS

Los sinusoides hepáticos (Fig. 19.42) tienen una superficie endotelial compuesta por una capa adelgazada de células escamosas y macrófagos (células de Kupffer). Esta capa está separada de los hepatocitos circundantes por un espacio perivascular (de Disse) parcialmente recubierto por microvellosidades de los hepatocitos.

Las aberturas en esta línea endotelial de los sinusoides en humanos permiten el paso de plasma y quilomicrones. Los elementos celulares no pueden pasar. Estas aberturas son discontinuidades del endotelio. Otros[139] describen las aberturas como perforaciones en las células endoteliales. No hay membranas cerradas en las ventanas, y los sinusoides no tienen membrana basal.

El espacio perivascular o de Disse (Fig. 19.42) recibe la

linfa producida en el hígado. El flujo se produce en las tríadas portales, en la periferia del lóbulo. Aquí la linfa es recogida en el amplio espacio de Mall alrededor de los vasos de la tríada portal.

Los espacios perivasculares de Disse y Mall son espacios tisulares, no conductos linfáticos. El verdadero endotelio linfático se origina en el tejido conectivo portal, que se encuentra alrededor de la tríada portal. Presumiblemente finaliza en el espacio de Mall, ya que la inyección retrógrada en los conductos linfáticos no pasa desde los espacios linfáticos.

Los linfáticos del hígado se pueden clasificar en un sistema portal superficial o subcapsular y otro sistema profundo. Hardy y cols.[140] afirman que los conductos hepáticos linfáticos forman una unidad funcional simple.

Linfáticos superficiales

Los conductos linfáticos superficiales (Fig. 19.55) se encuentran próximos a la superficie hepática, entre la serosa y la cápsula de Glisson. Rouviere[141] describe cinco vías con algunas modificaciones recientes.

Estas cinco vías son:

- Superficies anterior y derecha del hígado, a través del foramen esternocostal (de Morgagni) hacia los ganglios frénicos anteriores.
- Las superficies posterior y superior del hígado, a través del hiato de la cava hacia los ganglios linfáticos frénicos medios (laterales).
- La superficie posterior de los segmentos laterales izquierdos hacia el grupo paracardial de los ganglios linfáticos gástricos izquierdos.
- La superficie posterior del lóbulo hepático derecho, hacia los ganglios celíacos a través de los ganglios de la arteria frénica inferior.
- El borde anterior del hígado y la superficie visceral a los ganglios hepáticos.

En la Tabla 19.5 se resumen las conexiones de los ganglios linfáticos frénicos.

Linfáticos profundos

Los linfáticos profundos (Fig. 19.56) reciben la mayor parte del flujo linfático, y drenan hacia:

- Ganglios linfáticos frénicos medios (laterales) del diafragma, que siguen las venas tributarias de la cava inferior y ascienden a través del hiato de la cava.
- Los ganglios del hilio hepático siguen las ramas de la vena porta.

Se producen comunicaciones libres entre los sistemas linfáticos superficial y profundo.

Fahim y cols.[142] afirman que el drenado linfático del lóbulo derecho, la vesícula biliar y el sistema biliar extrahepático circula a través de los linfáticos pericoledocianos. Estos incluyen el hiato (epiploicos) y los ganglios pancreaticoduodenales superiores. La linfa del lóbulo hepático izquierdo drena a través de los linfáticos de la arteria hepática.

Por otra parte, el drenado hepático transdiafragmático se produce a través de los ganglios linfáticos de la mamaria interna y de los ganglios diafragmáticos. La linfa llega al conducto linfático derecho, en parte a través de los ganglios linfáticos traqueobronquiales[54].

Inervación del hígado

El hígado y la vía biliar reciben inervación simpática y parasimpática del plexo hepático anterior, que se encuentra alrededor de la arteria hepática, y del plexo hepático posterior, que se encuentra en la vena porta (Fig. 19.57).

Las fibras simpáticas salen de la médula espinal a través de los segmentos medulares 7 a 10. Las fibras parasimpáticas eferentes se forman a partir de los troncos anterior y posterior del vago. Algunas fibras parecen proceder del nervio frénico[143] y otras de las venas hepáticas[144]. Las fibras procedentes de C3, C4 y C5 del nervio frénico son las responsables de que se produzca dolor en el hombro en el cólico biliar[145].

El más evidente de los nervios hepáticos es la división hepática del nervio vago anterior. (Fig. 19.58). El nervio puede estar formado por una estructura simple o múltiples ramas que pasan a través del epiplón menor[146]. Después de pasar a través del ligamento hepatogástrico cerca de la fisura del ligamento venoso, esta división forma ramas con los conductos biliares.

Galeno describe la división hepática de la rama anterior del vago y especula sobre la inervación del hígado como órgano que no tiene movimiento ni sensibilidad[147]. La sección de estos nervios produce efectos mal definidos y contradictorios.

La rama hepática del nervio vago posterior pasa en parte a través del plexo celíaco. Sus ramas acompañan a la arteria hepática. Hess y Tamm[145] describen la rama derecha del nervio vago (rama posterior), que lleva fibras parasimpáticas para inervar la vía biliar, incluyendo el esfínter de Oddi.

De acuerdo con Jungermann[148] y Friedman[149], la inervación autonómica regula el flujo sanguíneo y el metabolismo hepáticos. Las fibras aferentes tienen conexiones con quimiorreceptores, osmorreceptores y barorreceptores. Estos nervios intervienen en la regulación vasomotora y en la función metabólica hepática[150,151].

Sutherland[152] estudió la inervación intrínseca del hígado. Describe que los pliegues y ligamentos peritoneales son las vías para las fibras mielínicas y amielínicas que llegan al hígado.

Meguid y cols.[153] afirman que el hígado no desnervado puede inhibir la liberación de dopamina en el hipotálamo y puede regular la ingesta alimentaria.

En el hígado, las fibras nerviosas perivasculares terminan en la capa media de las arteriolas y vénulas. Existen

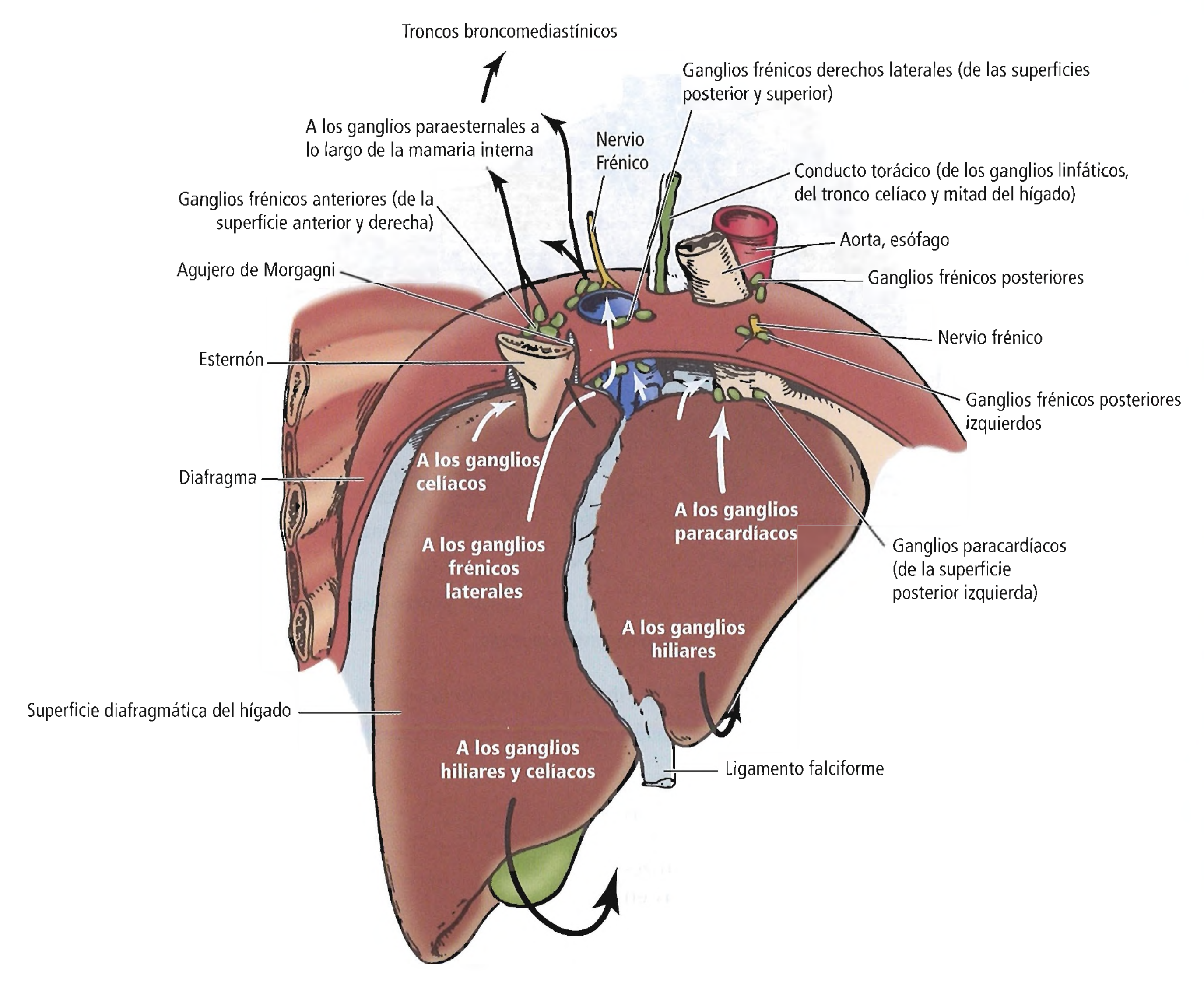


Figura 19.55. Drenado linfático superficial del hígado. Aproximadamente la mitad del drenado se va a través del conducto torácico. [*sk21*]

Tabla 19.5. Ganglios linfáticos del diafragma

	Grupo anterior	Grupo medio	Grupo posterior
Número	2-3	2-3	2-3
Localización	Posterior, en cada lado del apéndice xifoides	Con el nervio frénico	Anillo del diafragma
Drenado desde (aferente)	Superficie convexa del hígado, diafragma y pared abdominal anterior	Diafragma medio, porción derecha de la superficie convexa del hígado, linfáticos profundos de la región de la vena suprahepática	Parte posterior del diafragma, grupo linfático medio diafragmático
Drenaje a (eferente)	Ganglios esternales	Ganglios frénicos posteriores	Ganglios lumbares, ganglios mediastínicos, ganglios celíacos

Fuente: Colborn GL, Skandalakis LJ, Gray SW, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the liver and associated extrahepatic structures: Parte 3. Contemp Surg 30:15-23, 1987; con autorización.)

Hígado

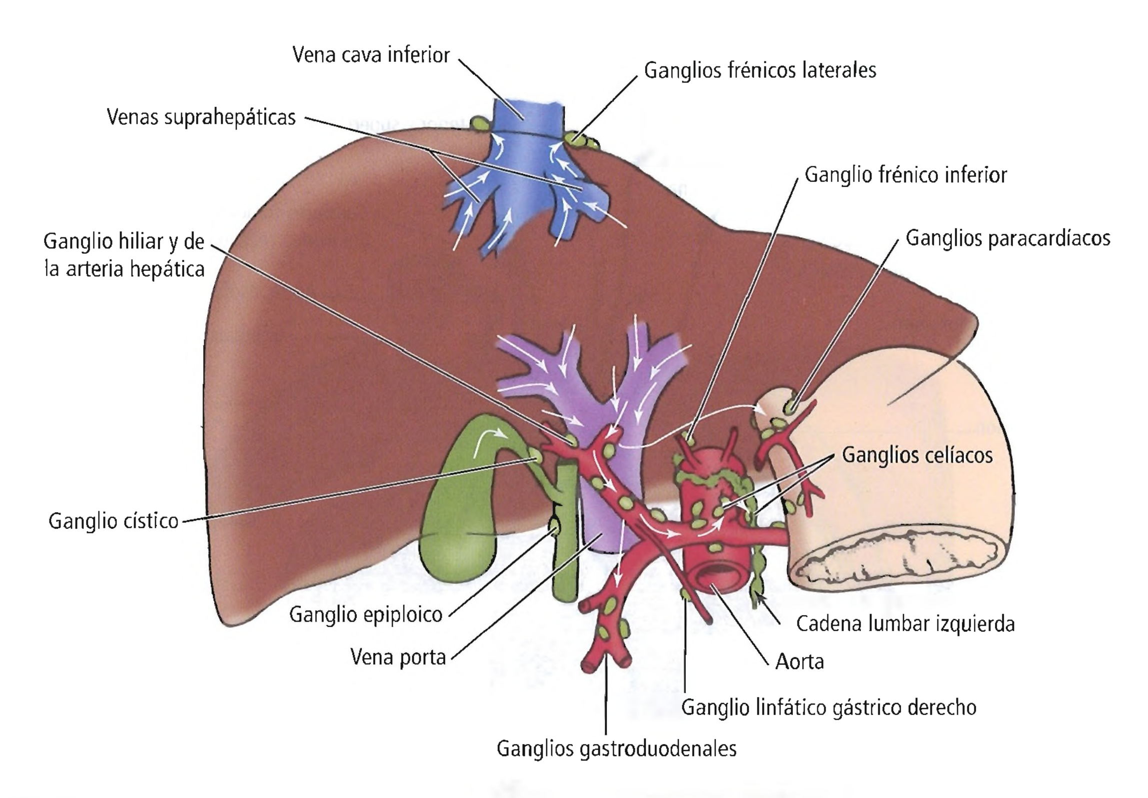


Figura 19.56. Drenado linfático profundo del hígado. Los linfáticos superficiales se anastomosan libremente. [*sk21*]

dudas sobre el papel de las fibras nerviosas adrenérgicas en la respuesta vasomotora, y sobre si las células del parénquima hepático reciben inervación. Nobin, Moghimzedeh y cols.[154,155] describen la inervación de las células en humanos y primates, pero no en ratas. Kyosola y cols.[156] no confirman la presencia de fibras nerviosas para las células hepáticas en hígados humanos.

Sawchenko y Friedman[157] estudiaron la inervación directa de las células hepáticas interlobulillares. Concluyen que «(...) los estudios actuales con microscopía aportan numerosas pruebas sobre la presencia de fibras periféricas a los hepatocitos que probablemente terminan en ellos.»

Amenta y cols.[158] encuentran fibras colinérgicas asociadas a arterias intrahepáticas y extrahepáticas, ramas venosas portales y venas suprahepáticas. Describen algunas fibras colinérgicas que inervan el parénquima y los sinusoides en hígados humanos. Los autores afirman que las fibras viajan a través de los espacios perivasculares de Disse y terminan en los hepatocitos e incluso en las células de Kupffer[159], y llegan hasta las células grasas[160]. Burnett y cols.[143] han sugerido la presencia de un plexo nervioso intrínseco para la pared gastrointestinal; a pesar de ello, no se han encontrado células ganglionares.

Al contrario de lo que creía Galeno sobre que el hígado no tiene sensibilidad[147], en la actualidad se sabe que del 75% al 90% de las fibras vagales en el abdomen son aferentes, y la mayor parte son amielínicas. No se han descri-

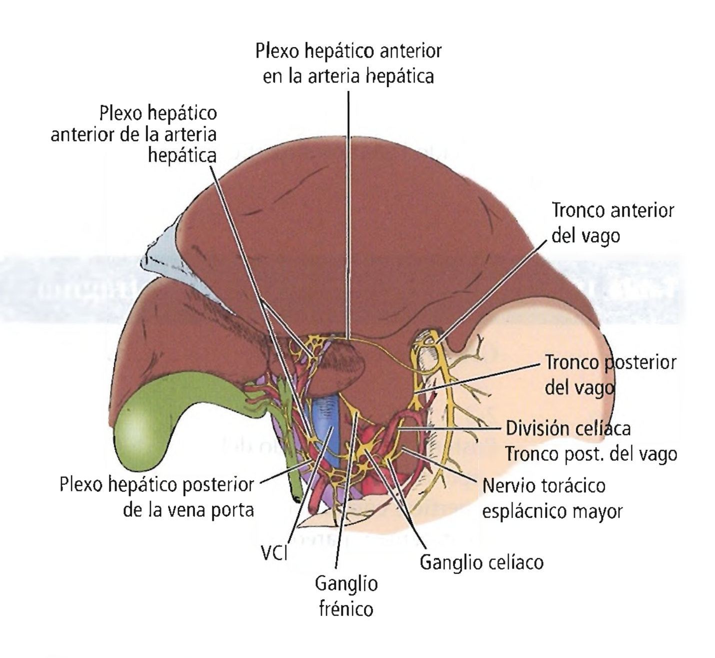


Figura 19.57. Distribución de las fibras del nervio vago en el tórax y abdomen superior. La división hepática del nervio vago contiene fibras parasimpáticas y sensoriales del hígado. El trayecto intrahepático no se conoce bien. [*sk23*]

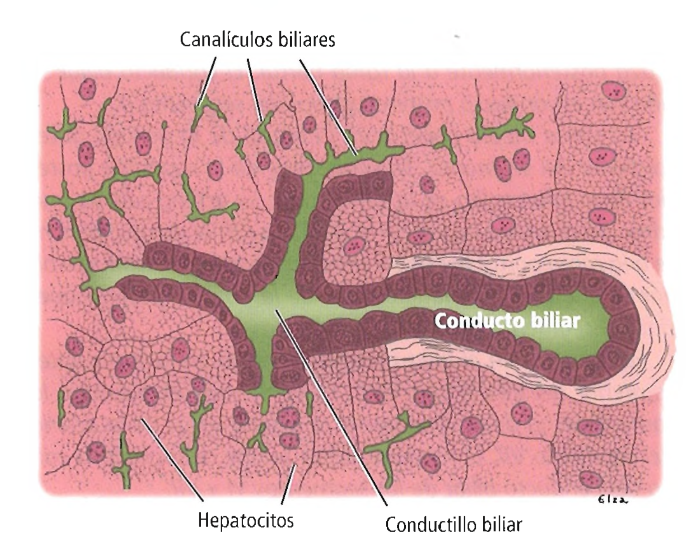


Figura 19.58. Transición del canalículo biliar de los cordones hepáticos de los conductos biliares a las tríadas portales hepáticas. [*ju2*]

to receptores específicos, pero se cree que en el hígado existen osmorreceptores, receptores iónicos, barorreceptores y receptores metabólicos[157].

CÁPSULAS GLISSONIANAS

El autor de este libro, el Dr. John Skandalakis, mientras se encontraba realizando estudios en Egipto, tuvo la oportunidad de oír un interesante *Surgical Anatomy of the Glissonian Sheaths: A Prerequisite for Hepatic Resection and Liver Transplantation.* Propuso a los autores, Ramadan M. El-Gharbawy, Moustafa M. El-Hennawi, Farouk A. Mekky, Ossama El-Deeb y Mohamed K, El- Saiedy, del Departamento de Anatomía y Cirugía General de la Facultad de Medicina de la Universidad de Alejandría, la publicación de su trabajo en este libro.

RESUMEN. *Es un requisito esencial para realizar resecciones y trasplante hepático conocer las variaciones anatómicas de las arterias, las venas y la vía biliar. Se realizó un estudio con veinte hígados de cadáveres humanos inyectando látex tintado para estudiar las vainas de la cápsula de Glisson de los ocho segmentos hepáticos. El segmento I tiene tres vainas que entran por la superficie anterior del segmento. Las vainas de la cápsula de Glisson de los segmentos II y III y la parte inferior del IV salen de forma constante de la fisura del ligamento redondo desde la vaina principal izquierda. La parte superior del segmento IV tiene su vaina en el hilio hepático en diez especímenes desde la vaina principal izquierda, y desde el sector anterior en otros diez especímenes. La vaina principal derecha se bifurca en las vainas para los sectores derechos anterior y posterior. El sector anterior derecho proporciona las vainas para los segmentos V y VIII. La vaina del sector derecho posterior proporciona las vainas para los segmentos VI y VII, presentando dos patrones de distribución.*

INTRODUCCIÓN. *La resección de los tumores hepáticos primarios y las metástasis ha ganado popularidad por ser la única técnica que mejora la supervivencia a largo plazo en pacientes seleccionados[161-164]. En las últimas tres décadas, las resecciones hepáticas amplias son procedimientos habituales y seguros[165]. En pacientes con una función hepática alterada, la preservación del parénquima hepático debe ser objetivo de la resección[166]. Estas resecciones deben realizarse de acuerdo con la estructura de los segmentos hepáticos[165].*

El trasplante de hígado ha tenido buenos resultados en pacientes con enfermedad hepática avanzada. Aunque las técnicas se encuentran protocolizadas, es una cirugía compleja. Es necesario conocer las variaciones anatómicas de los vasos arteriales, venosos y de la vía biliar, así como de los segmentos hepáticos, para reducir las complicaciones de la cirugía hepática[54].

La cápsula del hígado (cápsula de Glisson) se condensa en las estructuras de la tríada hepática y alrededor de ellas al penetrar en el parénquima hepático. Cada conducto biliar, arteria hepática y rama venosa portal se encuentran envueltas por una estructura fibrosa llamada «vaina de Glisson». Se pueden ligar estructuras segmentarias individualizadas, envueltas en sus correspondientes vainas. La ligadura de venas individuales no es un procedimiento sencillo, pero suele ser seguro[167].

El presente estudio describe las vainas glissonianas de los ocho segmentos hepáticos.

MATERIAL Y MÉTODOS. *Para realizar el presente trabajo se emplearon veinte hígados frescos, diez de los cuales procedían de cadáveres de adultos del Departamento de Anatomía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Alejandría antes de realizar un procedimiento de fijación. Los otros hígados de recién nacidos fueron obtenidos en el Departamento de Obstetricia. La vena porta y la vía biliar fueron ligadas por encima del cuello del páncreas. La arteria hepática fue ligada en su origen en el tronco celíaco, y las arterias accesorias también fueron ligadas a distancia del hígado si estaban presentes. La vena cava inferior fue ligada y dividida por encima de la vena renal y a nivel de la aurícula, y el segmento del hígado situado entre ellas se resecó. Después el hígado se extrajo del cadáver.*

La vena porta, el conducto biliar, las arterias hepáticas y la vena cava inferior fueron canuladas y se perfundió suero salino para lavar sus componentes. El hígado se perfundió con 500 ml de solución salina con formol al 3% durante cuatro horas. Posteriormente, se inyectó látex tintado en la vía biliar, arteria(s) hepática(s), vena porta y vena cava inferior, por este orden.

Después de completar la inyección, el hígado se secó con una toalla, se lavó con un humectante[168] y fue refrigerado du-

rante 24 a 48 horas. Los hígados fueron diseccionados comenzando por el hilio. Se identificaron las vainas derecha e izquierda de la cápsula de Glisson. Las ramas segmentarias y sus vainas fueron diseccionadas, documentando su localización y realizando fotografías.

RESULTADOS. Cápsula de Glisson de los lóbulos hepáticos derecho e izquierdo. *Las vainas glissonianas del lóbulo derecho (vaina derecha principal) y del lóbulo izquierdo (vaina izquierda principal) surgen de las estructuras de la tríada portal en el extremo derecho del hilio hepático (Figs. 19.59 y 19.60).*

VAINA DERECHA PRINCIPAL. *La vaina derecha principal contiene las ramas derechas de la vena porta, la arteria hepática común y el conducto biliar derecho. Sale de las estructuras de la tríada portal en el lado derecho del hilio, y pasa a la derecha para bifurcarse en el lóbulo derecho en los segmentos derechos anterior y posterior (Figs. 19.60 y 19.61).*

VAINA PRINCIPAL IZQUIERDA. *Esta estructura fascial contiene las ramas de la vena porta, la arteria hepática y los conductos biliares del lóbulo hepático izquierdo. La vaina se prolonga hacia el extremo del hilio y se dirige anteriormente a la fisura del ligamento redondo. En todos los especímenes, el curso completo de la vaina izquierda principal es extrahepático (Figs. 19.60 y 19.61).*

Estructuras glissonianas del segmento I. *El segmento I tiene tres estructuras en todos los especímenes (Figs. 19.61 y 19.62). Una se dirige hacia la izquierda, hacia la zona anterior del proceso papilar. Su vena surge adyacente a la rama izquierda de la vena porta; su arteria surge de la rama izquierda de la arteria hepática, hacia la parte inferior del segmento IV, en 16 (80%) especímenes, y de una arteria hepática reemplazante en los cuatro casos restantes (20%). La arteria cruza posteriormente a la rama portal. El conducto biliar se une con el conducto posterosuperior del segmento II.*

La vaina media penetra en la mitad de la porción anteroinferior del segmento. Su vena surge de la superficie posterior de la bifurcación de la vena porta; su arteria sale de una rama de la arteria hepática derecha, discurriendo medialmente a la rama portal del sector anterior derecho. El conducto biliar se une con el conducto biliar de la porción posterosuperior del segmento II.

La tercera, en el lado derecho, penetra en la zona anteroinferior del lóbulo caudado. La vena sale adyacente a la rama derecha de la vena porta; la arteria surge de la arteria del segmento VII. El conducto biliar se une al inicio de la vaina del conducto biliar de los segmentos VI y VII.

Estructuras glissonianas del segmento II. *El segmento II tiene una vaina en todos los especímenes (Figs. 19.63, 19.64, 19.65 y 19.66) La vaina se forma en la vaina principal izquierda en el extremo del hilio hepático, donde el extremo inferior de la fisura del ligamento venoso se encuentra el extremo posterosuperior de la fisura del ligamento redondo. La vena porta izquierda da varias ramas (3 ± 0,75) al salir del hilio, donde cambia de dirección para dirigirse al extremo de la fisura del ligamento redondo. Se forma así el componente portal de la vaina del segmento II.*

Figura 19.59. La fotografía muestra la superficie posterior de la placa hiliar (HP) después de rodear las vainas principales derecha (D) e izquierda (I) con seda. (VP), vena porta; d, conducto biliar; a, arteria hepática común; VCI, vena cava inferior.

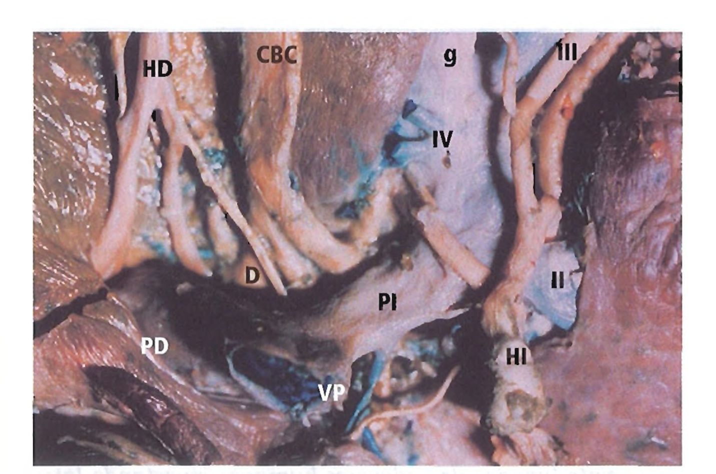


Figura 19.60. Fotografía de la parte inferior del hígado que muestra los componentes del las vainas principales derecha e izquierda. La vaina principal derecha se introduce inmediatamente en el parénquima hepático. El trayecto de la vaina principal izquierda es totalmente extrahepático. VP, vena porta; PI, rama izquierda de la vena porta; HI, rama izquierda de la arteria hepática; D, conducto biliar derecho; III, contenido de la vaina del segmento III; IV, contenido de la parte inferior de la vaina del segmento IV; HD, rama derecha de la arteria hepática; PD, rama derecha de la vena porta; CBC, conducto biliar común; II, contenido de la vaina del segmento II; g, ligamento redondo.

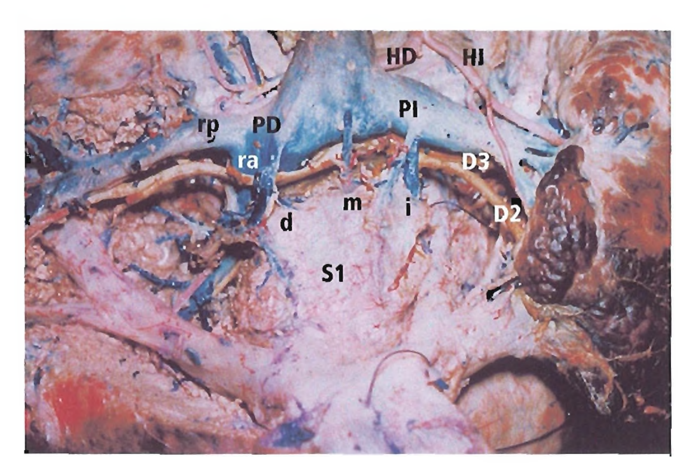


Figura 19.61. Fotografía que muestra el contenido de las vainas principales derecha e izquierda. Las estructuras de la vaina principal derecha se dividen en dos ramas para los sectores anterior y posterior. HD, rama derecha de la arteria hepática común; PD, rama derecha de la vena porta; D2 y D3, conductos biliares de la vaina principal izquierda; rp, contenido de la vaina para el sector posterior derecho; d, m, i, contenido de las vainas derecha, media e izquierda del segmento I (S1); HI, rama izquierda de la arteria hepática propia; PI, rama izquierda de la vena porta; ra, contenido de la vaina del sector anterior derecho.

El conducto biliar que drena el segmento II recibe las ramas de los conductos izquierdo y medio del segmento I, y se une al conducto hepático derecho en dieciséis especímenes. En los cuatro restantes recibe, además de los conductos biliares de las vainas media e izquierda del segmento I, un conducto del segmento III. La arteria del segmento II surge de la rama izquierda de la arteria hepática común en dieciséis casos (80%), y de la reemplazante en cuatro (20%). La arteria reemplazante, cuando está presente, sale de la arteria gástrica izquierda cerca del cardias, y discurre por el epiplón menor para llegar a la fisura del ligamento venoso. En estos cuatro casos, la arteria reemplazante origina la arteria para el segmento I.

Estructuras glissonianas del segmento III. *El segmento III tiene una vaina en todos los especímenes (Figs. 19.63, 19.64, 19.65 y 19.66). Esta vaina se encuentra en el extremo de la fisura del ligamento redondo, en la unión con la rama izquierda de la vena porta. El número de ramas portales de esta vaina es de 3 ± 0,17. La arteria de esta vaina sale de la rama izquierda de la arteria hepática propia en dieciséis casos (80%), y de la arteria reemplazante en cuatro (20%). Ésta, es rama de la arteria gástrica izquierda, y discurre por el ligamento gastrohepático (epiplón menor) hasta la fisura del ligamento venoso. Se dirige, por la parte posterior de la fisura del ligamento venoso y redondo, discurriendo posterior, a las ramas portales del segmento II, dando la arteria para este segmento y continuando hacia la vaina del segmento III y emitiendo la correspondiente arteria.*

El conducto biliar del segmento III se sitúa en la zona posterosuperior de las ramas portales de este segmento. En ocho segmentos sigue el lado izquierdo de la rama portal en la parte superior y cruza anteriormente a las ramas portales del segmento II; entonces se incurva hacia la derecha, atravesando el hilio hepático posterosuperiormente a la vena porta izquierda. Esta configuración fue denominada por el autor «patrón curvilíneo del conducto». En otros ocho especímenes (40%) el conducto biliar pasa directamente a la parte anterior de la rama portal izquierda para llegar al hilio. Esta configuración fue denominada por el autor «conducto de patrón recto». En los restantes cuatro casos (20%), el segmento es drenado por dos conductos biliares que pasan al hilio por la parte anterior a la vena porta izquierda, una por encima de la otra. Esta configuración ha sido denominada por el autor «patrón conductal doble».

Estructuras glissonianas del segmento IV. *La parte inferior del segmento IV recibe su vaina en la fisura del ligamento redondo, casi frene a la vaina del segmento III en todos los casos. Esta vaina contiene entre tres y siete ramas portales (media 5 ± 0,92) que salen de la rama portal izquierda justo antes de continuar con el ligamento redondo. La rama arterial es rama de la arteria hepática izquierda en todos los casos. Su conducto biliar se une al conducto del segmento III en dieciséis casos (80%). En cuatro casos (20%), en los que el segmento III es drenado por dos conductos biliares, el conducto biliar de la parte inferior del segmento IV se une al conducto inferior (Figs. 19.63, 19.64, 19.65 y 19.66).*

La vaina de la parte superior del segmento IV se origina en diez casos (50%) en el hilio hepático. Las ramas portales salen de la vena porta izquierda. La arteria es rama de la arteria hepática izquierda. El conducto biliar se une al que drena el segmento III. En otros diez especímenes, la vaina se ori-

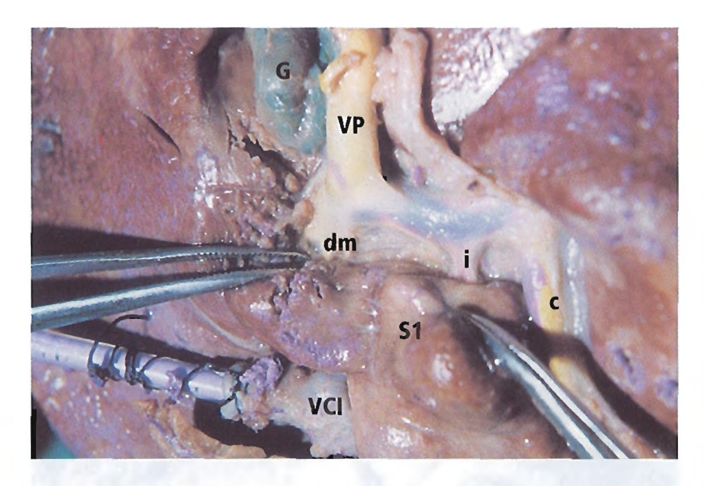


Figura 19.62. Fotografía de la superficie de un hígado de recién nacido que muestra las tres vainas glissonianas (derecha, d); (media, m); e (izquierda, i) del segmento 1 (S1). VP, vena porta; c, conducto venoso; VCI, vena cava inferior; G, vesícula biliar.

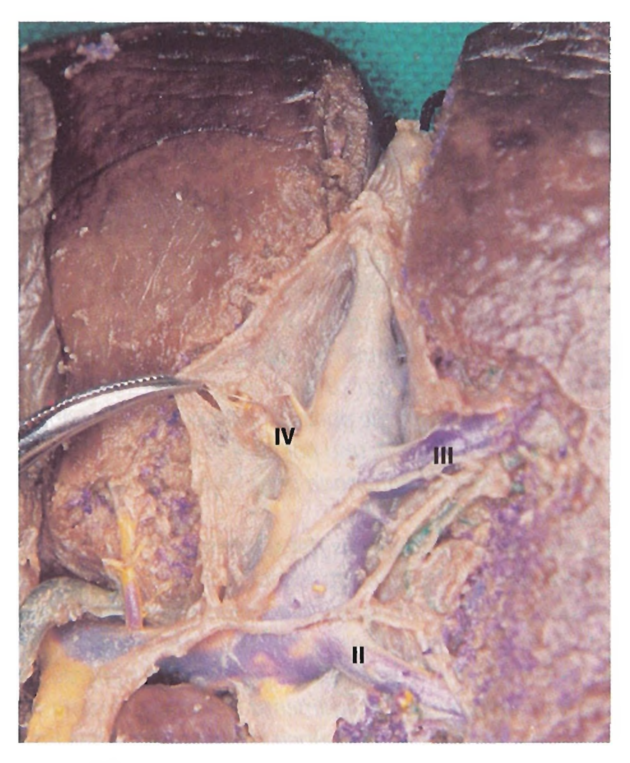


Figura 19.63. Fotografía de un hígado de un recién nacido que muestra las estructuras de la vaina de los segmentos II, III y parte inferior del IV.

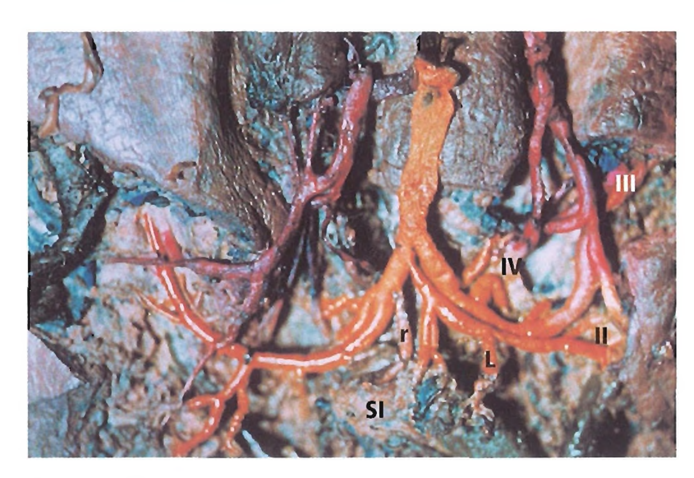


Figura 19.65. Fotografía que muestra las arterias y los conductos de los segmentos II, III y parte inferior del IV. Los conductos de los segmentos medio (m), derecho (r) e izquierdo (L) del segmento I (SI).

gina a partir de las ramas de los segmentos del sector anterior derecho, «segmentos V y VIII». En estos diez casos (50%), las ramas de la porta derecha y la rama derecha de la arteria hepática para el sector anterior derecho llevan el flujo sanguíneo para la parte superior del segmento IV. El conducto biliar se une al del sector anterior (Figs. 19.67 y 19.68).

Estructuras glissonianas del sector anterior derecho. *La vaina pasa desde el extremo la vaina principal derecha hacia la parte anterior (Figs. 19.61 y 19.69), para dar de una a tres vainas (2,05 ± 0,99) para el segmento V y una para el segmento VIII en todos los casos. Además, proporciona una o dos ramas (1,3 ± 0,23) para la parte superior del segmento IV en diez especímenes (50%) (Figs. 19.67 y 19.68).*

Estructuras glissonianas de los segmentos V y VIII. *Las ramas del sector anterior derecho se originan en las del segmento V. En todos los casos (Figs. 19.67, 19.68 y 19.69) el segmento tiene de uno a tres pedículos (2,05 ± 0,99). En todos los hígados el segmento VIII recibe una sola vaina (Figs. 19.67, 19.68 y 19.69).*

Estructuras glissonianas del segmento posterior derecho. *La vaina para el segmento posterior derecho pasa a la de-*



Figura 19.64. Fotografía de la parte inferior de un hígado que muestra las estructuras de la vaina de los segmentos II, III, parte inferior de IV y ligamento redondo (g).

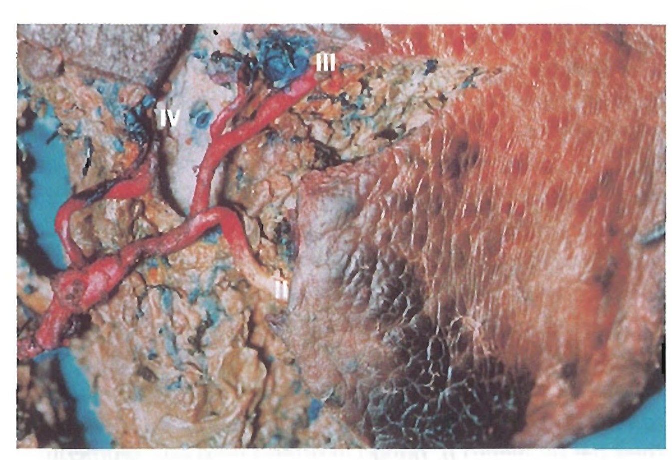


Figura 19.66. Fotografía que muestra las arterias de las vainas de los segmentos II, III, y la parte inferior del IV.

recha y posteriormente al punto de bifurcación de la vaina principal derecha (Fig. 19.61).

Estructuras glissonianas de los segmentos VI y VII. *Las ramas del sector posterior se originan en las de los segmentos VI y VII en todos los casos estudiados. En el presente estudio, la distribución de las ramas se realiza siguiendo dos patrones diferentes.*

En el primer patrón, la vaina del segmento posterior derecho se bifurca para dar las ramas de los segmentos VI y VII. Este patrón se demostró en tres hígados de adultos y en todos los hígados de recién nacidos (65%) (Figs. 19.69, 19.70 y 19.71.)

El segundo patrón se demostró en siete hígados de adultos (35%). La vaina del segmento posterior derecho discurre primero por el borde inferior, después por la derecha, y al final por la parte superior; describe una curva en los segmentos VI y VII, respectivamente. Da ramas para cada segmento en el borde curvo. El segmento VI recibe de tres a cinco ramas p(4 ± 0,66), y el segmento VII recibe de cuatro a siete (5,28 ± 1,24) (Fig. 19.72).

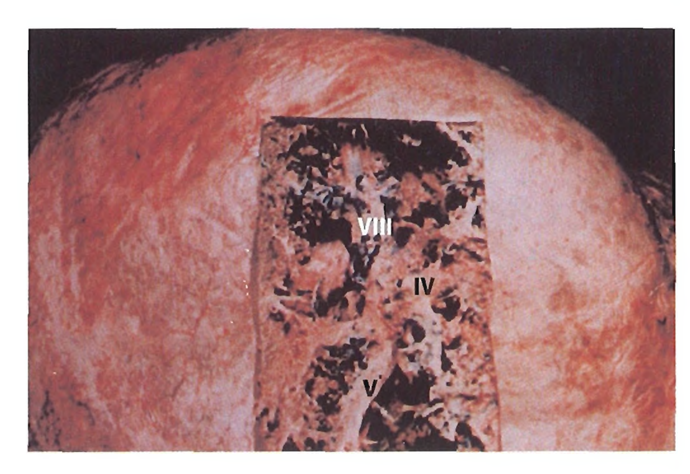


Figura 19.67. Fotografía que muestra la superficie anterior de un hígado adulto. Se ha extirpado parte del parénquima para mostrar las estructuras vasculares y biliares de los segmentos V, VIII, y la parte superior del IV.

COMENTARIO. *Las vainas del segmento I proceden de la parte posterior de las ramas derecha e izquierda principales y penetran en la zona anteroinferior e inferior del segmento. Esta localización anatómica tan crítica de las vainas, así como la presencia del segmento en la superficie posterior del hígado por detrás de la parte superior del segmento IV, y su drenado directo a la vena cava, llevaron a Launois y Jamieson[167] a afirmar la dificultad para resecar el segmento I. Ton That Tung[169] y Bismuth y Houssin[170] han propuesto la escisión de los segmentos II y III para facilitar la escisión del I. Launois y Jamieson[167] han propuesto la escisión de los segmentos I y IV juntos.*

El segmento II tiene una vaina en todos los especímenes. Sale de la rama principal izquierda al final del hilio hepático, donde discurre por la fisura del ligamento redondo. La vaina puede ser expuesta de forma sencilla y separada para exponer el origen de las ramas del segmento II[171]. El segmento II puede resecarse de forma independiente. Realizando una segmentectomía del II, el cirujano puede disecar las ramas de este segmento a 1 cm de su origen en el lado izquierdo. Las ramas vasculares y biliares del segmento III pueden ser preservadas si discurren por el lado izquierdo de la rama portal izquierda.

En el presente estudio, el segmento III recibe una vaina que sale del lado izquierdo de la vaina principal, y continúa con el ligamento redondo y su fisura. El origen de las ramas fue constante y extrahepático en todos los casos; el ligamento redondo es la referencia anatómica. Launois y Jamieson[167] mencionan que el segmento III puede tener una, dos o tres vainas glissonianas con sus ramas.

El origen extrahepático y la localización constante de las vainas de los segmentos II y III, la localización periférica de los segmentos, y la facilidad para identificar los bordes en la parte anterosuperior (ligamento falciforme) y posterior (fisura del ligamento redondo y venoso) justifican que la segmentectomía del II y el III sea una cirugía segura[167].

El segmento IV está compuesto por dos partes; la parte inferior, próxima al lóbulo cuadrado, se encuentra bien circunscrita. La vaina de esta parte sale siempre de la fisura del ligamento redondo, desde el lado derecho de la vaina principal izquierda, proximalmente a la inserción de este ligamento, la resección del lóbulo cuadrado es una cirugía segura. Las vainas de la parte superior proceden de la vaina principal izquierda en el hilio hepático en diez casos, y del sector anterior de-

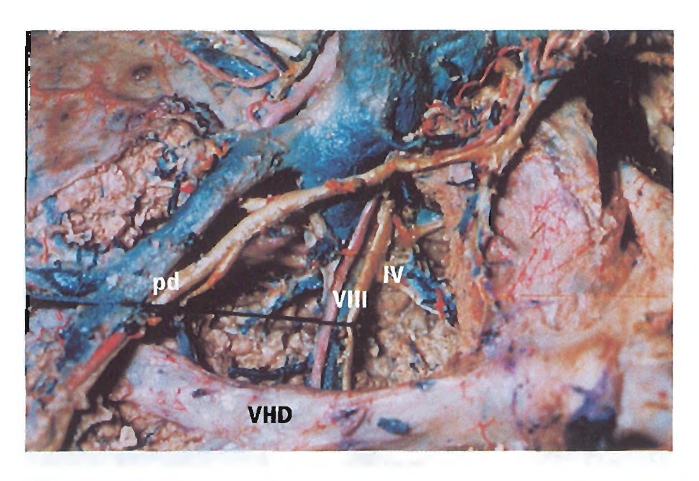


Figura 19.68. Fotografía que muestra los componentes de la vaina del segmento VIII y la parte superior del IV. VHD, vana suprahepática derecha; pd, componentes del sector posterior derecho.

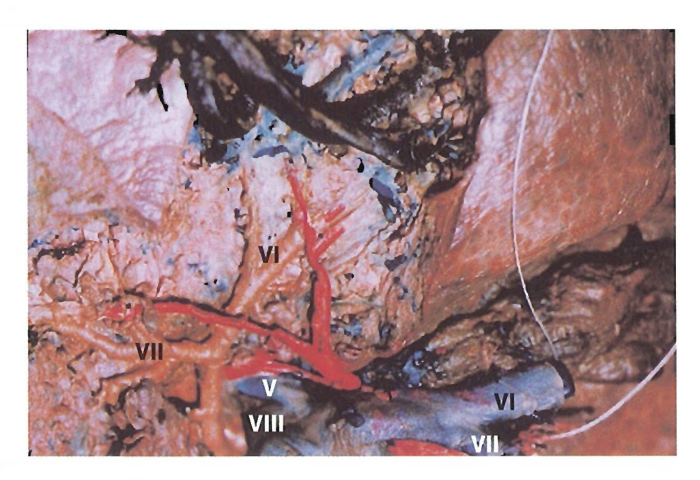


Figura 19.69. Fotografía que muestra las ramas portales de los segmentos V y VII que salen de la rama portal del segmento anterior derecho. La rama portal del segmento posterior derecho ha sido separada hacia la izquierda, y se muestran las ramas de los segmentos VI y VII.

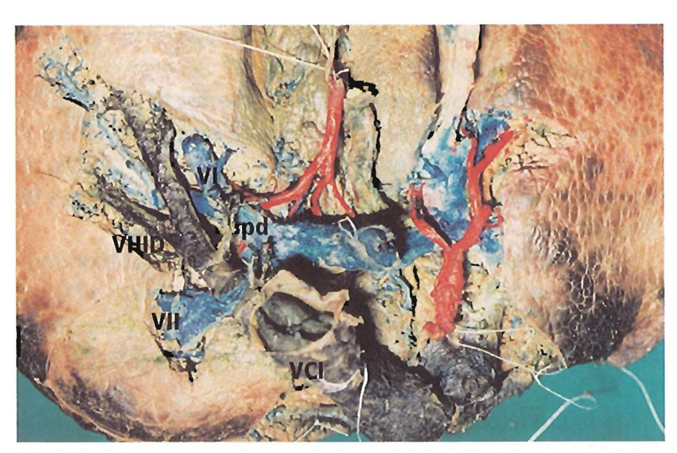


Figura 19.71. Fotografía de un hígado adulto que muestra las estructuras de la vaina del segmento posterior derecho (pd). Se bifurca en dos ramas para los segmentos VI y VII. La vena hepática inferior derecha VHID se ha separado de la vena cava inferior (VCI) para apreciar la bifurcación.

recho en otros diez. Esta parte superior limita con dos estructuras mayores, las suprahepáticas media e izquierda, y se sitúa encima del segmento I, separada del mismo por la fisura dorsal, cuyo plano debe seguirse cuando se realiza una resección de esta zona. Esta estructura explica la dificultad de la resección de este lugar[167].

La vaina principal derecha se bifurca en las vainas de los sectores anterior y posterior derechos en el interior del parénquima hepático. La vaina principal izquierda puede ser diseccionada en el hilio hepático y controlada en la hepatectomía derecha[167].

La vaina principal derecha se ramifica en dos vainas para los sectores anterior y posterior derechos en el interior del parénquima hepático. Esto justifica el «abordaje posterior» que realizan los cirujanos franceses en la segmentectomía del lóbulo hepático derecho. Ellos diseccionan la vaina del sector anterior derecho a través de la superficie inferior del hígado antes de realizar la transección del parénquima hepático y de pinzarlo sin el pedículo hepático pinzado. El sector anterior derecho comienza a tomar una coloración cianótica y se delinean los bordes derecho e izquierdo en las fisuras derecha e izquierda respectivamente[167,172].

La vaina del sector anterior derecho discurre en sentido anteroposterior. Ofrece de una a tres vainas para el segmento V, que discurren en sentido anteroinferior, y una vaina individual para el segmento VIII. Launois y Jamieson[167] *sustentan*

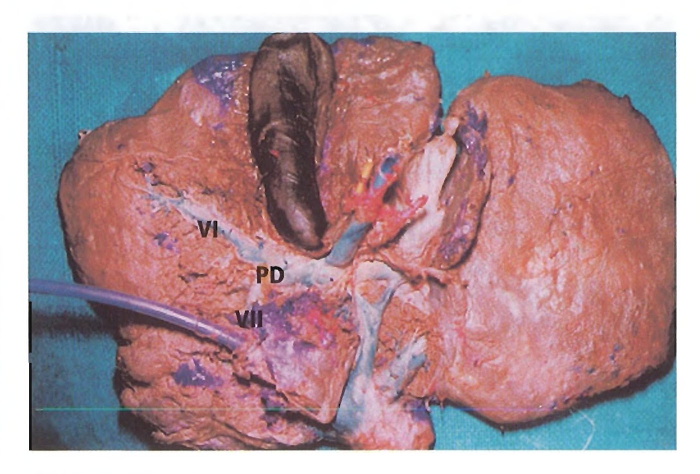


Figura 19.70. Fotografía de un hígado de un recién nacido que muestra la vaina del sector posterior derecho (PD). Se bifurca en dos vainas para los segmentos VI y VII.

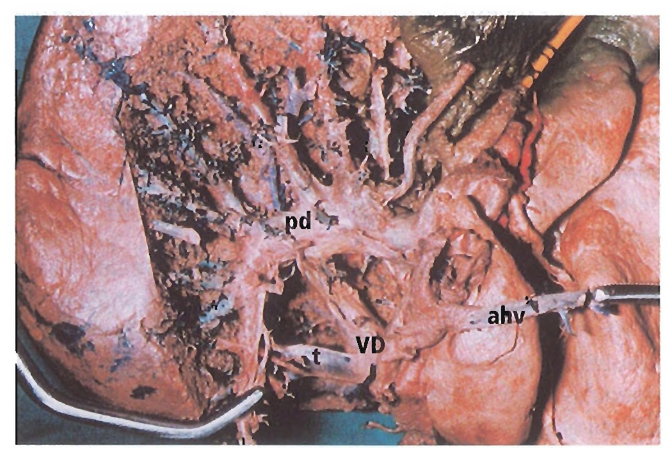


Figura 19.72. Fotografía de un hígado adulto que muestra el segundo patrón de la vaina del sector posterior derecho (pd). Se ha seccionado y retraído una vena accesoria (ahv). Se muestran dos tributarias de la vena suprahepática derecha (VD).

que las vainas glissonianas de los segmentos V son generalmente de una a tres, se dirigen en sentido anteroposterior, de forma rectilínea, y nunca son recurrentes. Ellos también describen vainas para el segmento VIII. Que sepan los investigadores, las ramas para el sector anterior derecho del segmento IV no han sido mencionadas antes y es necesaria una confirmación.

La vaina del sector posterior derecho tiene dos patrones de distribución. En el primer tipo (65%) se bifurca en las vainas de los segmentos VI y VII; esto justifica que pueda realizarse la resección de estos segmentos de forma aislada con seguridad. En el segundo patrón (35%) la vaina sigue un trayecto curvo, primero a través del segmento VI y después a través del VII. Se forman varias ramas segmentarias que salen de la parte curvada. En este caso, la resección del segmento VI compromete la vascularización del segmento VII.

En el presente estudio, el segmento VI tiene una vaina simple en el 65% de los casos, y recibe de tres a cinco vainas en el 35% de los especímenes. De acuerdo con Launois y Jamieson[167], la frecuencia de casos en los que hay una vaina glissoniana única es menos de la mitad de los casos en los que hay al menos dos o más de tres vainas, la primera saliendo de la vaina principal derecha. En la resección del segmento VII, expresan la importancia de mantener todas las vainas que sean posteriores o recurrentes, como las del segmento VI. Esto puede explicarse con facilidad por el segundo patrón de distribución descrito en el presente trabajo.

El segmento VII recibe una vaina única en el 65% de los casos, y tiene de cuatro a siete en el restante 35%. Launois y Jamieson[167] afirman que el segmento VII tiene una vaina única.



Histología y fisiología

El hígado es el órgano metabólico fundamental del organismo. Se compone de parénquima (hepatocitos) y tejido conectivo de soporte o estroma. La secreción exocrina de los hepatocitos es la bilis. La bilis pasa a los canalículos biliares intercelulares; éstos se abren en la vía biliar. La secreción exocrina al torrente circulatorio incluye glucosa, proteínas plasmáticas y lipoproteínas. Los hepatocitos tienen importantes funciones metabólicas:

- Transformación de glucosa en glucógeno, y viceversa.
- Metabolismo de hormonas esteroideas.
- Destoxificación de sustancias tóxicas y drogas.
- Síntesis de lipoproteínas a partir de lípidos.

Cada hepatocito se encuentra en contacto con canalículos y capilares sanguíneos. El hígado está compuesto por unidades parenquimatosas formadas por estructuras prismáticas de seis lados, con un tamaño de 0,7 mm × 2,0 mm (Fig. 19.30A). Estas unidades son los lobulillos hepáticos «clásicos», pero no lobulillos funcionales. En el centro del prisma se encuentran las tributarias de las venas hepáticas. En los bordes se hallan los tres elementos de la tríada portal. Estos elementos son:

- Ramas de los conductos biliares.
- Arterias hepáticas.
- Venas derivadas de la porta.

La vena porta se encuentra rodeada de tejido conectivo fibroso (de Glisson), que continúa en el hilio con el tejido conectivo de la cápsula de Glisson. En cada unidad se encuentran de tres a seis tríadas portales.

Las células hepáticas (hepatocitos) de la unidad se sitúan en placas dispuestas radialmente perforadas desde la vena central hacia la periferia. Los espacios entre las placas se encuentran ocupados por sinusoides hepáticos, cuyas paredes tienen un endotelio discontinuo. Este endotelio se encuentra sobre las microvellosidades de los hepatocitos, formando el espacio perivascular de Disse (Fig. 19.42). Debido a que las discontinuidades del endotelio tienen un tamaño inferior al de los hematíes, el espacio de Disse contiene macromoléculas, pero no células sanguíneas. Asociados a las células endoteliales de los sinusoides se observan macrófagos (células de Kupffer). En los espacios perivasculares también se encuentran células estrelladas con depósitos lipídicos.

De acuerdo con Sasse y cols.[173], cada hepatocito tiene un polo vascular que recibe el flujo sanguíneo y un polo biliar responsable de la secreción exocrina.

El tracto biliar se inicia en los canalículos biliares (Fig. 19.42). Estos canalículos limitan dos o tres hepatocitos, y tienen un diámetro de 0,5 μm a 1 μm. Forman una estructura poliédrica entre los hepatocitos. El flujo biliar es continuo de un lóbulo a otro, y no tiene estructuras valvulares. Con el microscopio óptico se aprecian los canalículos alineados por una membrana; esta apariencia de membrana se debe a la actividad de la adenosina trifosfato del hepatocito en la superficie del canalículo.

El canalículo está limitado por una membrana basal o dos o más hepatocitos, con microvellosidades. En cada lado del canalículo adyacente a los hepatocitos se encuentra de un lado a otro la unión ocluyente. Por tanto, la bilis se queda en el canalículo y sólo puede dirigirse hacia la periferia de cada lóbulo.

A medida que los canalículos se aproximan a la periferia, se forman pequeños conductos con epitelio cuboidal; estos son los conductos biliares (canales de Hering) (Fig. 19.58). Cuando entran en el tejido conectivo de la tríada portal, se transforman en verdaderos conductos biliares de la tríada portal. El conducto presenta un epitelio alineado columnar y se encuentra cubierto por una vaina de tejido conectivo.

El lobulillo biliar clásico (Fig. 19.30A) tiene una forma hexagonal. En cada extremo del área radicular hay una rama venosa portal, ramas de la arteria hepática, conductos biliares, linfáticos y tejido conectivo. La vena central se encuentra en el centro del lobulillo. Las ramas venosas porta-

les y las ramas arteriales presentan anastomosis con los sinusoides de pared fina. Se extienden desde el extremo hacia la vena central del lobulillo, vena que drena las venas sublobulares y éstas a su vez la vena cava. Los hepatocitos se disponen en placas radiales desde la vena central hasta la periferia del lobulillo.

Los «verdaderos» conductos de Luschka se encuentran en la superficie hepática. Son estructuras ductales que pueden comunicarse con la vía biliar, pero que nunca comunican con la vesícula biliar.

La fisiología quirúrgica del hígado se resume en la tabla de Merrel[174] (Tabla 19.6).

Es conocida la capacidad de regeneración del hígado. Esta capacidad ha sido apreciada hace varios siglos. Incluso en hepatectomías del 75% al 90%, el tejido hepático puede regenerarse de forma completa en el transcurso de semanas o meses[175]. El mecanismo de la regeneración es hipotético; se sabe que se produce en primer lugar una proliferación de hepatocitos, y posteriormente una proliferación de células no parenquimatosas; pueden intervenir en la regeneración la secreción de insulina, glucagón y factor de crecimiento epidérmico, entre otros elementos.

Holley[176] ha publicado que los factores de crecimiento y las hormonas pueden desencadenar un mecanismo de crecimiento celular similar al que producen otros nutrientes. Barker y cols.[177] y Lambotte y Tagliaferri[178], de la Universidad de Lovaina, en Bélgica, se encuentran realizando estudios *in vivo* sobre los factores de inicio y progresión de la síntesis de ADN en la regeneración hepática después de hepatectomías parciales.

Hashimoto y Sanjo[179] han experimentado con ratas, apreciando una mínima capacidad de mitosis del parénquima en la regeneración hepática. Los mismos autores han concluido que la restauración funcional después de hepatectomías de dos tercios se retrasó en comparación con la restauración morfológica en las ratas.



Cirugía

Debido a la extraordinaria complejidad de la anatomía quirúrgica del hígado y de su función fisiológica, sigue siendo el Monte Everest de los órganos para los cirujanos. No hay que desanimarse, quizá, pero seguirá siendo un desafío para los cirujanos más brillantes y audaces.

James H. Foster[180]

Exploración del abdomen

Antes de realizar la laparotomía, si se debe realizar un diagnóstico patológico, es preciso realizar una punción con aguja fina o gruesa tan pronto como sea posible. Esto evita cualquier cambio en el hígado debido a lesiones hepáticas o al efecto de las drogas anestésicas. Como norma general, la biopsia debe realizarse lejos de la zona de la vesícula biliar, especialmente si el proceso patológico afecta a la vesícula y al tejido circundante. La ecografía puede contribuir a elegir el área de tejido que se desea biopsiar.

La exploración debe iniciarse por el epiplón, colon transverso y mesocolon, que debería realizarse evitando la pérdida de calor. Con la mano se palpa el colon, los órganos pélvicos masculinos o femeninos, la vejiga urinaria, los grandes vasos y las estructuras anatómicas del espacio retroperitoneal.

El cirujano debe palpar el colon derecho y examinar el intestino delgado y su mesenterio, desde el ligamento de Treitz hasta la válvula ileocecal; también se puede examinar desde la válvula hacia el ángulo de forma retrógrada. Se examina la segunda, tercera y cuarta porciones del duodeno. Se aprecia la relación entre la tercera porción y la arteria mesentérica superior. Se debe extirpar cualquier ganglio linfático anómalo para examinarlo mientras se moviliza el hígado.

En este momento se palpa el páncreas. La inspección del compartimento inframesocólico concluye con la explo-

Tabla 19.6. Funciones del hígado

Filtración (sistema reticuloendotelial)		
Proceso de síntesis de sustratos y vitaminas		
Homeostasis metabólica		
Mecanismos fundamentales		
Captura		
Mantenimiento del metabolismo celular		
Almacenamiento		
Liberación de sustancias		
Sustratos metabólicos		
Carbohidratos – modulación de la glucosa		
Lípidos – modulación de las grasas libres		
Aminoácidos – modulación de las reservas		
Síntesis de proteínas específicas		
Coagulación	Fibrinógeno	
	Protrombina	
	VII, IX, X	
Transportadores de proteínas	Albúmina	
	Transferina	
	Lipoproteínas	
Metabolismo lipídico		
Metabolismo de drogas		
Formación de bilis		
Transporte lisosomal y no lisosomal		

Fuente: Clark JH III, Wood RP. Hepatic phisiology. En: Miller TA (ed). Physiologic Basis of Modern Surgical Care (2.ª ed.) St. Luis: CV Mosby, 1998, págs. 491-511; con autorización.

ración de posibles hernias de la pared abdominal, anomalías del conducto onfalomesentérico y quistes del uraco.

Recolocar el epiplón y el colon transverso y su mesenterio en el abdomen. Inspeccionar el compartimento supramesocólico desde la derecha, comenzando por palpar el riñón derecho, el duodeno, la cabeza del páncreas y el píloro. Se debe palpar el estómago, incluyendo la unión gastroesofágica. Palpar el bazo con sumo cuidado; las inserciones peritoneales son cortas y la cápsula esplénica se desgarra con facilidad.

Exploración del hígado

El hígado y la vía biliar deben ser meticulosamente explorados. Examinar la parte inferior del diafragma antes de realizar la exploración hepática. Debe explorarse el área en la que se sospecha patología. Se puede realizar de forma sistemática un estudio con ecografía intraoperatoria para delimitar las lesiones hepáticas con mayor claridad.

Palpar el segmento lateral del hígado pasando la mano a la izquierda del ligamento falciforme y tocar con los dedos hasta palpar los ligamentos triangular y coronario izquierdos. De forma similar, palpar a la derecha del ligamento falciforme, palpando los ligamentos triangular y coronario. Palpar los ligamentos falciforme y esplenorrenal. Ocasionalmente, el borde del ligamento falciforme no se encuentra fusionado con la pared abdominal, por lo que queda un hiato a través del cual se puede herniar un asa.

Transcribimos una descripción del hilio hepático de Takao y Kawarada[181]:

> *Es importante conocer las variaciones anatómicas de los elementos biliares y vasculares en la placa hiliar para tratar el carcinoma de vía biliar. Se forma un sistema de placas (la placa hiliar, la placa cística y la placa umbilical) que cubren el sistema extrahepático vascular y se funden con el ligamento hepatoduodenal. La vía biliar y el sistema vascular penetran en el hígado a través de la cápsula de Glisson, pero las ramas del caudal y las ramas mediales segmentarias son una excepción. El conducto biliar y la arteria hepática acompañan al sistema de placas, y pueden separase de la vena porta y de estructuras nerviosas y linfáticas. Los conductos biliares del lóbulo hepático derecho pueden ser clasificados en cuatro tipos; la forma más frecuente tiene lugar en el 53% al 72% de los casos. En el conducto biliar izquierdo, el conducto biliar del segmento medial está conectado en la vecindad del área hiliar en el 35% de los casos, y debe tratarse como el carcinoma de vía biliar del lóbulo caudado. Generalmente hay una escasa variación de la vena porta (16% al 26%) y más variaciones de la arteria hepática (31% al 33%). Durante la cirugía del carcinoma de vías biliares es importante tener en cuenta el sistema de placas y las diferentes variaciones de las estructuras vasculares.*

El cirujano y el hígado en quirófano

No es objetivo de este capítulo tratar los detalles de la patología hepática, pero describiremos el aspecto macroscópico de determinadas patologías de forma conjunta. Esperamos que esto ayude al cirujano en el quirófano.

El dilema del cirujano sobre cuándo realizar una hepatectomía parcial y, por tanto, curar al paciente en el caso de que la lesión sea benigna, realizar un tratamiento paliativo en caso de lesiones malignas, o no tratar al paciente. La historia clínica y las pruebas de laboratorio pueden ayudar a tomar las decisiones que debe elegir el cirujano.

Otro dilema es la elección entre biopsia abierta o por punción. Muchas patologías pueden diferenciarse por su apariencia en los estudios de imagen (TC, RM, ecografías, arteriografías, etc.). Las biopsias se pueden realizar para confirmar un diagnóstico pero no siempre son necesarias. Recuérdese que un pequeño hemangioma puede sangrar abundantemente y que la punción de un quiste hidatídico puede producir un *shock* anafiláctico.

En las Tablas 19.7 y 19.8 se describe el diagnóstico diferencial de diferentes lesiones del hígado, la vesícula biliar y los conductos biliares. Presentamos esta tabla sin ser taxativos porque se pueden solapar el aspecto de algunas lesiones, como el carcinoma hepatocelular o el colangiocarcinoma. El adenoma celular hepático, la hiperplasia nodular focal y el hemangioma pueden tener un aspecto similar o diferente. El anatomista, con la ayuda del patólogo, puede ayudar al cirujano a diferenciar lesiones benignas de otras malignas.

El cirujano debe acudir al quirófano con una estrategia planteada. Tiene múltiples herramientas terapéuticas, por lo que debe conocer los inconvenientes de los diferentes procedimientos, que describimos a continuación.

Los procedimientos que se pueden realizar en el hígado son: biopsias; sutura de desgarros hepáticos; hepatectomía derecha (lobectomía), típica o ampliada; hepatectomía izquierda (lobectomía), típica o ampliada; segmentectomía; extirpación de lesiones quísticas; y trasplante total o parcial.

Czerniak y cols.[182] han publicado lo siguiente. (*Nota de los autores:* Para evitar confusiones emplearemos los términos «segmentos II y III» en lugar de «lóbulo izquierdo».)

> *Se ha contemplado la posibilidad de extirpar el lóbulo izquierdo (segmentos II y III) en sujetos vivos y emplear el tejido extirpado para realizar el trasplante. Se estudió un grupo de 60 hígados de cadáver que fueron diseccionados en las correspondientes autopsias. Los elementos biliares y vasculares del lóbulo izquierdo fueron estudiados y evaluados para un posible trasplante.*
>
> *El lóbulo izquierdo representó de un 12% a un 28% (media 19,4%) de la masa del hígado. En un 95% de los casos se aisló un segmento extrahepático de la vena supra-*

booksmedicos.org

hepática izquierda. La vascularización arterial la llevaba a cabo una única arteria en la mayoría de los casos (92%), y una doble arteria en el 8%.

En un 35% de los casos se encontró una rama portal única para el lóbulo izquierdo (tipo I). Las ramas venosas portales se originaban en un orificio común (tipo II, 35%) o de forma separada (tipo III, 30%) desde la vena porta izquierda, y en estos casos, la preparación de un segmento portal precisó la resección parcial de la pared de la vena porta izquierda.

El drenado biliar fue extrahepático en 56 hígados, con un único conducto biliar en el 78% (tipo I) y dos conductos biliares en el 15% (tipo II).

El lóbulo izquierdo resecado fue evaluado como satisfactorio en el 48% (vena suprahepática única, arteria única, vena porta tipo I y II, vía biliar tipo I), mientras que fue menos satisfactorio en el 33% (vena porta tipo III o conducto biliar tipo II).

En 11 casos (19%) se encontraron dificultades que se asociaron a imposibilidad para realizar el trasplante.

Por otra parte, Kazemier y cols.[183] discrepan de las opiniones de Czerniak y cols. En la Tabla 19.9, Kazemier expresa las diferencias entre los resultados de su grupo en el estudio con métodos corrosivos en 39 gatos y el de Czerniak en 60 hígados de cadáver en la fisura umbilical.

La réplica de Czerniak y cols.[184] a Kazemier y cols. se presenta a continuación:

(...)Sugerimos que las diferencias en la técnica de resección empleada pueden explicar las diferencias de los resultados de nuestro estudio y el de Kazemier y cols. Michels[78], en su detallada descripción de las disecciones de 200 hígados, ha encontrado una arteria hepática única en el lóbulo hepático izquierdo en el 88,5% de los casos. Couinaud[185] publicó que la circulación venosa portal a los segmentos II y III consiste en una única rama en el 96% y en el 31%, respectivamente. Couinaud también describe una vena porta de tipo I. En el mismo estudio, y basándose en las disecciones de 100 hígados, se describe un conducto biliar único en el 77% de los hígados[185]. Estos resultados son comparables a los nuestros.

Hay a menudo conductos y vasos que penetran en el hígado a través de la fosa del ligamento venoso[78], y puede ser difícil encontrar la relación entre estas estructuras y los diferentes elementos del lóbulo hepático izquierdo.

Empleando el método de disección de Kazemeier y cols., el juicio de los diferentes planos de resección del parénquima hepático más o menos próximos a la fisura umbilical es sólo aproximado[186]. Kazemier y cols.[183] han encontrado una arteria hepática única para el lóbulo hepático izquierdo en el 59%, y un conducto biliar de tipo I en el 56% de los 39 hígados examinados. Por otra parte, cuando se examina un plano que presumiblemente se encuentra a la derecha de la fisura umbilical, se encuentra una arteria única en el 77% y un conducto biliar único en el 95%. Si se consideran las posibles discrepancias entre los planos de disección de los diferentes estudios, los resultados se aproximan a los nuestros (92% frente al 78%, respectivamente).

De acuerdo con nuestros propios estudios de disección, sugerimos que el plano de disección de resección del hígado sea la fisura umbilical. Empleando este plano, la disección segura extrahepática y la preparación de las estructuras portales del lóbulo izquierdo, así como la elusión de lesiones de estructuras del segmento IV, son posibles.

La polémica sobre los estudios científicos de la estructura del hígado todavía sigue vigente.

Kazemier y cols.[187] analizaron 60 hígados de cadáveres de gatos mediante corrosión; los resultados se encuentran descritos a continuación (Tabla 19.10).

(...)Nuestros estudios anatómicos sugieren que el plano de corte A (en la fisura umbilical, justo en el seno de Rex) precisa muchas anastomosis arteriales, portales y biliares (6,4) para realizar un trasplante izquierdo viable empleando un injerto bipartito o técnicas con donante vivo. Cortando por el plano B (a nivel de la fisura umbilical, a través del seno de Rex, con una sección longitudinal de la vena porta izquierda) se reduce el número significativamente (4,2). Ambos planos tienen la ventaja de crear una pequeña superficie de lesión en el plano se resección hepático. Ambos planos de resección dejan el segmento IV unido al hígado derecho o al hígado donante, incluyendo un volumen de reducción de dos segmentos (segmentos II y III), pero la transección de las ramas arteriales o biliares del segmento IV en el 17% y 20% de los casos respectivamente, limita el número de segmentos hepáticos viables. El plano B requiere una reconstrucción adicional de la vena porta izquierda a nivel del seno de Rex para asegurar un correcto aporte sanguíneo del segmento IV. Cortando por el plano C (a nivel del hilio hepático, justo a la izquierda de las bifurcaciones arterial, venosa portal y biliar) tiene la ventaja de reducir el número de anastomosis arteriales, portales y biliares para un injerto viable (izquierdo) (3,1), pero también se incrementa la superficie de resección hepática y, en el caso de donante vivo, se reduce la cantidad de tejido de donante izquierdo (de los tres segmentos II, III y IV). Por otra parte, empleando el plano C, las ramas vasculares y biliares de los segmentos II y III pueden aislarse, diseccionado el parénquima del segmento IV[188]. Si se consigue una longitud adecuada de las ramas, se facilita la anastomosis del injerto donante en el hígado receptor. En conclusión, el plano de corte C, en el hilio hepático, parece ser el mejor para realizar la división del hígado en dos partes para un trasplante bipartito o con técnicas de donante vivo. De esta manera se consiguen unas ramas arteriales, portales y biliares con una longitud y un diámetro aceptables. Cuando se emplea este plano la superficie

Tabla 19.7. Diagnóstico diferencial de las lesiones hepáticas

ANATOMÍA PATOLÓGICA

I. Abscesos

A. Piogénicos
Generalmente abscesos pequeños y múltiples, que pueden ser solitarios o multiloculares. De acuerdo con Schwartz (1984) los abscesos solitarios son generalmente en el lóbulo hepático derecho.

B. Amebiano
Abscesos grandes únicos, generalmente en el lóbulo hepático derecho en la superficie hepática. La punción obtiene un contenido achocolatado con aspecto de «pasta de anchoas». Puede ser múltiple.

II. Cirrosis

A. Cirrosis (micronodular)
Hepatomegalia con nódulos pequeños y fibrosis de todo el hígado. El hígado es de color marrón oscuro si se asocia hemosiderosis, o amarillento si presenta un acúmulo de lípidos.

B. Cirrosis (macronodular)
Hígado grande o pequeño con nódulos grandes.

III. Quistes

A. No parasitarios
Solitarios, generalmente localizados en la superficie del lóbulo hepático derecho; contienen un líquido cristalino fluido o amarillento-marrón con material semilíquido. Los quistes traumatológicos son simples sin epitelio y contienen bilis (Schwartz, 1964). La poliquistosis se produce en todo el hígado o puede estar limitada al lóbulo derecho. Algunos pacientes presentan además poliquistosis renal.

B. Quistes hidatídicos (*Equinococcus*)

1. *E. granulosus*
El 85% se localizan superficialmente en el lóbulo hepático derecho. La pared del quiste está formada por una parte externa o adventicia y una interna o membrana germinativa. Los quistes contienen un líquido claro a alta presión.

2. *E. multilocularis* (alveolar)
No hay cápsula en la pared del quiste. Son quistes múltiples con contenido gelatinoso más que fluido. Los quistes infiltran el tejido circundante.

IV. Tumores

A. Benignos
Pueden se encapsulados o no, grandes o pequeños, nodulares o difusos, bien o mal definidos, únicos o múltiples y a menudo subcapsulares.

B. Malignos

1. Primarios
Pueden ser masas o nódulos únicos o múltiples en uno o en ambos nódulos. Pueden asociarse a hepatomegalia. Es usual el aspecto de cirrosis. El tumor puede ser nodular masivo o difuso. Si tiende a crecer hacia la periferia del hígado y tiene consistencia dura, pensar en un colangiocarcinoma. La trombosis venosa portal se ha descrito en el hematoma maligno (Albacete y cols., 1967).

2. Metástasis superficiales
Nódulos diferenciados amarillos o grisáceos, que pueden presentar necrosis central; se encuentran bajo la cápsula hepática, pero suelen ser visibles. Hepatomegalia. Lesiones que son similares a cicatrices fibrosas, nódulos tuberculares, nódulos hiperplásicos, adenoma de vías biliares, nódulos sifilíticos, etc.

3. Metástasis profundas
Lesiones profundas en el parénquima hepático sin nódulos visibles. La ausencia de nódulos visibles en la superficie no tiene ningún papel en la enfermedad metastásica (Goligher, 1941).

Bibliografia:

Schwartz SI. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Storer EH. (Eds.) Principles of Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1984.
Schwartz SI. Surgical diseases of the Liver. Nueva York: McGraw-Hill, 1964
Albacete RA, Mathews MJ, Saini N. Portal Tromboses in malignant melanoma. Ann Intern Med 67: 337, 1967
Goligher JC. Surgery of the Anus, Rectum and Colon, 5.ª ed. Londres: Baliere Tindall, 1984, p. 450.

Tabla 19.8. Diagnóstico diferencial anatómico de la vesícula y la vía biliar en el quirófano

ANATOMÍA PATOLÓGICA

I. Colecistitis

A. Colecistitis aguda litiásica

La vesícula se encuentra enrojecida y edematosa, y puede estar distendida debido a la obstrucción del conducto cístico o a un cálculo impactado. Si se ha gangrenado, el color es negro. La perforación puede producir peritonitis. Después de la aspiración los cálculos se encuentran palpables bajo la pared engrosada, edematosa e hipertrófica. Se pueden encontrar adenopatías. En algunos casos se forma pus. Los conductos biliares, especialmente la vía biliar común, están cubiertos por epiplón gastrohepático edematoso, y la vía biliar puede inflamarse. Si se oblitera el agujero epiploico de forma secundaria al edema, los cálculos pueden palparse en la vía biliar común. Recordar el íleo biliar. Puede asociarse a ictericia. Se puede presentar un cálculo solitario en el seno de Hartmann y dar lugar a una distensión de la vesícula y mucocele, *hydrops* o empiema.

B. Colecistitis aguda acalculosa: 10%

Igual que en la parte superior pero sin la presencia de cálculos.

C. Colecistitis crónica litiásica

La pared puede estar engrosada, pero los cálculos son palpables. Puede presentar ictericia, adherencias y adenopatías. La vía biliar común puede encontrase dilatada debido a una obstrucción distal. La vesícula puede ser escleroatrófica.

D. Colecistitis crónica alitiásica

Como la anterior, pero sin la presencia de cálculos

E. Coledocolitiasis

Impactación por cálculos en la vía biliar principal. Puede asociarse a ictericia; la vía biliar principal puede encontrase dilatada. Recuérdese que puede presentar impactaciones en el conducto cístico y en la ampolla de Vater. El resultado de la obstrucción puede ser un mucocele o un absceso. La presencia de cálculos no se asocia a malignidad. Explorar la cabeza del páncreas y el hilio hepático. Recuérdese: la litiasis puede producir pancreatitis aguda.

F. Cáncer de vesícula biliar

Metástasis en los ganglios coledocianos. Raramente produce obstrucción por compresión.

G. Otras patologías de la vía biliar

El cáncer de la cabeza de páncreas produce obstrucción de la vía biliar; la pared de la vía puede estar engrosada. La presencia de un cáncer distal produce la dilatación de la vesícula biliar; el conducto biliar no está afectado por pancreatitis crónica; se asocia a ictericia. La vía biliar y la vesícula se encuentran distendidas y edematosas.

Tabla 19.9. Anatomía de la vascularización y drenado de los segmentos de Couinaud II y III (Resección en el plano de la fisura umbilical)

	Czerniak y cols.[178] (n = 60)	Kazemier y cols.[179] (n = 39)
Irrigación arterial de los segmentos II y III		
1 arteria	92%	59%
> 1 arteria	8%	41%
Vascularización portal de los segmentos II y III		
Tipo I (rama única para los segmentos II y III)	35%	0%
Tipo II (orificio común portal de las ramas para los segmentos II y III)	35%	0%
Tipo III (los orificios de origen de las ramas para los segmentos II y III se encuentran separados)	30%	100%
Drenado biliar de los segmentos II y III:		
Tipo I (conducto simple)	78%	56%
Tipo II (dos conductos)	15%	44%

Fuente: Kazemier G, Hesselink EJ, Terpstra OT. Hepatic anatomy. Transplantation 1990;49:1029; con autorización.

de resección es extensa, y la masa funcional hepática en el hígado donante se reduce en los segmentos II, III y IV. Este plano se emplea describiendo su utilidad en diferentes trabajos[188-189].

Blumgart y cols.[103] (entre ellos se encuentra Czerniak) presentan las estructuras anatómicas implicadas en la hepatectomía izquierda ampliada. No es objetivo de este libro realizar la descripción de dicha técnica. El lector interesado puede leerla en el libro de Blumgart *Surgery of the Liver and the Biliary Tract*[191].

Czerniak y cols.[192] proponen una aproximación directa de las venas suprahepáticas en las hepatectomías izquierdas. Su trabajo se basa en los estudios de Elias y Petty[193], Goldsmith y Woodburne[96], Banner y Brasfield[194], Baird y Britton[195], Depinto y cols.[196], Nakamura y Tsuzuki[129], Castaing y cols.[197] y Ou y Herman[198].

Czerniak y cols. afirman que, en la mayor parte de las ocasiones, las venas suprahepáticas son extrahepáticas, pero fijas a la VCI por un tejido fibroelástico avascular. Los autores afirman que si se encuentra un plano entre las venas y el hígado, la situación extrahepática es indiscutible[192].

Los autores han estudiado este tejido en el laboratorio y se encuentra cubierto por un verdadero tejido estromal. Esto confunde a los cirujanos. Czerniak y cols.[182] recomiendan la disección *in vivo*.

Nery y cols.[199] estudiaron la anatomía quirúrgica y la irrigación del árbol biliar y el empleo del segmento lateral izquierdo para el trasplante, que es muy adecuado para realizar con donante vivo. Su estudio demuestra lo siguiente:

- Las arterias hepáticas tienen habitualmente el mismo origen (Tabla 19.11).
- El conducto biliar izquierdo y sus ramas no reciben ramas del sistema portal.
- El árbol biliar izquierdo tiene 13 variantes: en el 85,9%, el conducto hepático izquierdo es largo; en el 14,1% es muy corto (Fig. 19.73).
- La arteria hepática izquierda es la arteria principal y la única del segmento lateral del borde izquierdo.
- El cirujano debe evitar entrar en la placa hiliar demasiado cerca de la pared de la vía biliar principal.
- Son necesario estudios angiográficos para verificar la anatomía arterial.

Couinaud y Houssin[200] afirman que la división de los lóbulos hepáticos derecho e izquierdo para obtener dos órganos en los trasplantes es problemática debido a las variaciones anatómicas de los conductos biliares. Estos autores recomiendan los siguientes procedimientos:

- Realizar arteriografía y colangiografía para conocer la estructura vascular y de la vía biliar previamente a la cirugía.
- Realizar las siguientes maniobras:
  - Resecar el segmento IV cuando hay una duplicación arteriobiliar.
  - Atribuir la arteria hepática a su duplicación.
  - Atribuir la vía hepática principal al lado de su duplicación biliar.

Couinaud[201], realizando un cálculo que emplea seis dígitos, mostró la «vanidad» de clasificar las variaciones del sistema biliar, y recomendó realizar colangiografía. En un apéndice sobre este artículo, Hureau recuerda al cirujano la necesidad de conocer la «anatomía personal» de cada paciente para obtener buenos resultados. Houssin y cols. (incluyendo a Couinaud)[202] publican resultados similares.

Couinaud[199] ha demostrado mediante portografía y ecografía la ausencia de vena porta. La frecuencia de dicha

Tabla 19.10. Número de ramas arteriales, portales y biliares, y total de anastomosis (= A + P + B). Anastomosis (± DE; rango) realizada en tres planos diferentes de corte en el hígado izquierdo para crear el injerto (izquierdo) viable, bipartito, o de donante vivo

	Número de anastomosis (±DE; rango)			
Plano de corte	**Arterial**	**Portal**	**Biliar**	**Total**
A	2 (±0,66; 1-4)	2,3 (±0,51; 2-4)	2,1 (±0,58; 1-3)	6,4 (±1,32; 4-12)
B	1,6 (±0,62; 1-4)	1 (±0,0)	1,6 (±0,52; 1-3)	4,2 (±0,90; 3-7)*
C	1,1 (±0,34; 1-2)	1 (±0,0)	1 (±0,0)	3,1 (±0,34; 3-4)†‡

Nota. (A) En la fisura umbilical, justo a la izquierda del receso de Rex; (B) en la fisura umbilical, a través del seno de Rex; (C) en el hilio hepático, justo a la izquierda de la arteria, porta y bifurcación biliar.

* vs A: P < 0,001.
† vs A: P < 0,001.
‡ vs B: P < 0,001.

Fuente: Kazemier G, Hesselink EJ, Lange JF, Terpstra OT. Dividing the liver for the purpouse of split grafting or living related grafting: a search for the best cutting plane. Transplant Proc 1991;23:1545; con autorización.

Tabla 19.11. Arterias segmentarias extrahepáticas para el lóbulo izquierdo de acuerdo con su origen. Algunos segmentos tienen múltiples ramas.

n	Origen	Ramas segmentarias
36	AHI	II, III, IV
16	AHI	II, III
	AHD	IV
07	AHI	II, III, IV, IV
06	AHI	II, III, III, IV
05	AHI	II, III, III
	AHD	IV
01	AHI	II, II, III, IV
01	AHI	II, II, II, III, IV
01	AHI	II, II, II, III, III, IV
01	AHI	II, III, III, IV, IV
01	AHI	II, III, IV
	AHD	IV
01	AHI	II, III
	AHD	IV, IV
01	AHI	III
	AHD	II, IV
01	AHI	II, II, III, III
		IV
Total: 78		

AHI, Arteria hepática izquierda; AHD, Arteria hepática derecha.

Fuente: Nery JR; Frasson E, Rilo HLR, Purceli E, Barros MFA, Neto JB, Mies S, Raia S, Belzer FO. Surgical Anatomy and Blood suply of the left biliary tree pertaining to partial liver grafts from living donors. Transplantation Proc 1990;22:1492; con autorización.

anomalía es del 1,9%. Esta rara anomalía se muestra en las Figuras 19.74, 19.75 y 19.76.

De forma característica, la ausencia de bifurcación de la vena porta se manifiesta habitualmente con la presencia de un «anillo portal enorme»[203]. La gruesa vena se dirige hacia la derecha. Después de pasar la fisura umbilical, origina sus ramas habituales, terminando en el lóbulo caudado. En consecuencia, no hay vena porta izquierda. El autor descarna la vena porta, y realiza un *by-pass* y la resección. Otra técnica consiste en la interrupción profunda del sistema venoso portal en el hilio, la división de la fisura portal principal en el margen derecho de la suprahepática media, y de la sección a nivel de la porción transversa del anillo portal.

Couinaud[204], en una publicación posterior, afirma que la división de los lóbulos hepáticos debe realizarse manteniendo el segmento IV asociado al lóbulo hepático derecho. Por otra parte, esto interrumpe los vasos portales que salen del pedículo izquierdo. En un estudio más grande, publicó una frecuencia de hasta el 12,15% de preservación de los conductos biliares. El segmento mantiene una buena vascularización a través de la arteria segmentaria (que tiene su origen en el lado derecho) en el 10,75%. El autor afirma que la sección de las ramas portal y arterial produciría potencialmente una necrosis del segmento IV («una espada de Damocles»). De acuerdo con Couinaud, el segmento debe ser resecado si no se asegura su viabilidad. Este autor ha publicado trabajos[204] sobre el «trato incorrecto» del segmento IV en el trasplante hepático. La fisiología de Couinaud para el trasplante hepático se muestra en las Figuras 19.77 a 19.80.

El artículo de Couinaud «Surgical approach to the dorsal section of the liver»[205] explica por qué los ligamentos triangulares y coronario y la vena cava inferior representan «barreras importantes pero ilusorias». Animo a los cirujanos hepatobiliares a familiarizarse ellos mismos con estos estudios.

Couinaud[206], el padre de la anatomía intrahepática, ha publicado las variaciones de la morfología de los elementos de la vasculatura y vía biliar (Figs. 19.81 a 19.85). Nosotros suscribimos sus hallazgos en su totalidad.

En el trasplante de hígado del órgano completo, la forma variable de su anatomía no suele producir dificultades, excepto en la rara circunstancia de transposición visceral. Las anomalías arteriales pueden conducir a dificultades quirúrgicas mayores. Entre las variantes del árbol biliar, la implantación baja de la unión de los conductos biliares derecho e izquierdo, y especialmente los conductos hepático y cístico, (entrada del conducto derecho en la vesícula) son especialmente importantes, con una frecuencia del 2% al 15% de los casos. En la actualidad, la división del hígado derecho-hígado izquierdo o hígado derecho-segmento izquierdo, son técnicas controladas. La partición lóbulo derecho-lóbulo izquierdo nunca debe realizarse. La vena suprahepática izquierda se emplea para el trasplante izquierdo. En caso de duplicación de la vena suprahepática izquierda, la porción terminal de la vena media se utiliza en el trasplante izquierdo, y la continuidad de la suprahepática media con la VCI debe ser reconstruida. La vena suprahepática media siempre se emplea en el trasplante derecho. Cuando se ha perdido la bifurcación portal, la partición es imposible. Cuando la vena porta derecha se encuentra duplicada, la raíz portal se atribuye al hígado derecho. Las duplicaciones de las arterias hepáticas derecha e izquierda producen muchas dificultades. En caso de hígado donante son necesarios estudios preoperatorios. Para realizar la partición del hígado será necesario realizar colangiografía y arteriografía. El cirujano puede realizar tres maniobras: resección del segmento IV, anastomosis del conducto biliar principal en el lado derecho de la duplicación biliar, y anastomosis de la arteria hepática principal (del tronco celiaco) con el lado de la duplicación arterial. El procedimiento in vivo *puede realizarse en el trasplante izquierdo en el 86%;* ex vivo *es posible en el 95,70%. La tripartición todavía no es una técnica controlada.*

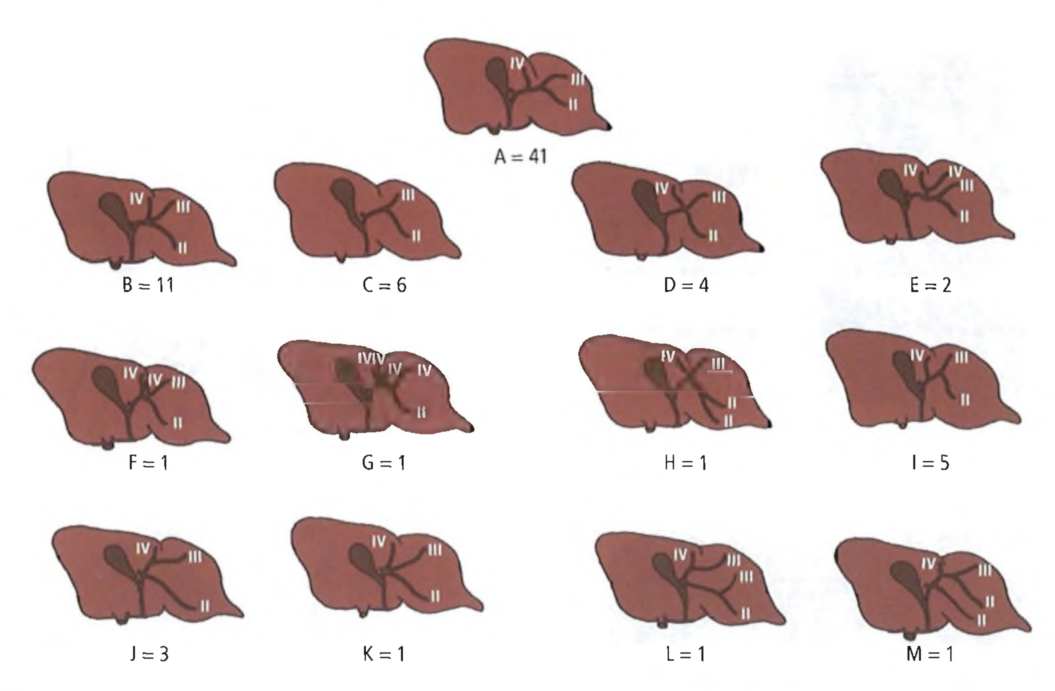


Figura 19.73. Variaciones anatómicas del árbol biliar extrahepático izquierdo. Los patrones de la A a la H tienen un conducto biliar largo (85,9%); los patrones de la I a la M presentan un conducto biliar izquierdo corto o inexistente. La identificación de la morfología previa a la cirugía evitará lesiones de conductos biliares segmentarios. El número de hígados de esta serie es 78. [*ne3*]

Resecciones hepáticas

Para la descripción de las resecciones hepáticas son útiles las figuras 19.86, 19.87 y 19.88 como orientación. Meyers y cols.[207] han contribuido al éxito de la cirugía hepática y de las resecciones anatómicas de los lóbulos y segmentos hepáticos, que emplean una aproximación lógica para recordar las divisiones de los segmentos hepáticos (Fig. 19.88) :

> *Para recordar los segmentos hepáticos se puede emplear la siguiente clasificación lógica: el lóbulo caudado es un segmento propio, es el segmento I, y se localiza posteriormente. Siguiendo un sentido horario y comenzando por la parte superior, los segmentos II y III se encuentran a la izquierda del ligamento falciforme (segmento lateral izquierdo de los americanos). El segmento IV corresponde al tejido que se encuentra entre el ligamento falciforme y la línea de Cantlie o la vena suprahepática media (y se corresponde con el segmento medial izquierdo). El segmento IV se divide en dos regiones, la A o superior y la B o inferior. Los segmentos V, VI, VII y VIII continúan siguiendo la dirección de las agujas del reloj. El seno de la vesícula biliar se encuentra entre los segmentos IV y V. Las estructuras anatómicas vasculares internas se pueden describir y localizar mediante ecografía intraoperatoria.*

Excepto el ligamento falciforme, que divide los segmentos izquierdos separando el IV del II y el III, la superficie diafragmática del hígado ofrece escasas referencias sobre la lobulación hepática interna.

En las resecciones hepáticas, se extirpan los siguientes segmentos:

- Lobectomía hepática derecha: V, VI, VII y VIII (Fig. 19.89).
- Lobectomía hepática izquierda: II, III y IV (Fig. 19.90).
- Segmentectomía lateral izquierda: II y III (Fig. 19.91).

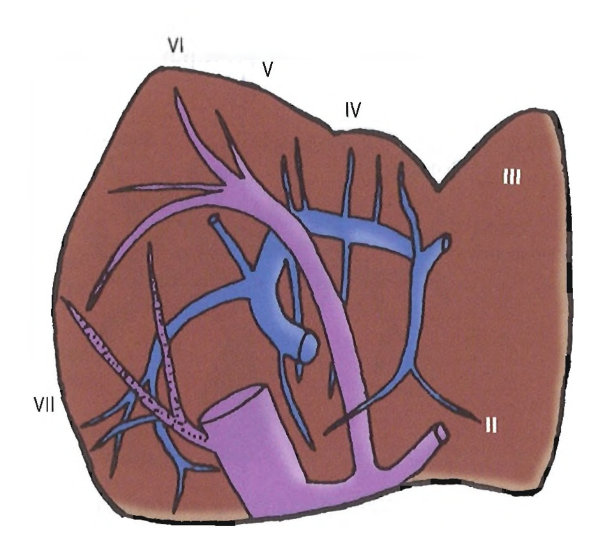


Figura 19.74. Esquema del hígado sin la bifurcación portal según Couinaud. [*co8*]

Hígado

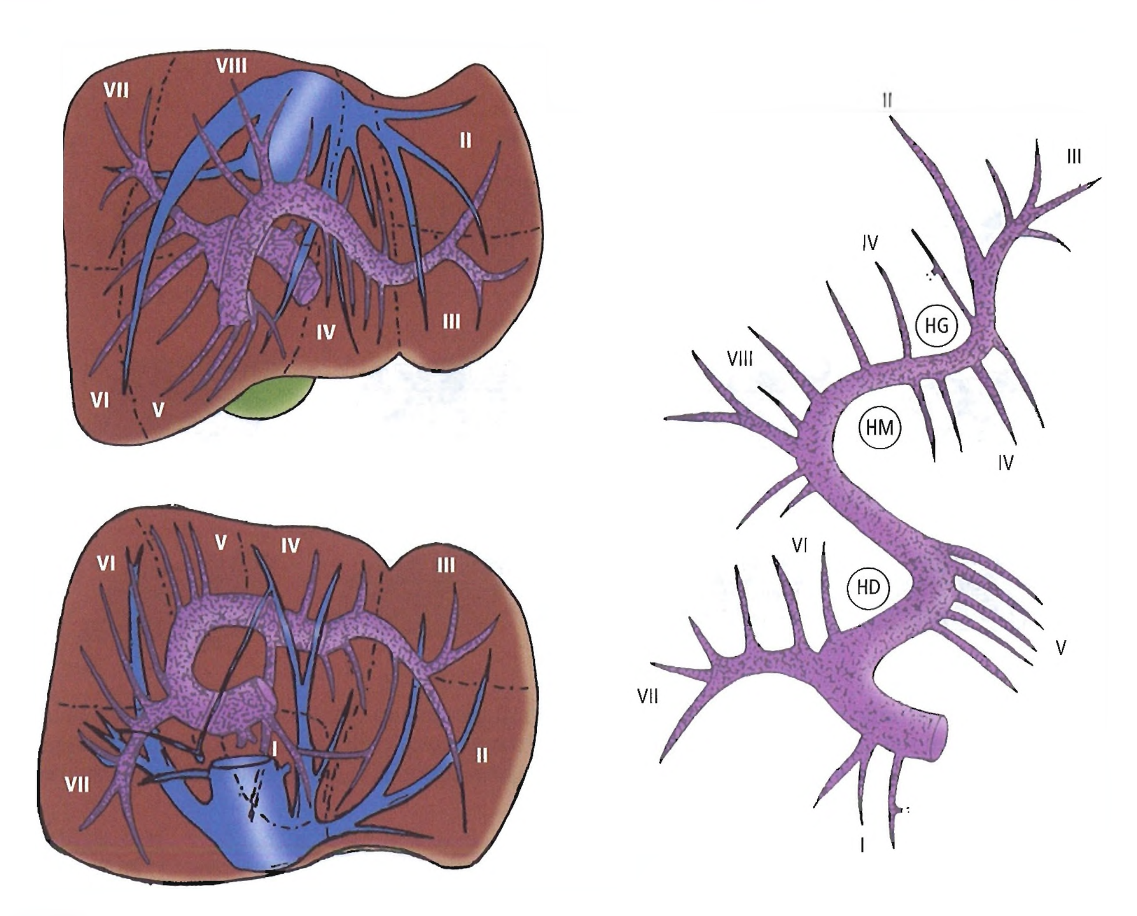


Figura 19.75. Esquemas del hígado sin la bifurcación portal según Agossou-Voyème. HG, segmento hepático izquierdo; HM, segmento hepático medio; HD, segmento hepático derecho. [*co8*]

- Trisegmentectomía izquierda: IV, V, VI, VII, VIII y I (Fig. 19.92).
- Otras combinaciones diferentes.

La estructura básica de los vasos sanguíneos del hígado tiene un recorrido anatómico sujeto a múltiples variaciones. Se deben realizar arteriografías preoperatorias, de la aorta, del tronco celiaco o selectivas de la arteria hepática. El tronco principal arterial del segmento medial surge de la

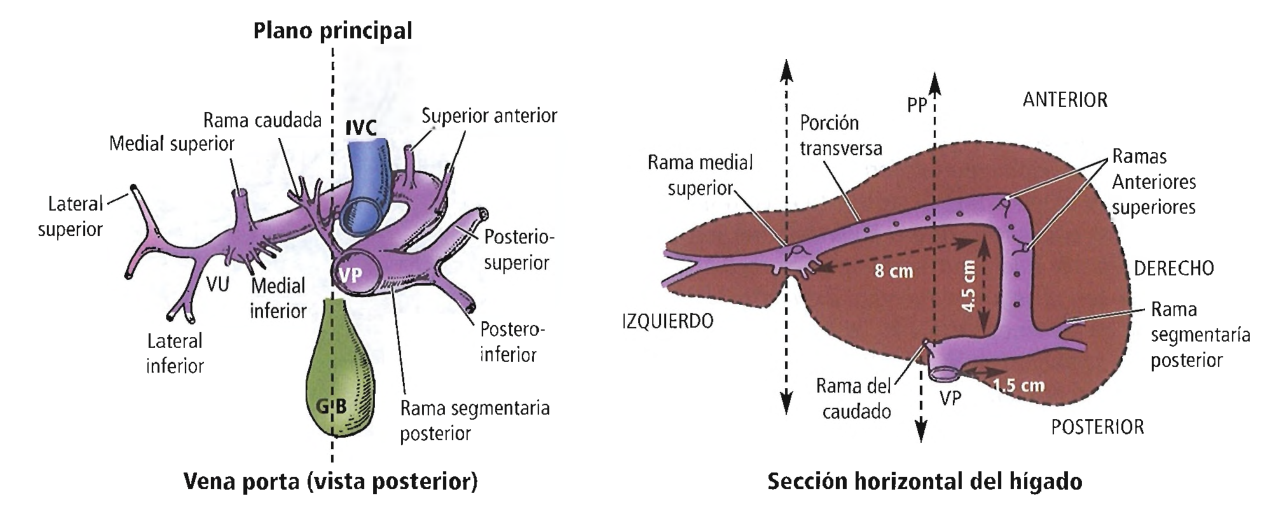


Figura 19.76. Hígado sin la bifurcación portal según Hardy. VU, vena umbilical; VCI, vena cava inferior; GB, vesícula; VP, vena porta; PP, plano principal. [*co8*]

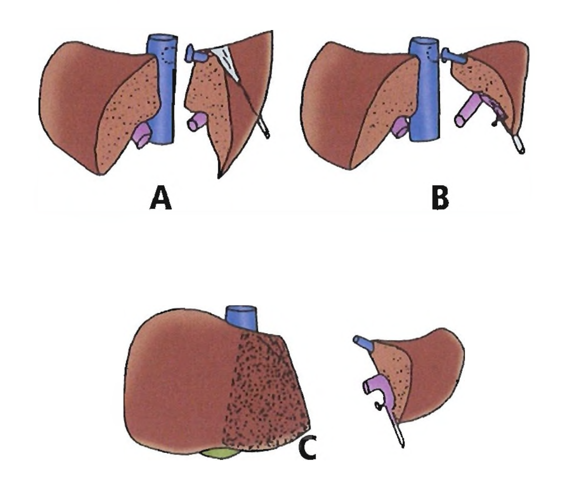


Figura 19.77. Modalidades de partición del hígado. A, Bipartición hígado derecho-hígado izquierdo. La vena cava inferior se conserva en el trasplante derecho; la vena suprahepática izquierda (con un manguito de cava inferior, si es necesario, ocluyendo el orificio con un parche venoso) drena el trasplante izquierdo. Generalmente se sacrifica el lóbulo caudado. La división se realiza a lo largo de la fisura principal. B, Bipartición hígado derecho-lóbulo izquierdo. El segmento IV se reseca, la sección se realiza a través de la fisura umbilical. C, La partición lóbulo hepático derecho-izquierdo no está permitida. Los elementos portales del segmento IV son derivados al pedículo paramediano izquierdo, situado en la parte inferior de la fisura umbilical, y se interrumpen cuando el segmento IV permanece unido al hígado derecho, produciendo necrosis de este segmento. [*co9*]

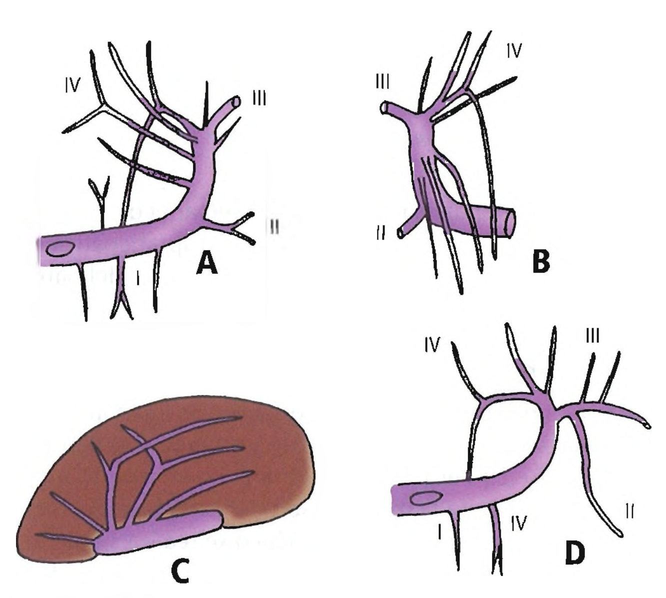


Figura 19.78. Ramas portales del segmento IV. A, Vista inferior, margen anterior del hígado. B, Vista superior. C, Sección sagital, margen anterior del hígado izquierdo. D, Vista inferior. Una vena profunda posterior sale de la vena porta izquierda. La separación del segmento IV del pedículo portal interrumpe todas las ramas portales. [*co9*]

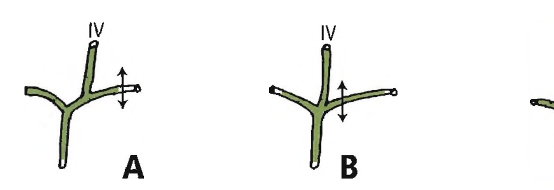


Figura 19.79. Conductos biliares del segmento IV. A, El conducto entra cerca de la confluencia biliar. B, El conducto finaliza en la parte superior de la confluencia. C, El conducto temirna en la vía biliar común, distalmente. Seccionando el conducto hepático izquierdo a la izquierda del segmento IV se preserva el árbol biliar del lóbulo derecho. [*co9*]

arteria hepática derecha y pasa hacia la izquierda a través de la línea media en el 25% de los individuos. Antes de ligar cualquier rama arterial se debe comprimir manualmente el vaso para determinar los límites del cambio de coloración del tejido por la isquemia.

Debido a la ocupación de los espacios interlobulares por las venas suprahepáticas (Fig. 19.93) es necesario seccionar el parénquima hepático en un plano paralobular o parasegmental. La resección hepática debe ser como sigue:

- Para una lobectomía derecha, a la derecha de la vena suprahepática media.
- Para una trisegmentectomía, a la derecha de la vena suprahepática izquierda.
- Para una lobectomía izquierda, a la izquierda de la vena suprahepática derecha.
- Para una segmentectomía lateral, a la izquierda de la vena suprahepática media.

Esto es especialmente importante en la verdadera fisura interlobular (umbilical), donde los vasos y los conductos biliares pueden encontrarse en la fisura y volver al lóbulo medial más distalmente.

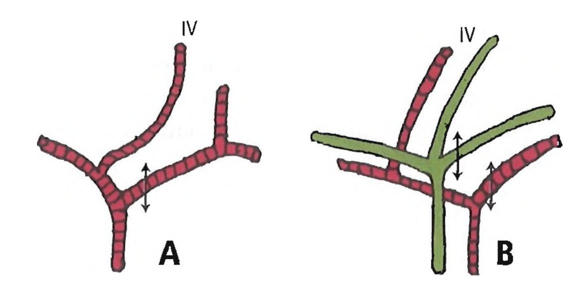


Fig. 19.80. La arteria del segmento IV sale de la arteria hepática derecha. A, La arteria principal bascularizа el lóbulo derecho después de la partición derecha-izquierda (incidencia del 10,75%). B, Preservación las estructuras biliares y arteriales derechas e izquierdas después de la partición; ocurre en el 2,15% de los hígados. [*co9*]

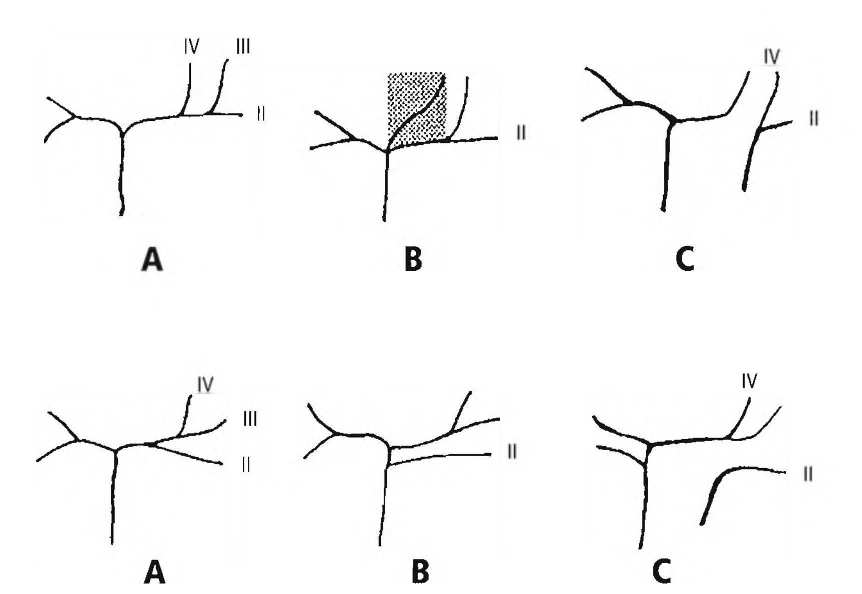


Figura 19.81. *Superior:* Distribución arterial y biliar tipo II + III se aprecia en las figuras A-C. A, Los elementos de los segmentos II y III tienen un tronco común en el que drenan los elementos del segmento IV. Cuando este segmento, está cerca de la bifurcación, el conducto biliar o la arteria hepática izquierda son cortos. B, El elemento del segmento IV drena la bifurcación derecha-izquierda o más inferiormente, el conducto biliar principal, dando lugar a una duplicación de los elementos izquierdos. Esta distribución se ha apreciado en 44 de 93 casos para la arteria y en 8 de 93 casos para la vía biliar. En 5 de 93 casos, la arteria del segmento IV derivó del lado derecho y/o el conducto biliar para un trasplante izquierdo, que en este caso es el lóbulo izquierdo. C, Arteria hepática izquierda, saliendo de la arteria gástrica izquierda y vascularizando el lóbulo izquierdo, constituye este tipo de duplicación: se obtiene un hígado de trasplante izquierdo diseccionando el tronco celíaco (que es excluido *in vivo*), o se obtiene un hígado izquierdo seccionando el segmento IV: 16 de 93 casos. *Inferior:* Distribución de la arteria y del árbol biliar tipo III + IV que se muestra en A-C. A, Los elementos de los segmentos III y IV tienen un tronco común en el que drenan los elementos del segmento II. Cuando el conducto izquierdo es corto: esta distribución se ha observado en 5 de 93 casos para la arteria y en 14 de 93 para la vía biliar. B, El elemento del segmento II drena la bifurcación o más inferior, en la vía biliar principal, resultando una duplicación de los elementos izquierdos: se ha observado en 2 de 93 casos para la vía biliar. La amputación del segmento IV no permite obtener una arteria o conducto biliar únicos para realizar el trasplante izquierdo, y este tipo de distribución no permite la realización del trasplante. C, La arteria hepática izquierda sale de la arteria gástrica izquierda para irrigar sólo el segmento II se produce este tipo de duplicación en 5 de 93 casos. [*co10*]

Lobectomía derecha

Para una lobectomía derecha o una lobectomía trisegmental[208,209] (lobectomía derecha ampliada[210,211]), se emplea una incisión subcostal. Puede prolongarse hacia el tórax o ser paratifoidea hacia la izquierda si es preciso.

El lóbulo hepático derecho puede desplazarse seccionando los ligamentos triangular derecho y coronario. La división de todos los ligamentos hepáticos permite una completa movilización y visualización de todas las estructuras hepáticas. En una «verdadera» lobectomía derecha o izquierda se debe extirpar la vesícula biliar.

La disección comienza en el hilio. Se ligan las ramas de la arteria hepática, vena porta y conducto biliar derecho, y se preserva la vena suprahepática interlobular; se puede emplear una disección roma.

La línea de la fisura interlobular (línea de Rex, fisura media) se extiende desde la vesícula hasta la parte inferior de la vana cava. La disección debe realizarse a la derecha de la vena suprahepática media para preservar el drenado del segmento IV (Fig. 19.89). Se liga la vena suprahepática derecha extrahepática antes de realizar la sección del parénquima hepático[129].

Lobectomía izquierda

Si va a resecarse el lóbulo izquierdo, se ligan la arteria hepática izquierda, la rama portal izquierda y el conducto hepático izquierdo. Se secciona el ligamento triangular, lo que permite la movilización de esta parte del hígado. La transección del tejido hepático se realiza siguiendo una línea que se encuentra a la izquierda del seno de la vesícula biliar hasta la vena cava inferior, también en el lado izquierdo (Fig. 19.94). La exposición y ligadura de la vena suprahepática media izquierda se debe realizar extrahepáticamente confirmando mediante estudio ecográfico intraoperatorio la anatomía de las venas suprahepáticas.

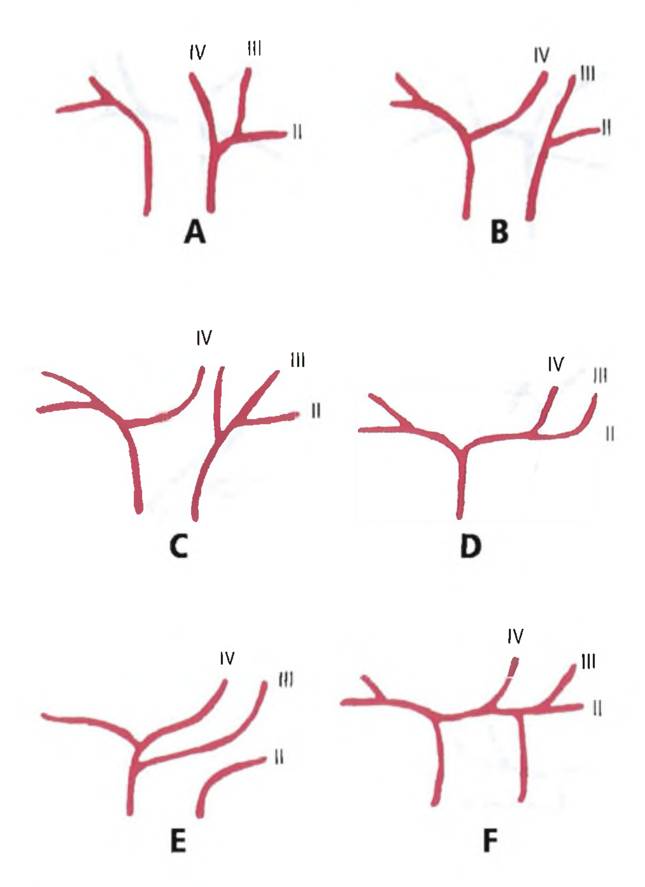


Figura 19.82. Arteria hepática izquierda, rama de la arteria gástrica izquierda. A, Irrigando por completo el hígado izquierdo = arteria solitaria (5 de 93 casos). B, Irrigando el lóbulo izquierdo = tipo (II + III) y duplicación del IV (1 de 93 casos). C, Irrigando el lóbulo izquierdo y parte del segmento IV (1 de 93 casos). D, E, Sólo irrigando el segmento II = tipo (II + IV) y duplicación del II (7 de 93 casos). [*co10*]

En la mayoría de los casos, las venas suprahepáticas media e izquierda forman un tronco común que emerge del hígado[194,212]. Puede ser mejor ligar las venas al final de la disección, para asegurar que se ligan las venas de los segmentos resecados[213]. Una resección izquierda puede ser lobular, segmentaria o atípica para resecar un tumor superficial. Povoski y cols.[214] han descrito la hepatectomía izquierda ampliada como «una técnica empleada en resecciones extensas de lesiones situadas a la izquierda que pueden afectar también a estructuras del pedículo portal del lado derecho.»

Segmentectomía lateral izquierda

La segmentectomía lateral izquierda (Fig. 19.91) consiste en extirpar los segmentos II y III. Estos segmentos se encuentran a la izquierda del ligamento falciforme. El segmento IV permanece *in situ.*

Trisegmentectomía

La lobectomía derecha «ampliada» (trisegmentectomía) (Fig. 19.92) es similar, pero el hígado es resecado a la derecha del ligamento falciforme. La vena suprahepática media debe ser ligada, ya que se va a extirpar el segmento medial. Se debe tener un cuidado extremo para preservar la vena suprahepática izquierda y media, que generalmente se unen antes de drenar la vena cava inferior.

Mesohepatectomía

Wu y cols.[215] describen la mesohepatectomía (extirpación de los segmentos IV, V y VIII) como un procedimiento largo, que se debe realizar en pacientes especialmente seleccionados con diagnósticos de carcinoma hepatocelular de localización central.

Resecciones hepáticas y traumatismo

El tratamiento de los traumatismos hepáticos ha cambiado desde el inicio de la década de los años ochenta. En 1989 la (AAST) elaboró la clasificación de los traumatismos hepáticos que se emplea en la actualidad[216] (Tabla 19.12). El 70%-90% de los traumatismos hepáticos son de grado I-II, y pueden ser tratados de forma conservadora. La utilidad de TC ha sido fundamental en el tratamiento de los

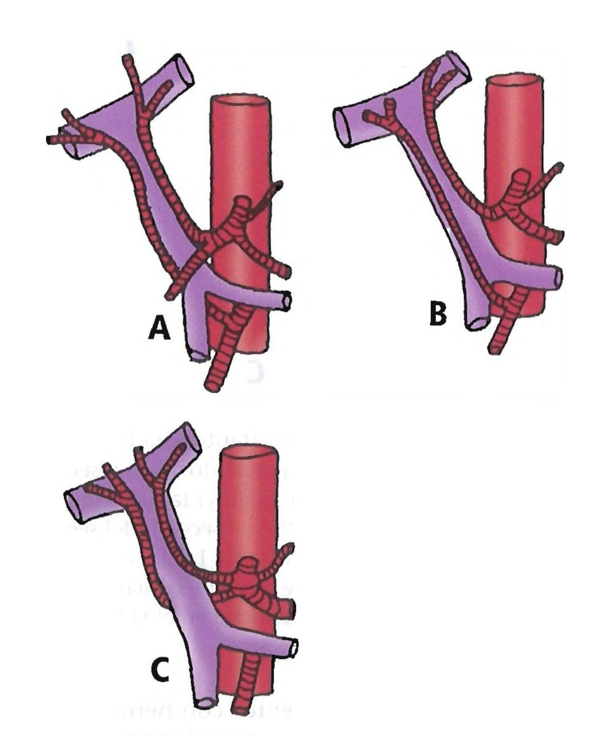


Figura 19.83. Arteria hepática derecha como rama de la mesentérica superior o del tronco celíaco. A, Arteria hepática derecha de acuerdo con la definición clásica. B, Arteria hepática derecha de la mesentérica superior que puede ascender anteriormente al tronco portal. C, Rama de la arteria hepática derecha del tronco celíaco que puede cruzar posteriormente a la porta (de acuerdo con Michels, este caso se produce siempre cuando el tronco celíaco da dos ramas para el hígado). [*co10*]

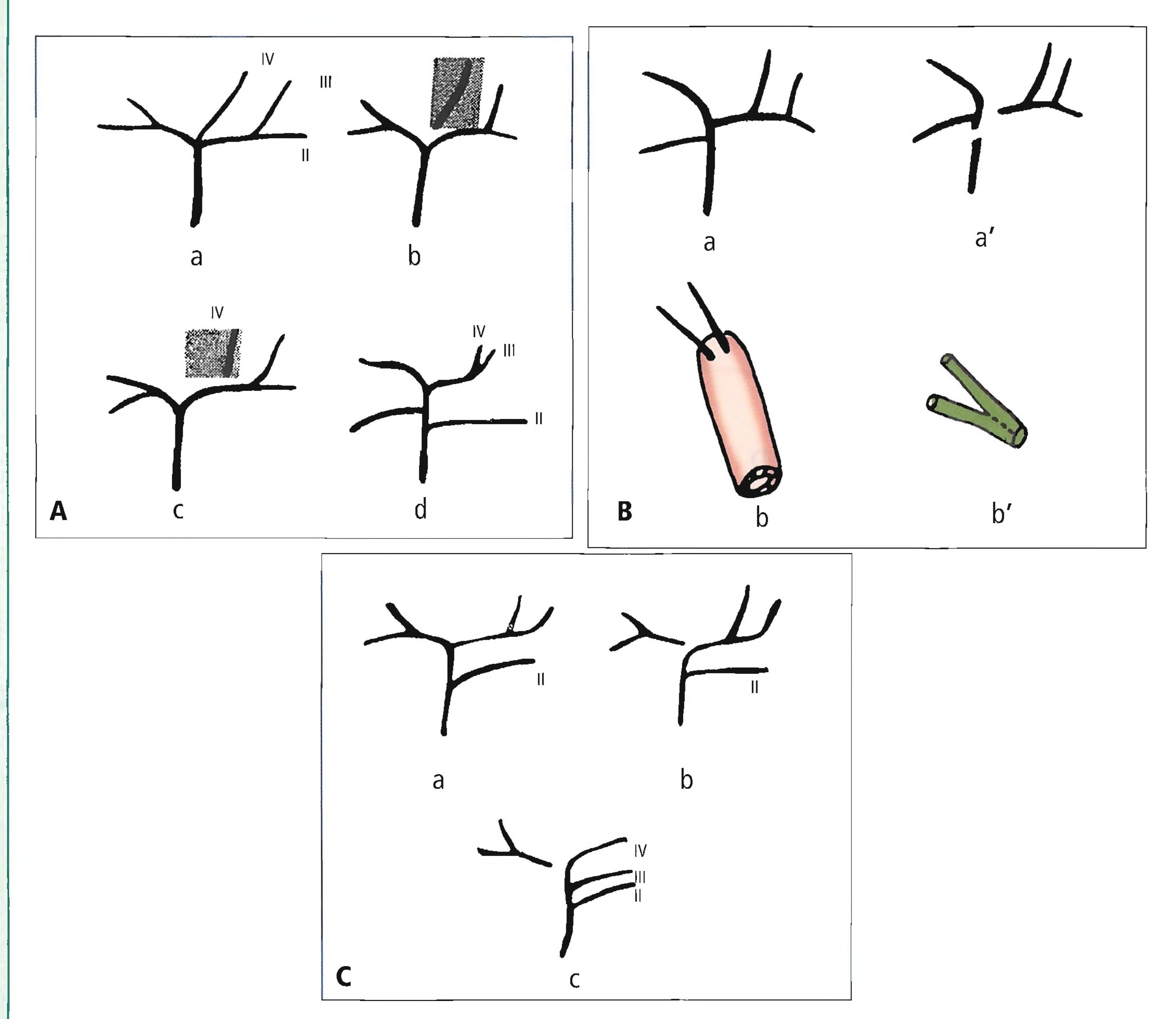


Figura 19.84. Información importante para los cirujanos. A, Resección del segmento IV. En el caso de un tipo (II + III) y duplicación del IV de un elemento izquierdo (a), la resección del IV resulta en un lóbulo izquierdo con un pedículo simple (b). Esta resección puede realizarse para reducir el tamaño de un hígado excesivamente grande para un trasplante en un niño (c). En el tipo (III + IV) y duplicación del II, la resección del segmento IV no permite un pedículo simple, pero es posible (d). B, Vía biliar principal (a y a). Un segmento de la vía biliar común se mantiene en el sitio de la duplicación. En el lado derecho se realiza una doble anastomosis con un asa de yeyuno, o cuando es posible, una anastomosis biliar latero-lateral (b y b). C, Arteria hepática común. La arteria hepática se mantiene en el lado de la duplicación arterial (b) o triplicación (c). [*co10*]

traumatismos hepáticos. Pacientes con hematomas subcapsulares o intrahepáticos que previamente precisaban exploración quirúrgica, en la actualidad pueden recibir tratamiento conservador mediante seguimiento con TC.

Fang y cols.[217] afirman que la presencia de contraste acumulado en el parénquima hepático en la TC indica una hemorragia activa. La angiografía puede ayudar a decidir si realizar una laparotomía de exploración.

Debido a la mejora en el tratamiento prehospitalario de los pacientes con traumatismo, pueden llegar al hospital en condiciones extremas pero vivos, con traumatismos hepáticos severos. Esta circunstancia ha favorecido el resurgimiento del tamponamiento para el tratamiento precoz de traumatismos hepáticos complejos[218-220].

Las indicaciones del tamponamiento son:

- Realizarlo en la intervención quirúrgica de forma precoz.
- Si el paciente se encuentra hipotérmico, con coagulopa-

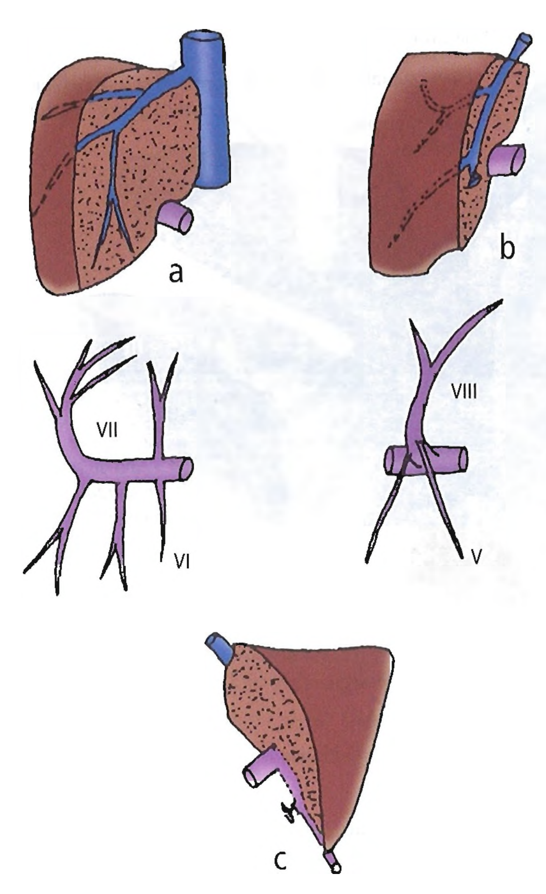


Figura 19.85. Tripartición del hígado. A, Sector derecho lateral con un pedículo de su vaina y la vena cava inferior. La vena hepática derecha se sitúa en la fisura portal derecha. *Bajo el diagrama A*, pedículo derecho lateral. B, Sector paramediano derecho con el pedículo portal en su vaina y la rama suprahepática media. La suprahepática media se encuentra en la fisura principal. *Bajo el diagrama B*, diagrama que muestra el pedículo portal derecho. C, Lóbulo izquierdo con el pedículo portal izquierdo y la vena suprahepática izquierda. [*co10*]

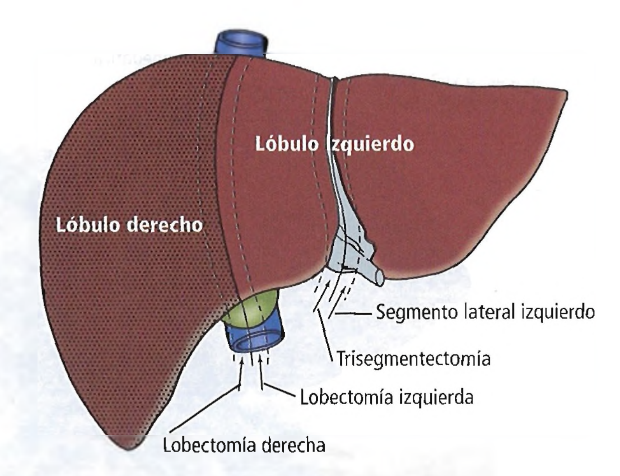
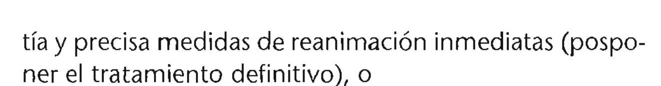


Figura 19.86. Planos de transección del hígado para realizar una lobectomía y segmentectomía hepática. La trisegmentectomía incluye los segmentos anterior y posterior del lóbulo derecho y el segmento medial del izquierdo. [*sk4*]

La experiencia amplia acumulada por los cirujanos americanos de traumatología indica que las resecciones hepáticas formales en el traumatismo hepático son poco frecuentes. La resección para realizar desbridamiento es una práctica más frecuente para acceder a una lesión específica. La técnica de fragmentación manual es muy útil en este abordaje. La oclusión portal es segura en los pacientes por otro lado sanos, durante al menos una hora. Madding y Kennedy[112] proponen que se realice la lobectomía convencional sólo en dos circunstancias concretas, que son las siguientes:



tía y precisa medidas de reanimación inmediatas (posponer el tratamiento definitivo), o

- Una lesión compleja que precisa una reparación específica pero el paciente se encuentra en coagulopatía.

La resección hepática electiva es un procedimiento seguro. Las hepatectomías urgentes en traumatismos hepáticos tienen una alta morbi-mortalidad. Cogbill y cols. publican una frecuencia de resecciones formales hepáticas del 0,89, con una mortalidad del 58%[221], aunque algunos autores han publicado mortalidades inferiores[222,223]. En las series de Hollins y Littell de 281 pacientes, 42 (14%) precisaron resecciones hepáticas, y de éstos el 83% precisaron desbridamiento hepático[224]. La mortalidad del grupo estudiado fue del 21%.

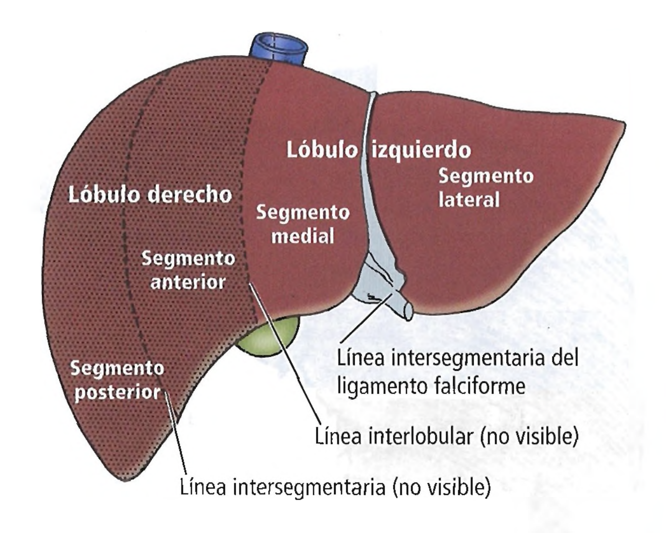


Figura 19.87. Verdadera lobulación y segmentación hepática: superficie diafragmática. [*sk4*]

Hígado

Vena cava
Vena suprahepática derecha
Vena suprahepática media
Rama de la suprahepática izquierda para el segmento II
Rama de la vena porta derecha para el segmento VII
Vena suprahepática izquierda
VII
VIII
IV-A
II
III
Rama de la vena porta derecha para el segmento VI
Rama de la vena porta izquierda para el segmento III
IV-B
Ligamento falciforme
Arteria hepática derecha
VI
Arteria hepática izquierda
Conducto cístico
V
Arteria hepática
Arteria hepática común
Arteria gastroduodenal
Vena porta
Rama de la arteria hepática para el segmento VI
Conducto biliar común
Vena cava inferior
Arteria cística
Vesícula biliar

Figura 19.88. Subsegmentación del hígado. No se representa el segmento I. [*me3*]

- Traumatismos cerrados o penetrantes con una desvitalización de gran parte del lóbulo hepático derecho.
- Lesiones de la vena cava o de la vena suprahepática derecha que precisen hepatectomía derecha para realizar la reparación.

Pachter y cols.[225] han modificado estas indicaciones:

- Destrucción completa del parénquima hepático.

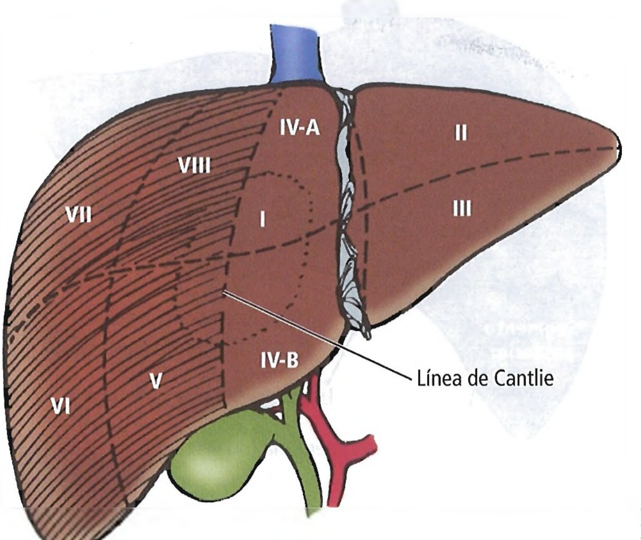


Figura 19.89. Lobectomía hepática derecha: los segmentos sombreados son resecados. [*me3*]

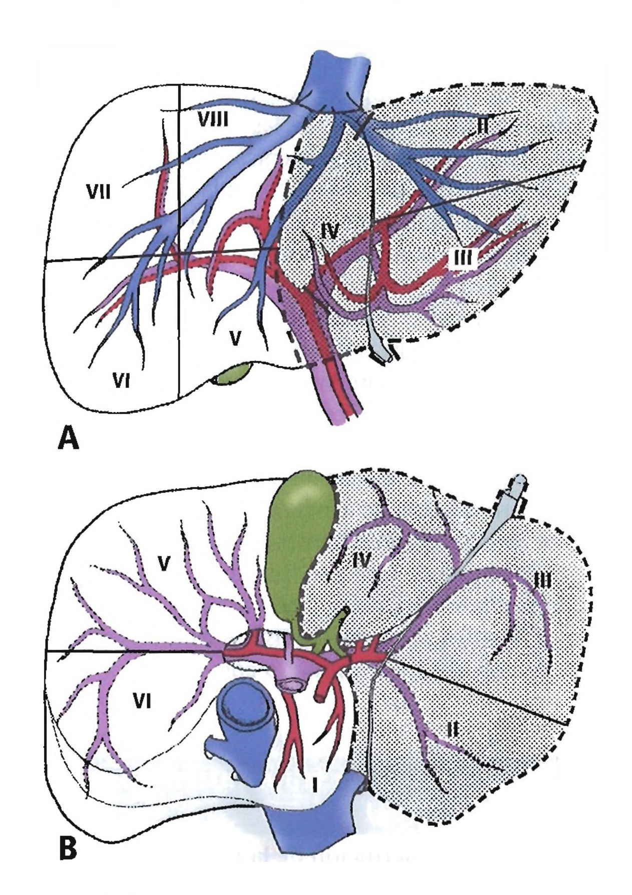


Figura 19.90. Hepatectomía izquierda (lobectomía izquierda): los segmentos sombreados son resecados. A, Vista anterior. B, Vista inferior. [*bi2*]

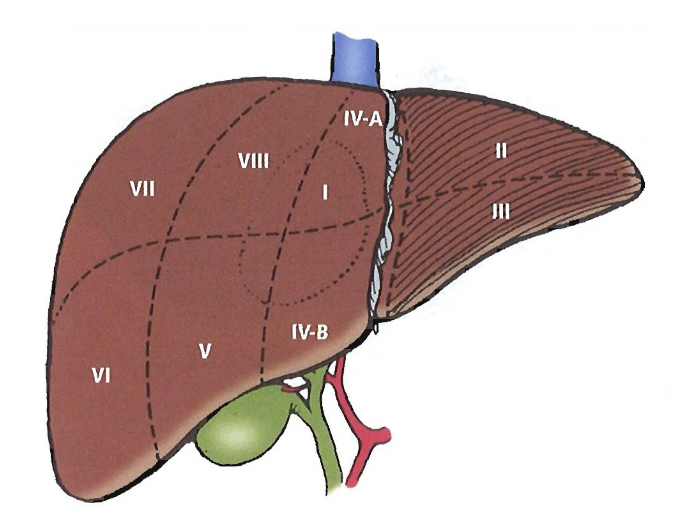


Figura 19.91. Segmentectomía lateral izquierda: las zonas sombreadas son resecadas. [*me3*]

- Lesión extensa que va a necesitar un tamponamiento.
- La resección ha sido realizada por la propia lesión y se puede completar empleando pinzamientos adicionales.
- La resección hepática es el único modo de controlar la hemorragia exanguinante.

Durante la pasada década se han desarrollado numerosas técnicas para realizar resecciones hepáticas en el tratamiento del traumatismo hepático; estas técnicas han sido descritas de forma excelente por Pachter y cols.[225].

Resecciones hepáticas en el cáncer

La hepatectomía es la mejor terapia disponible para el tratamiento de los tumores hepáticos primarios o metastásicos, y la única terapia con posibilidades de curación. La supervivencia a los cinco años en las resecciones de metástasis hepáticas es del 25% al 39%, con una mortalidad operatoria inferior al 5%[226-228]. Las resecciones hepáticas en hematomas tienen una supervivencia a los cinco años del 12% al 39%. La mortalidad es ligeramente superior debido a que la cirrosis hepática es más frecuente en estos pacientes[229]. El

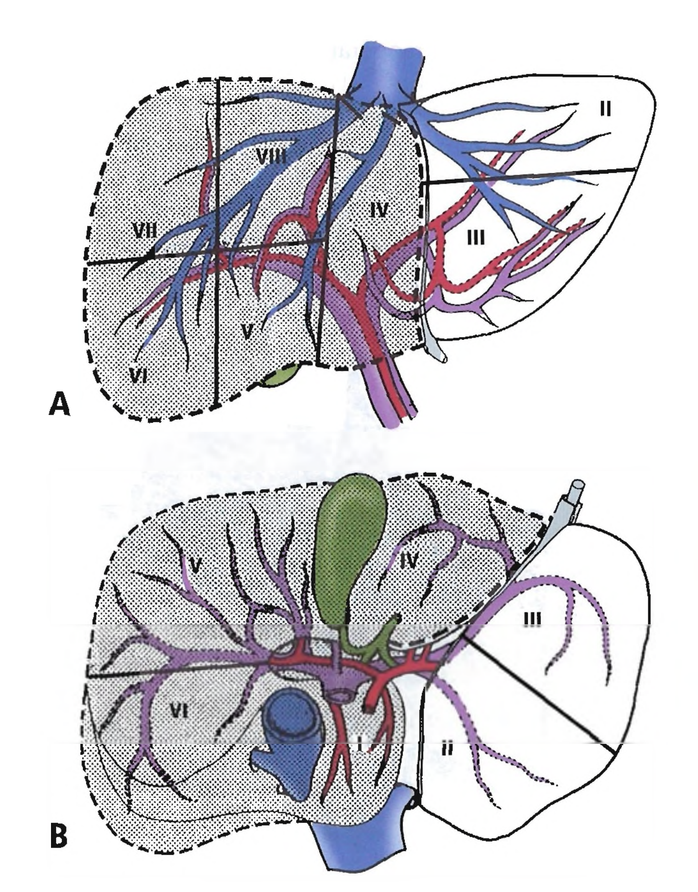


Figura 19.92. Hepatectomía derecha ampliada: las zonas sombreadas son resecadas. A, Vista anterior. B, Vista inferior. [*bi2*]

Hígado

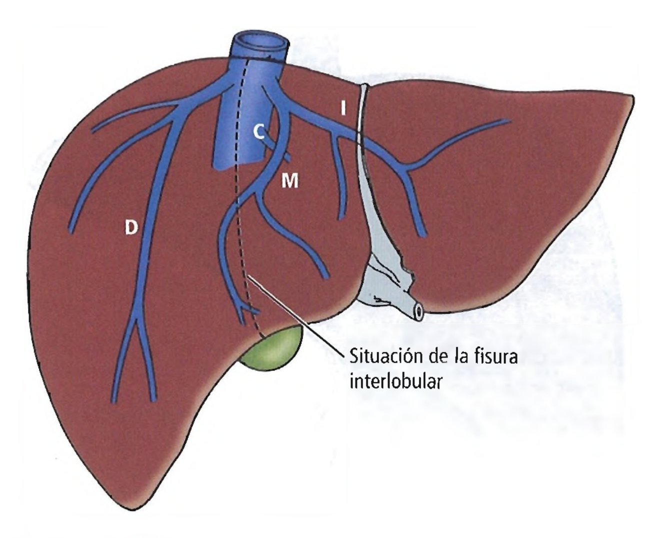


Figura 19.93. Esquema de la distribución intrahepática de las venas suprahepáticas. Apréciese que tienen una distribución interlobular más que lobular. C = caudado, I = izquierdo, M = medial, D = derecho. [*sk4*]

riesgo de muerte se incrementa cuando coinciden factores de mal pronóstico, como la colangitis progresiva, la elevación de la fosfatasa alcalina, la elevación de la bilirrubina sérica, una hemorragia intraoperatoria importante y la resección de la vena cava inferior[230]. Las resecciones paliativas no ofrecen ventajas y no deben realizarse.

El tamaño del remanente hepático se ha relacionado con parámetros bioquímicos y clínicos. Vauthey y cols.[231], en un excelente trabajo, encuentran la utilidad de la correlación entre la embolización portal y diferentes factores predictivos previos a la resección hepática ampliada.

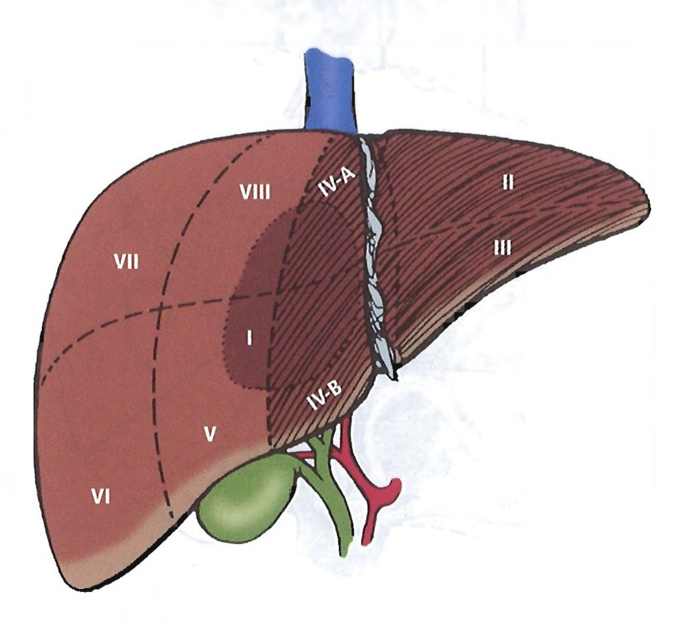


Figura 19.94. Trisegmentectomía derecha: los segmentos sombreados son resecados. [*me3*]

En la actualidad se han incorporado nuevas técnicas, como la ecografía intraoperatoria, que es indispensable en el planteamiento quirúrgico de las resecciones hepáticas. Además, se han desarrollado técnicas no resectivas, como la terapia con crioablación y la coagulación mediante microondas, que actualmente se están estudiando y que pueden ofrecer importantes avances en la ablación de los tumores hepáticos.

Bakalakos y cols.[232] publicaron que los pacientes con una enfermedad metastásica unilobular y algunos otros con metástasis hepáticas bilobulares pueden conseguir una supervivencia a largo plazo después de pasar por la resección quirúrgica con márgenes no tumorales.

Otros estudios de Bakalakos y cols.[233] afirman que pacientes con metástasis de cáncer colorrectal que presentan niveles de antígeno carcinoembrionario de 30 ng/ml tendrán probablemente tumores resecables y supervivencias superiores. Wigmore y cols.[234] no encuentran pruebas que apoyen diferentes patrones de las metástasis hepáticas relacionadas con el cáncer primario colorrectal.

Tabla 19.12. Escala de traumatismo hepático (Revisión de 1994)

Grado[a]		Descripción de la lesión
I	Hematoma	Subcapsular, <10% de la superficie
	Laceración	Lesión capsular, <1 cm de profundidad
II	Hematoma	Subcapsular, 10% al 50% de superficie; intraparenquimatosa, <10 cm de diámetro
	Laceración	1 cm a 3 cm de profundidad en el parénquima, <10 cm de longitud
III	Hematoma	Subcapsular, >50% de superficie o en expansión; rotura subcapsular o hematoma parenquimatoso
		Hematoma intraparenquimatoso >10 cm o en expansión
	Laceración	>3 cm de profundidad en el parénquima
IV	Laceración	Disrupción del parénquima que afecta al 25% al 75% del lóbulo hepático o 1-3 segmentos de Couinaud en un solo lóbulo
V	Laceración	Disrupción del parénquima que afecta a >75% del lóbulo hepático, o >1-3 segmentos de Couinaud en un solo lóbulo
	Vascular	Lesiones venosas yuxtahepáticas; afectación de cava retrohepática/venas centrales
VI	Vascular	Avulsión hepática

[a] Incrementar un grado si hay lesiones múltiples, hasta grado III.

Fuente: Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, Shackford SR, Malangoni MA, Champion HR. Organ injury scaling; spleen and liver (1994 revision); J Trauma 1995;38:323-324; con autorización.

D'Angelica y cols.[235] afirman que los pacientes con cáncer colorrectal metastásico que tienen un período libre de enfermedad superior a cinco años después de una hepatectomía probablemente estarán curados. Estos autores recomiendan seguimientos muy continuos, incluyendo reintervenciones si se producen recidivas, porque las expectativas de supervivencia a largo plazo pueden ser muy altas. La perspectiva de Bismuth y Majno[236] es: «En la actualidad, la limitación para la supervivencia de la enfermedad tumoral hepática metastásica o primaria no reside en la cirugía, sino en la dificultad para eliminar la enfermedad metastásica microscópica».

Weimann y cols.[237] afirman que la medicina nuclear contribuye a diferenciar los hemangiomas hepáticos y la hiperplasia nodular focal del adenoma, aportando datos para conseguir el planteamiento quirúrgico correcto.

Smail y cols.[238] concluyen, basándose en estudios realizados en ratas, que aumenta el óxido nítrico procedente del intestino y del hígado en los pacientes con hemorragia y traumatismo. Proponen el empleo de inhibidores específicos para reducir el ácido nítrico.

Para evitar el fallo hepático postoperatorio, Miyazaki y cols.[239] proponen realizar resecciones hepáticas limitadas de los segmentos I y IV para el tratamiento del colangiocarcinoma hiliar.

Roayaie y cols.[240] proponen el tratamiento quirúrgico agresivo del colangiocarcinoma intrahepático con márgenes de resección libres.

Iwatsuki y cols.[241] afirman que tanto la resección hepática como el trasplante ofrecen supervivencias satisfactorias a largo plazo en el tratamiento del colangiocarcinoma.

Se han desarrollado otras técnicas que ayudan al tratamiento quirúrgico. Delbeke y cols.[242] publican su aportación en el diagnóstico diferencial de los tumores hepáticos benignos y malignos empleando la tomografía con emisión de positrones (TEP) con [F^{18}] fluorodesoxiglucosa. Por otra parte, existen limitaciones a esta evaluación que incluyen los falsos positivos en una minoría de casos de abscesos hepáticos y falsos negativos en algunos carcinomas hepatocelulares.

El carcinoma hepatocelular (CHC) es el tumor de órgano sólido más frecuente a nivel mundial, el responsable de más de un millón de muertes anuales[243].

De acuerdo con Bilimoria y cols.[244]:

La muerte por CHC es poco frecuente transcurridos cinco años de la resección en ausencia de fibrosis o cirrosis. Los datos sugieren que la enfermedad hepática crónica actúa favoreciendo la cancerización para la aparición de un nuevo CHC. Estos pacientes pueden beneficiarse de las terapias relacionadas con su enfermedad hepática de base.

Por otra parte, Nakajima y cols.[245] afirman que la resección en el tratamiento de la recurrencia del CHC tiene una escasa supervivencia.

Billingsley y cols.[246] recomiendan la resección segmentaria hepática en pacientes con enfermedad hepática metastásica y carcinoma hepatocelular. Meyers y Chari[247] realizan un comentario sobre los progresos realizados en las resecciones que apunta su elevada sencillez, de modo que pueden ser realizadas por cualquier cirujano. Meyers y Chari recuerdan que deben ser realizadas por cirujanos experimentados.

Yamamoto y cols.[248] aíslan y extirpan el lóbulo caudado mediante una aproximación anterior transhepática, separando el hígado por el plano interlobular identificando el margen derecho del lóbulo caudado.

De acuerdo con Azoulay y cols.[249]:

El abordaje anterior es útil en las reacciones hepáticas extensas. Minimiza el riesgo de rotura del tumor y diseminación en la cavidad peritoneal y la hemorragia producida por lesiones vascularizadas o que afectan a la vena suprahepática derecha o a la cava inferior retrohepática. Evita también la necesidad de rotar hígados derechos de gran tamaño, previniendo la isquemia producida por congestión o torsión del pedículo hepático.

Yamamoto y cols.[250] tratan un tumor de gran tamaño que afecta a la confluencia de las venas suprahepáticas y la vena cava inferior mediante la resección *in situ* del pedículo en una trisegmentectomía derecha con reparación de la vena suprahepática derecha.

Midorikawa y cols.[251] afirman que la hepatectomía en el hígado enfermo es un procedimiento tan seguro como en el hígado sano, con buenos resultados de supervivencia.

La resección de la duodécima costilla con una vía de abordaje posterior ha sido en empleada por Bosscha y cols.[252] para el tratamiento de abscesos subfrénicos tras el fracaso del drenado percutáneo cuando existe un riesgo alto de perforación de órganos vecinos, contaminación del espacio pleural o abdomen inaccesible.

Katkhouda y Mavor[253] proponen una guía para la cirugía mínimamente agresiva de procesos malignos hepáticos.

La cirugía abierta es el tratamiento de elección de los tumores hepáticos malignos, localizados posteriormente o próximos a estructuras vasculares mayores. Se puede plantear la resección laparoscópica de metástasis hepáticas de número inferior a cuatro con un margen de seguridad de 1 cm y ausencia de enfermedad extrahepática.

El tratamiento de metástasis hepáticas o tumores primarios con terapias mínimamente agresivas puede tener resultados de supervivencia superiores a los tratamientos con quimioterapia y radioterapia convencionales. La ablación con radiofrecuencia, la ablación con microondas, láser, crioablación y etanol, y la quimioembolización son procedimientos no quirúrgicos que en el futuro podrían cambiar los planteamientos quirúrgicos actuales para el tratamiento de tumores hepáticos limitados[254].

Tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal

Existen diferentes opciones terapéuticas para el tratamiento de la hemorragia digestiva refractaria asociada a varices esofágicas. La indicación de un determinado tratamiento depende de forma fundamental de factores como la presencia de enfermedad hepática subyacente, la comorbilidad asociada y la experiencia del centro de tratamiento, así como de los profesionales médicos y cirujanos implicados. El tratamiento médico incluye los beta-bloqueantes para la prevención, y la vasopresina y la somatostatina en la hemorragia aguda. La escleroterapia endoscópica y la tinción cromosómica en bandas de las varices esofágicas pueden realizarse en el momento de la hemorragia aguda y para prevenir el sangrado posterior. En candidatos apropiados, el trasplante es el tratamiento definitivo.

Derivación esplenorrenal distal

El tratamiento quirúrgico de los pacientes con hemorragia por varices o con riesgo de resangrado ha cambiado en las últimas tres décadas. La derivación portocava latero-lateral o término-lateral fue la única opción terapéutica de descompresión portal hasta la década de los años setenta. Dean Warren y cols.[255-257] desarrollaron la técnica de derivación esplenorrenaldistal (DERD). Este procedimiento descomprime de forma selectiva las varices esofágicas y gástricas, manteniendo una circulación portal anterógrada. Esta técnica ha sufrido numerosas modificaciones y evaluaciones de los resultados a largo plazo. La frecuencia de presentar de nuevo hemorragia a los tres a cinco años es del 6%. La mortalidad operatoria en series de los pasados cinco años oscila entre el 0% y el 15%. La encefalopatía es extremadamente frecuente en la derivación portocava, pero se da sólo en el 15% de los pacientes, y se controla fácilmente restringiendo la ingesta de proteínas y administrando lactulosa.

Derivación portocava mediante prótesis en H

Las prótesis de pequeño calibre en H están constituidas por politetrafluoroetileno (PTFE) expandido reforzado de 8 mm de diámetro, entre la vena porta y la cava[258]. Descomprime la vena porta completamente y mantiene un flujo anterógrado hepático adecuado. Este procedimiento es técnicamente menos complicado que la DERD; la presencia de flujo retrógrado en la porta es similar, y la frecuencia de complicaciones perioperatorias también.

Derivación intrahepática portosistémica transyugular

Las derivaciones transyugulares intrahepáticas portosistémicas (TIPS)[259] son un método para el tratamiento de la hipertensión portal mediante una derivación portosistémica de la circulación portal. Se emplea la vena yugular, se introduce una guía que pasa a través de la suprahepática para comunicarla con la vena porta, se dilata y se coloca una endoprótesis metálica autoespansible. Este procedimiento forma una derivación portocava que descomprime la vena porta, y por tanto las varices esofágicas. Las TIPS tienen un éxito de hasta el 90% en la resolución de la hipertensión portal, consiguiendo un gradiente menor de 12 mm Hg. La frecuencia de resangrado precoz es similar a la DERD y significativamente inferior a la escleroterapia. Realizando seguimientos en períodos de 18 a 24 meses, se observó un riesgo de estenosis o trombosis de la derivación alta (40% al 70%)[260].

Son precisos ensayos aleatorios para determinar el papel exacto de las TIPS en el arsenal terapéutico de las técnicas de descompresión en la hipertensión portal. En el momento actual, este procedimiento no se recomienda como tratamiento definitivo de la hipertensión portal en pacientes con cirrosis y una buena función hepática en estadio Child A[256] (Tabla 19.13). Esta técnica es probablemente la mejor en pacientes en estadio Child C que están esperando un trasplante hepático o que presentan una hemorragia por varices esofágicas y tienen un alto riesgo quirúrgico. La categoría inmediatamente inferior para el tratamiento con TIPS son los pacientes en estadio Child B, pero se desconocen los resultados a largo plazo.

Traumatismos hepáticos

Demetriades y cols.[261] afirman que los pacientes con heridas por arma de fuego y lesiones hepáticas grado I y II pueden ser tratados de forma conservadora no quirúrgica.

Moore[262] afirma que el estudio previo de Demetriades realiza una aportación importante para el tratamiento selectivo conservador de las heridas hepáticas por arma de fuego. Por otra parte, afirma que los candidatos para el tratamiento conservador son escasos, y que el cirujano debe valorar los recursos disponibles y las posibles complicaciones.



Complicaciones anatómicas

COMPLICACIONES DE ALGUNOS PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

Biopsia abierta con aguja

Se puede realizar una biopsia con aguja a través de una minilaparotomía o durante un procedimiento quirúrgico. La única complicación es la hemorragia, que se controla con facilidad.

Biopsia percutánea con aguja

El órgano que se perfora con más frecuencia en la biopsia percutánea es el colon. En algunas ocasiones, se obtie-

ne tejido pancreático o renal. En una serie de 800 biopsias se ha confirmado un caso de neumotórax[263]. En la Tabla 19.14 se describen las posibles complicaciones.

Las complicaciones más frecuentes son la hemorragia y la peritonitis, pero además se pueden producir hematomas intrahepáticos, perforación de órganos y colon.

Millward-Sadler y Whorwell[264] refieren índices de mortalidad de grandes series iniciadas en los años cincuenta. En 1992 estiman frecuencias del 0,01% (1 muerte por cada 10.000 biopsias), mientras que unos años antes la frecuencia era del 0,1% (1 muerte por cada 1.000 biopsias). En 1994, Schwartz[265] afirma que la mortalidad total es del 0,8% y que las complicaciones más frecuentes son dolor, neumotórax, hemorragia y peritonitis biliar. Entre las complicaciones menos frecuentes se encuentra la rotura de la aguja de la biopsia durante el procedimiento[266,267].

Complicaciones anatómicas de la cirugía hepática

Lesiones vasculares

Vena hepática

Cuando una vena suprahepática se ocluye, se puede apreciar el territorio hepático que drena y si precisa resección. Mays[113] afirma que en humanos no es necesario realizar resección debido a las anastomosis que se producen entre las venas del hígado derecho y el izquierdo. Cita dos casos de ligadura de la vena suprahepática con afectación extensa del hígado y supervivencia a largo plazo. En un paciente se ligó la vena suprahepática izquierda[268]; en otro, se ligaron las venas suprahepáticas media e izquierda[196]. La ligadura de venas hepáticas segmentarias sin resección hepática evita la tediosa realización de una derivación a la vena cava, un procedimiento que se realiza generalmente en grandes hospitales y que llevan a cabo cirujanos entrenados. La ecografía intraoperatoria, en manos expertas, puede prevenir la mayor parte de las lesiones de las venas suprahepáticas.

Vena porta

La porción umbilical de la vena porta se encuentra en la fisura umbilical. En la resección del segmento lateral izquierdo, se realiza una incisión 1 cm a la izquierda de dicha fisura.

En algunos pacientes con traumatismos hepáticos se ha realizado la ligadura con éxito de la vena porta derecha o izquierda[269-272], pero la mortalidad por lesiones de la vena porta es de alrededor del 50%[273]. Stone[274] publicó 15 supervivientes de 20 pacientes sometidos a ligadura urgente de la vena porta.

Pachter y cols.[275] afirman que la ligadura de la vena porta, incluso en pacientes con hipertensión portal e isquemia intestinal, puede ser más segura que los procedimientos de derivación portal con riesgo de encefalopatía. «Los traumatismos hepáticos graves limitados a un lóbulo hepático son la indicación fundamental para la ligadura de ambas ramas portales, y la vascularización se realiza mediante la rama arterial hepática correspondiente. En algunos casos se liga primero la arteria; si no se interrumpe la hemorragia debe ligarse la rama portal también»[113]. Para eliminar el tejido desvitalizado puede ser necesario realizar un desbridamiento selectivo.

Arteria hepática

La ligadura inadvertida de la arteria hepática debe ser reparada, si es posible. El paciente con ligadura de la arteria hepática puede sobrevivir con los cuidados adecuados, incluso si no se puede restaurar el flujo sanguíneo arterial. Kim y cols.[276] describen 50 muertes entre 322 ligaduras de la arteria hepática. Veintisiete muertes se produjeron por ligadura accidental durante intervenciones quirúrgicas mayores. La ligadura fue la causa directa de la muerte en 12 casos. La mortalidad es menor del 4%.

El grado de isquemia hepática depende de la localización de la ligadura de la arteria. La ligadura proximal a la arteria gastroduodenal, incluso en la proximidad del origen de la arteria gástrica derecha, probablemente no producirá isquemia. En algunos individuos, si la ligadura es distal a la arte-

Tabla 19.13. Clasificación de Child de la función hepática

Criterios	A (Bueno)	B (Moderado)	C (Malo)
Bilirrubina sérica (mg%)	<2,0	2-3	>3
Albúmina sérica (g%)	>3,5	3-3,5	<3
Ascitis	No	Se controla con facilidad	Mal controlada
Encefalopatía	No	Mínimo	Avanzada, coma
Nutrición	Excelente	Bueno	Mala, pérdida muscular

Fuente: Richardson JD, Gardner B. Gastrointestial bleeding. En: Polk HC Jr, Gardner B, Stone HH. Basic Surgery, 4.ª ed. St. Luis: Quality Medical Publishing, 1993; con autorización.

Tabla 19.14. Complicaciones de la punción percutánea con aguja (biopsia)

Lesión de órganos	Resultados
Colon	Peritonitis[1]
Riñón derecho	Peritonitis[1]
Páncreas	Pancreatitis
Diafragma	Dolor
Pulmón o pleura	Neumotórax[6], hemotórax
Vesícula o vía biliar	Peritonitis biliar[3], hemobilia
Hematoma entre la pared y el hígado	Hemorragia
Arteria intercostal o venas	Hemorragia[4]
Lesión intrahepática	
Arteria hepática, vena suprahepática o vena porta	Hemorragia, hematoma[2]
Conductos biliares	Peritonitis biliar
Complicaciones generales	
	Infección del trayecto de punción
	Dolor[5]
	Shock

[1] La lesión de vísceras abdominales es rara (Terry, 1952).
[2] Tres casos de hematoma intrahepático han sido descritos por Rainer (1974).
[3] Madden (1961) ha descrito seis casos.
[4] La hemorragia es la complicación más frecuente y la causa de la muerte.
[5] El dolor se asocia con más frecuencia con el uso de la aguja de Vim-Silverman (20%) que con la aguja de Menghini (3,2%), aunque la muestra es menor (Schwartz, 1994).
[6] Un caso en 2.000 biopsias (Brown, 1961).

Bibliografía

Brown CH. Needle biopsy of the liver. Am J Diag Dis 6:269, 1961.
Madden RE. Complications of percutaneous biopsy of the liver. Arch Surg 83:778,1961.
Rainer DR, Van Heertum RL, Johnson LF. Intrahepatic hematoma: A complication of liver biopsy. Gastroenterology 67:284, 1974.
Schwartz SI. Surgical Diseases of the Liver. New York: McGraw-Hill, 1964. Terry RB. Risks of the needle biopsy of the liver. Br Med J 1:1102, 1952.

ria gástrica derecha, una arteria hepática derecha aberrante (accesoria) puede suplir la vascularización. La ligadura de la arteria hepática izquierda tiene una mortalidad más alta que la de la derecha. Se desconocen los motivos.

El cirujano, cuando realice una hepatectomía reglada, debe recordar que hasta en un 25% de los individuos la arteria segmentaria media (segmento IV) es rama de la arteria hepática derecha[110]. La sección de la arteria hepática derecha para realizar una hepatectomía derecha puede producir una isquemia del segmento IV.

Resumen de la ligadura de los vasos hepáticos

Venas suprahepáticas

- Es posible la ligadura de las venas hepáticas segmentarias o lobulares.
- La hepatectomía seguida de la ligadura de las venas suprahepáticas no siempre es necesaria.

Vena porta

- La vena porta puede ser ligada sin consecuencias fatales. Los sinusoides hepáticos de los lóbulos adyacentes producen una comunicación intersegmentaria. Hay varias anastomosis verdaderas entra las ramas venosas.
- La reducción del flujo portal incrementa el flujo arterial no ocurre lo mismo al contrario.
- Se produce atrofia después de la ligadura de la vena porta.
- La ligadura de ambas arterias hepáticas lobulares y de la vena porta conduce a atrofia sin necrosis.
- Después de una resección pancreaticoduodenal, la vena porta no puede ser ligada. El flujo venoso portal se restaura mediante una prótesis.

Arteria hepática

- Las arterias hepáticas no son arterias terminales. La ligadura de la rama derecha o izquierda conduce al restablecimiento de la circulación colateral en 24 horas.
- Después de la ligadura proximal de la arteria hepática común, la arteria gástrica derecha y la gastroduodenal mantienen el flujo sanguíneo hepático.
- La ligadura de la arteria hepática se tolera bien. Si se produce la muerte posteriormente, no suele ser consecuencia de la ligadura arterial.
- La colecistectomía puede asociarse a la ligadura de la arteria hepática.

Lesiones de órganos

Conductos biliares

La sección accidental de un conducto biliar requiere la reparación inmediata, la ligadura proximal y distal de un conducto, o la resección de un segmento. La ligadura de un segmento produce ictericia, hipocolia, coluria y crecimiento del lóbulo hepático en el lado de la obstrucción[277]. Braasch y cols.[278] han descrito la atrofia de un segmento obstruido. Posiblemente, la hipertrofia inicial continúa con atrofia. Es curioso que la obstrucción unilateral lobular produzca ictericia, mientras que la lobectomía unilateral no.

Lo y cols.[279] recomiendan lo siguiente para evitar las complicaciones biliares después de las resecciones hepáticas: 1) Realizar la colangiografía antes de realizar hepatectomías izquierdas, y 2) en las lesiones de la vía biliar común se debe realizar una intervención quirúrgica precoz. Las Tablas 19.15 y 19.16 demuestran la incidencia y la localización de las complicaciones.

Otros órganos

La mayor parte de los órganos del abdomen superior se encuentran muy próximos al hígado, por lo que durante la resección del órgano se presentan múltiples oportunidades en las que pueden ser dañados de forma inadvertida.

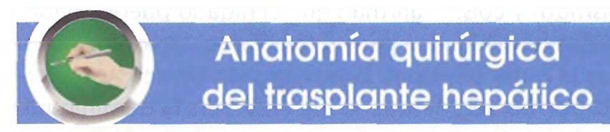
Complicaciones de las DERD, de las prótesis portocavas con injerto en H y de las TIPS

Lesiones vasculares

- La vena esplénica tiene muchas ramas que drenan el páncreas. Se deben ligar cuidadosamente para evitar hemorragias importantes. Se puede lesionar la vena esplénica durante los procedimientos quirúrgicos.
- Los peligros de la prótesis esplenorrenal en H son la angulación, la distorsión y la tensión.
- Durante la colocación de las TIPS pueden ocurrir múltiples complicaciones vasculares, entre las que se incluye la perforación de la vena cava inferior o de la vena porta, la formación de fístula hepatobiliar con hemofilia, o la migración de la prótesis a la vena mesentérica superior con posterior riesgo de trombosis.
- Durante la exposición de la vena porta para colocar una prótesis hay que ligar las ramas arteriales anómalas y las colaterales; esto puede evitar la isquemia segmentaria, que puede ser bien tolerada en pacientes no cirróticos, pero que puede ser mortal en caso de tener el paciente una función hepática marginal.
- Durante la realización de una DERD, la ligadura incorrecta de los vasos linfáticos retroperitoneales puede conducir a una ascitis quilosa; ésta requiere drenado y puede sobreinfectarse.

Lesiones de órganos

La lesión accidental de una arteria hepática accesoria puede producir una isquemia segmentaria hepática.



Las siguientes instrucciones sobre la preparación del donante son más anatómicas y describen menos la técnica quirúrgica; no incluyen los aspectos fisiológicos del procedimiento. La descripción de la hepatectomía del donante se basa en los trabajos de Starzl y cols.[280], Shaw y cols.[281], Gordon y cols.[282], Quinones-Baldrich y cols.[283] y Ekberg y cols.[284].

Preparación del hígado donante

Seguir los siguientes pasos para realizar la extracción del hígado donante (Fig. 19.95).

1. Hacer una incisión desde el xifoides hasta el pubis para conseguir la máxima exposición.
2. Se debe explorar el hígado para apreciar su color y textura.
3. Apreciar las anomalías de los vasos extrahepáticos. Específicamente si existen arterias hepáticas reemplazantes que son ramas de la arteria gástrica izquierda o de la arteria mesentérica superior. (Véase más adelante el procedimiento para tratar una arteria hepática derecha aberrante).
4. La disección del tronco celíaco se debe realizar muy próximo a la aorta si es posible, con división de la ligadura de la arteria gástrica izquierda y de la arteria esplénica.
5. Ligar y seccionar las arterias gastroduodenal y gástrica derecha.
6. Abrir la vesícula biliar y lavar el árbol biliar. Extirpar la vesícula, movilizar y seccionar la vía biliar común.
7. Localizar la vena porta debajo de la arteria gastroduodenal. Aislar la vena llevándola tan lejos como sea posible de la unión con la arteria esplénica y la mesentérica.

Tabla 19.15. Tipos de resección hepática y frecuencia de complicaciones biliares

Operación	Núm. de pacientes (núm. de resecciones concomitantes del lóbulo caudado)	Complicaciones biliares, núm. de pacientes (%)
Mayor*		
Hemihepatectomía derecha	118 (9)	11 (9,3)
Hepatectomía derecha ampliada	32 (2)	1 (3,1)
Trisegmentectomía derecha	30 (7)	2 (6,7)
Hemihepatectomía izquierda	32 (4)	6 (18,8)
Hepatectomía izquierda ampliada	14 (2)	3 (21,4)
Trisegmentectomía izquierda	3 (0)	2 (66,7)
Menor†		
Segmentectomía lateral izquierda	61 (0)	2 (3)
Segmentectomía	25 (0)	0 (0)
Subsegmentectomía	32 (0)	1 (3,1)

* Incluye 229 pacientes.
† Incluye 118 pacientes.

Fuente: Lo C-M, Fan S-T, Liu C-L, Lai ECS, Wong J. Biliary complications after hepatic resection: risk factors, management, and outcome. Arch Surg 133:156-161, 1988; con autorización.

Tabla 19.16. Localización de la fuga biliar dependiendo de la resección hepática

	Tipo de resección, número de pacientes		
Localización	Lado derecho*	Lado izquierdo*	Menor
Conducto hepático	4	2	0
Anastomosis bilioentérica	1	3	0
Hepático común	1	2	0
Superficie de resección	1	1	0
hepática		0	0
Inserción del tubo en T	1		
Desconocido	6	3	3
Total	14	11	3

* Incluye hemihepatectomía, hepatectomía ampliada y trisegmentectomía.

Fuente: Lo C-M, Fan S-T, Liu C-L, Lai ECS, Wong J. Biliary complications after hepatic resection: risk factors, management, and outcome. Arch Surg 133:156-161, 1988; con autorización.

8. Canular y ligar la vena esplénica próxima al hígado.
9. Localizar y rodear la vena mesentérica superior. Seccionar el cuello del páncreas si es necesario.
10. Ligar la arteria mesentérica inferior.
11. Seccionar, canular y ligar la aorta por encima de la bifurcación.
12. Seccionar, canular y ligar la vena cava inferior por encima de las venas ilíacas.
13. Introducir los órganos en una solución de preservación fría.
14. Ligar los vasos lumbares.
15. Ligar la arteria y la vena mesentérica superior.
16. Pinzar la aorta como para realizar un trasplante renal.
17. Separar el tronco celíaco de la aorta con un parche aórtico o de todo el perímetro (Fig. 19.96).
18. Liberar la vena cava suprahepática del hiato diafragmático con un manguito.
19. Seccionar los ligamentos posteriores del diafragma.
20. Ligar las venas suprarrenales derechas.
21. Extraer el hígado y ligar las tributarias de la vena cava inferior.

El cirujano debe recordar que se presentan variantes de la «normalidad» en más de la mitad de los pacientes. Se debe asumir que las arterias hepáticas son ramas terminales y que deben preservarse tanto la arterias reemplazantes como las accesorias.

Gordon y cols.[282] han descrito su método para formar un canal común cuando la arteria hepática es rama del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior:

Si existe una arteria del lóbulo hepático izquierdo que es rama de la gástrica izquierda y que se puede palpar y apreciar en el ligamento gastrohepático sobre el lóbulo izquierdo del hígado, debe preservarse el vaso disecándolo desde su origen en la arteria gástrica izquierda próxima al tronco celíaco.

Si la arteria gástrica derecha sale la arteria mesentérica superior, puede localizarse mediante palpación en la parte posterior de la vena porta y la vía biliar común. Su origen en la arteria mesentérica se encuentra justo por encima de la unión de la vena esplénica con la vena porta. La división de la vena esplénica para la inserción de una cánula de perfusión facilita la exposición de la arteria mesentérica superior y del origen de la rama hepática derecha. La arteria mesentérica superior se disecciona desde su origen en la aorta al menos 1 cm por encima del origen de la arteria hepática anómala. El origen del tronco celíaco también debe diseccionarse.

La técnica de perfusión fría y preservación del hígado se emplea para manejar el hígado. Se obtiene un parche de la cara anterior de la aorta conteniendo el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior, esto preserva la circulación arterial hepática y permite la realización de un canal común. Al seccionar el parche, se aprecia el origen de las arterias renales en la aorta, que deben evitarse. Se encuentran muy próximas al origen de la arteria mesentérica superior.

Partes del trasplante hepático

Dodson[285], tomando un punto de vista anatómico y quirúrgico, divide el trasplante hepático en las tres fases siguientes:

- Hepatectomía del donante.
- Hepatectomía del receptor.
- Implante del hígado del donante al receptor.

Recomendamos el trabajo de Dodson a los estudiantes del trasplante hepático.

Bismuth y cols.[189] afirman que el hígado puede dividirse en dos hemihígados para el trasplante. La línea de división es la fisura principal. El hemihígado derecho está formado por los segmentos V, VI, VII y VIII. El hemihígado izquierdo está formado por los segmentos, II, III y IV. Bismuth y cols. proponen además la resección del lóbulo caudado (segmento I).

Srinivasan y cols.[286] han trasplantado sólo el segmento III del hígado (trasplante hepático monosegmentario) en seis niños con insuficiencia hepática, con éxito en el 83,3% de los casos.

Técnica de Couinaud

Couinaud[287] propone un método simple para realizar una hepatectomía izquierda. En 1994[206] describió la anato-

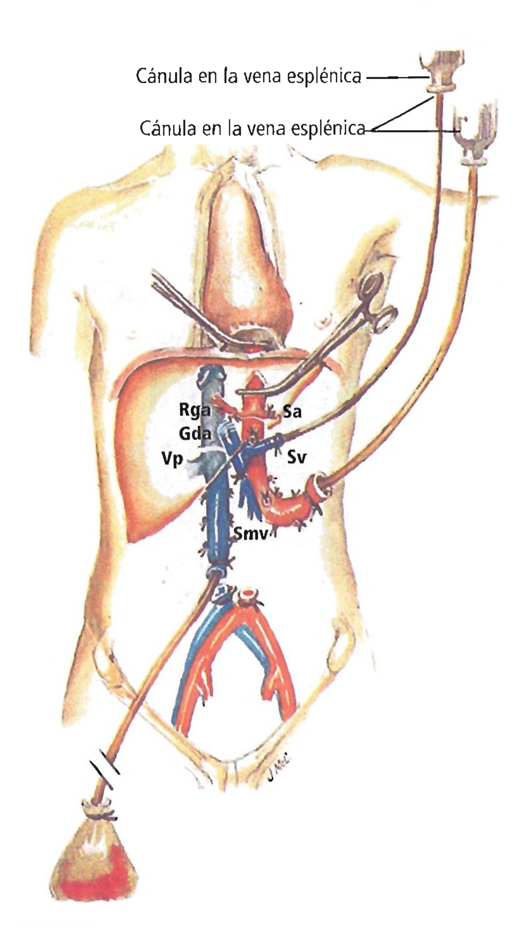


Figura 19.95. Trasplante de hígado. Perfusión *in situ* con el método de Starzl y cols. Es útil para extirpar el hígado y el riñón en el mismo donante. Rga = arteria gástrica derecha; Gda = arteria gastroduodenal; Sa, Sv = arteria y vena esplénicas; Vp = vena porta; Smv = vena mesentérica superior. [*st6*]

mía hepática en relación con el trasplante. Subrayó las variaciones en la forma, las variaciones vasculares arteriales y las de la vía biliar. Couinaud afirma que la bipartición lóbulo hepático derecho-lóbulo hepático izquierdo no debe realizarse nunca. Un trasplante izquierdo (hígado derecho o lóbulo derecho) debe incluir la suprahepática izquierda. Un trasplante derecho debe incluir la suprahepática media. El estudio preoperatorio debe descartar la presencia de una duplicación portal, una duplicación de la vena porta derecha y una duplicación de la arteria hepática y de las vías biliares derechas e izquierdas. Los autores de este capítulo recomiendan la lectura de estos artículos para conocer adecuadamente la anatomía de la segmentación hepática.

En 1995, Thomson y cols.[288] criticaron la técnica de Couinaud en la resección hepática en la hepatectomía izquierda descrita en el artículo de 1985[287]. Consideran que la técnica no es segura debido a que no tiene en cuenta las variantes de la vía biliar antes de realizar la lobectomía derecha o izquierda.

Nuestro comentario es que la embriología y la anatomía deben ser compañeros de viaje. Se debe realizar una evaluación correcta previa a la cirugía sin ningún tipo de prejuicio, en beneficio de nuestros pacientes.

Hardy y Jones[289] describen anomalías en la arteria hepática en el 38,5% de los donantes hepáticos en su artículo. La anastomosis arterial debe ser realizada con éxito en el trasplante de estos hígados.

Procedimiento con un donante vivo

Egawa y cols.[290] recomiendan para la reconstrucción de la vena suprahepática del donante una anastomosis término-lateral entre la vena suprahepática del donante y las venas suprahepática media y derecha del receptor, realizando una incisión en la vena cava inferior.

Marco y cols.[291] estudian las variaciones de la anatomía del hígado donante:

> *Las variaciones anatómicas de lóbulo hepático derecho pueden resolverse sin complicaciones para el donante y sin reconstrucciones complejas. Un trasplante previo o una derivación transyugular portosistémica previa no debe significar un mayor número de complicaciones. No es necesario realizar una anastomosis arterial microvascular, y las complicaciones vasculares son infrecuentes. Las complicaciones biliares se pueden minimizar empleando un catéter.*

Pomfret y cols.[292] insisten en la cuidadosa evaluación de los potenciales donantes, ya que la morbilidad es alta incluso realizando una cuidadosa selección.

Tratamiento de la ascitis postoperatoria

De acuerdo con Cirera y cols.[293]:

> *La ascitis masiva después de un trasplante hepático es un problema bastante infrecuente, pero que se asocia con un incremento de la morbi-mortalidad y se relaciona con la dificultad para el drenado venoso hepático. Se deben medir las presiones en la aurícula y las venas suprahepáticas para determinar un gradiente significativo y corregir posibles alteraciones del flujo venoso hepático antes de concretar planteamiento terapéutico para estos pacientes.*

Neuberger[294] resume el estado del hígado trasplantado:

> *Uno de los problemas fundamentales del trasplante hepático es la escasa disponibilidad de donantes de órganos; para mejorar esta disponibilidad se deben realizar estrategias imaginativas, como conseguir un tratamiento correcto de donantes marginales, y realizar un trasplante bipartito, así como uno con la técnica del donante vivo. Mientras se realizan avances en el campo del xenotrasplante, deben desarrollarse los campos de actuación necesarios para optimizar el trasplante en humanos.*

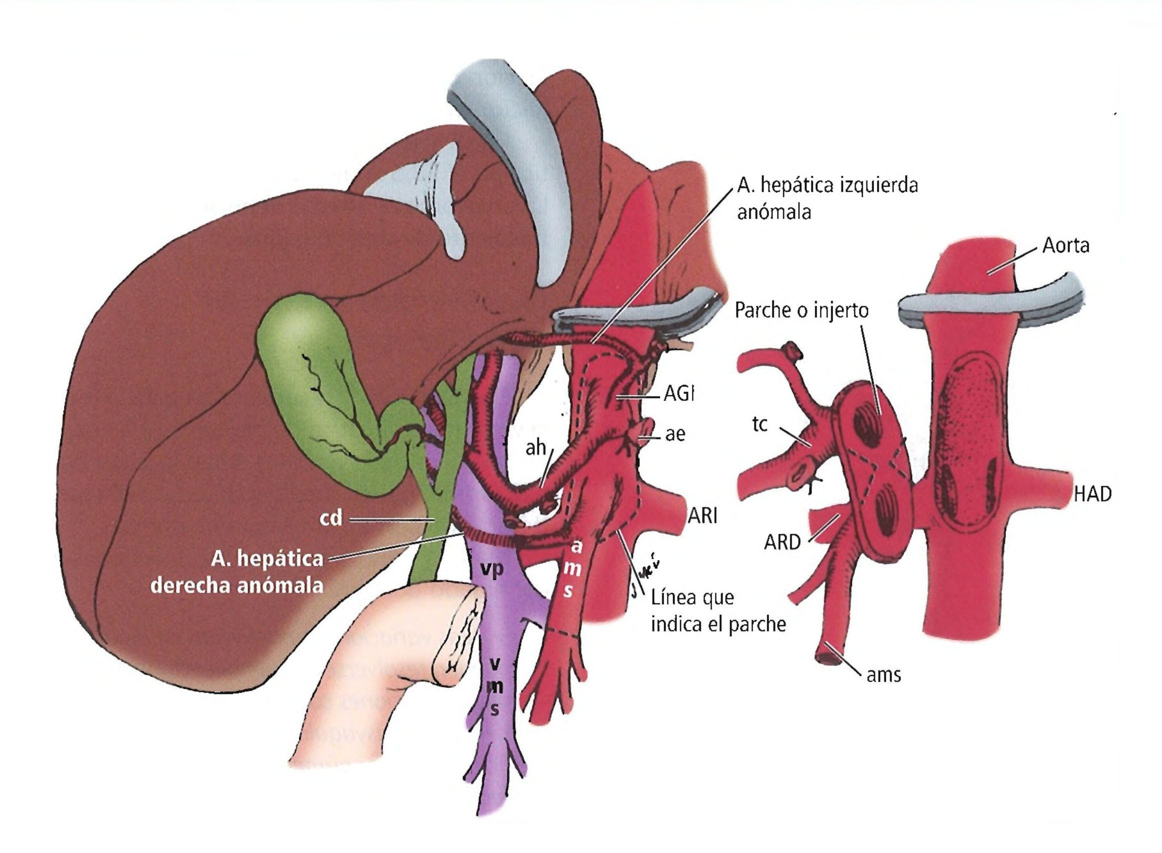
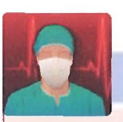


Figura 19.96. Trasplante de hígado con ramas aberrantes en el hígado donante. Muestran una arteria hepática derecha accesoria que procede de la mesentérica superior, una arteria accesoria izquierda que procede de la arteria gástrica izquierda, y una arteria hepática común «normal» que procede del tronco celíaco. Se realiza un parche de la aorta que contiene el tronco celíaco y la mesentérica superior que se sutura a la aorta del receptor. Se anastomosa la arteria mesentérica superior del donante distalmente a la arteria hepática anómala a la arteria hepática del receptor. HAI, HAD = arterias accesorias derecha e izquierda; cd = vía biliar común; ah = arteria hepática común; AGI = arteria gástrica izquierda; ams, vms = arteria y vena mesentérica superior; vp = vena porta; ARI, ARD = arterias renales derecha e izquierda; tc = tronco celíaco; ae = arteria esplénica.) [*go4*]

Tratamiento de la estenosis postoperatoria

Azoulay y cols.[295] publicaron que la estenosis postoperatoria de la vena porta después del trasplante hepático debe tratarse mediante dilataciones con balones intravasculares a través de la vena ilíaca.

Hígado



Perlas clínico-quirúrgicas

En las pasadas décadas se han realizado grandes avances en el campo de la cirugía hepática. El desarrollo de técnicas de imagen, un mejor tratamiento de los pacientes en estado crítico y el mejor tratamiento del posible rechazo inmunológico han jugado un papel importante, pero la mayor contribución se debe a un mejor conocimiento de la anatomía quirúrgica del hígado y de las técnicas quirúrgicas empleadas. Los avances se han traducido en un mejor tratamiento del traumatismo hepático, de las neoplasias malignas, de la insuficiencia hepática y de la hipertensión portal.

En la mayoría de los centros médicos, los tumores hepáticos primarios y las metástasis hasta en un número de 4 ó 5 son resecados, con mortalidades operatorias inferiores al 5% y supervivencias a los cinco años del 25% al 35%. Se debe realizar una evaluación de la extensión del tumor intrahepático, excluir la presencia de metástasis extrahepáticas y determinar el grado de reserva funcional del hígado. Los potenciales candidatos para la resección de metástasis hepáticas son pacientes con una buena función hepática, que no presentan una comorbilidad asociada importante, sin evidencia de tumor extrahepático, y con tumores que no infiltren las ramas portales. La resección del tumor se realiza de acuerdo con la anatomía segmentaria descrita en este capítulo o a través de resecciones atípicas no anatómicas. Un elemento crítico para el éxito del procedimiento es la obtención de un margen libre de tumor de al menos 1 cm.

El hígado sufre lesiones en traumatismos abiertos y cerrados. Las lesiones pueden variar desde simples hematomas o laceraciones subcapsulares que dejan de sangrar de forma espontánea, hasta lesiones extensas del parénquima, que incluyen lesiones del árbol biliar, de la arteria hepática, venosas y/o desgarros de las venas suprahepáticas o de la cava. La mayor parte de las lesiones hepáticas interrumpen el sangrado de forma espontánea y no requieren una terapia específica, y el drenado no es preciso si se ha producido una laceración intraparenquimatosa. La mayor parte de las lesiones graves precisan control de la hemorragia, eliminar el tejido lesionado mediante disección digital, y realizar un correcto drenado debido al alto riesgo de fístula biliar. Si las lesiones son graves, el primer paso es realizar la correcta reanimación del paciente. La hemorragia puede controlarse mediante una maniobra de Pringel o realizando un taponamiento. Si la hemorragia de una laceración no responde a las medidas locales se debe realizar una ligadura de los vasos específicos y de los conductos biliares. Si después de esta ligadura no se interrumpe la hemorragia, una maniobra de Pringle puede interrumpirla si procede de la vena porta o de la arteria hepática. Si no, ésta puede proceder de las venas suprahepáticas o de la vena cava inferior. Como se ha descrito en este capítulo, las arterias hepáticas accesorias no se encuentran junto con el hilio hepático y si están presentes deben ser ligadas de forma independiente.

Existen otras maniobras para controlar la hemorragia en lesiones hepáticas graves, como las resecciones y el desbridamiento de tejido desvitalizado (algunas ocasiones ayudadas de una maniobra de Pringle) o la ligadura de la arteria hepática. La hemorragia retrohepática o de la vena cava inferior tiene un tratamiento complicado. Existen alternativas, como la colocación de una derivación intracava para asilar el hígado y permitir la circulación de retorno al corazón o la exclusión vascular total, que puede permitir un tratamiento más correcto de las lesiones hemorrágicas. Si no se controla con rapidez la hemorragia del parénquima hepático o el paciente se encuentra hipodérmico o en coagulopatía, se obtienen mejores resultados con el tamponamiento del hipocondrio derecho y el traslado del paciente a una unidad de cuidados intensivos. El paciente será intervenido de nuevo en las siguientes 24 a 72 horas para realizar una cirugía adecuada cuando esté correctamente estabilizado.

El trasplante hepático ha progresado mucho en la pasada década. Generalmente se consiguen unas supervivencias del 75% al año y de 65% a los cinco años. Avances recientes en los trasplantes parciales de hígado han permitido trabajar con donantes vivos. Las causas más frecuentes de fallo hepático que precisan trasplante son la cirrosis posnecrótica, la cirrosis biliar primaria, la cirrosis alcohólica, la colangitis esclerosante primaria y la atresia biliar. Para las enfermedades no neoplásicas, la causa que produce la insuficiencia hepática es menos importante para realizar el trasplante con éxito que las condiciones generales del paciente. Los pacientes que precisan ingresar en unidades de cuidados intensivos previamente al trasplante tienen peor pronóstico. El éxito del trasplante es superior en pacientes que no presentan problemas neurológicos ni desnutrición, que tienen un tiempo de protrombina menos alargado y niveles de bilirrubina más bajos. Los resultados del trasplante en casos de neoplasia son bastante malos, pero se aceptan en determinados grupos de pacientes. Hematomas de pequeño tamaño, metástasis en ausencia de invasión vascular, hepatoblastomas, hemangioendoteliomas y algunos tumores neuroendocrinos. Los resultados del trasplante en casos de colangiocarcinomas, metástasis de tumores de colon y mama son uniformemente malos.

Este capítulo describe la anatomía y los avances en el tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal en los últimos años. La angiografía de la mesentérica en fase venosa puede ayudar a decidir el tratamiento quirúrgico adecuado. De todas maneras, la cirugía de la hipertensión portal es un procedienterapia han demostrado ser un método eficaz en el tratamiento de la hemorragia por varices. La ligadura de las varices esofágicas permite evitar cirugías mayores en muchos pacientes, incluidos los niños. En pacientes con insuficiencia hepática el trasplante es una opción, aunque la disponibilidad de órganos es limitada. Independientemente de los progresos en el tratamiento de la hipertensión portal, los pacientes tienen mortalidades altas. El objetivo debe ser la prevención de enfermedades que producen hipertensión portal. La vacuna de la hepatitis B es una solución parcial entre las causas de hepatitis viral, pero deben desarrollarse otras vacunas, y deben tomarse medidas de asistencia sanitaria para evitar enfermedades que produzcan hipertensión portal. (RSF Jr)



CAPÍTULO 20

Vías biliares extrahepáticas y vesícula biliar

John E. Skandalakis; Gene D. Branum; Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; Panajiotis N. Skandalakis; Lee J. Skandalakis; Odysseas Zoras

El descubrimiento de medios para visualizar la vesícula biliar significó un avance muy oportuno para aquellos que lo esperaban. Después de cinco meses de resultados negativos, Cole consiguió finalmente visualizar la vesícula en una radiografía (...) «Tan pronto como vi la radiografía, llamé al Dr. Graham, que se encontraba trabajando hasta tarde, como siempre. Estudiamos y admiramos la radiografía con una mancha blanca en el centro, como si hubiéramos encontrado un tesoro repleto de oro. Después de unos minutos me dio una palmada en la espalda y anunció con entusiasmo: "Bien, Warren, ya tenemos un comienzo y si la línea no se rompe o la nave no se hunde llegaremos a buen puerto"».

Warren Cole y Evarts Graham [1]

Los cirujanos jóvenes que no están familiarizados con el manejo de una vascularización del conducto cístico anómala desde un punto de vista anatómico, necesitan conocer más detalladamente la anatomía del árbol biliar extrahepático.

Suzuki y cols. [2]



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía de las vías biliares extrahepáticas se encuentra en la Tabla 20.1.



Embriogénesis

DESARROLLO NORMAL

La génesis embrionaria del sistema de conductos de la vía biliar extrahepática corresponde a la porción distal del divertículo hepático. Al final de la cuarta semana de desarrollo gestacional, se forma un conducto cístico y el primordio de la vesícula biliar. La vía biliar común y los conductos hepáticos se pueden observar durante la quinta semana. Durante esta semana, los conductos tienen una estructura sólida. Los conductos formados en este momento se elongan progresivamente hacia el hígado. Tiene lugar una canalización progresiva del sistema ductal biliar entre la sexta y la duodécima semanas. Se ha publicado que la vesícula biliar tiene contractilidad en la segunda mitad de la gestación, aunque su papel fisiológico en este momento se desconoce[3].

Se han descrito anomalías de la vesícula biliar en el feto[4].

VARIACIONES Y ANOMALÍAS CONGÉNITAS DE LA VESÍCULA

En un estudio con ultrasonidos realizado en 1.823 pacientes, Senecail y cols.[5] encuentran anomalías y variaciones morfológicas en más del 33% de los casos de las vesículas biliares, variaciones topográficas en aproximadamente el 3,5%, y 3 casos de duplicación.

La localización de las posibles malformaciones de la vía biliar extrahepática y de la vía biliar común se muestran en la Figura 20.1. Las anomalías aparecen en las Tablas 20.2 y 20.3.

Ausencia de vesícula

Ocasionalmente la vesícula (y generalmente el conducto cístico también) (Fig. 20.2). La ausencia de vesícula biliar se confirma descartando una vesícula intrahepática o una vesícula de localización izquierda. Una historia de colicestopatía en la que aparece una colecistectomía no es por sí sola suficiente para que se asuma la ausencia del órgano. En al menos tres casos, se extirpó la vesícula y se cerró la incisión sin que llegara a descubrirse la existencia de una segunda vesícula[2].

Tabla 20.1. Historia de la anatomía y la cirugía de las vías biliares extrahepáticas y de la vesícula biliar

Aristóteles (384-322 a.C.)		Mencionó la ausencia de vesícula en algunos animales
Galeno (130-200 d.C.)		Afirmó que los humanos tienen un conducto biliar o dos
Berengario de Carpi	1522	Se mostró de acuerdo con Galeno. «A veces no existe la vesícula biliar; entonces la salud es débil y la vida es corta»
De Laguna	1535	De acuerdo con Galeno
Vesalio	1543	No aceptó la hipótesis de Galeno
Falopio	1606	No aceptó la hipótesis de Galeno
Bergman	1701	Describió el primer caso de ausencia de vesícula en humanos
Vater	1723	Primera descripción de dilatación de las vías biliares
Morgagni	1769	Publicó deformaciones de la vesícula; puede que fuera el primero en observar torsión de la vesícula
Home	1813	Describió la atresia biliar
Bobbs	1867	Describió la hidropesía vesicular y extirpó cálculos con éxito
Von Wyss	1870	Estudió las variaciones de la vía biliar
Nitze	1877	Introdujo el cistoscopio
Calot	1891	Descripción del triángulo de la colecistectomía (triángulo de Calot)
Swain	1894	Realizó la primera intervención con éxito para una dilatación de vías biliares, una colecistoyeyunostomía
Eppinger	1902	Estudió la colestasis
Dévé	1903	Primera descripción de una vesícula completamente sumergida en el parénquima hepático (vesícula intrahepática)
Yllpö	1913	Describió la primera atresia extrahepática debida a la interrupción de una gestación
Reich	1918	Llevó a cabo la primera roentgenografía del árbol biliar inyectando una pasta de bismuto y vaselina en una fístula externa
Beall y Jagoda	1921	Obtuvieron una opacificación incidental del árbol biliar mientras realizaban un estudio GI con bario y leche
Bakes	1923	Documentó la primera visualización endoscópica de los conductos biliares, empleando los dilatadores llamados de Bakes
Neugebauer	1924	Realizó el primer diagnóstico preoperatorio de la dilatación quística de la vía biliar común
Boyden	1926	Estudió la duplicación de la vesícula
Ladd	1928	Primera reparación con éxito de una atresia
Ginzburg y Benjamin; Gabriel	1930	Estudios simultáneos del árbol biliar con Lipiodol
Mirizzi	1931	Realizó la primera colangiografía intraoperatoria
Boyden	1932	Revisó las publicaciones de 1800-1932 de conductos biliares que entran en el estómago
Hicken, Best y Hunt	1936	Realizaron la colangiografía intraoperatoria a través del conducto cístico
Babcock	1937	Empleó el cistoscopio para visualizar la vesícula
McIver	1941	Visualización del conducto biliar con un cálculo
Porcher y Caroli	1948	Diseñaron un aparato para la colangiografía
Mirizzi	1948	Describió el síndrome del cístico largo, con un cálculo impactado (síndrome de Mirizzi)
Ahrens	1951	Primera descripción de la atresia biliar intrahepática
Mallet-Guy	1952	Intentó establecer la colangiografía intraoperatoria como técnica habitual
Wildegans	1953	Desarrolló el coledocoscopio y su uso intraoperatorio
Healey y Schroy	1953	Estudió la anatomía intrahepática de los conductos biliares

Tabla 20.1. Historia de la anatomía y la cirugía de las vías biliares extrahepáticas y de la vesícula biliar *(Continuación.)*

Boyden	1957	Describió las relaciones entre el esfínter de Oddi y la vía biliar común
Kasai	1957	Describió el tratamiento de los casos de atresia biliar no resecables mediante portoenterostomía. Se publicó en 1957, en japonés, y en inglés en 1968
Alonso-Lej y cols.	1959	Presentó la primera clasificación de los quistes de colédoco (3 tipos)
Myers y cols.	1962	Observación cinefluorográfica de la vía biliar común
Kune	1964	Describió la anatomía quirúrgica de la vía biliar común
Klatskin	1965	Describió el adenocarcinoma de los conductos hepáticos (tumor de Klatskin) (Altemeier describió las mismas estructuras en 1957)
Hering	1972	Describió las conexiones de la bilis entre los canalículos y los conductos
Todani y cols.	1977	Desarrolló una clasificación de la dilatación quística de la vía biliar común
Harlaftis y cols.	1977	Revisó la bibliografía sobre la duplicación de la vesícula
Northover y Terblanche	1978	Primera descripción de una arteria retroportal
Frimdberg	1978	Realizó colecistectomías laparoscópicas en cerdos
Toouli y cols.	1982-1986	Estudió la función anómala del esfínter de Oddi
Filipi, Mall y Reosma	1985	Realizaron la primera colecistectomía laparoscópica en un animal
Mühe	1985	Trató a pacientes con éxito mediante colecistectomía laparoscópica
Mouret	1987	Se le atribuye la primera colecistectomía laparoscópica en humanos
Petelim	1991	Realizó la primera coledocolitotomía laparoscópica
Cotton y cols.	1991 1994 1995	Realizaron estudios de riesgo-beneficio de la esfinterotomía endoscópica para cálculos biliares en pacientes de alto riesgo mayores y en pacientes jóvenes con vías no dilatadas
O'Neill	1992	Escribió su famosa monografía sobre los quistes de colédoco
Hintze y cols.	1997	Trataron con éxito mediante endoscopia la enfermedad biliar de pacientes a los que se les había realizado una gastroyeyunostomía previamente

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Cotton PB, Geenen JE, Sherman S, Cunningham JT, Howell D, Carr-Locke DL, Nickl NJ, Hawes RH, Lehman GA, Ferrari A, Slivka A, Lichtenstein DR, Baillie J, Jowell PS, Lail LM, Evangelou H, Bosco JJ, Hanson BL, Hoffman BJ, Rahaman SM, Male R. Endoscopic sphincterotomy for stones by experts is safe, even in younger patients with normal ducts. Ann Surg 1998;227:201-204.
Davis CJ. A history of endoscopic surgery. Surg Laparosc Endosc 1992;2(1):16-23.
Diekhoff EJ. Altemeier tumors? [letter] Am J Surg 1993;166:570-571.
Hintze RE, Adler A, Veltzke W, Abou-Rebyeh H. Endoscopic access to the papilla of Vater for endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with Billroth II or Roux-en-Y gastrojejunostomy. Endoscopy 1997;29:68-73.
Hintze RE, Veltzke W, Adler A, Abou-Rebyeh H. Endoscopic sphincterotomy using an S-shaped sphincterotome in patients with Billroth II or Roux-en-Y gastrojejunostomy. Endoscopy 1997;29:74-78.
LaRusso NF (ed). Gallbladder and Bile Ducts. Philadelphia: Current Medicine, 1997.
Nagy AG, Poulin EC, Girotti MJ, Litwin DEM, Mamazza J. History of laparoscopic surgery. Can J Surg 1992;35:271-274.
Popper H. Vienna and the liver. In: Brunner H, Thaler H (eds). Hepatology: A Festschrift for Hans Popper. New York: Raven Press, 1985, pp. 1-14.
Schein CJ, Stern WZ, Jacobson HG. The Common Bile Duct. Springfield IL: Charles C Thomas, 1966.
Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
Toouli J (ed). Surgery of the Biliary Tract. New York: Churchill Livingstone, 1993.

De Vita y cols.[7] publican la agenesia de vesícula asociada a la presencia de litiasis en la vía biliar principal. Ésta es una malformación congénita poco frecuente que generalmente se asocia a otras anomalías.

Wilson y Deitrich[8] han sugerido la ausencia de vesícula con agregación en una familia. La ecografía permite diagnosticar la agenesia de vesícula en ausencia de enfermedad del órgano. Sarli y cols.[9] recomiendan la colangiogra-

Vías biliares extrahepáticas y vesícula biliar

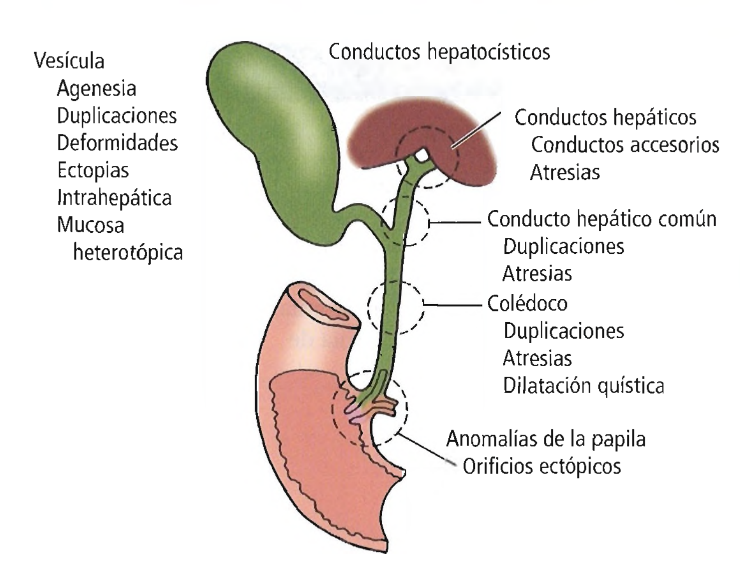


Figura 20.1. Localización de las posibles malformaciones de las vías biliares. [*sk3*]

fía preoperatoria y la exploración laparoscópica completa mediante una ecografía laparoscópica para diagnosticar la agenesia de vesícula. Gotohda y cols.[10] afirman que si la vesícula no se aprecia por ecografía antes de la intervención quirúrgica se debe realizar una laparoscopia previa a la laparotomía.

Vesículas múltiples

En 1674[11] Blasio describió en humanos una vesícula doble encontrada en una autopsia; la primera vez que se describe esta anomalía en pacientes vivos es en 1911[12]. Harlaftis y cols. revisaron 297 casos de vesícula doble y 8 de vesícula triple[6]. De todos ellos, 142 estaban descritos adecuadamente. Las vesículas múltiples pueden tener cada una un conducto cístico individual, o compartir el mismo conducto. También 2 vesículas pueden compartir un conducto cístico y la tercera tenerlo separado.

Las vesículas múltiples forman un conjunto de malformaciones que varían desde vesículas que presentan un ta-

Tabla 20.2. Anomalías de las vías biliares extrahepáticas y de la vesícula

Anomalía	Edad prenatal en la presentación	Primera aparición	Afectación por sexos	Frecuencia	Observaciones
Atresia de las vías biliares extrahepáticas	Adquirida	Poco después del nacimiento	Igual	Rara	Más probable infecciosa o ambiental; no genética ni congénita
Variaciones de los conductos hepáticos	5.ª semana	Ninguna	Igual	Muy frecuente	
Conducto hepático accesorio	4.ª semana?	Ninguna	Igual	Frecuente	
Duplicación del conducto hepático común	4.ª semana?	Ninguna	?	?	
Conductos subvesiculares y hepatocísticos	6.ª semana	Ninguna	?	Rara	Anomalía no bien establecida
Variaciones de la vía biliar común	4.ª semana	Ninguna	?	Frecuente	
Dilataciones quísticas de la vía biliar común	Desconocida	Cualquier edad	Mujeres	Rara (más común en japoneses)	
Duplicaciones de la vía biliar común	4.ª-5.ª semana	Ninguna	?	Muy rara	
Ausencia de vesícula	4.ª semana	Adulta, si aparece	Mujeres	Rara	
Duplicación de vesícula	4.ª semana	Ninguna	Igual	Rara	
Deformidad de vesícula	6.ª semana	Ninguna	Igual	Poco frecuente	
Vesícula a la izquierda	4.ª semana?	Ninguna	?	Muy rara	
Vesícula intrahepática	2.º mes	Ninguna	?	Rara	
Vesícula móvil	2.º mes	Adulta, edad avanzada, si aparece	Mujeres	Rara	La clínica se produce por torsión
Mucosa heterotópica en vesícula	4.ª semana?	Ninguna	?	Muy rara	
Adenomioma de vesícula	6.ª semana?	Adulta, edad avanzada, si aparece	Mujeres	Rara	
Anomalía del conducto cístico	5.ª semana	Ninguna	?	Frecuente	

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW (eds.). Embriology for Surgeons (2.ª ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994 con autorización.

Vías biliares extrahepáticas y vesícula biliar

Tabla 20.3. Síntomas, diagnóstico y tratamiento de las anomalías de las vías biliares

Anomalía	Patología	Síntomas	Diagnóstico	Tratamiento	Observaciones
Atresia biliar extrahepática		Iniciales: Ictericia progresiva persistente Tardíos: Aumento del abdomen; acolia	Bilirrubina sérica elevada; biopsia para confirmar la presencia de conductos intrahepáticos; colangiografía intraoperatoria	Anastomosis cuando sea posible: Hepaticocoledocostomía, coledocoduodenostomía, colecistoduodenostomía, o portoenterostomía de Kasay (varias modificaciones)	El 80% requieren trasplante hepático
Variaciones de los conductos hepáticos		Asintomáticas	Hallazgo incidental radiológico o quirúrgico	No requerido	
Conducto hepático accesorio		Asintomático	Hallazgo incidental radiológico o quirúrgico	No requerido	
Duplicación del conducto hepático común		Asintomático	Hallazgo incidental radiológico o quirúrgico		
Conductos subvesiculares y hepatocísticos		Distensión abdominal	Sólo se identifica por autopsia		Posible fuente de quistes
Variaciones de la vía biliar principal		Asintomáticas	Hallazgo incidental radiológico o quirúrgico		
Dilataciones quísticas del conducto hepático o vía biliar común		Iniciales: Ictericia	Colangiografía intravenosa, ecografía, CPRE	Colecistectomía con Y de Roux; hepaticoyeyunostomía	Pueden sufrir transformación maligna si se dejan restos
Duplicaciones de la vía biliar común		Asintomáticas	Hallazgo incidental radiológico o quirúrgico		

CPRE, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Continúa en la página siguiente.

booksmedicos.org

Tabla 20.3. Síntomas, diagnóstico y tratamiento de las anomalías de las vías biliares *(Cont.)*

Anomalía	Patología	Síntomas	Diagnóstico	Tratamiento	Observaciones
Orificio ectópico de la vía biliar		Asintomático	Generalmente hallazgo quirúrgico o en autopsias		
Ausencia de vesícula		Asintomática	La ausencia en radiografía no es diagnóstica; no es posible el diagnóstico preoperatorio		
Duplicación de vesícula		Asintomática	Se puede diagnosticar en la radiografía		
Deformidades de vesícula		Asintomáticas	Se puede diagnosticar en la radiografía		Puede ser consecuencia de una colecistitis y no tener un origen congénito
Localización anómala de la vejiga					
Lado izquierdo		Asintomática	Puede encontrarse fuera del campo de estudio radiológico y no ser diagnosticada		
Intrahepática		Asintomática	Se puede visualizar en estudios radiológicos, aparente agenesia en la cirugía		
Móvil		Síntomas debidos a torsión o estrangulación	En la cirugía		
Ausencia de conducto cístico (vesícula sésil)		Asintomática	Hallazgo incidental radiológico o quirúrgico		
Anomalías de la unión del conducto cístico y la vía biliar común		Asintomáticas	Hallazgo incidental quirúrgico		Puede predisponer a la colelitiasis

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW (eds). Embriology for Surgeons (2.ª ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; con autorización.

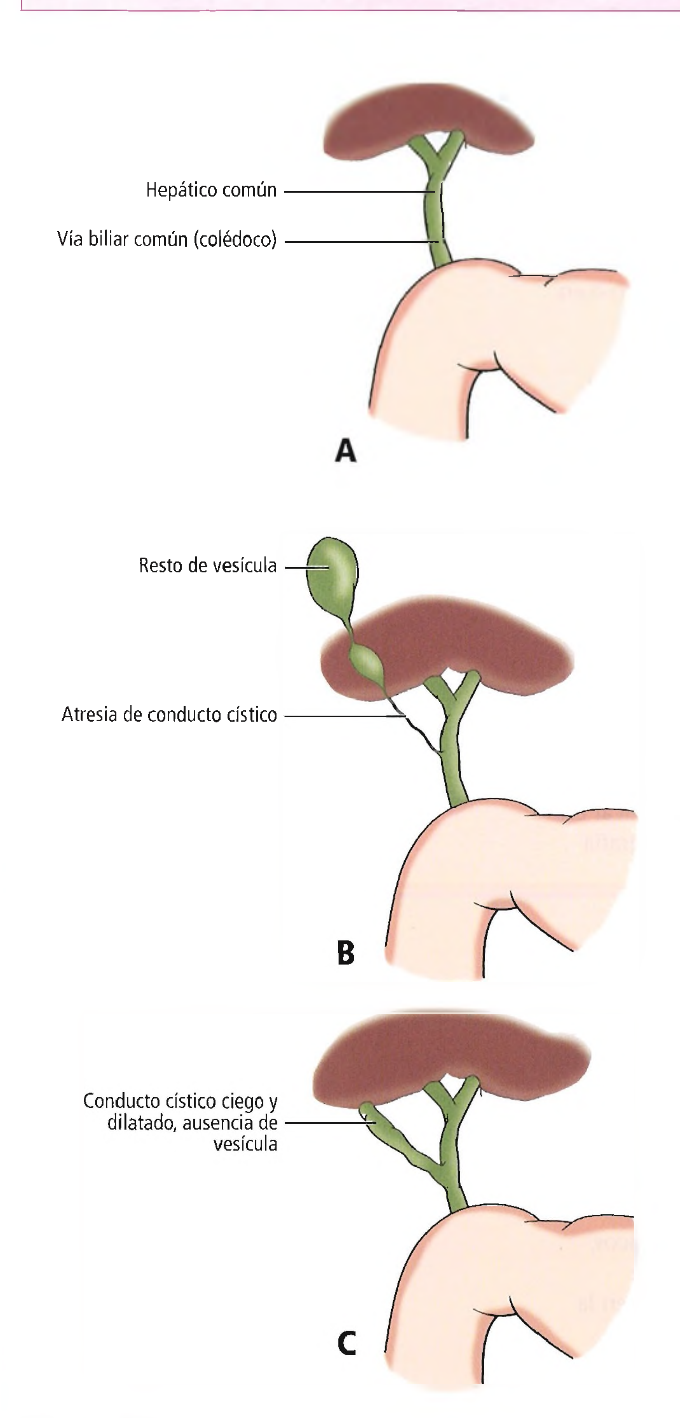


Figura 20.2. Anomalías de la vesícula biliar. A, Ausencia completa de la vesícula y del conducto cístico. B, Resto embrionario de la vesícula y atresia del conducto cístico. C, Conducto cístico ciego, dilatado y sin vesícula.

bique o septo longitudinal, hasta casos de múltiples vesículas accesorias. A efectos prácticos, estas anomalías se pueden clasificar en 6 tipos[6,13,14]. Tres tipos pertenecen al grupo del primordio dividido, y tres al grupo de vesículas accesorias. Todos los casos se describen a continuación.

Grupo del primordio dividido

Las vesículas múltiples drenan hacia la vía biliar principal mediante un conducto cístico único. Los 3 tipos son los siguientes:

- **Vesícula tabicada.** Un tabique longitudinal divide la vesícula en 2 cámaras. Externamente puede que no se aprecie el tabique, o puede presentar una marca que se extiende desde el fondo hasta el cuello (11,3%) (Figs. 20.3 A y B).
- **Vesícula bilobulada en «V».** Se encuentran 2 vesículas separadas en el fondo y unidas en el cuello por un conducto cístico normal (8,5%) (Fig. 20.3C).
- **Duplicación en «Y».** Se encuentran 2 vesículas separadas. Sus respectivos conductos císticos se unen para formar una vía biliar común (25,3%) (Figs 20.3 D y E).

Grupo de vesículas accesorias

- **Duplicación ductal en «H».** El conducto cístico y el cístico accesorio entran de forma idependiente en la vía biliar. Es el tipo más frecuente (47,2%) (Figs 20.4 A a C).
- **Duplicación travecular.** El conducto cístico accesorio entra en una rama del conducto hepático derecho en el hígado (2,1%) (Fig. 20.4D). En raras ocasiones, existe una duplicación del conducto cístico sin duplicación de la vesícula biliar.
- **Triple vesícula.** Se pueden dar diferentes combinaciones (5,6%).

Se ha publicado que las duplicaciones de la vesícula son más frecuentes en mujeres que en hombres (1,7:1), pero es probable que la incidencia de duplicación tenga una frecuencia similar. Estas diferencias pueden deberse a que la colelitiasis es más frecuente en mujeres que en hombres.

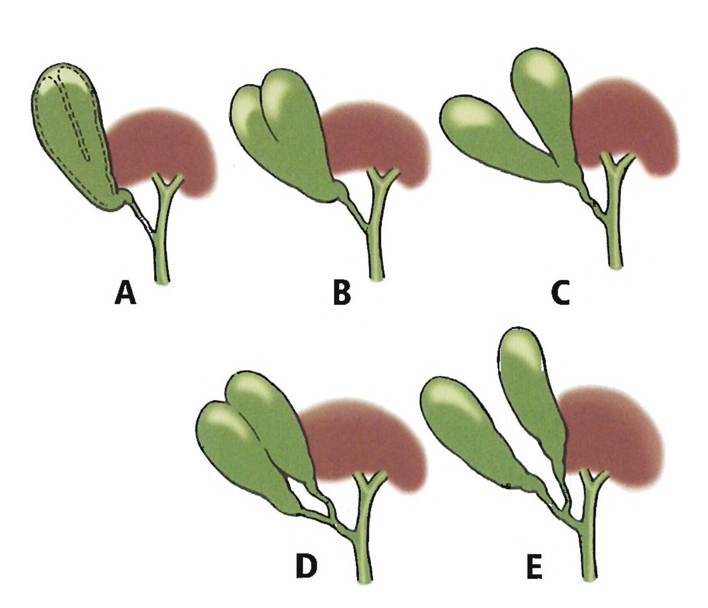


Figura 20.3. Tipos de vesícula doble que se forman por división del primordio. [*sk21*]

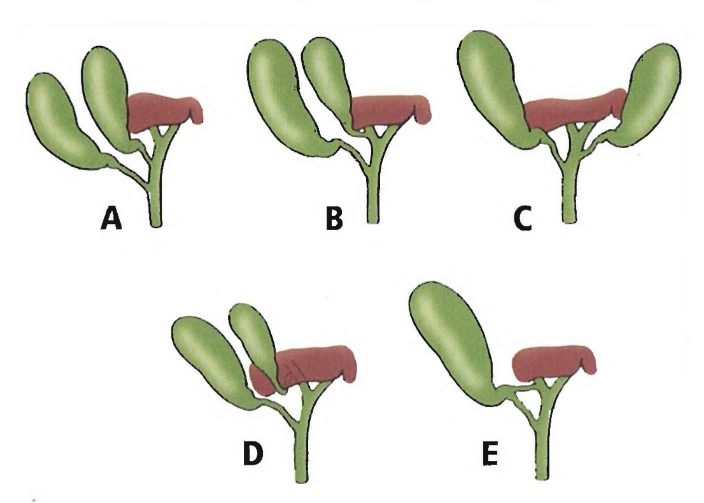


Figura 20.4. Tipos de vesícula accesoria. Véase texto para explicación. [*sk21*]

Cuando se presenta la enfermedad, ambas vesículas están afectadas si se encuentran íntimamente conectadas; es menos frecuente si la separación es completa.

El método diagnóstico ideal para identificar la vesícula doble es la ecografía, siendo útil tanto si se asocia a colecistopatía como en ausencia de enfermedad[15]. Antes del empleo de la ecografía, se diagnosticaba la duplicación de vesícula mediante colangiografía oral o intravenosa, fallando el diagnóstico preoperatorio en el 60% de los casos[6]. Las pruebas con medicina nuclear pueden identificar la doble vesícula, pero si uno de los conductos císticos se encuentra obstruido la alteración puede pasar desapercibida. Los síntomas de colecistopatía en un paciente previamente colecistectomizado sugieren una vesícula doble o remanente del conducto cístico[16].

Vesícula en el lado izquierdo

La localización en el lado izquierdo es un trastorno infrecuente; la vesícula se encuentra en la cara inferior del hígado en la izquierda. En algunos casos el conducto cístico entra en la vía biliar principal por el lado izquierdo. No se ha encontrado asociación con trastornos funcionales. Esta anomalía se puede detectar con ecografía, pero el radiólogo debe sospecharla.

Vesícula intrahepática

En raras ocasiones, la vesícula se encuentra en el parénquima hepático y se puede confundir con una agenesia de vesícula. Las pruebas de imagen como la TC o ecografía diagnostican esta anomalía. Un alto porcentaje de estas anomalías se asocian con colelitiasis.

Vesícula móvil

En el extremo opuesto a la vesícula intrahepática se encuentra la anomalía ocasional de la vesícula móvil, que está unida al hígado por un mesenterio. Podemos añadir que no produce clínica.

Anomalías vasculares

Comunicación portocava congénita

Una vena porta que se une a la vena cava inferior fue descrita por vez primera en 1973[17]. Esta comunicación «natural» es quizá el resultado de la persistencia de una vena supracardinal[18] y se trata más de una malformación de la cava que de un trastorno del desarrollo de la vena porta. Esta alteración es compatible con la vida.

Vena porta preduodenal

En 1921, Knight[19] describió el caso de un paciente en el que la vena porta discurre cruzando el duodeno en la parte anterior en lugar de ser posterior. En los siguientes cuarenta años, se describieron otros 13 casos. En el caso descrito por Knight, el paciente se encontraba sintomático aunque la vena porta comprimía el duodeno[20].

La vena porta se desarrolla embriológicamente a partir de dos venas vitelinas (Fig. 20.5A) que parten del saco vitelino para dirigirse hasta el corazón en desarrollo. Se forman dos conexiones extrahepáticas que se desarrollan con las dos venas. La anastomosis craneal se sitúa detrás del duodeno y la anastomosis caudal pasa por delante del duodeno. Normalmente la anastomosis craneal retroduodenal persiste, formando la vena porta (Fig. 20.5B). De forma inusual, la anastomosis caudal de localización preduodenal puede formar la vena porta posteriormente (Fig. 20.5C).

Alteración en la bifurcación portal

Hardy y Jones[21] han descrito la ausencia de bifurcación de la vena porta y hacen hincapié en la importancia quirúrgica de dicha anomalía.

Ausencia congénita de vena porta

La ausencia de vena porta es una anomalía muy rara en la que la circulación sanguínea intestinal y esplénica no pasa a través del hígado, drenando directamente la vena cava inferior. La ausencia de circulación venosa portal puede producir hiperplasia nodular regenerativa del hígado[22].

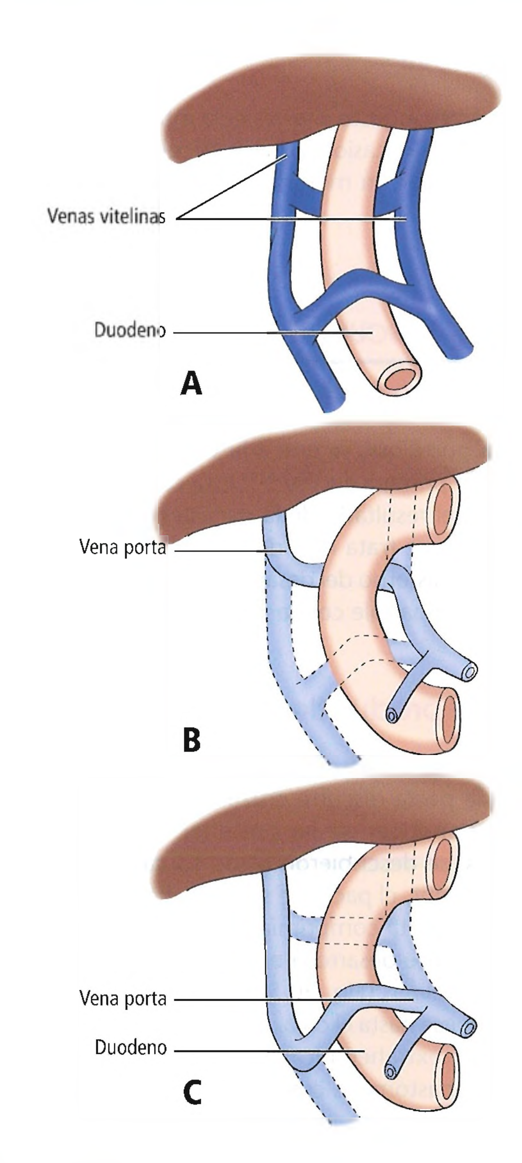


Figura 20.5. Origen embrionario de la vena porta preduodenal. A, Se forman dos comunicaciones extrahepáticas entre las venas vitelinas en la sexta semana de gestación. B, Desarrollo normal. La comunicación craneal posterior persiste como parte de la vena porta. C, Desarrollo anómalo. Comunicación caudal que persiste por delante del duodeno, mientras que la porción craneal desaparece.

Venas pulmonares anómalas

Ocasionalmente se encuentran venas pulmonares anómalas que, a través del diafragma, llegan al sistema portal. Leal del Rosal y cols.[23] han descrito al menos 37 casos. Estas venas representan aproximadamente el 15% de los drenados pulmonares anómalos. La alteración da lugar a una comunicación izquierda-derecha que generalmente se compensa por la persistencia de un foramen oval persistente que compensa la comunicación izquierda-derecha. Esta malformación es la causa de insuficiencia de la vena pulmonar a la hora de regular el plexo venoso pulmonar, combinado con la conexión del plexo esplácnico en la quinta semana del desarrollo[24]. Woodwark y cols.[25] han descrito la corrección con éxito de esta anomalía mediante la anastomosis del tronco de la pulmonar con la aurícula izquierda.

VARIACIONES Y ANOMALÍAS DEL ÁRBOL BILIAR

Atresia biliar extrahepática

La malformación congénita más grave del árbol biliar es la atresia biliar. Pueden presentar atresia un segmento corto, un conducto biliar o todo el sistema biliar; todas estas diferentes combinaciones son posibles. Thompson[26] y Holmes[27] han descrito la mayoría de estas alteraciones (Fig. 20.6). El conducto atrésico puede ser hipoplásico[28] estenótico o estar reducido a un cordón fibroso que se aprecia con facilidad en la cirugía.

Desde un punto de vista puramente embriológico, si el hígado tiene un origen en el primordio hepático, es difícil imaginar la agenesia de las estructuras que tienen un origen diferente a las que derivan del divertículo cístico (vesícula y conducto cístico). En otras palabras; incluso en estadios muy precoces del desarrollo se encuentran formados los conductos biliares y la vía biliar. Aunque no se identifiquen los remanentes de los conductos hepáticos, no hay una verdadera agenesia de los ductos biliares.

Las atresias de las vías biliares se pueden clasificar en los siguientes tres tipos:

- El primer tipo incluye los conductos hepáticos proximales y distales ocluidos. Puede afectar a cualquier porción del conducto biliar hepático derecho o izquierdo, y manifestarse en la superficie hepática. Esta atresia se denomina «corregible» (Figs. 20.6 A y C).
- El segundo tipo de atresia biliar afecta a los conductos proximales. No se manifiesta ninguna zona del árbol biliar en la superficie del hígado. Esta atresia se denomina «no corregible» (Figs. 20.6 D y F).
- El tercer tipo de atresia biliar incluye la presencia de atresia intrahepática. En esta forma de atresia, los conductos extrahepáticos pueden estar presentes o ausentes. El mecanismo de la atresia intrahepática no se ha aclarado[29], y esta patología no es corregible. El tratamiento incluye el trasplante hepático precoz (Fig. 20.6G).

Se pueden plantear tres explicaciones de la atresia biliar:

- Se produce un fallo en la recanalización de los cordones sólidos del epitelio biliar. El desarrollo anómalo de los conductos tiene lugar en la sexta semana de desarrollo[30].
- Se produce una alteración en la proliferación del epitelio durante la quinta semana de desarrollo, para conseguir acomodarse a la elongación de los conductos. Los conductos adelgazan y finalmente se rompen, dando lugar a una pérdida de la continuidad de los conductos biliares[24].
- Una enfermedad inflamatoria del hígado prenatal o posnatal que se produzca de forma precoz o tardía puede

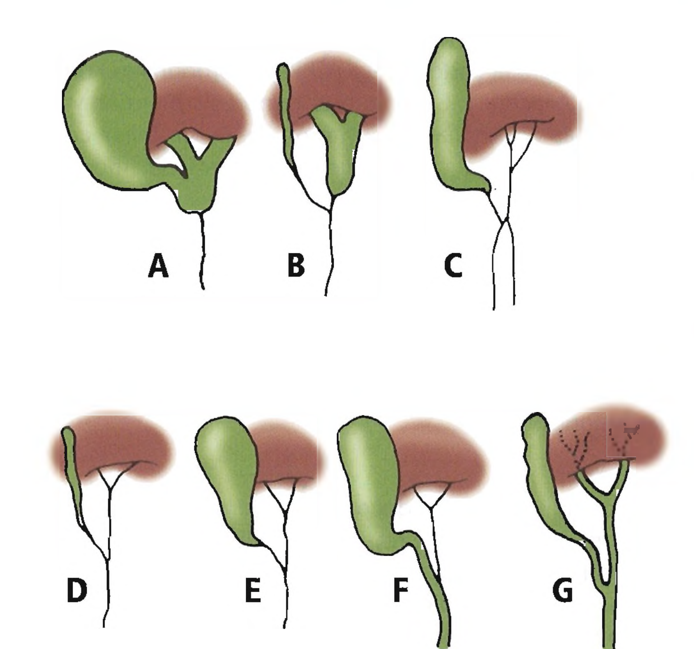


Figura 20.6. Atresias de la vía biliar. A-F, Atresias extrahepáticas. G, Atresia intrahepática con conductos biliares extrahepáticos normales. Los defectos A-C son «corregibles»; al menos uno de los conductos emerge del hígado. D-G son «no corregibles». [*sk3*]

dar lugar a una fibrosis de parte o de la totalidad del sistema ductal[31].

La cirugía es el único tratamiento posible de los desafortunados niños con atresia de la vía biliar extrahepática. El tipo de procedimiento hay que decidirlo de forma intraoperatoria.

Hashimoto y cols.[32] describen una modificación de la portoenterostomía hepática (intervención de Kasai) para el tratamiento de la atresia biliar, empleando el bisturí aspirador ultrasónico Cavitron. El 77% de sus casos son atresias biliares persistentes.

Dilataciones congénitas de la vía biliar principal (quistes de colédoco)

Se produce una dilatación congénita de la vía biliar de forma redondeada o cilíndrica. Los síntomas de obstrucción son el resultado de la dilatación y no la causa. Se han propuesto diferentes explicaciones, pero ninguna es completamente satisfactoria[24].

La primera clasificación es la de Alonso-Lej y cols.[33]. En 1959, describieron tres quistes de colédoco. En 1984, Todani[26] describió una modificación de esta clasificación incluyendo cinco tipos (Fig. 20.7). O'Neil escribió un interesante trabajo cuya lectura recomendamos[35].

La clasificación de Todani de los quistes de colédoco en cinco tipos es la siguiente:

- *I*, Quiste solitario fusiforme extrahepático. Dilatación quística de la via biliar común en el 80%-90% de los casos.
- *II*, Divertículo extrahepático supraduodenal. Vesícula doble, con un elemento sésil sin conducto cístico. De acuerdo con Vohman y Brown [comunicación personal a JE Skandalakis en 1987], la proliferación epitelial es la de la vesícula normal (3%).
- *III*, Se forma un divertículo o coledococele intraduodenal. Se forma una dilatación quística con la pared del duodeno (5%).
- *IV*, Cualquier combinación de quistes múltiples, de los tipos I, II y III (10%).
  - *IVA*, Quistes fusiformes intra- y extrahepáticos. Combinación de los tipos I y II.
  - *IVB*, Múltiples quistes extrahepáticos, combinación del tipo I con múltiples quistes intrahepáticos.
- *V*, Enfermedad de Caroli, con múltiples quistes intrahepáticos (muy rara).

Todani y cols. publican una serie de 58 pacientes con quistes de colédoco[34], de los cuales 46 son dilataciones de tipo I. Las dilataciones fueron cilíndricas en 12 casos. En la mayor parte de los pacientes la unión pancreaticoduodenal presentaba anomalías.

De acuerdo con O'Neill[36], el tipo más frecuente es el tipo I (90%-95%); estos quistes son dilataciones saculares o fusiformes del sistema biliar extrahepático. O'Neill afirma que los coledococeles de tipo III tienen dos formas que se muestran en la Figura 20.8. Se encuentran de forma más habitual en el duodeno, pero ocasionalmente se localizan en la cabeza del páncreas.

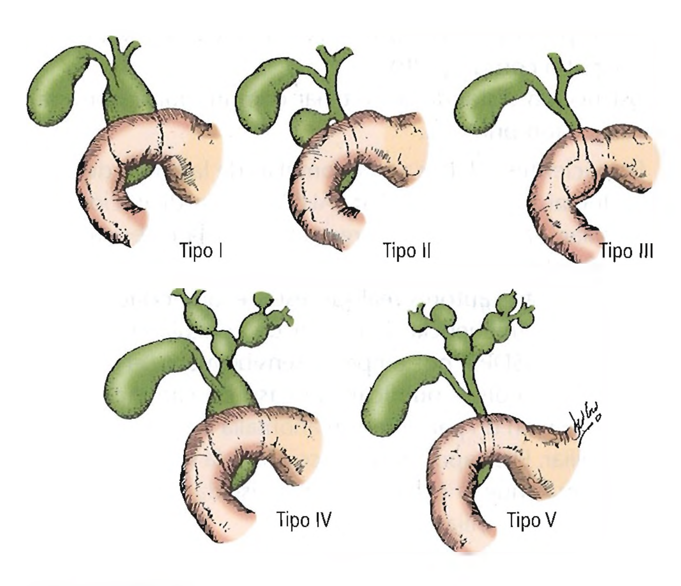
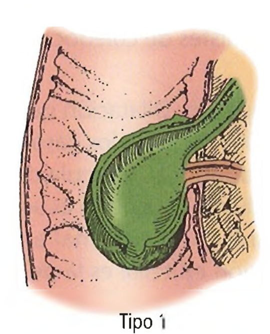


Figura 20.7. Cinco formas de quistes de colédoco descritas por Todani[34]. [*ta*]



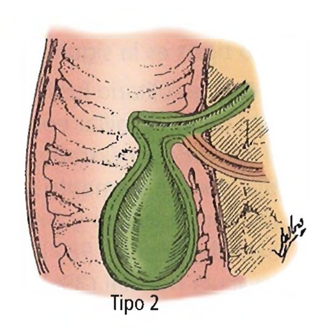


Figura 20.8. Dos tipos frecuentes de coledococele (el tipo I es más frecuente). [*on*]

Según O'Neill[36] los quistes de colédoco tienen histopatológicamente las siguientes características:

- Paredes gruesas, con tejido conectivo denso que en alguna zonas está formado por músculo liso.
- En pacientes mayores proceso inflamatorio crónico, pero mínimo en pacientes jóvenes, menores de ocho a diez años.
- La mucosa biliar es acelular, y en casos raros presenta islotes de epitelio columnar y conductos biliares microscópicos.
- La degeneración maligna es rara en niños y frecuente en adultos, en forma de carcinoma adenoescamoso y ocasionalmente de carcinoma de células pequeñas.

De acuerdo con O'Neill[36], las dos formas fundamentales de producirse los quistes de colédoco son:

- Anomalía congénita en la inserción del conducto pancreático en la vía biliar, que tiene como consecuencia el reflujo de tripsina y otras enzimas pancreáticas a la vía biliar principal o común (VBP).
- Obstrucción distal de la vía biliar común, quizá por una desinserción primaria.

En pacientes adultos con anomalías de la unión del sistema ductal pancreaticobiliar (AUSDPB) sin dilatación de la vía biliar, Tanaka y cols.[37] recomiendan la colecistectomía profiláctica, incluso si no se observa lesión maligna en la vesícula. Estos autores realizan esta recomendación debido a la alta frecuencia de cáncer de vesícula en los pacientes con AUSDPB, que empeora sensiblemente el pronóstico. Tuech y cols.[38] publican un caso de carcinoma de vesícula biliar en un paciente con anomalía de la unión pancreaticobiliar. Ellos apoyan la resección de la vía biliar extrahepática más que la colecistectomía aislada para prevenir el cáncer de vías biliares.

Caudle y Dimler[39] afirman que los síntomas clásicos de dolor, ictericia y masa palpable se encuentran con frecuencia ausentes en casos de dilatación de las vías biliares. El diagnóstico puede realizarse mediante ecografía, colangiopancreatografía endoscópica (CPRE) y tomografías con ácido iminodiacético. Estos autores también confirman y describen las anomalías de la unión de la vía biliar con el conducto pancreático, aunque no están convencidos de su significado etiológico.

Sugiyama y cols.[40] afirman que se asocian enfermedades pancreáticas y un pancreatograma anómalo con alteraciones de la unión pancreáticobiliar. Mientras que la colecistectomía aislada puede ser suficiente para tratar las anomalías de la unión pancreaticobiliar sin quistes de colédoco, estas anomalías con quistes precisan la escisión de las lesiones.

RECORDAR:

Los quistes de colédoco son más frecuentes en mujeres, las cuales pueden presentar una clínica en relación con la vía biliar o incluso pancreatitis. En los niños se deben sospechar quistes de colédoco en caso de presentar una masa abdominal en el cuadrante superior derecho, dolor e ictericia. El diagnóstico se establece mediante ecografía, TC y colangiografía[41].

Las siguientes cuestiones sobre los quistes de colédoco permanecen sin respuesta:

- ¿Porqué hay tantos casos en Asia?
- Los ciudadanos de origen asiático que viven en Occidente, ¿tienen una incidencia más alta?
- ¿Por qué los mismos casos de alteraciones de la unión no muestran dilatación de la vía biliar?
- ¿Por qué no se encuentran imágenes sobre las alteraciones en el páncreas y estudios de los cambios histológicos que se producen en el primer mes de vida realizados con el endoscopio de Boyden?
- El tipo II, ¿es una dilatación congénita, o una vesícula doble con su conducto cístico mínimo o ausente?

Yoshida y cols.[42] afirman que las anomalías de la unión pancreaticobiliar por fuera del esfínter de Oddi sin dilatación de la vía biliar extrahepática parecen ser un factor de riesgo importante responsable de la génesis de carcinoma de vesícula biliar. Hay algunos casos favorables de evolución de carcinoma de vesícula asociados con anomalías de la unión pancreaticobiliar. Por otra parte, Vitetta y cols.[43] afirman que el cáncer de vesícula es una enfermedad maligna relacionada con la edad, más frecuente en mujeres e íntimamente asociada con la litiasis biliar benigna de larga evolución.

Otras anomalías asintomáticas

En las Figuras 20.9 a 20.15 se muestran las múltiples y diferentes variaciones encontradas en la vía biliar. Algunas de ellas pueden predisponer a presentar litiasis con mayor frecuencia que las configuraciones normales. El interés fundamental es para el cirujano, que debe conocer la posibilidad de estas variaciones frente al patrón anatómico «nor-

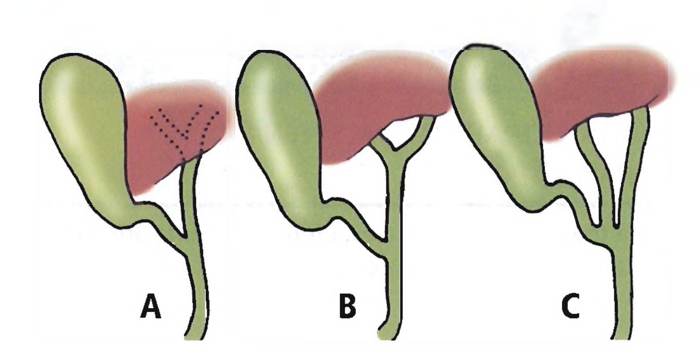


Figura 20.9. Variaciones de los conductos hepáticos. A, Unión intrahepática de los conductos hepáticos derecho e izquierdo. B, Unión extrahepática (normal) de los conductos biliares hepáticos. C, Unión distal con ausencia del hepático común. [*sk3*]

mal» durante las intervenciones quirúrgicas. Estas variaciones no se deben considerar normales, algo especialmente útil en cirugía laparoscópica, y que refuerza la importancia de la colangiografía intraoperatoria.

RECORDAR:

- En la mayor parte de los casos, la vena porta, la arteria hepática y la vía biliar se relacionan estrechamente con el parénquima hepático.
- Las venas suprahepáticas no siguen a la tríada portal en el parénquima hepático: se encuentran entre los segmentos y subsegmentos.
- La tríada portal está envuelta por una vaina fibrosa a nivel intra- y extrahepático. Esta estructura es la continuación de la fascia endoabdominal. De forma característica, las venas suprahepáticas no se encuentran envueltas por esta vaina. Esta circunstancia explica su tendencia a lesionarse con facilidad. El tejido conectivo envuelve la vaina fibrosa y contribuye a diferenciar mediante ecografía y RM las estructuras de la tríada portal de las venas suprahepáticas.
- La vena suprahepática derecha puede exponerse seccionando el ligamento retrocavo que conecta los segmentos I y VII.
- Las venas lumbares no drenan la parte retrohepática de la vena cava inferior.
- La línea de Rex (entre la vesícula y la VCI) divide al hígado en dos lóbulos funcionales iguales.
- No existen referencias externas que marquen la división creada por la línea de Rex.
- Existe confusión en la bibliografía médica sobre la verdadera estructura anatómica del lóbulo caudado y la del cuadrado. Las opiniones fundamentales representan un punto de vista quirúrgico. En una hepatectomía funcional derecha, se resecan amplias partes del lóbulo caudado y del cuadrado. Con fines prácticos, el lóbulo caudado

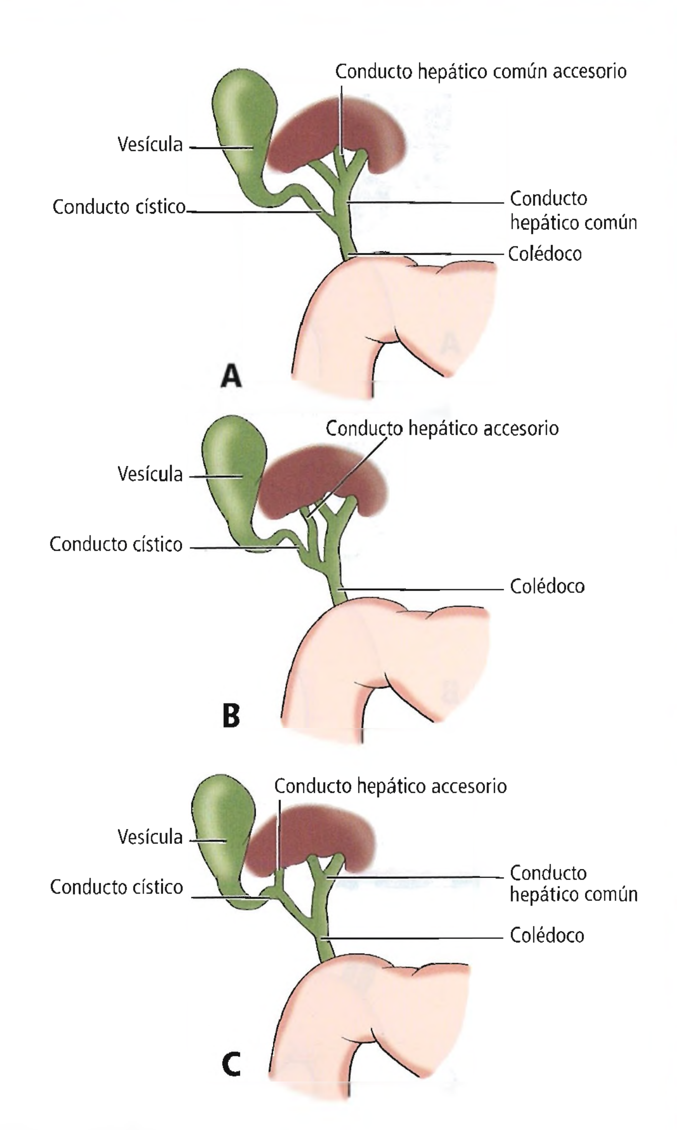


Figura 20.10. Conductos hepáticos accesorios.

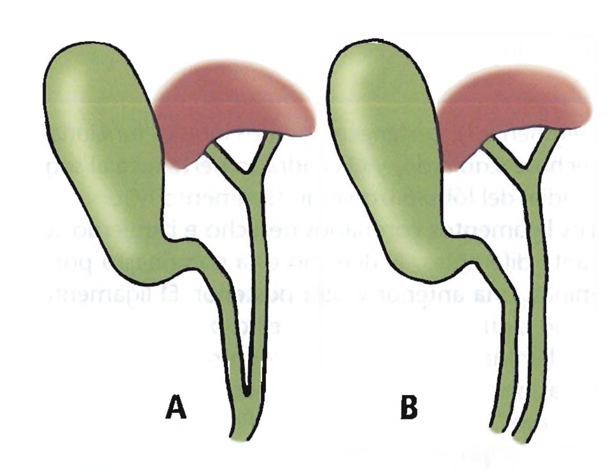


Figura 20.11. Variaciones de la vía biliar común. A, Unión baja del conducto cístico, resultando un colédoco corto. B, Ausencia de colédoco. [*sk3*]

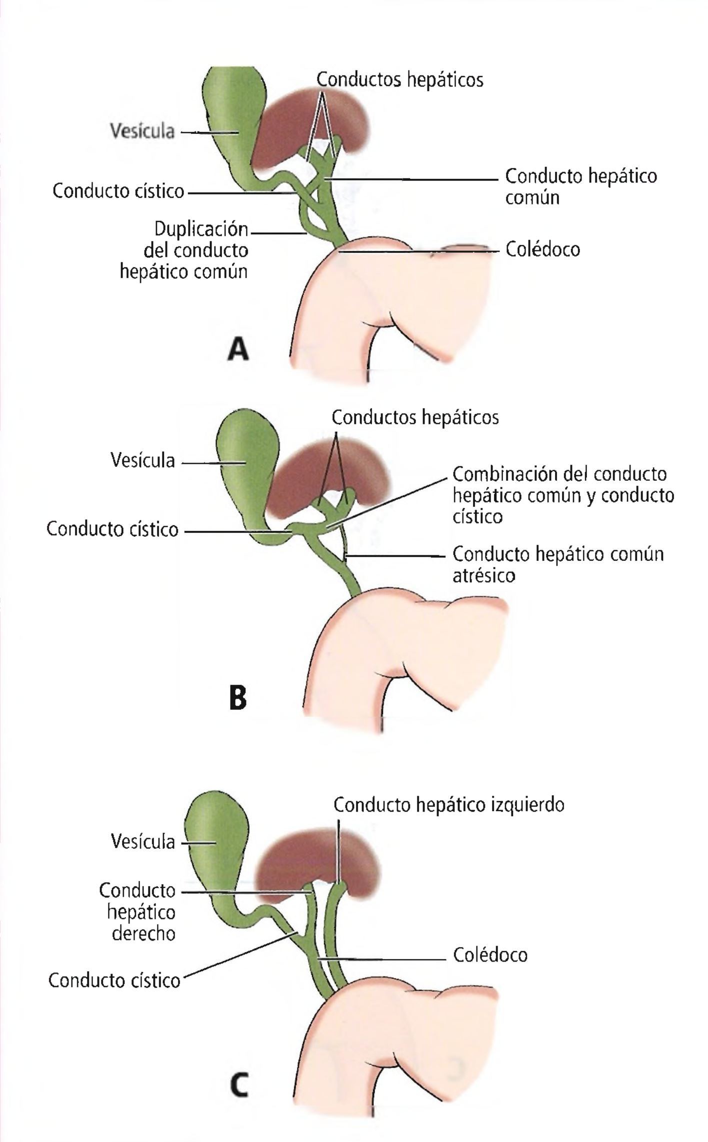


Figura 20.12. A, Duplicación de la vía biliar común; caso de Michels[44]. B, Duplicación de la vía biliar común, caso de Nygren y Barnes[229]. La duplicación es evidente. Normalmente hay un conducto con atresia. C, Puede denominarse «ausencia» del conducto hepático común o duplicación de la vía biliar común.

(segmento I), pertenece a ambos lóbulos funcionales, derecho e izquierdo, y el cuadrado pertenece al segmento medial del lóbulo izquierdo (segmento IV) .

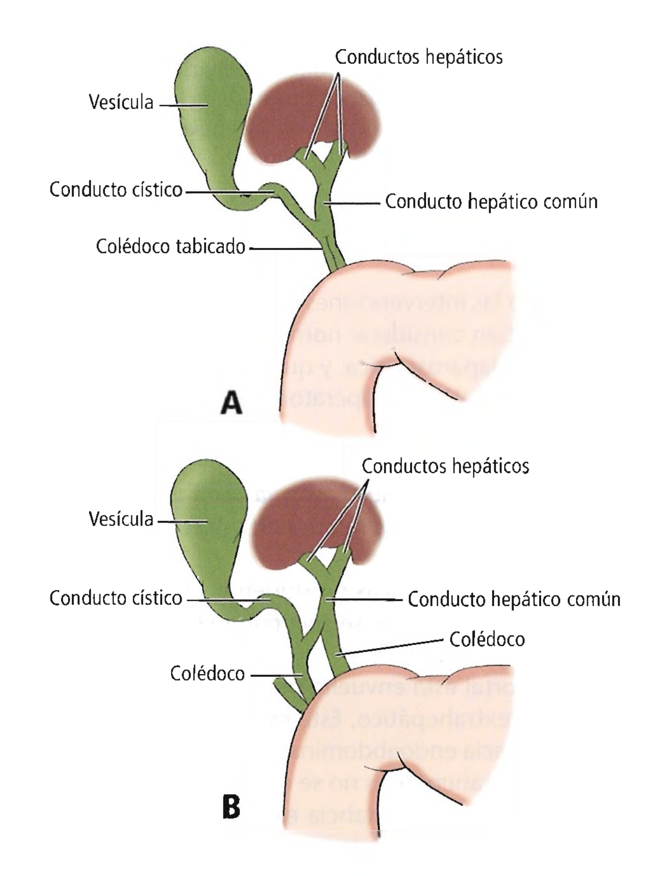
- Los ligamentos coronarios derecho e izquierdo son bastante diferentes. El derecho está compuesto por dos láminas, una anterior y otra posterior. El ligamento coronario izquierdo está compuesto por una lámina única. Las láminas izquierdas se encuentran fusionadas o separadas por una fina capa de tejido fibrograso que contiene vasos y conductos biliares. Por tanto, se recomienda ligar siempre el ligamento triangular y coronario izquierdos. Recuérdese que la vena suprahepática se puede lesionar durante la división del ligamento izquierdo, produciendo una hemorragia tal.



Anatomía quirúrgica

Tríada extrahepática y venas extrahepáticas

La tríada extrahepática está formada por la arteria hepática, la vena porta y el conducto hepático (Fig. 20.16).



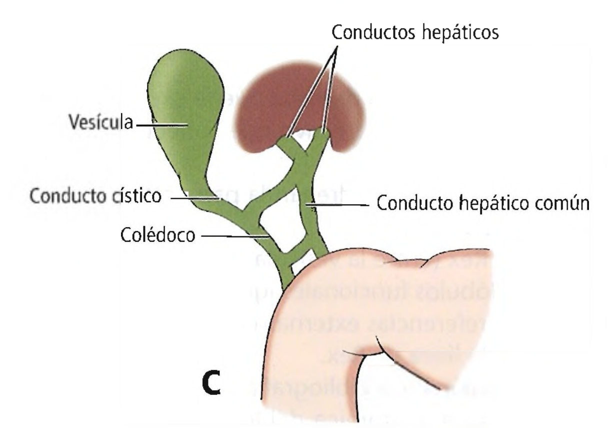


Figura 20.13. Duplicaciones de la vía biliar común (colédoco). A, Luz paralela doble del colédoco. B, Anastomosis en «X» entre dos colédocos duplicados. C, Tipo de duplicación en «H» y en «X».

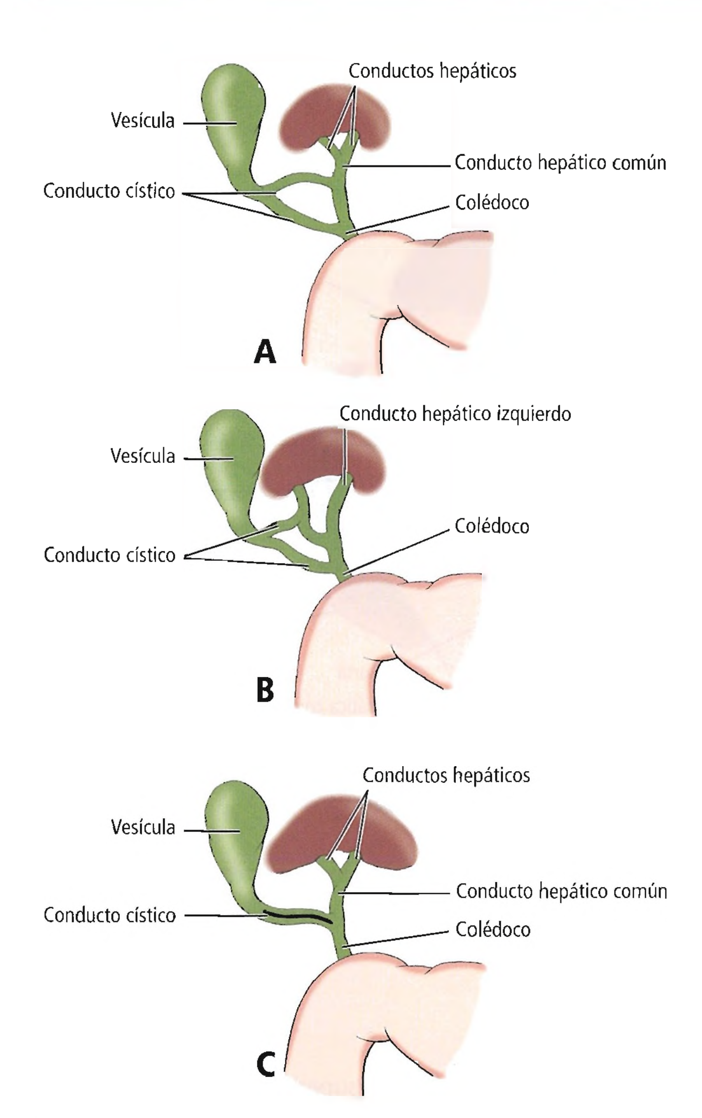


Figura 20.14. Dilataciones del conducto cístico sin duplicación de la vesícula biliar. A, Ambos conductos císticos drenan el conducto hepático común. B, Conducto cístico accesorio que drena el conducto hepático derecho. C, Duplicación de la luz con un tabique en el conducto cístico.

El trayecto de la arteria cística y sus variaciones se describen en el apartado «Vasos de la vesícula y de la vía biliar».

Vasos sanguíneos

Arteria hepática, arteria hepática común y arteria hepática propia

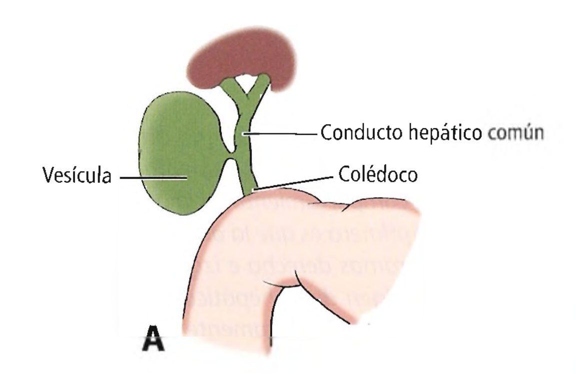
La arteria hepática (Fig. 20.16) irriga el 25% de la sangre que recibe el hígado, y aporta el 50% del oxígeno al perénquima hepático. La vascularización arterial procede de la arteria hepática, que deriva del tronco celíaco en el 55% de los individuos[44]. En el 45% de los casos, la arteria hepática común, la arteria hepática derecha, o la arteria hepática izquierda pueden ser ramas de vasos diferentes al tronco celíaco (arterias hepáticas aberrantes).

La arteria hepática común tiene su origen en el tronco celíaco en la mayoría de los individuos: el 83,2% según Daseler y cols.[45]; y el 86% según Van Damme y Bonte (Figs. 20.17 y 20.18). En otros casos, puede tener su origen en el 2,9% en la arteria mesentérica superior, en la aorta en el 1,1%, en la arteria gástrica izquierda en el 0,54%, o también en otros vasos menos frecuentes, según los trabajos de Van Damme y Bonte.

Michels[44] estudió a 200 individuos, apreciando que la arteria gastroduodenal salía de la parte distal de la arteria hepática común en el 75% de los casos. La arteria gástrica derecha es una rama de la hepática común o de la propia en el 40% de estos casos, y de la arteria hepática izquierda en una proporción similar. En otros casos, la arteria gástrica derecha tiene un origen en otra rama de la hepática (11%) o en la gastroduodenal (8%).

Van Damme[47] escribe las siguientes apreciaciones sobre las variaciones anatómicas de las arterias hepáticas normales, que nosotros suscribimos.

> *Por definición, denominamos arteria hepática común a la continuación de la hepática propia a partir del tronco de salida de la gastroduodenal. La arteria hepática común se divide en una rama derecha y otra izquierda, pero existen numerosas variantes anatómicas. No hemos encontrado*



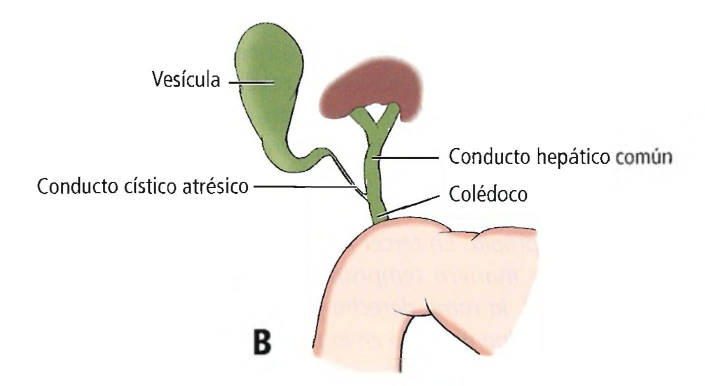


Figura 20.15. A, Ausencia de conducto cístico, con vesícula sésil. B, Conducto cístico atrésico con vesícula normal.

Vías biliares extrahepáticas y vesícula biliar

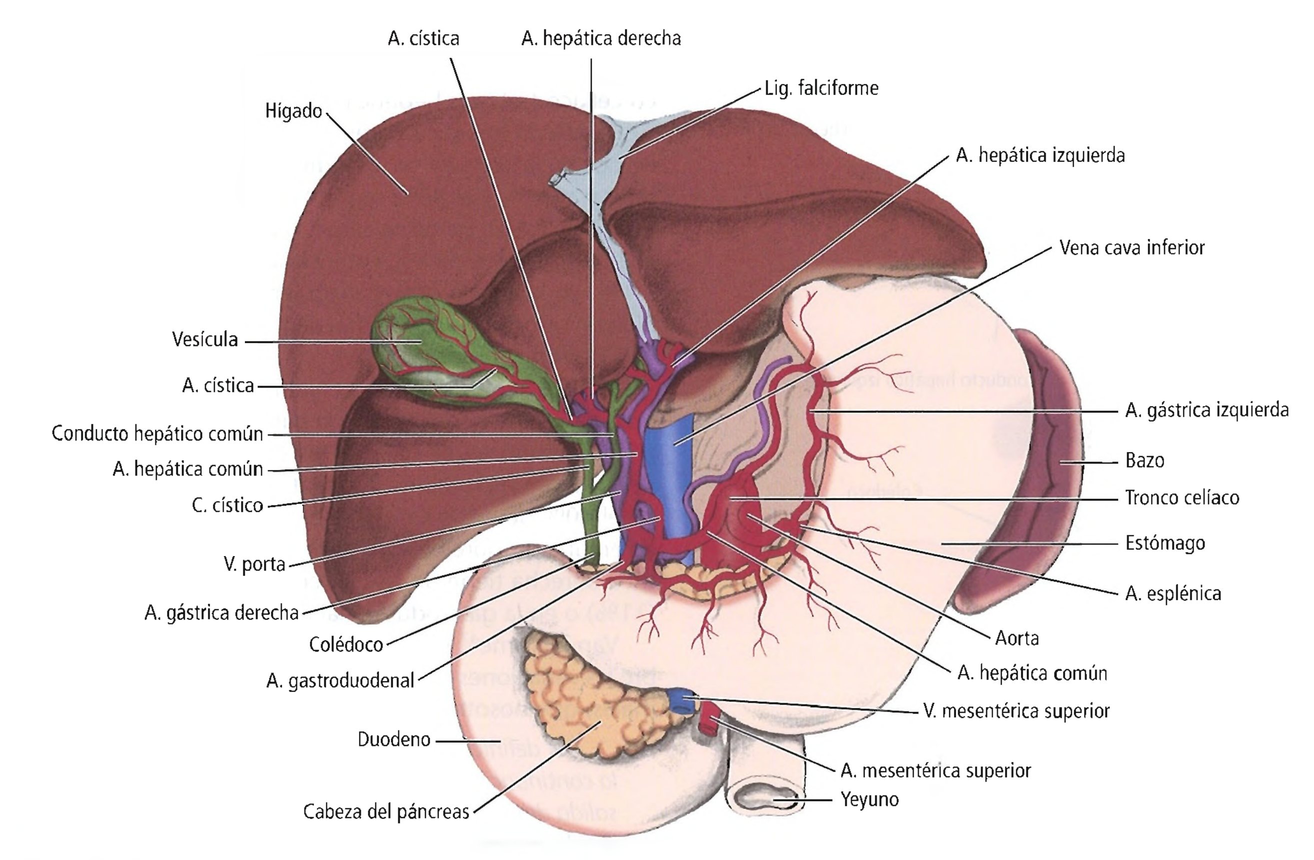


Figura 20.16. Origen y ramas del tronco celíaco. [*gr14*]

justificación para denominar una arteria hepática media como Michels[44], esto sólo incrementa la confusión. Hemos resumido el comportamiento de la arteria hepática en tres normas. La primera es que la arteria hepática se puede dividir en sus ramas derecha e izquierda en cualquier punto entre el origen de la hepática y el hilio hepático [Fig. 20.18]. Si se divide exactamente a nivel del tronco de salida de la arteria gastroduodenal, no existe la arteria hepática propia. Si se divide en el origen de la hepática, entonces no existe la arteria hepática común.

En segundo lugar, la arteria gastroduodenal tiene su origen siempre en una zona de transición entre el segmento móvil y el fijo en la primera porción del duodeno. Por tanto, el origen de la arteria gastroduodenal está determinado por el recorrido de la arteria hepática, dividiendo el origen de la gastroduodenal en la arteria hepática común y la propia. En tercer lugar, si la arteria hepática se bifurca de manera temprana, medial a la vena porta [Fig.20.18], la rama derecha pasa por detrás de la vena porta; se palpa el latido en la parte posterior del hiato de Winslow.

Cuando la arteria hepática tiene su origen habitual, la arteria hepática común típica (Fig. 20.19A) discurre horizontalmente a lo largo del borde superior de la cabeza del páncreas y continúa con un trayecto ascendente, para incluirse en el epiplón menor. El peritoneo de la pared posterior de la bolsa epiploica recubre la porción horizontal de la arteria. El ligamento hepatoduodenal envuelve la porción ascendente, que se encuentra enfrente del foramen epiploico (hiato de Winslow) situado a la izquierda de la vía biliar y anterior a la vena porta.

Arterias hepáticas aberrantes

Existe confusión en la bibliografía médica con los términos aberrante, reemplazante y accesoria. Existen arterias aberrantes con mucha frecuencia (46% de acuerdo con Van Damme[47]; 45% según Suzuki y cols.[48]; 43% según Haley y cols.[49]; 41,5% de acuerdo con Michels[44]), como se muestra en las Figuras 20.19 B y D. Las arterias hepáticas aberrantes o atípicas son descritas con frecuencia como «reemplazantes» si tienen un origen diferente al tronco celíaco. En algunos casos, la arteria reemplazante puede vascularizar todo el hígado o un lóbulo. Arterias hepáticas atípicas son denominadas erróneamente con frecuencia «accesorias» si tienen un trayecto atípico y son ramas adicionales derivadas de la ramas hepáticas del tronco celía-

3 ramas principales: 86%

Aorta
Arteria gástrica izquierda
Arteria hepática común
Arteria esplénica
Arteria mesentérica superior

2 ramas principales: 12%

Tronco gastroesplénico 6%
Tronco hepatoesplénico 6%
Tronco hepatogástrico (lit.)

Ausencia de tronco celiaco: 2%

1%
1%
Tronco celiacomesentérico (lit.)

Figura 20.17. División del tronco celíaco. (*Lit.*), publicada en la bibliografía médica. [*va5*]

Es razonable asumir que en un mismo individuo se presenten diferentes combinaciones de arterias hepáticas reemplazantes y accesorias. Por ejemplo, en un 2% de los casos puede encontrarse una arteria hepática reemplazante derecha con una arteria hepática accesoria izquierda, y a la inversa[50].

Feigl y cols.[54] distinguen los siguientes tipos de anastomosis entre el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior: 1) conexión directa; 2) anastomosis con la arteria hepática; 3) anastomosis a continuación de una estenosis pre- o posnatal; y 4) anastomosis con las arcadas pancreáticas. Dos de los autores de este capítulo (JES y GLC) han apreciado en observaciones tomadas de forma independiente la presencia de una arteria hepática accesoria derecha que es rama de la mesentérica superior y que termina en una arteria hepática derecha normal con origen en el tronco celíaco. Se debe recordar, de todas formas, que los vasos colaterales se observan con poca frecuencia. Todas las arteria hepáticas «accesorias» que se encuentran el intervenciones quirúrgicas deben considerarse funcionalmente esenciales para la vascularización del parénquima hepático.

Hiatt y cols.[55], en un estudio anatómico sobre la vascularización del hígado realizado en 1.000 hígados de paco (Fig. 20.19B). Excepto en casos inusuales, la verdadera arteria hepática «accesoria» no existe, porque irriga un territorio específico del hígado, un lóbulo, un segmento o un subsegmento del parénquima hepático.

La arteria hepática común puede ser una rama de la arteria mesentérica superior, de la aorta, de la gástrica izquierda o de otras arterias, como se muestra en la parte superior. La arteria hepática izquierda es rama en el 25% al 30% de la arteria gástrica izquierda[46,50]. Esto incluye la totalidad de las arteria hepáticas «reemplazantes» en un 10% y las arterias hepáticas «accesorias» en un 15% de los casos.

La arteria hepática derecha se origina en la arteria mesentérica superior en el 17% de los casos[50,51]. De éstos, un 11% son arterias «reemplazantes» (Fig. 20.19D), y aproximadamente el 7% son «accesorias». La arteria hepática media es rama de la arteria hepática derecha con la misma frecuencia que de la izquierda, aunque es más frecuente que se describa como rama de la hepática izquierda[52,53].

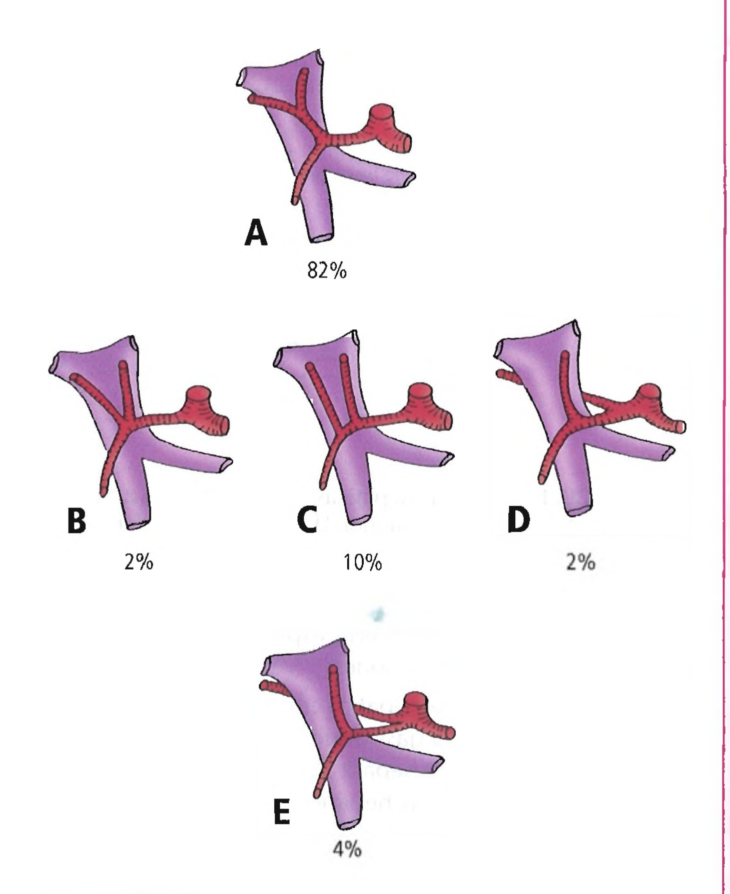


Figura 20.18. Variaciones de la arteria hepática. A. Patrón normal, 82%. B-D, Ausencia de arteria hepática propia, 14%. E, Ausencia de arteria hepática propia y común, 4%.[*va6*]

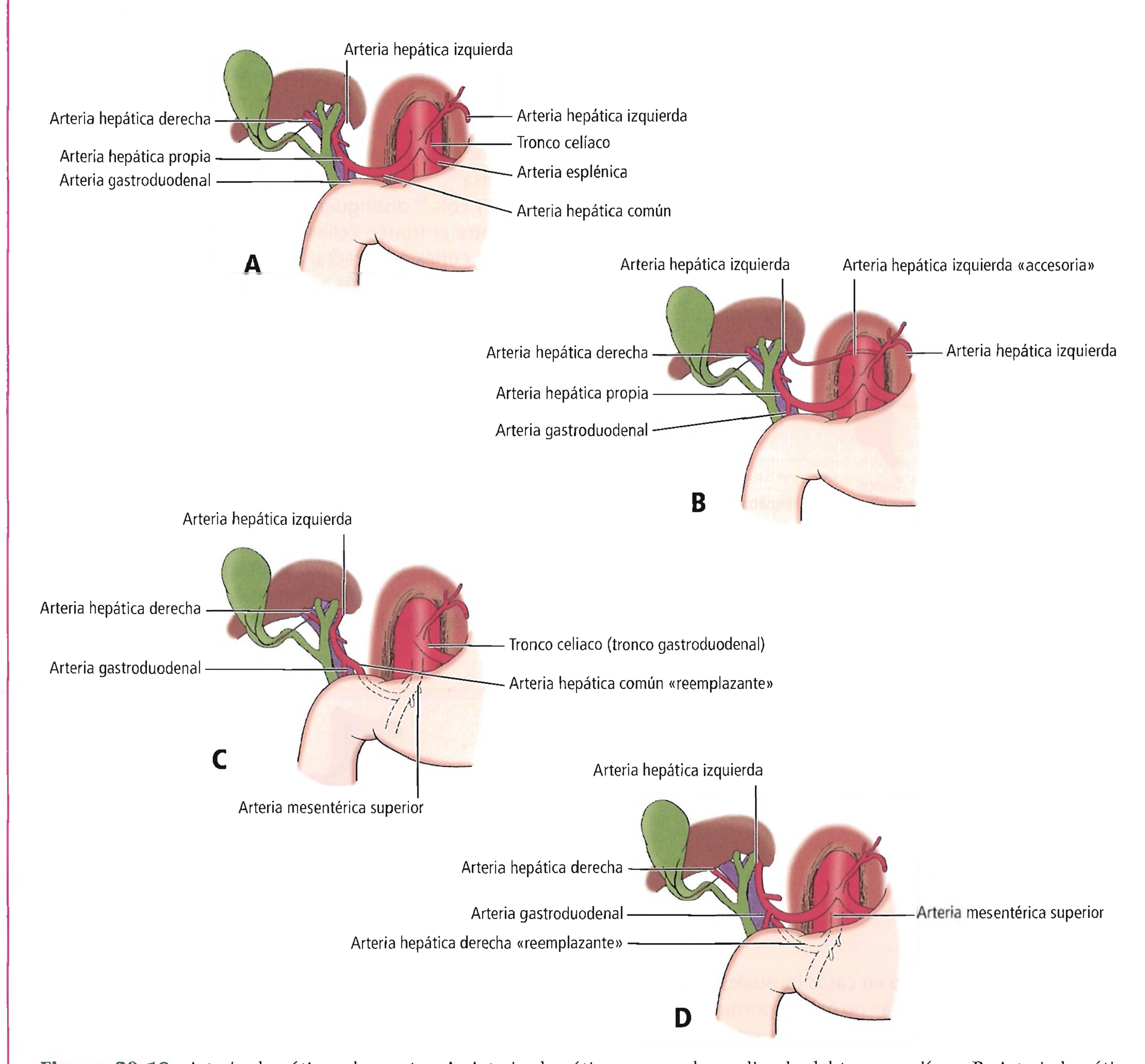


Figura 20.19. Arterias hepáticas aberrantes. A, Arterias hepáticas «normales» saliendo del tronco celíaco. B, Arteria hepática izquierda «accesoria» saliendo del tronco celíaco. C, Arteria hepática «reemplazante» saliendo de la arteria mesentérica superior. D, Arteria hepática derecha reemplazante, rama de la arteria mesentérica superior.

cientes donantes utilizados en trasplantes hepáticos, realizan las siguientes apreciaciones:

- El tipo normal (arteria hepática como rama del tronco celíaco, que da la rama gastroduodenal y la arteria hepática propia, y la arteria hepática propia que se divide distalmente en las arterias hepáticas derecha e izquierda): 757 casos.
- Arteria reemplazante o accesoria hepática derecha como rama de la arteria mesentérica superior (AMS): 106 casos.
- Arteria reemplazante o accesoria izquierda como rama de la gástrica izquierda: 97 casos.
- Arteria hepática derecha (rama de la AMS) y arteria hepática izquierda (rama de la gástrica izquierda) con un origen anómalo: 23 casos.
- Arteria hepática común como rama de la AMS: 15 casos.
- Arteria hepática común como rama de la aorta: 2 casos.

Weiman y cols.[56] afirman que una arteria hepática izquierda aberrante es una rama de la arteria gástrica izquierda y puede preservarse si se liga la arteria gástrica distalmente al origen de la arteria hepática.

Si se continúa el curso de las arterias aberrantes, se aprecia el trayecto de las arterias reemplazantes lobulares, que

pueden tener un origen aberrante pero una distribución normal.

Los hallazgos de Van Damme[47] y sus comentarios sobre las anomalías de la arteria hepática son los siguientes:

Se encuentran ramas arteriales aberrantes de la arteria hepática en el 46% de las muestras preparadas [disección, arteriografía post mórtem, y corrosión]; una rama derecha en el 24% y una rama izquierda en el 30%; en el 8% se encuentran dos ramas aberrantes izquierda y derecha. Nosotros no estamos de acuerdo con Michels[44] en la distinción entre arterias reemplazantes y accesorias, ya que es difícil apreciar su distribución durante la cirugía, y porque a veces la arteria «accesoria» aporta la única vascularización de un segmento específico. Se encuentra una arteria hepática aberrante rama de la arteria mesentérica superior en el 20% de los casos, que siempre discurre por detrás del páncreas y de la vena porta y emite una rama para la vesícula biliar. Su ligadura tiene que ir seguida de colecistectomía. Desde la parte posterior de la vena porta discurre por el triángulo intercoledocohepático y cruza por debajo de los conductos biliares antes de penetrar en el hígado posterolateralmente al conducto hepático [Fig. 20.20A]. Excepcionalmente, puede discurrir entre el triángulo intercoledocohepático por delante de la cara anterior de la vena porta y continuar como una arteria hepática normal [Fig. 20.20B]. Durante la cirugía esta arteria se encuentra en el triángulo intercoledocohepático o en el triángulo entre el conducto cístico y los conductos hepáticos. A través del hiato de Winslow se puede palpar el pulso por detrás de la vena porta. Después de una maniobra de Kocher los latidos se aprecian por detrás de la cabeza.

Una rama aberrante de la arteria hepática izquierda (30%) procede siempre de la arteria gástrica izquierda. Discurre craneal a la porción del epiplón menor, donde se ve amenazada al realizar una gastrectomía y una reparación de una hernia de hiato. Penetra en el hígado a través de la cisura del ligamento redondo y da ramas para el estómago y el esófago.

Estamos de acuerdo con Rygaard y cols.[57]

Desde un punto de vista quirúrgico es muy importante conocer correctamente la anatomía de las arterias hepáticas antes de realizar intervenciones en el hígado y en el páncreas. Por tanto, cuando la arteria hepática derecha es rama de la arteria mesentérica superior, puede pasar a través de la cabeza del páncreas. Las características específicas de esta variante son importantes y de gran valor para realizar una pancreatectomía o una hemihepatectomía. Saber que la arteria hepática izquierda se origina en la arteria gástrica izquierda puede permitir una rápida disección del hilio hepático en una hemihepatectomía. La embolización o la ligadura de la arteria hepática en el tratamiento del traumatismo hepático, tumores hepáticos o lesiones de los vasos, como un aneurisma arteriovenoso, una fístula o la hemofilia, requiere un estudio angiográfico detallado.

Vena porta

La vena porta proporciona el 75% del flujo sanguíneo hepático y el 50% del oxígeno que llega al hígado. Esta vena (Fig. 20.21) se forma por la confluencia de la vena mesentérica superior con la vena esplénica en la cara posterior del cuello del páncreas. Por otra parte, la vena mesentérica inferior puede drenar la vena esplénica en la vena mesentérica superior o en la confluencia de ambas venas; en estos casos, la vena porta se forma por la confluencia de las tres venas. En la Tabla 20.4 se incluyen algunos estudios realizados sobre estas variaciones.

En la parte inferior del hígado la vena porta se encuentra por delante de la vena cava inferior. La vía biliar común se encuentra a la derecha, y la arteria hepática propia a la izquierda. En ausencia de enfermedad, la vena porta y la mesentérica superior pueden separarse fácilmente de la superficie del páncreas.

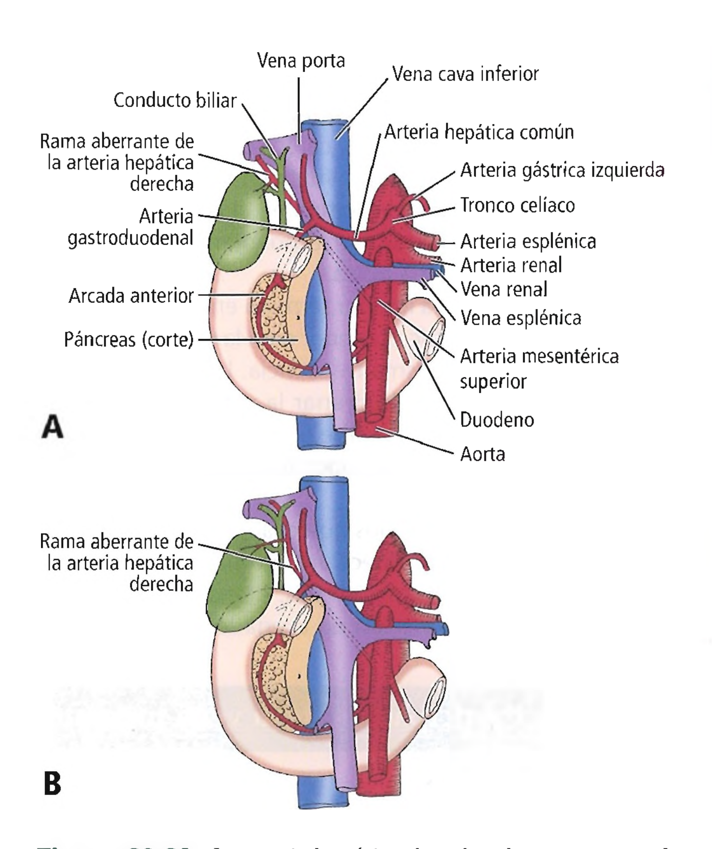


Figura 20.20. La arteria hepática derecha aberrante que sale de la arteria mesentérica superior discurre por detrás del páncreas y de la vena porta. A, La rama surge en el área intercoledocohepática y continúa detrás del colédoco. B, La misma rama pasa posteriormente a la vena porta, como si fuera una rama normal de la arteria hepática. [*va6*]

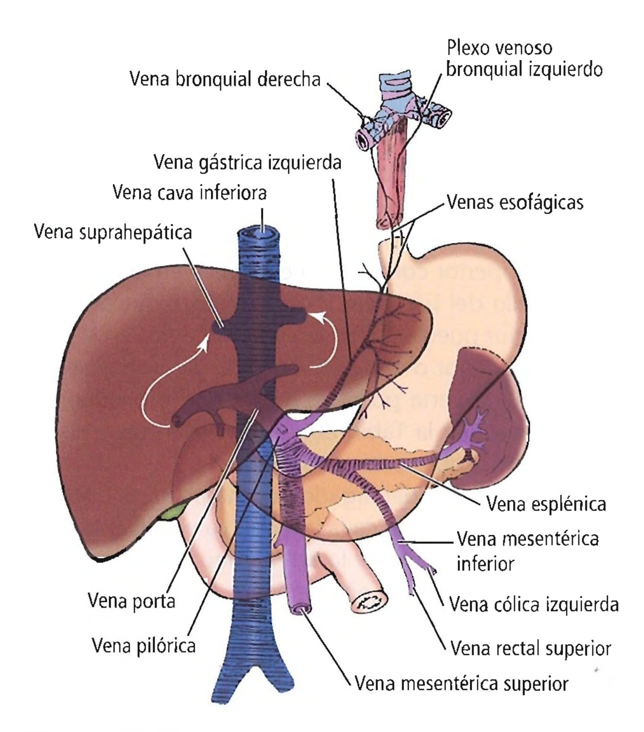


Figura 20.21. Vena porta y tributarias. [*or*]

La vena porta tiene una longitud de 7 cm a 10 cm y un diámetro de 0,8 cm a 1,4 cm, y carece de válvulas. En el hilio hepático, la vena porta se bifurca en las ramas portales derecha e izquierda. Su trayectoria en el hígado se describe con detalle en el capítulo correspondiente al hígado, en el apartado sobre la vena porta.

La vena mesentérica inferior termina en la vena esplénica, en la vena mesentérica superior o en la vena porta aproximadamente con la misma frecuencia. La vena coronaria (gástrica izquierda) puede drenar la vena esplénica o la vena porta. La vena porta recibe una vena pancreática accesoria, la vena pancreaticoduodenal superior y las venas pilóricas por la derecha.

En 17 de 23 sujetos en los que el autor coordinador de este capítulo (JES) realizó disección, la vena gástrica izquierda entraba en la vena porta; en seis, drenaba la esplénica. Healey y Schwartz[51] aprecian un drenado de la vena gástrica izquierda hacia la porta en el 83% de los casos. La vena gástrica izquierda, cuando drena la porta, se encuentra incluida en el ligamento gastrohepático.

Venas suprahepáticas

La sangre venosa del hígado drena a través de las venas suprahepáticas, que se localizan en una región denominada por Rodney Smith «hilio superior»[58]. Hay tres venas suprahepáticas mayores (derecha, media e izquierda), y entre 10 y 50 venas que drenan directamente la cava inferior[59].

La longitud extrahepática de las tres venas mayores es de 0,5 cm a 1,5 cm. La vena suprahepática derecha (Fig. 20.22) es la más larga. Se encuentra a la derecha de la cisura segmentaria derecha, drena la sangre venosa del segmento posterior por completo y el área superior del segmento anterior del lóbulo derecho.

La vena suprahepática media se encuentra en la cisura lobular principal, drena el área inferior del segmento anterior del lóbulo hepático derecho y el área inferior del segmento medial del lóbulo hepático izquierdo.

La vena suprahepática izquierda se encuentra en la parte superior de la cisura lobular segmentaria izquierda. Drena el área superior del segmento medial y todo el segmento lateral. En aproximadamente el 60% de los individuos, las venas suprahepáticas media e izquierda entran en la cava como una vena única[51]. La longitud del tronco común es de 1 cm a 2 cm. Nakamura y Tsuzuki[59] encuentran un tronco común en 70 de 83 autopsias. Afirman que con un segmento de 1 cm de vena que no tenga tributarias es suficiente para realizar la ligadura. Según sus observaciones, la vena suprahepática derecha se puede ligar en el 60% de los cadáveres estudiados. Las venas suprahepáticas media e izquierda sólo pueden ligarse en el 11% de los casos. Cualquier cirujano que desee estudiar los procedimientos de esta región debe revisar los trabajos de Nakamura y Tsuzuki.

La vena suprahepática derecha drena la cava inferior. En algunos individuos, un segmento significativo de la vena suprahepática derecha puede tener un recorrido retrohepático, donde puede ser especialmente vulnerable a las incisiones posteriores a la altura de la doceava costilla o a vías de abordaje para tratar patología o traumatismos de la parte superior y posterior del abdomen. La vena suprahepática izquierda también puede entrar en la vena cava inferior

Tabla 20.4. Participación de la vena mesentérica inferior en la formación de la vena porta

Investigador, n.° casos	Entrada de la vena mesentérica inferior:			
	Vena esplénica	VMS	Unión esplénica/VMS	Otras
Treves (100)	18%	36%	44%	2%
Douglass y cols. (92)	38%	29,3%	32,7%	–
Purcell y cols. (100)	28%	53%	3%	16%

VMS, vena mesentérica superior.

Datos de Hollinshead WH. Anatomy for surgeons, vol 2. Nueva York, 1961, págs. 454-455.

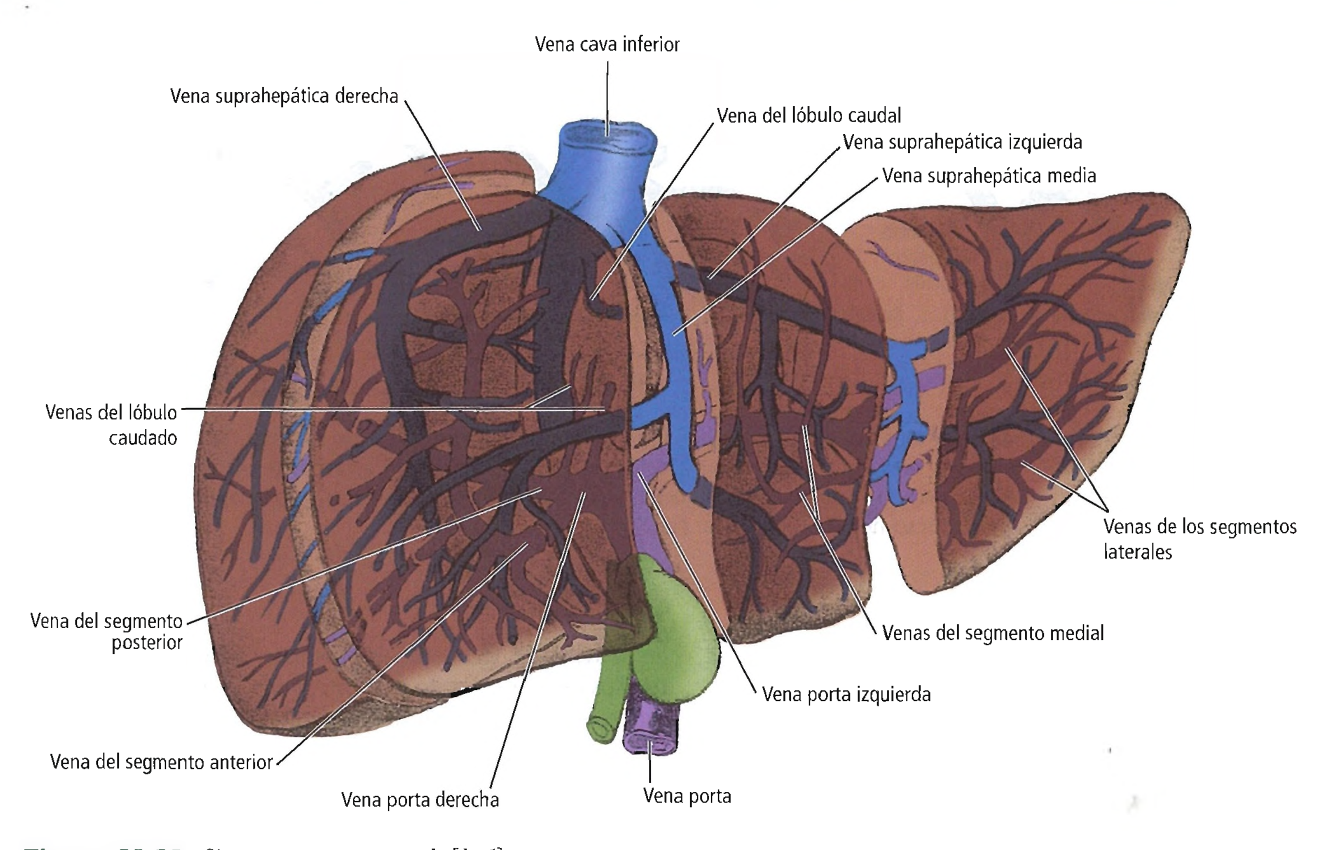


Figura 20.22. Sistema venoso portal. [*he1*]

directamente. Esta vena puede lesionarse durante intervenciones a nivel de la unión gastroesofágica al seccionar el ligamento triangular. La vena suprahepática media puede drenar la vena suprahepática izquierda.

Entre las venas pequeñas, encontramos una o dos venas constantes que drenan el lóbulo caudado y entran en la cava por la parte izquierda. Existen venas inconstantes que drenan el segmento posterior del lóbulo derecho y entran en la cava en la zona posterolateral[60].

Como se ha indicado previamente, el número de venas pequeñas varía de 10 a 50. En las resecciones hepáticas hay que ligar al menos unas 10[59].

Cavalcanti y cols.[61] describen un gran número de fibras musculares y de colágeno en las paredes de las venas suprahepáticas a nivel de la unión con la vena cava. Consideran que es un sistema similar a un esfínter que puede desempeñar un papel fisiológico determinado en la regulación de la circulación hepática.

Vía biliar extrahepática

Los lóbulos hepáticos derecho e izquierdo drenan por conductos que se originan en los canalículos biliares de los lobulillos hepáticos. Los canalículos drenan los canales de Hering en las tríadas hepáticas interlobulillares. Los canales de Hering se recogen en conductos que drenan las diferentes áreas hepáticas, los cuatro segmentos hepáticos y, finalmente fuera del hígado, los conductos hepáticos derecho e izquierdo.

Conducto hepático derecho

El conducto hepático derecho se forma por la unión de los conductos biliares de los segmentos anterior y posterior del lóbulo derecho en el hilio hepático. Este patrón está presente en el 72 % de los casos examinados por Healey y Schroy[62], como se muestra en la Figura 20.23A. En el resto, el conducto del segmento posterior derecho (o, con menos frecuencia el conducto del segmento anterior) (Figs. 20.23 B y C) cruzan la cisura segmentaria y drenan el conducto biliar izquierdo o uno de sus conductos tributarios. En estos casos, el conducto hepático derecho está ausente. La longitud completa del conducto hepático derecho cuando está presente es de 0,9 cm.

Conducto hepático izquierdo

El conducto hepático izquierdo generalmente está formado por la unión de los conductos de los segmentos medial y lateral (67% de los casos de Healey y Schroy[62]) (Fig. 20.24A), aunque el conducto del segmento medial drena en ocasiones el conducto biliar anterolateral (Fig. 20.24B). La unión de estos dos conductos biliares de área se produ-

Vías biliares extrahepáticas y vesícula biliar

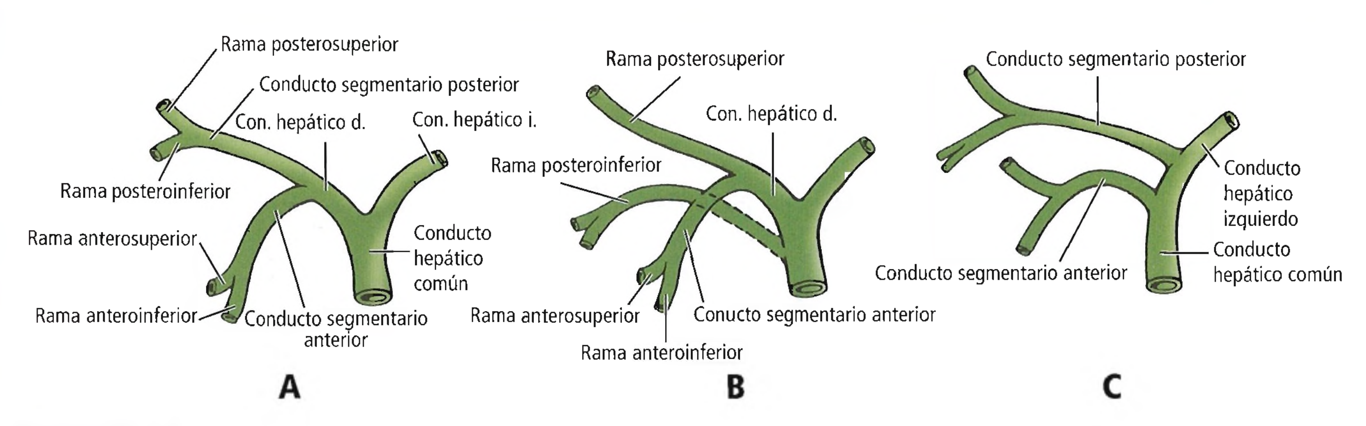


Figura 20.23. Variaciones en las tributarias del conducto hepático derecho. **A,** Configuración normal. El conducto hepático derecho recibe los conductos de los segmentos anterior y posterior. **B,** Configuración alternante. El conducto del área posteroinferior entra en el conducto hepático común. **C,** Los conductos de los segmentos anterior y posterior entran en el conducto hepático izquierdo. No hay conducto hepático derecho. [*sk21*]

ce en la línea de la cisura segmentaria izquierda (50%), a la derecha de la cisura (42%) o a la izquierda (8%).

La longitud completa del conducto hepático izquierdo es de 1,7 cm[62]. Generalmente, los conductos hepáticos derecho e izquierdo son del mismo tamaño. En pacientes con ictericia obstructiva crónica, por razones desconocidas el conducto hepático izquierdo es de mayor tamaño que el derecho[63]. El drenado del segmento medial se muestra en la Figura 20.25.

Conducto hepático común

El conducto hepático común (Fig. 20.26) se forma por la unión de los conductos biliares derecho e izquierdo en la cisura transversa del hígado. El extremo inferior finaliza en la inserción del conducto cístico. La distancia entre estos dos puntos varía de 1 cm a 7,5 cm. El diámetro del conducto es de 0,4 cm aproximadamente.

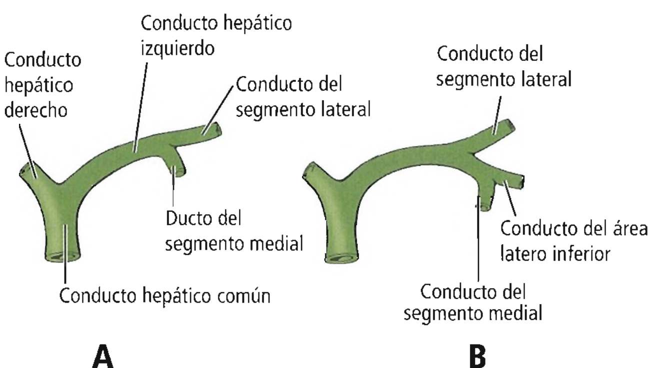


Figura 20.24. Variaciones del conducto hepático izquierdo. A, Patrón usual. El conducto hepático izquierdo está formado por la confluencia de los conductos de los segmentos lateral y medial. **B,** El conducto del segmento medial puede entrar en el conducto inferolateral. El conducto del segmento medial suele ser doble. [*sk21*]

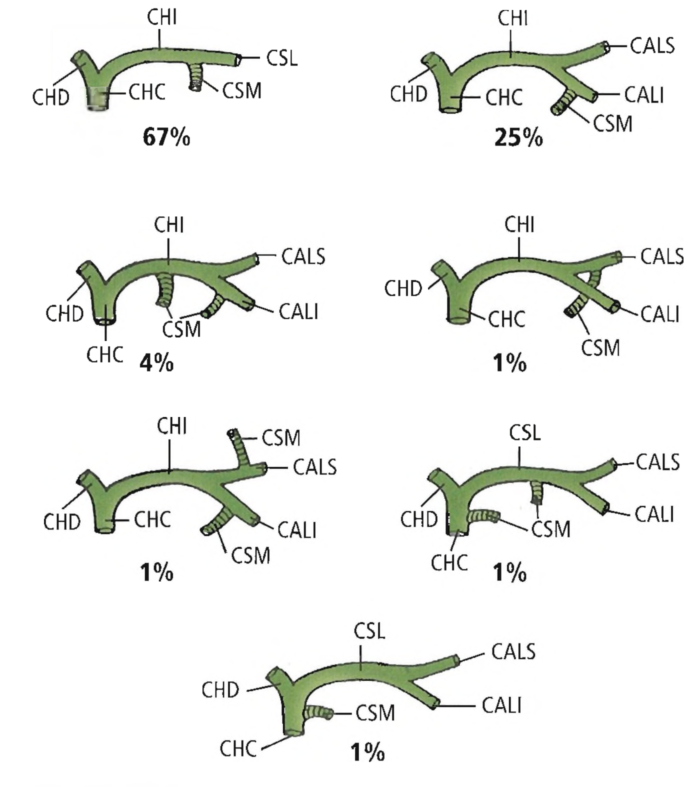


Figura 20.25. Variaciones del drenado del conducto del segmento medial. CHC, conducto hepático común; CHD, conducto hepático derecho; CHI, conducto hepático izquierdo; CSL, conducto del segmento lateral; CSM, conducto del segmento medial; CALS, ducto del área lateral superior; CALI, conducto del área lateral inferior. [*he9*]

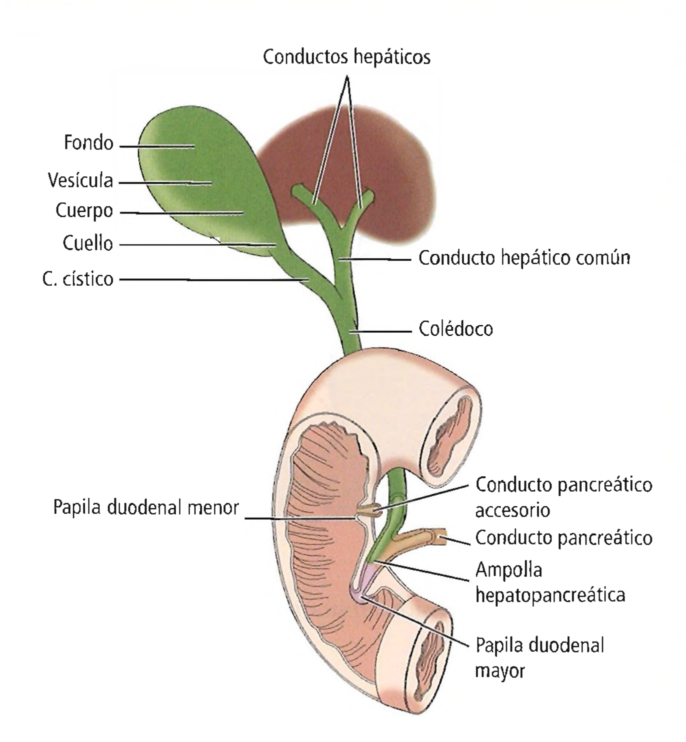


Figura 20.26. Localización del conducto hepático común. [*or*]

La vía biliar extrahepática se relaciona con diferentes arterias. Muchas de estas arterias se sitúan en la parte anterior o posterior de la vía. La localización anterior o posterior de las arterias se muestra en la Tabla 20.5.

Conducto cístico

El conducto cístico tiene una serie de 5 a 15 excrecencias en la mucosa similares a las que presenta el cuello de la vesícula. Se denominan válvulas espirales o de Heister. La longitud del conducto cístico y la forma en la que se inserta en la vía biliar son variables.

La presión de secreción de las válvulas mucosas es más alta que la de la bilis. Si se produce una obstrucción del conducto cístico mantenida, se acumula en la vesícula una bilis de color blanquecino formada fundamentalmente por moco.

El conducto cístico se une al conducto hepático, formando un ángulo aproximado de 40º en el 64% al 75% de los individuos (Fig. 20.27A). En el 17% al 23%, el conducto cístico es paralelo al conducto hepático en un trayecto más o menos largo, y puede incluso entrar en el duodeno de forma independiente. Esta variante se denomina «ausencia de conducto hepático común», y se aprecia en la Figura 20.27F. En el 8% al 13% de los casos, el conducto cístico puede pasar por la parte superior o inferior del conducto hepático común para entrar por el lado izquierdo[64-66], como se aprecia en las Figuras 20.27 B y C. En la variante en paralelo existe más riesgo de ligar el conducto hepático en lugar del conducto cístico sólo. Si el conducto cístico tiene

Tabla 20.5. Segmentos de la vía biliar y frecuencia con la que las arterias se sitúan anterior a ellos

Segmento	Arteria anterior	Frecuencia de porcentaje
Conductos hepáticos derecho e izquierdo	Arteria hepática derecha	12-15
	Arteria cística	<5
Conducto hepático común	Arteria cística	15-24
	Arteria hepática derecha	11-19
	Arteria hepática común	<5
Colédoco supraduodenal	Arteria anterior de la VBC	50
	Arteria pancreaticoduodenal superior	12,5
	Arteria gastroduodenal	5,7-20*
	Arteria gástrica derecha	<5
	Arteria hepática común	<5
	Arteria cística	<5
	Arteria hepática derecha	<5
Colédoco retroduodenal	Arteria pancreaticoduodenal posterosuperior	76-87,5
	Arteria supraduodenal	11,4

*En un 36% la arteria gastroduodenal se encuentra en el borde izquierdo de la vía biliar común (Maingot, 1974).
VBC: vía biliar común.

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983. Datos de Johnston and Anson. Surg Gynecol Obstet 94:669, 1952, y otros; con autorización.

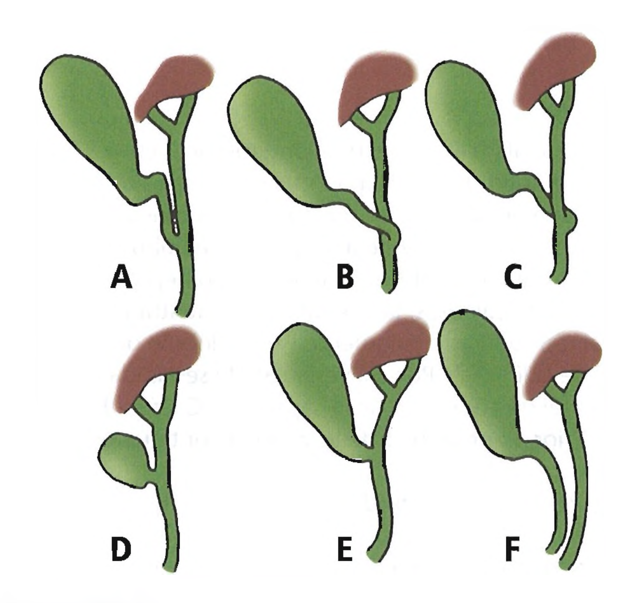


Figura 20.27. Variaciones del conducto cístico. A, Conducto cístico paralelo a la vía biliar antes de entrar en ella. B-C, Conducto cístico que cruza la vía biliar y entra por el lado izquierdo. D-E, Conducto cístico corto. F, Conducto cístico largo que entra en el duodeno. Puede denominarse también ausencia de conducto colédoco (entrada independiente del conducto hepático común y del conducto cístico en el duodeno). [*sk3*]

un recorrido paralelo en el lado izquierdo, se puede producir un síndrome del conducto cístico remanente con importantes secuelas. Es menos frecuente la presencia de una vesícula sésil, con o sin conducto cístico (Figs. 20.27 D y E).

El conducto cístico debe prepararse correctamente. Debe ligarse evitando que quede un remanente del conducto hepático, sin lesionar éste.

Droulias[16], en su tesis doctoral sobre el síndrome poscolecistectomía por remanente del conducto cístico, concluye:

1. *Un conducto cístico con remanente demasiado largo puede ser el motivo de síndrome poscolecistectomía, algunos cuadros con una clínica grave, episodios de inflamación crónica, litiasis o formación de neuromas. Es excepcional que produzcan obstrucción de la vía biliar común o espasmo del esfínter de Oddi.*
2. *La reexploración y la escisión del remanente están indicadas tras realizar un estudio del paciente y evaluar si los síntomas son lo suficientemente graves para que interfieran en la vida cotidiana y el trabajo normal.*
3. *Si se encuentra un conducto cístico largo o enfermo durante una cirugía sobre el árbol biliar o páncreas, debe ser resecado.*
4. *Se puede prevenir el cuadro realizando una disección del conducto cístico hasta su unión con el conducto hepático, y ligarlo a 2 mm o 3 mm de la unión con el conducto hepático.*
5. *Es probable que la regeneración de la vesícula después de realizar una colecistectomía no se produzca en humanos, perros y monos.*

Vesícula

La vesícula biliar tiene una longitud de 7 cm a 10 cm y una capacidad de 30 ml a 50 ml. Se localiza en la superficie visceral del hígado, en una fosa por la que pasa un plano imaginario que divide al hígado en el lóbulo hepático derecho y el segmento medial del lóbulo hepático izquierdo. En otras palabras, la vesícula se encuentra en la unión del lóbulo cuadrado (segmento IV) y el lóbulo derecho a lo largo de la línea de Rex. La vesícula está separada del hígado por tejido conectivo de la cápsula de Glisson. En la parte anterior, el peritoneo de la vesícula continúa con el del hígado.

La vesícula puede dividirse en fondo, cuerpo, infundíbulo, cuello y conducto cístico (Fig. 20.28). Aun así, estas divisiones son arbitrarias e imprecisas; algunas clasificaciones omiten el infundíbulo. Desde un punto de vista quirúrgico (cuando se realiza colecistectomía, colangiografía, etc.), no se hacen diferencias en las clasificaciones. Los siguientes apartados presentan el fondo, el cuerpo, el infundíbulo y el cuello; el conducto cístico se ha descrito previamente.

FONDO. Se localiza habitualmente a nivel del ángulo que forma el noveno arco costal con el recto anterior del abdomen, y a la izquierda del ángulo hepático del colon. Está cubierto por completo por peritoneo, se extiende más allá de la cara inferior del hígado.

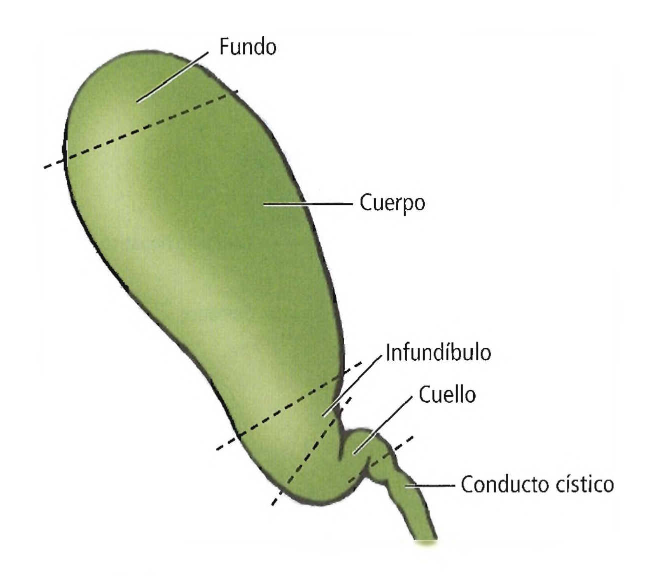


Figura 20.28. División arbitraria de la vesícula. [*sk24*]

Bartel[67] ha descrito la deformidad del fondo en gorro egipcio (Fig. 20.29A); este término se ha empleado en Grecia como gorro de la libertad, y también fue empleado en la Revolución Francesa. Tienen esta forma del 2% al 6% de las vesículas. Esta deformidad puede o no ser visible desde fuera. Cuando se aprecia en los estudios radiológicos parece estar producida por un defecto de la musculatura del fondo[66]. Se ha sugerido que estas vesículas tienen un alto riesgo de litiasis[68], aunque no se ha confirmado.

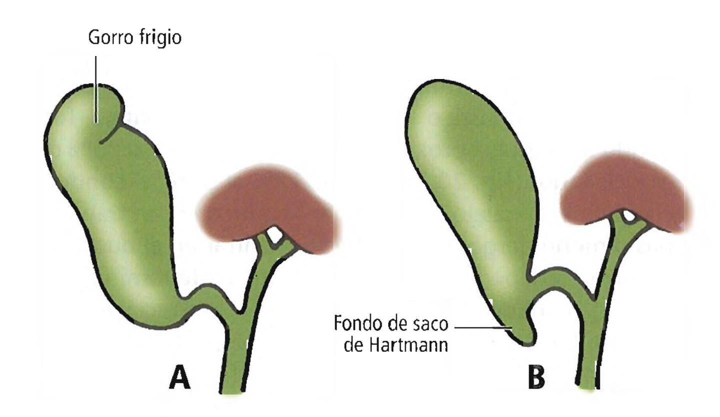


Figura 20.29. Deformidades de la vesícula. A, Deformidad en «gorro frigio», con un pliegue parcial del fondo. B, Fondo de saco de Hartmann. [*sk3*]

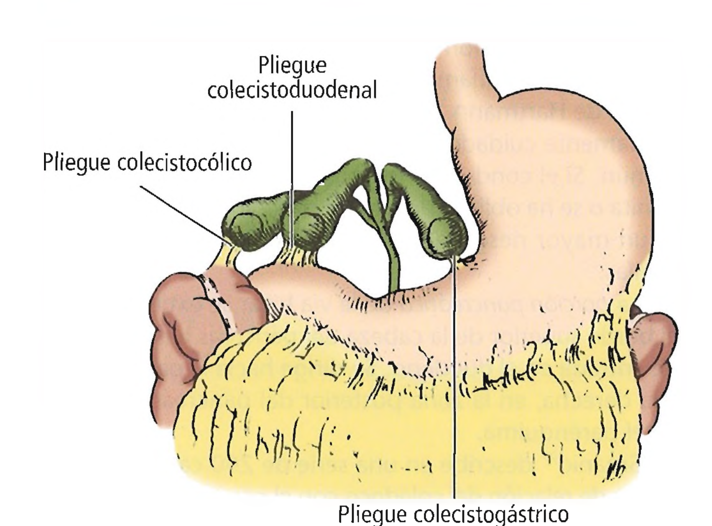


Figura 20.30. Variación inconstante o rara de vesículas peritoneales que drenan el duodeno, colon y estómago. Su presencia puede asociarse con fístulas. [*sk15*]

CUERPO. El cuerpo de la vesícula se encuentra en contacto con la primera y segunda porciones del duodeno y ocupa la fosa de la vesícula biliar en el hígado. El cuerpo se relaciona también con el ángulo hepático del colon. En raras ocasiones, está cubierto en su totalidad de peritoneo, y la vesícula puede erosionarse (vesícula móvil).

Ocasionalmente se han descrito en quirófano diferentes prolongaciones del epiplón que unen la vesícula con el duodeno, el colon o el estómago (Fig. 20.30), por este orden de frecuencia.

Los repliegues peritoneales pueden ser el camino por donde un cálculo de la vesícula biliar produce una úlcera que comunica la vesícula con el tracto digestivo. La comunicación más frecuente se produce con el duodeno; la más infrecuente se produce con el estómago. No sabemos si existe relación entre los ligamentos y los correspondientes trayectos fistulosos y el íleo biliar. Por otra parte, es posible que los ligamentos predispongan a las fístulas[69].

INFUNDÍBULO. El infundíbulo es la parte posterior angulada del cuerpo de la vesícula, que se encuentra entre el cuello y el punto de entrada de la arteria cística. Si esta parte está dilatada se denomina receso de Hartmann (Fig. 20.29B) (aunque fue originalmente descrito por Broca). Algunos defienden que es una estructura constante; Kaiser[70] considera que es más frecuente en personas de constitución robusta. Davies y Harding[71] afirman que se asocia a determinados estados patológicos, especialmente a dilatación. Es importante señalar que cuando este receso adquiere un tamaño importante, el conducto cístico sale de la parte superior del receso más que del vértice de la vesícula. La bolsa se puede asociar con frecuencia a inflamación crónica o aguda debido a colelitiasis o puede acompañar a un cálculo localizado en el infundíbulo.

CUELLO. El cuello o cérvix de la vesícula se incurva y da lugar a una trayectoria en S con el conducto cístico. La unión del cuello con el conducto cístico también puede asociarse a una constricción[72]. En esta zona la arteria cística se encuentra incluida en el tejido conectivo que se inserta desde el cuello de la vesícula al hígado.

La mucosa que se forma a partir del cuello tiene una estructura espiroidea, que no debe confundirse con la válvula espiral del conducto cístico (válvula de Heister). Cuando el cuello empieza a distenderse, esta válvula espiral y su superficie crecen. El cuello se encuentra en el borde libre del ligamento hepatoduodenal. Los pliegues de la válvula de Heister pueden dificultar el paso de cálculos o de instrumental quirúrgico.

Después de extirpar la vesícula, algunas veces se produce una fuga biliar por pequeños conductos que se encuentran en el lecho de la vesícula. (No existe un acuerdo uniforme sobre si estos conductos se comunican realmente con la vesícula.) Michels[44] ha sido incapaz de encontrar estos conductos en 500 especímenes cuidadosamente diseccionados. Ha descrito ramas del conducto hepático derecho, pero que no se comunican con la vesícula. Si se lesionan los pequeños conductos biliares en la cirugía, puede producirse una fístula biliar.

Lindner y Green[73] y Wayson y Foster[74] expresan puntos de vista opuestos sobre la existencia de los conductos hepatocísticos, citando su experiencia en estudios realizados durante el desarrollo embrionario. Debido a la inexistencia de una vena cística, Lindner y Green han manifestado que existen múltiples venas pequeñas en la pared de la vesícula que drenan el parénquima hepático. Wayson y Foster consideran que estos vasos son artefactos postinflamatorios.

Conducto biliar común: colédoco

El colédoco se inicia en la unión del conducto cístico con el conducto hepático común y termina en la papila de Vater en la segunda porción del duodeno. Tiene una longitud variable de entre 5 cm y 15 cm, dependiendo de la unión con el conducto cístico. En un 22% de los casos los conductos cístico y hepático común tienen un trayecto paralelo de 17 mm antes de su unión[66]. El diámetro medio es de 6 mm.

El conducto hepático común se puede dividir en cuatro porciones o segmentos (Fig. 20.31): supraduodenal, retroduodenal, pancreático e intramural.

La *porción supraduodenal* se encuentra entre las dos ca-

pas del ligamento hepatoduodenal por delante del foramen epiploico o hiato de Winslow, a la derecha o a la izquierda de la arteria hepática, y anteriormente a la vena porta. Su longitud es de 2,5 cm[73].

La parte distal del segmento supraduodenal se relaciona con la arteria pancreaticoduodenal posterosuperior (PDPS), que tiene una localización supraduodenal y cruza el conducto biliar primero anterior y después posteriormente. Esta arteria no debe confundirse con la arteria supraduodenal, que también pasa anteriormente a la vía biliar común. En la mayoría de los casos, la arteria retroportal se une a la PDPS, pero puede unirse a la arteria hepática derecha directamente y emitir ramas hacia la vía biliar. La arteria PDPS se puede lesionar con facilidad al explorar la vía biliar[44].

Si la unión del conducto cístico con el conducto hepático común es pequeña, el segmento supraduodenal es corto o está ausente. Se pueden encontrar ganglios linfáticos grandes fijos en el lado derecho del segmento supraduodenal.

La *porción retroduodenal* del colédoco se encuentra entre el margen superior del duodeno y el borde de la cabeza del páncreas. Tiene una longitud de 1 cm a 3,5 cm. El colédoco puede estar libre o parcialmente fijado al duodeno.

La arteria gastroduodenal se sitúa a la izquierda. La arteria PDPS se encuentra anterior al colédoco. La arteria cólica media es anterior a la vía biliar y a otras arterias.

Prudhomme y cols.[75] han descrito las siguientes relaciones entre la vía biliar y las arterias retroduodenales estudiando 35 especímenes procedentes de cadáveres.

> *Las distancias entre la arteria gastroduodenal (AGD), el píloro y la vía biliar se miden en un plano sagital. Se ha estudiado el origen y el trayecto de la arteria pancreaticoduodenal posterosuperior (PDPS) en relación con la vía biliar. La relación de la AGD con la vía biliar se divide en cuatro tipos: Tipo 1 (n=22): las dos estructuras se separan progresivamente, permaneciendo la arteria a la izquierda de la vía biliar; en el Tipo 2 (n=7) las estructuras se aproximan una a la otra sin cruzarse; Tipo 3 (N=5): la AGD cruza por delante de la vía biliar a la altura de la segunda porción del duodeno (D1); Tipo 4 (n=1): la AGD cruza la vía biliar y se sitúa a la derecha. La arteria PDPS se origina en la cara posterior de la primera porción del duodeno en el 20% de los casos (n=7) y cruza la cara anterior de la vía biliar en la parte posterior del duodeno. En cuatro casos no se encuentra tejido pancreático entre la arteria PDPS y la vía biliar. Se deduce que el riesgo de lesión de la vía biliar durante la realización de la hemostasia de una úlcera duodenal sangrante mediante una transfixión en el segmento D1 es más alto cuando las arterias (AGD y PDPS) cruzan la vía biliar. El riesgo se incrementa cuando no hay tejido pancreático entre ellas.*

Dorrance y cols.[76] afirman que con frecuencia puede darse la desaparición del conducto cístico cuando se asocia un proceso inflamatorio o un cálculo impactado en el receso de Hartmann. Por tanto, el cirujano debe ser extremadamente cuidadoso para evitar lesiones de la vía biliar común. Si el conducto cístico está ausente de forma congénita o se ha obliterado tras un proceso inflamatorio existe un mayor riesgo de lesión de la vía en las colecistectomías.

La *porción pancreática* de la vía biliar se extiende desde el borde superior de la cabeza del páncreas hasta el punto de entrada en el duodeno. Se dirige hacia la parte inferior, a la derecha, en la zona posterior del páncreas o incluida en el parénquima.

Smanio[77] describe en una serie de 200 casos cinco patrones de relación del colédoco con el páncreas (Fig. 20.32). Otras variaciones incluyen un colédoco prepancreático; entre 550 casos estudiados fueron descritos siete[44]. El autor coordinador de este capítulo (JES) ha encontrado un caso en el que el conducto biliar común era totalmente extrapancreático y próximo a la vena renal.

La arteria PDPS cruza la porción pancreática del colédoco. Inicialmente se sitúa en una localización ventral al ducto biliar en el punto de origen de la arteria desde la

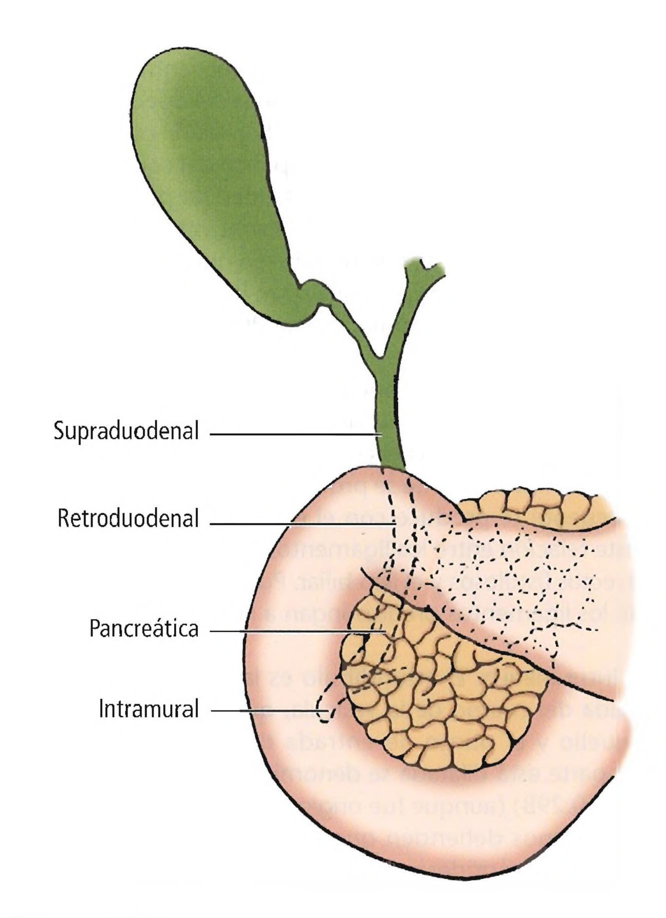


Figura 20.31. Las cuatro porciones del colédoco. [*sk15*]

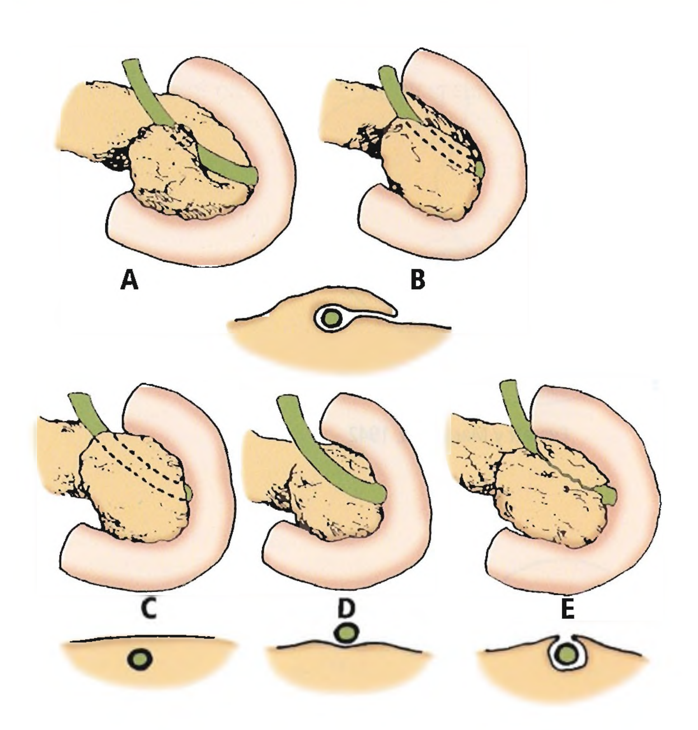


Figura 20.32. Cinco variaciones de la tercera porción del colédoco al páncreas. A-B, El colédoco se encuentra cubierto parcialmente por una lengüeta del páncreas (44%). C, El colédoco está cubierto completamente por páncreas. (30%). El colédoco esta completamente descubierto (9%). E, El colédoco está cubierto parcialmente por páncreas. [*sk3*]

AGD, y posteriormente se sitúa dorsalmente a la vía biliar justo antes de entrar en el páncreas.

El colédoco puede estar en íntimo contacto con el duodeno entre 0,8 cm y 2,2 cm antes de entrar en la pared[78]. Lytle[79] afirma que la corredera pancreática o el túnel ocupado por el colédoco puede palparse mediante una maniobra de Kocher. El túnel se encuentra a nivel de la vena renal derecha.

La *porción intramural* del colédoco sigue una trayectoria oblicua situada a 1,5 cm de la pared del duodeno[80]. (Fig. 20.33). Aquí recibe, en la parte inferior, el conducto pancreático. Los dos conductos, el biliar y el pancreático, discurren con las adventicias en contacto durante varios milímetros. El diámetro de ambos conductos disminuye de calibre dentro de la pared del duodeno[80]. La pared entre los conductos se reduce a una fina capa mucosa antes de unirse ambos.

El colédoco y el conducto pancreático terminan en la papila de Vater, en la pared posteromedial de la segunda porción del duodeno, justo a la derecha de la segunda o tercera vértebras lumbares. En raras ocasiones la vía biliar desemboca en otra localización (Fig. 20.34).

Las variaciones en la distancia de la papila hasta la unión pancreaticobiliar se están estudiando actualmente[81]. En el embrión, el conducto pancreático se forma como rama de la vía biliar, partiendo del duodeno. A medida que el duodeno aumenta de tamaño, va absorbiendo la secreción proximal biliar con el jugo pancreático. Cuando la reabsorción es mínima, hay una larga ampolla incluso extramural. El incremento de la reabsorción hace que disminuya el tamaño de la ampolla; el máximo de rebsorción se produce cuando los conductos biliar y pancreático se encuentran separados. Michels[44] clasifica la unión de ambos conductos en cuatro tipos, como se muestra en la Figura 20.35.

Opie[82] sugiere que los cálculos impactados en la papila, en presencia de una ampolla larga, pueden permitir el reflujo de bilis en el conducto pancreático y dar lugar a una pancreatitis. La teoría del «canal común» ha sido apoyada por Dragstedt y cols.[83] y revisada por Doubilet y Mulholland[84]. Silen[85] cuestiona la frecuencia con la que se producen este tipo de pancreatitis. Él estudió la presión secretora en el páncreas, apreciando que es generalmente más alta que la hepática. Aunque el reflujo puede producirse, la

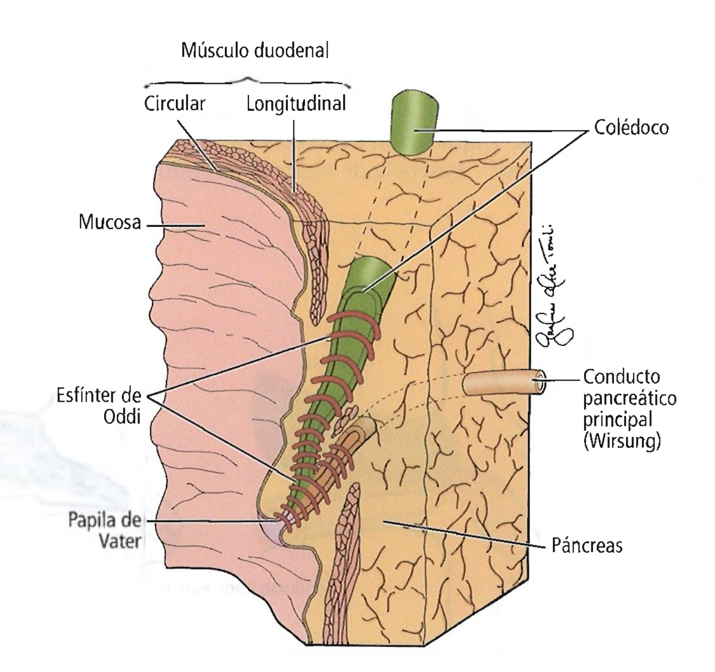


Figura 20.33. Unión coledocoduodenal. El músculo del esfínter tiene una disposición predominantemente circular. Se extiende desde la pared duodenal hasta una corta distancia del conducto pancreático. [*to2*]

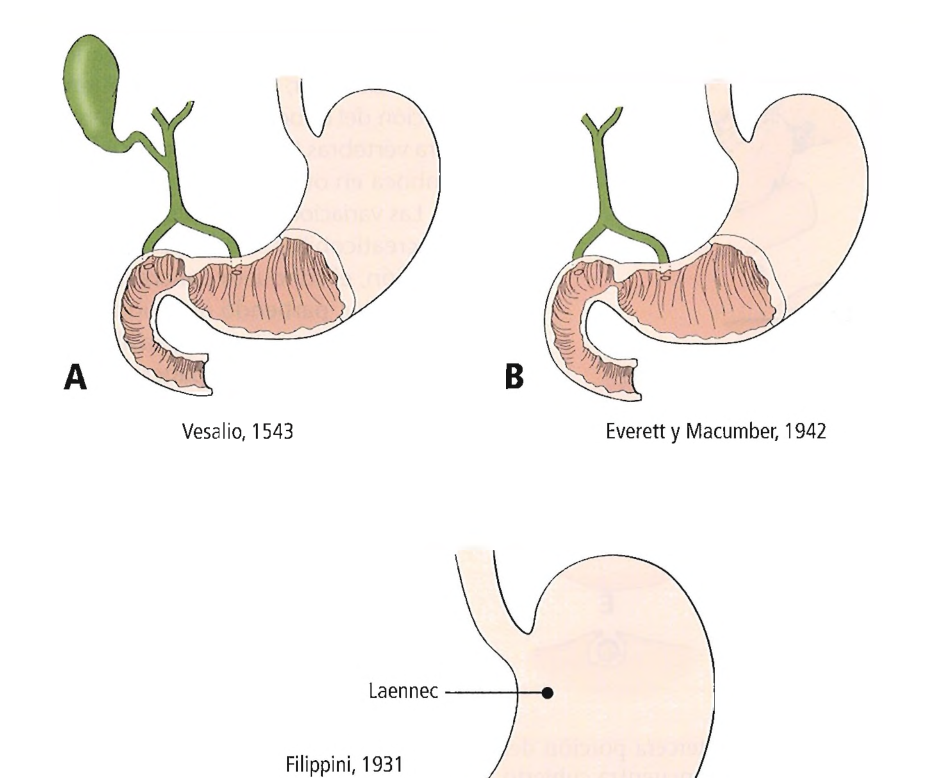


Figura 20.34. Duplicación del colédoco. Uno de los conductos entra en el estómago. **A**, Caso de Vesalio[230]. **B**, Caso de Everett y Macumber[231]. Ausencia de vesícula y conducto cístico. **C**, Localizaciones ectópicas del colédoco[232].

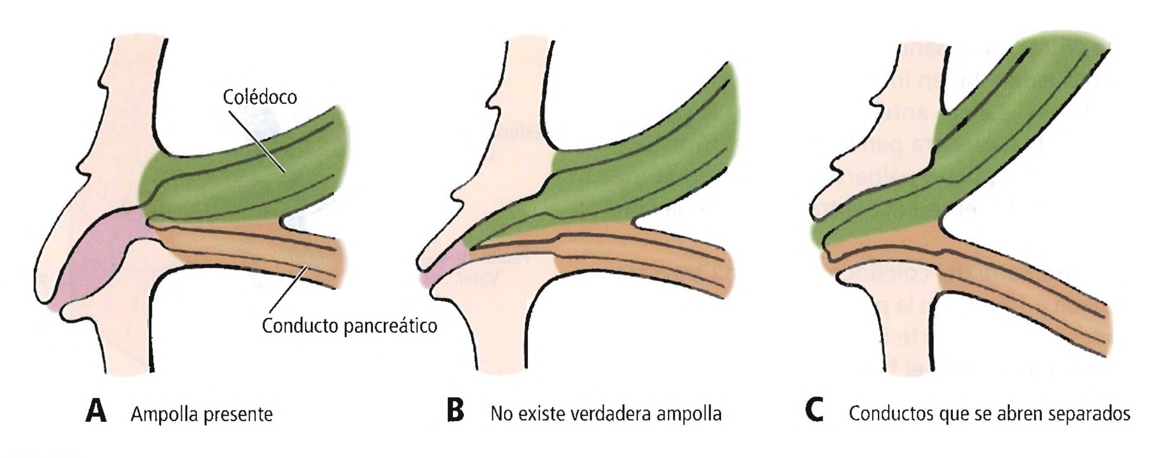


Figura 20.35. Variaciones en la apertura del colédoco y del conducto pancreático en el duodeno. **A**, Unión alta de los conductos. El canal común para formar la ampolla puede estar o no dilatado (85%). **B**, El canal común es corto. No presenta ampolla (5%). **C**, El colédoco y el conducto pancreático entran en el duodeno de forma separada. [*sk24*]

obstrucción de la ampolla es controvertida y no se ha explicado mediante diferentes modelos animales.

Fuzhou y cols.[86] han publicado que anomalías de la unión biliopancreática (UBP) pueden dar lugar a pancreatitis. Concluyen que las alteraciones de la UBP se relacionan directamente con la aparición de pancreatitis. Otro estudio de Fuzhou[87] y cols. demuestra que el drenado biliar externo nasopancreático puede prevenir la evolución de una pancreatitis aguda media a una pancreatitis aguda severa. Con la ayuda de un duodenoscopio se introduce un tubo fino en la vía biliar (Fig. 20.36A), se consigue que los cálculos abandonen los canales pancreaticobiliares (Fig. 20.36B) y que la secreción biliar llegue directamente al mismo (Fig. 20.36C). Especulan sobre los casos en los que el tubo puede formar un bucle en U y producir inflamación, edema y estenosis alrededor de la ampolla de Vater (Fig. 20.36D); el tubo presiona sobre la ampolla y la obstrucción se produce por el edema, la inflamación o la estenosis.

Richer y cols.[88] afirman que un canal común largo con una longitud superior a 15 mm se asocia con una incidencia más alta de carcinoma de vesícula y vías biliares.

Vasos de la vesícula y de las vías biliares

Arterias

La arteria cística generalmente es una rama de la arteria hepática derecha y atraviesa el triángulo hepatocístico a la derecha del conducto hepático común (Fig. 20.37A). El ganglio linfático de Calot es generalmente superficial a la arteria en el triángulo cístico y puede ser una referencia cuando se quiere ligar la arteria. En la proximidad de la vesícula detrás del conducto hepático común suele dividirse en dos ramas, una anterior o superficial y otra posterior profunda. Esta ramas se anastomosan y emiten ramas que se dirigen al parénquima hepático. Hay que recordar en este contexto que en un 30% de los casos la arteria hepática derecha es una rama de la mesentérica superior. La arteria cística puede ser rama de la arteria hepática izquierda (Fig. 20.37B) o de la arteria gastroduodenal (Fig. 20.37C).

En un 25% de los sujetos, las ramas superficial y profunda surgen por separado (Fig. 20.37D). La rama profunda generalmente sale de la arteria hepática derecha, pero dos de los autores de este capítulo (GLC y JES) han hallado algunos casos en los que puede ser rama una directa de la arteria mesentérica superior. La rama superficial puede partir de la arteria hepática derecha, de la izquierda, de la arteria gastroduodenal o de la arteria retroduodenal[89]. Cada origen y su frecuencia se exponen en la Tabla 20.6.

Michels[44], en un estudio amplio y exhaustivo sobre la arteria cística, describe 12 tipos de arterias císticas dobles; se recomienda consultar su publicación para ahondar en detalles. Con menos frecuencia que las duplicaciones, se aprecia una arteria superficial recurrente. La arteria irriga el fondo y después se dirige hacia el cuerpo[90], como se puede apreciar en las Figuras 20.37 D y E.

De nuevo proponemos otro párrafo de Van Damme[47]. Ahora presentamos su acertada descripción de la anatomía de la arteria cística.

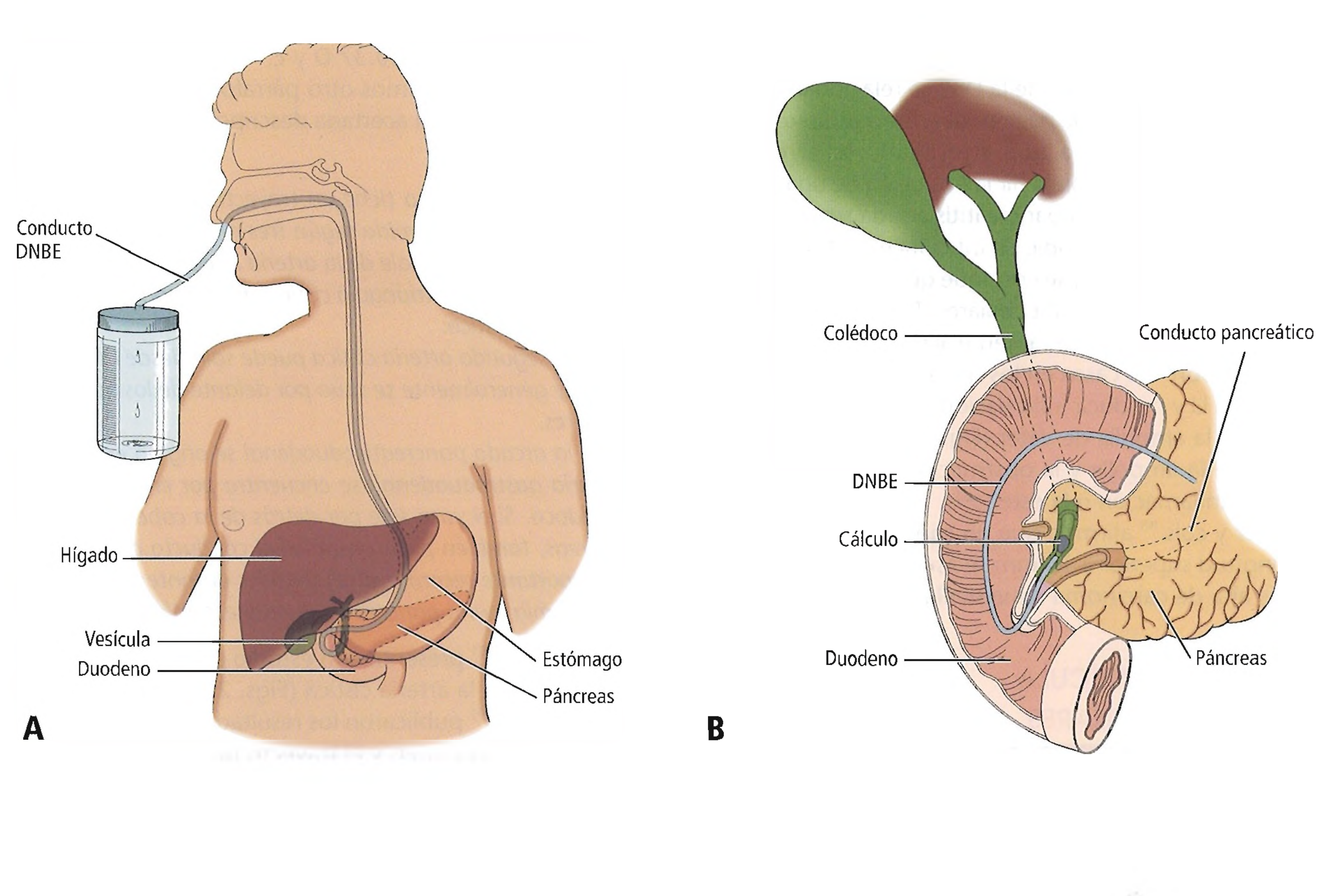
> *La arteria cística tiene un trayecto que puede describirse de forma resumida según tres modelos.*
> - *La arteria cística sale de la arteria hepática derecha y se encuentra en el triángulo cístico entre el conducto hepático y el cístico.*
> - *Una segunda arteria cística puede salir desde la izquierda y generalmente se sitúa por delante de los ductos biliares.*
> - *Si la arcada pancreaticoduodenal se origina en una arteria gastroduodenal, se encuentra por encima del colédoco. Si el vaso sale por detrás de la cabeza del páncreas, también pasa posterior al conducto colédoco. Es importante recordar estos detalles durante una coledocotomía y una pancreaticoduodenectomía.*

Balija y cols.[91] presentan un estudio de exploración con laparoscopia de la arteria cística (Figs. 20.38 a 20.42).

Chen y cols.[92] publicaron los resultados de hallazgos de autopsia sobre el origen y el trayecto de la arteria cística:

> *La arteria cística puede tener diferentes orígenes; la arteria hepática derecha es el origen más frecuente (76,6%). El triángulo de Calot (triángulo hepatocístico) es un área imaginaria de referencia en la cirugía biliar, limitada por el conducto hepático común (CHC), el conducto cístico y la arteria cística. De la totalidad de arterias císticas, el 86,1% se encuentran en el triángulo, y el 10% de las que se encuentran en el triángulo se originan en la arteria hepática derecha. Por otra parte, sólo el 54% de las arterias císticas que se originan en la hepática izquierda, en la confluencia, en la hepática común o en la bifurcación, discurren por el triángulo cístico. Ninguna de las arterias que se originan en la arteria gastroduodenal, en el tronco celíaco, en la mesentérica superior o en la arteria pancreáticoduodenal pasan por el triángulo. Además, el 72,2% de las arterias císticas que se originan en la arteria hepática derecha discurren posteriormente al CHC al entrar en el triángulo de Calot; el resto siguen un trayecto anterior. De las arterias císticas que tienen otro origen diferente a la arteria hepática derecha, el 29,4% discurren posteriormente al CHC y el 11,8% en situación anterior.*

Los conductos biliares extrahepáticos son vascularizados en la mayor parte de los individuos por ramas de la arteria cística en la parte anterior y ramas de la pancreaticoduodenal en la parte posterior. Saphiro y Roubillard[93] describen diversas variaciones de este patrón. La parte superior de la arteria cística es bastante constante. La vascularización de la parte inferior puede proceder de la arteria he-



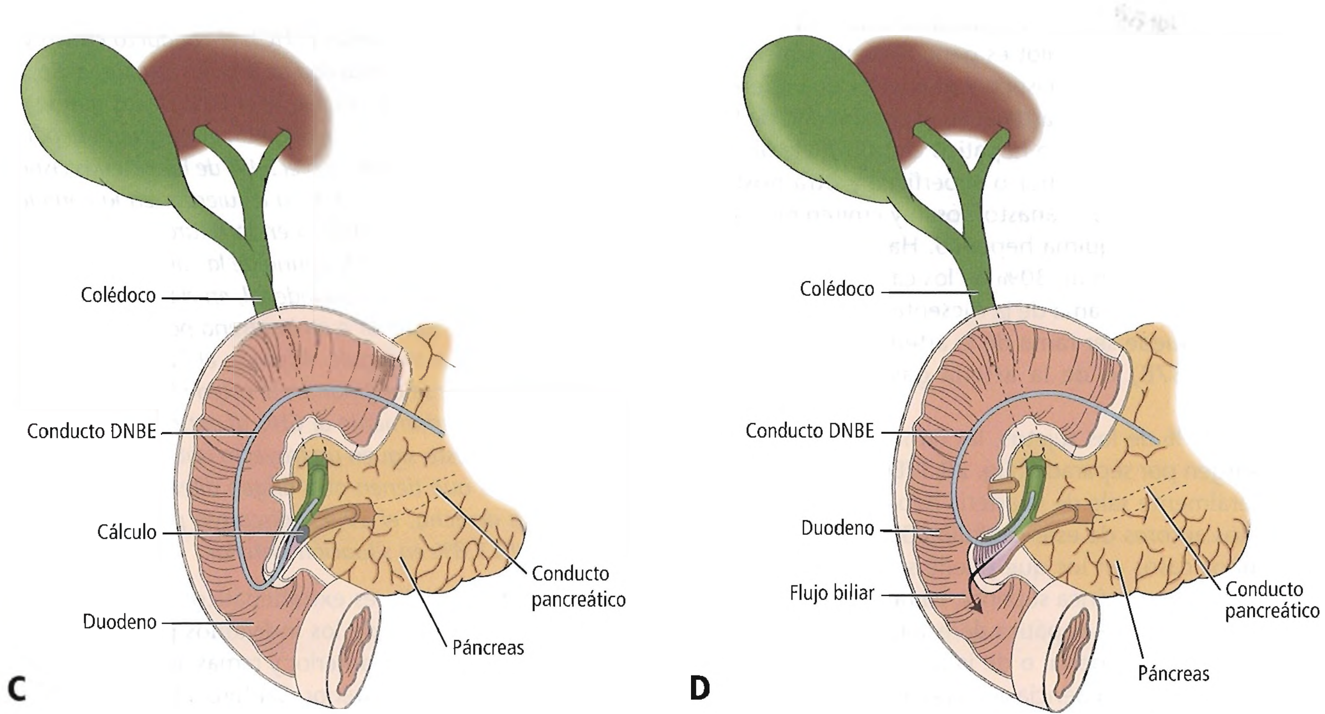


Figura 20.36. Drenado nasobiliar endoscópico (DNBE). En el texto se describe el procedimiento.

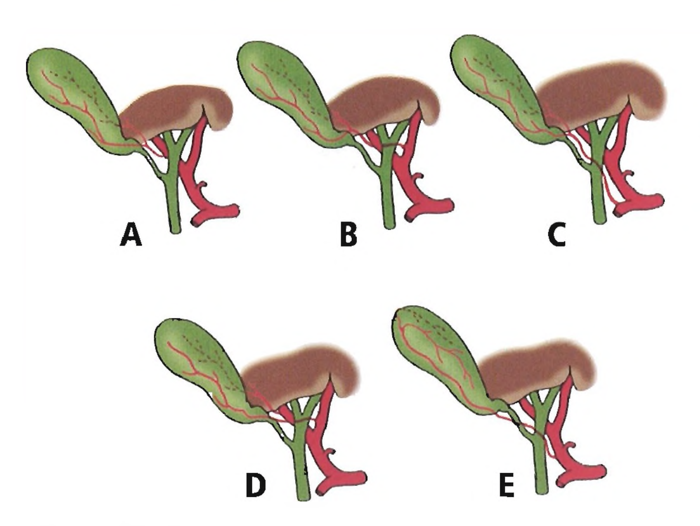


Figura 20.37. Variaciones del curso y origen de la arteria. A, Arteria cística como rama de la arteria hepática derecha (74,7%). B, Arteria cística como rama de la arteria hepática izquierda que pasa anterior a la vía biliar (20,5%). C, La arteria cística sale de la arteria gastroduodenal (2,5%). D-E, Arterias císticas recurrentes que llegan desde el fondo hasta el cuello (poco frecuente). En el resto de los casos (no representado, aproximadamente el 2,3%), la arteria cística puede tener su origen en otras arterias. [*sk24*]

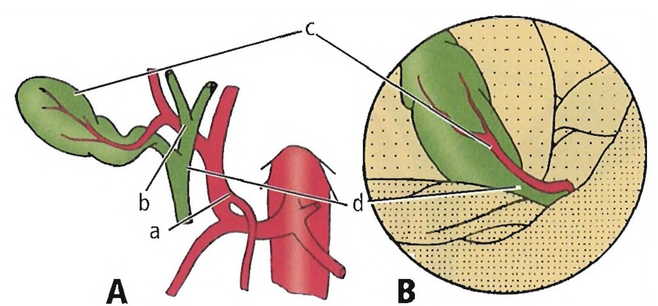


Figura 20.38. Posición normal de la arteria cística. A,Vista convencional. B, Visualización laparoscópica. a, arteria hepática común; b, arteria hepática derecha; c, arteria cística; d, conducto cístico. [*ba5*]

pática, de la gastroduodenal, o de las arterias supraduodenales.

El plexo arterial pericoledociano y del conducto hepático común derivan de las arterias pancreaticoduodenal posterosuperior y retroduodenal[94] (Figs. 20.43 y 20.44). La circulación colateral se desarrolla mediante dos plexos intramurales (Fig. 20.45), que pueden encontrarse comprimidos entre la mucosa y las capas externas en condiciones patológicas, como en la colangitis o en la obstrucción biliar secundaria a coledocolitiasis. Appleby[95] subraya que la superficie de la vía biliar debe ser protegida de una isquemia yatrogénica evitando fundamentalmente la hemorragia de vasos venosos.

Tabla 20.6. Origen de la arteria cística

Origen	Anson (676)	Michels (200)	Moosman (482)
	Porcentaje		
Arteria hepática derecha			
Normal	61,4	76	72
Aberrante (accesoria)	10,2	13,5	15
Aberrante (remplazante)	3,1	—	—
Arteria hepática izquierda	5,9	4	3
Arteria hepática común	14,9*	3	5
Arteria gastroduodenal	2,5	4	2
Otros	1,0	Raro	3
	100,5	99	100

*Incluido «bifurcación» de arteroa.

Fuente: Skandalakis LJ, Gray SW, Colborn GL, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the liver and associated extrahepatic structures. Contemp Surg 31(4):25-36, 1987; con autorización.

Venas

La superficie hepática de la vesícula drena a través de numerosas pequeñas venas que desembocan en el lecho vesicular en una red de capilares hepáticos. No se forma una única «vena cística». Las venas de la superficie hepática dre-

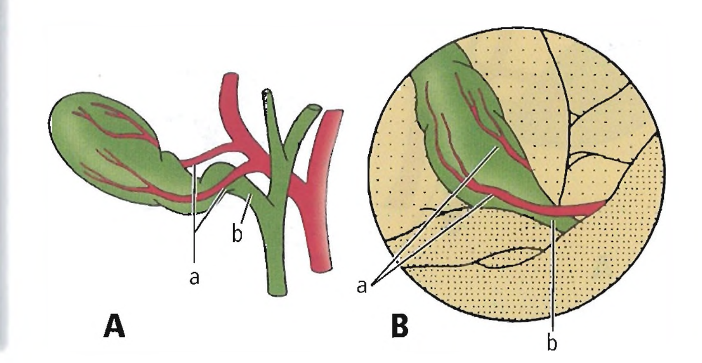


Figura 20.39. Arteria cística doble. A, Visualización convencional. B, Visualización laparoscópica. a, arteria cística doble; b, conducto cístico. [*ba5*]

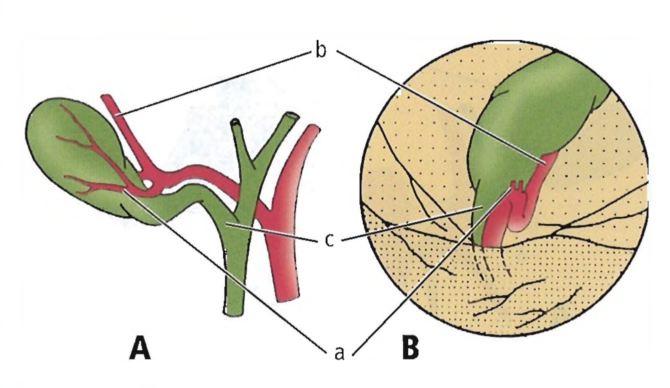


Figura 20.40. «Arteria cística larga». A, Visualización convencional. B, Visualización laparoscópica. a, arteria cística (o císticas aberrantes). b, arteria hepática derecha aberrante. c, conducto cístico. [*ba5*]

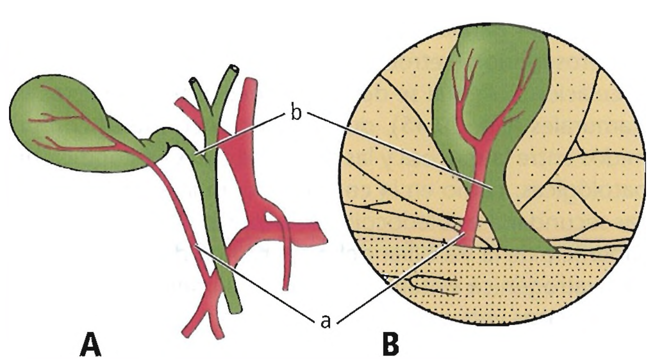


Figura 20.41. Arteria cística que se origina en la arteria gastroduodenal. A, Visualización convencional. B, Visualización laparoscópica. a, arteria cística. c, Conducto cístico. [*ba5*]

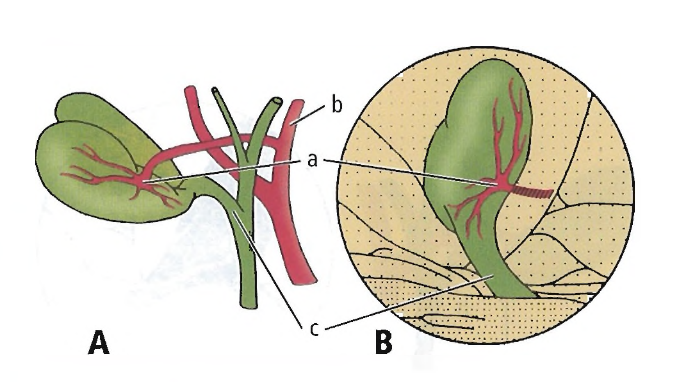


Figura 20.42. Arteria cística que se origina en la arteria hepática izquierda. A, Visualización convencional. B, Visualización laparoscópica. a, arteria cística que se origina desde la arteria hepática izquierda; b, arteria hepática izquierda; c, conducto cístico. [*ba5*]

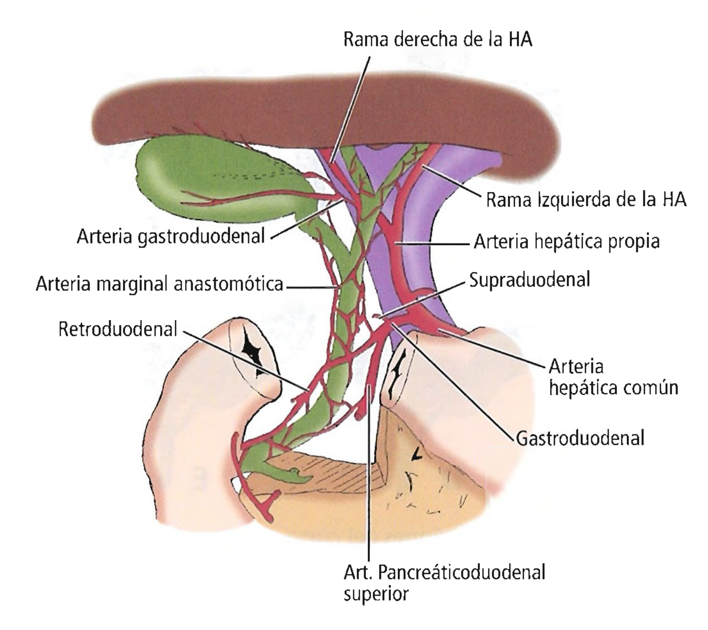


Figura 20.43. Vascularización arterial de la vía biliar extrahepática demostrando el plexo vascular pericoledociano. HA, arteria hepática. [*to3*]

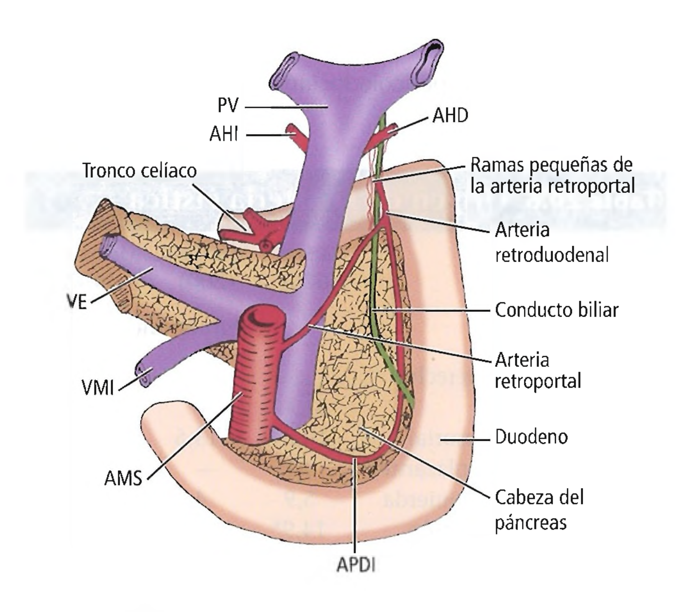


Figura 20.44. Curso de la arteria retroduodenal y arterias retroportales (vista posterior). VP, vena porta. AHI, arteria hepática izquierda. AHD, arteria hepática derecha. VE, vena esplénica. VMI, vena mesentérica inferior. AMS, arteria mesentérica superior. APDI, arteria pancreaticoduodenal inferior. [*to3*]

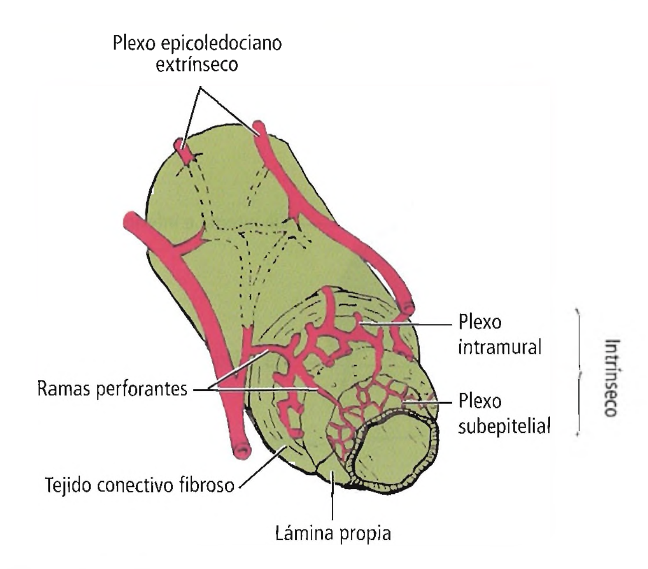


Figura 20.45. Vascularización arterial de la vía biliar extrahepática, con el plexo arterial pericoledociano. [*to3*]

nan directamente hacia el tejido hepático. Las venas de la superficie libre se abren directamente en los conductos hepáticos en el hígado.

Desde la superficie peritoneal, una única vena drena el fondo y el cuerpo y otras venas drenan la sangre del cuello y la parte superior del conducto cístico, así como la sangre de los conductos hepáticos. Estas pequeñas venas entran en el hígado siguiendo una dirección ascendente desde el colédoco[96], como se muestra en la Figura 20.46. En raras ocasiones, drenan los troncos venosos portales extrahepáticos[97]. La derivación portosistémica, en este caso, no es importante.

Sugita y cols.[98] recomiendan el uso de estudios angiográficos con TC, para detectar flujo venoso hacia los vasos intrahepáticos, identificando posibles áreas de micrometástasis en el cáncer de vesícula.

Linfáticos de las vías biliares

El drenado linfático de la vesícula biliar está bien documentado por los estudios de Clermont[99], Rouviere[100], Fahim y cols.[101] e Ito y cols.[102].

Se forman troncos colectores largos que drenan los plexos linfáticos del fondo y del cuerpo de la vesícula (Figs. 20.47 y 20.48). Los linfáticos se encuentran en los márgenes derecho e izquierdo (márgenes lateral y medial de la pared de la vesícula) y se conectan con un conducto linfático oblicuo, que forma una «N» en la superficie. Los linfáticos del lado izquierdo drenan el ganglio cístico, que se encuentra en el ángulo formado por el conducto cístico y el hepático común. Los vasos linfáticos del lado derecho continúan en el conducto cístico, sin entrar en el ganglio. Estos vasos y los vasos eferentes del ganglio cístico drenan el ganglio del borde anterior del hiato de Winslow, llamado por Fahim y cols.[101] «ganglio hiatal», así como los ganglios pancreaticoduodenales superiores en el colédoco. Como se muestra en la Figura 20.48, no se produce un drenado hacia la parte superior del hígado[99]. A efectos prácticos, los linfáticos de la vesícula y el conducto hepático tienen el mismo drenado linfático.

Ito y cols.[102] clasifican el drenado linfático de la vesícula en 3 vías diferentes:

- La vía colecistorretropancreática, que es la principal; finaliza en un ganglio grande localizado en el segmento retroportal, llamado ganglio principal retroportal.
- La vía colecistocelíaca, a la izquierda del ligamento hepatoduodenal, que termina en los ganglios celíacos.
- La vía colecistomesentérica, que discurre a la izquierda y por delante de la vena porta y finaliza en los ganglios de la mesentérica superior.

Cerca de la vena renal, todas las vías linfáticas convergen en los ganglios linfáticos periaórticos.

El gangliohiatal también drena la linfa de la pared de los conductos biliares extrahepáticos y del lóbulo hepático derecho. Éste drena también el ganglio pancreaticoduodenal superior. Desde aquí se dirige a los ganglios preaórticos y del tronco celíaco, o a los ganglios pancreaticoduodenales posteriores, para alcanzar los ganglios aórticos en el origen de la arteria mesentérica superior.

Las metástasis de los ganglios linfáticos puede incrementar el tamaño de éstos y producir una ictericia obstructiva por compresión de la vía biliar principal[45]. Según otros autores[103] esta circunstancia es improbable.

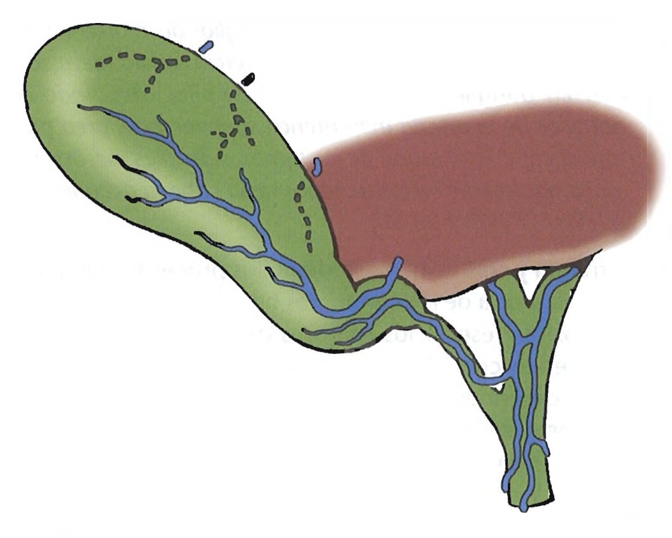


Figura 20.46. Drenado venoso de la vesícula y del conducto cístico. [*sk24*]

Vías biliares extrahepáticas y vesícula biliar

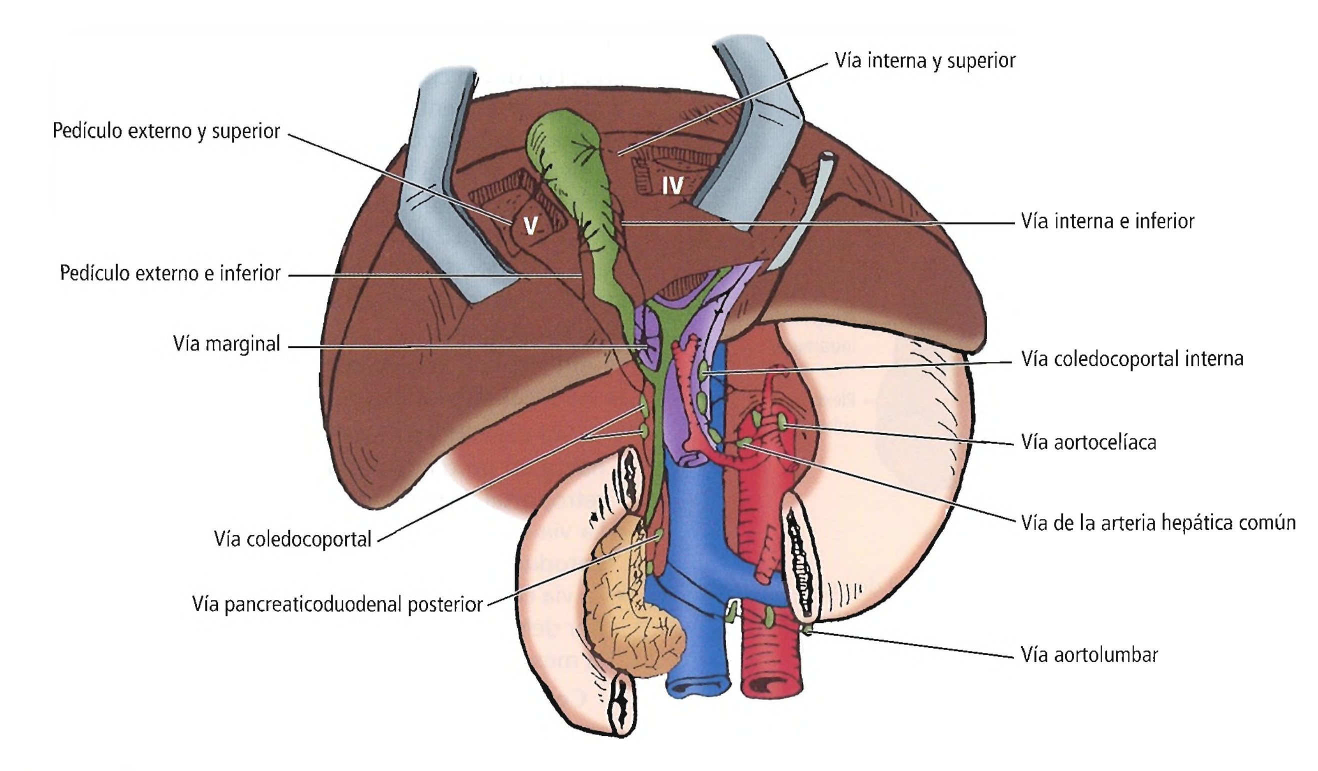


Figura 20.47. Drenado linfático intra- y extrahepático. [*to3*]

Kurosaki y cols.[104] publican los siguientes resultados sobre la diseminación linfática del carcinoma de vía biliar.

> *La frecuencia de invasión linfática de carcinoma de vía biliar de los tercios proximal, medial y distal (excluyendo 7 tumores T1) fue, respectivamente, del 48%, el 67% y el 56%. Teniendo en cuenta los ganglios afectados: 1) el área retropancreática y el carcinoma ductal proximal metastatizan predominantemente en los ganglios de la arteria hepática común; 2) el carcinoma del tercio medio metastatiza en ganglios de distribución amplia, afectando a ganglios de la arteria mesentérica superior y del área paraaórtica; y 3) el grupo de los tumores distales metastatiza generalmente en los ganglios de la cabeza del páncreas (Figs. 20.49 y 20.50).*

Jarnagin y cols.[105] han estudiado los procesos malignos de la confluencia de los conductos hepáticos. En ocasiones no es posible resecar los tumores de la confluencia, por lo que deben considerarse medidas paliativas. Doglietto y cols.[106] describen tratamientos paliativos mediante prótesis autoexpansibles en el tratamiento de tumores de vía biliar extrahepática, con resultados seguros y eficientes. Kobayashi y cols.[107] describen casos de carcinoma de vía biliar en pacientes con anomalías de la unión pancreaticobiliar, y recomiendan el seguimiento continuo a largo plazo.

Inervación de la vesícula y de las vías biliares

Las fibras parasimpáticas (vagales) y las fibras generales viscerales sensitivas de la rama hepática del nervio vago

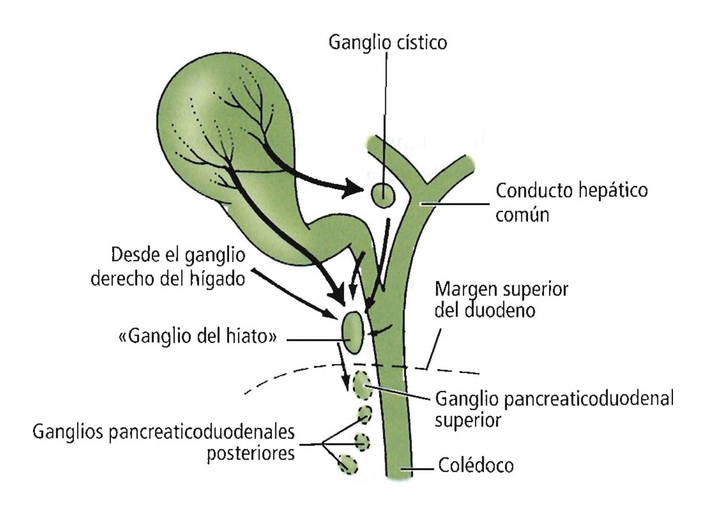


Figura 20.48. Drenado linfático de la vesícula y del colédoco. La pared lateral izquierda de la vesícula drena el ganglio cístico y después el «ganglio del hiato». La pared lateral derecha drena directamente el ganglio hiatal. [*tsk4*]

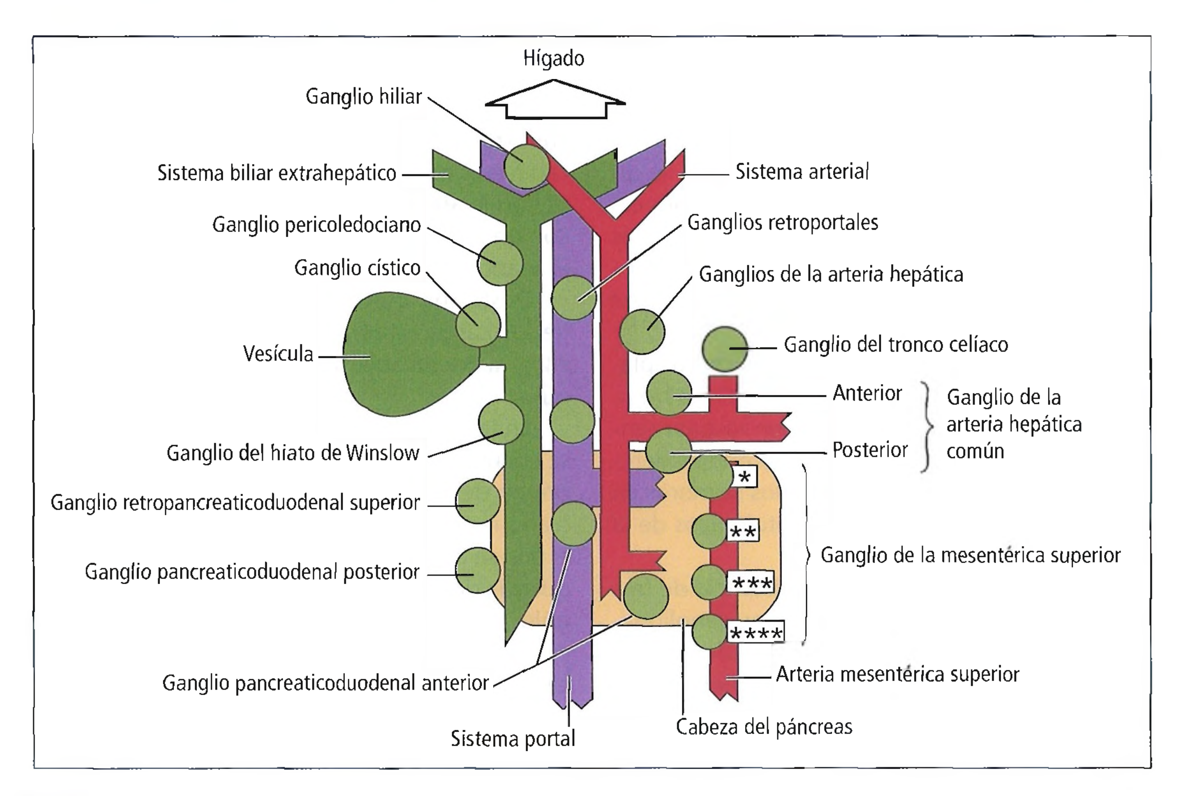


Figura 20.49. Configuración anatómica de los ganglios linfáticos alrededor de la cabeza del páncreas y del ligamento hepatoduodenal. Los ganglios a lo largo de la arteria mesentérica superior se dividen en cuatro grupos: *Ganglio próximo al origen de la arteria mesentérica superior; **Ganglio en el origen de la arteria gastroduodenal; ***Ganglio en el origen de la arteria cólica media; **** Ganglio en el origen de la primera arteria yeyunal. [*ku2*]

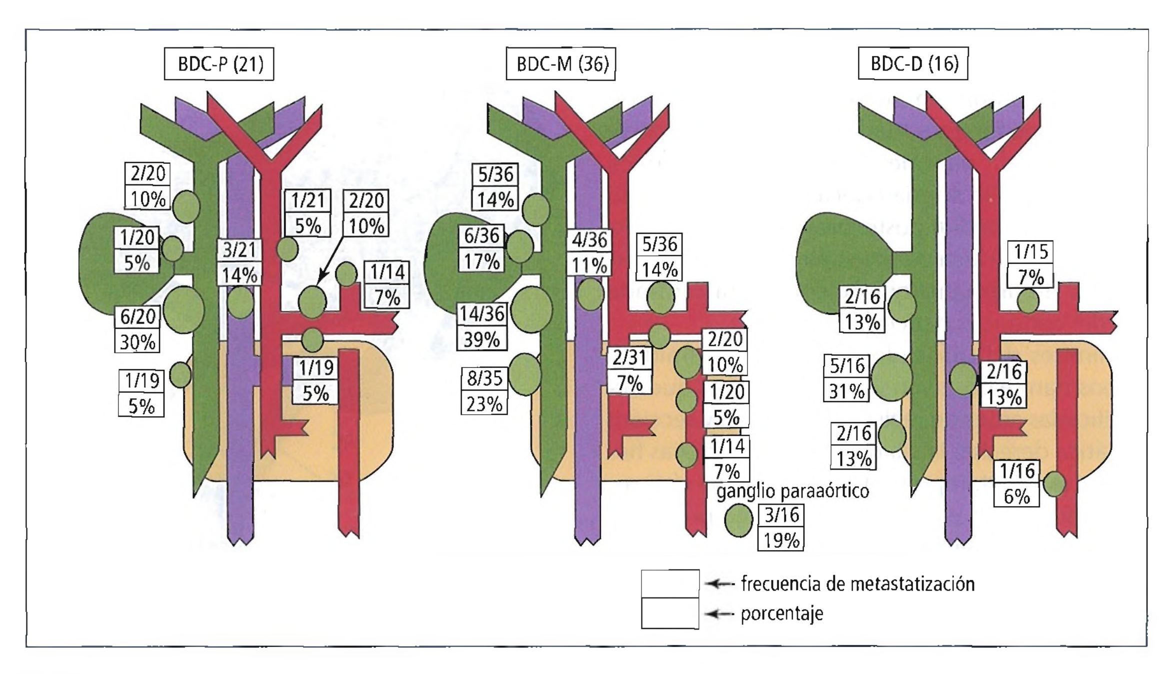


Figura 20.50. Comparación de las formas de metastatización de acuerdo con la localización del tumor primario, excluyendo los T1. BDC-P, carcinoma de vía biliar proximal. BDC-M, carcinoma de vía biliar media. BDC-D, carcinoma de vía biliar distal. [*ku2*]

anterior y la rama celíaca del nervio vago posterior se ramifican siguiendo a la arteria hepática y sus ramas, hasta llegar a la vía biliar extrahepática y a la vesícula.

Las fibras simpáticas preganglionares y las fibras viscerales aferentes que recogen la sensibilidad dolorosa se dirigen, desde el tronco celíaco, hasta los grandes nervios esplácnicos torácicos. La fibras autonómicas hacen sinapsis en los ganglios del tronco celíaco, y las fibras posganglionares y sensitivas llegan a los plexos hepáticos para inervar el hígado.

Fibras del nervio frénico derecho caminan con los plexos frénico, celíaco y hepático para inervar la vesícula biliar. Muchas de estas fibras son aferentes y pueden recoger sensibilidad dolorosa, refiriendo el dolor al hipocondrio derecho y pudiendo irradiarse a la espalda entre los hombros en caso de que el dolor se deba a procesos patológicos de la vesícula biliar.

Burnett y cols.[108] han demostrado la existencia de tres plexos: subseroso, seroso y mucoso. Las fibras ganglionares en cada plexo disminuyen en número desde el nivel subseroso al mucoso. En comparación con el plexo mientérico del intestino, los ganglios del plexo subseroso son más grandes y ocupan más espacio. En oposición a esta inervación tan desarrollada, en los conductos hay escasa fibras musculares lisas[109]. Petkov[110] describe un nervio diferenciado para el esfínter de la vía biliar común en el 92% de los casos estudiados.

Triángulo hepatocístico, triángulo de Calot y área de Moosman

El triángulo hepatocístico está formado por la parte proximal de la vesícula y el conducto cístico a la derecha, el conducto hepático común a la izquierda, y el borde del hígado en la parte superior. Este triángulo fue descrito originariamente por Calot[111] para definir la región anatómica en la que se encuentra la arteria cística. La zona se ha ido extendiendo en otros estudios posteriores[112], como se muestra en la Figura 20.51. El área de Moosman[113] es un área circular de 30 mm de diámetro que se encuentra centrada en el ángulo del conducto cístico[114].

Entre los límites del triángulo que hemos definido y el área de Moosman se observan varias estructuras que deben ser identificadas antes de realizar su ligadura y sección: la arteria hepática derecha, la vía biliar común, arterias hepáticas aberrantes (si están presentes), y la arteria cística.

Después de su origen en la arteria hepática propia, la arteria hepática derecha entra en el triángulo hepatocístico y lo cruza posteriormente al conducto hepático común en el 85% de los casos. La arteria hepática derecha o una de sus ramas pasan anteriormente a la vía biliar en el 15%[44,51]. Se sitúa próxima y paralela al conducto cístico a corta distancia, y después gira hacia arriba para entrar en el hígado. Saint[115] subraya la presencia de un plexo venoso pericoledociano que puede ayudar al cirujano a identificar el colédoco. Este plexo no se encuentra en la superficie del conducto cístico. La arteria hepática derecha se encuentra a 1 cm del conducto biliar en el 20% de los cadáveres estudiados por Moosman[116], y puede confundirse con la arteria cística. Por regla general, ninguna arteria con un calibre superior a 0,3 cm de diámetro localizada en el triángulo será la arteria cística.

Existe una arteria hepática derecha aberrante en el 18% de los casos estudiados por Moosman[116]. En el 83% de ellos, la arteria aberrante emite la arteria cística en el triángulo.

En la mayoría de los individuos (96%), la arteria cística se encuentra en el triángulo hepatocístico[116]. En el 80%, el origen de la arteria cística de una arteria hepática normal o aberrante tiene lugar en el triángulo[44]. En algunos casos, el origen de la arteria hepática derecha se encuentra a la izquierda del conducto hepático común, alcanzando el triángulo, pasando anteriormente a la vía biliar. En casos infrecuentes tiene un curso similar, siendo el origen de la arteria cística la arteria hepática izquierda. Desde su origen en la arteria hepática común o en la arteria gastroduodenal, entra en el triángulo desde la parte inferior.

Entre 220 cadáveres estudiados por Michels[44], la arteria cística era doble en 50 y triple en una ocasión. Michels describe 20 patrones diferentes sobre el origen de las arterias císticas dobles. Tres de las formas de posible origen no han sido descritas nunca.

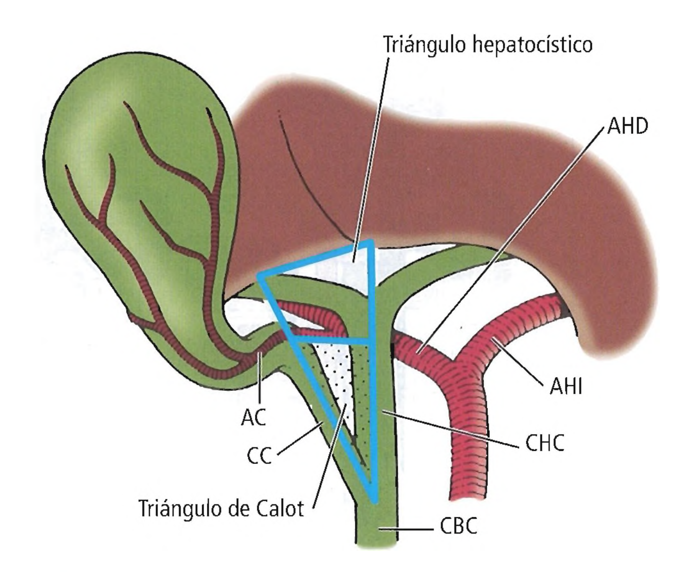


Figura 20.51. Triángulo hepatocístico y triángulo de Calot. El límite superior es el borde inferior del hígado. AC, arteria cística. CC, conducto cístico. CHC, conducto hepático común. CBC, conducto biliar común. AHI/AHD, arterias hepáticas izquierda y derecha. [*sk4*]

Bergamaschi e Ignjatovic[117] han publicado en estudios quirúrgicos las múltiples variaciones anatómicas del triángulo de Calot. La ligadura inadvertida de venas y conductos biliares puede complicar una colecistectomía laparoscópica.

Stremple[114] calcula que el 85% de todas las variantes anatómicas del pedículo hepático se encuentran el área de Moosman, y que el 50% pueden ser una causa potencial de complicaciones durante la colecistectomía laparoscópica.



Histología

Los conductos biliares están compuestos por una capa externa fibrosa de tejido conectivo, algunas finas fibras lisas musculares (longitudinal, oblicua y circular), y una capa interna con mucosa con un epitelio columnar.

Los verdaderos conductos de Luschka se abren al conducto cístico. Se ha encontrado tejido conectivo entre el cuello de la vesícula y el hígado, y se ha observado comunicación con el conducto cístico pero no con la vesícula. Estos conductos son histológicamente los mismos conductos biliares, y pueden ser restos embrionarios de conductos aberrantes.

La vesícula está formada, de fuera adentro, por las siguientes capas:

- Serosa.
- Adventicia.
- Capa fibromuscular.
- Mucosa.

La serosa es la capa de peritoneo visceral formada por el mesotelio en la superficie que ha perdido el tejido conectivo subyacente.

La adventicia es una capa de tejido conectivo denso que se encuentra en la parte externa de la muscular, en la zona de inserción de la vesícula en la superficie hepática. La adventicia contiene vasos, fibras autonómicas para inervar las fibras musculares lisas y las paredes de los vasos sanguíneos, una importante estructura linfática, gran cantidad de fibras fibroelásticas y tejido adiposo.

Las capas fibromusculares incluyen fibras de colágeno entre las fibras de músculo liso. En la vesícula biliar no hay capa de musculares, ni mucosa ni submucosa.

La mucosa se diferencia por presentar células alargadas que forman un epitelio celular columnar. Aunque no hay glándulas en la mucosa, esta capa muestra unas estructuras diferenciadas que parecen glándulas, las cuales forman divertículos que han sido identificados como «sinusoides de Rokitanski-Aschoff; en algunos casos, se extienden hasta la muscular externa. Se sabe que en estas estructuras se pueden acumular bacterias y puede desarrollarse una infección crónica.



Fisiología

La bilis producida en los hepatocitos drena los canalículos biliares. La bilis es drenada desde los canalículos hacia los conductos terminales para llegar a los conductos hepáticos derecho e izquierdo. Entonces progresa hacia el conducto hepático común. La mayoría de la bilis segregada llega hasta la vesícula biliar a través del conducto cístico y drena la vía biliar por el colédoco para llegar hasta el duodeno. La bilis también puede ser segregada directamente desde la vía biliar común al duodeno sin almacenarse en la vesícula.

Diariamente se producen unos 250 ml a 1.500 ml de bilis que se secreta al duodeno. La vesícula tiene una capacidad de entre 15 ml y 60 ml (media de 35 ml). En la vesícula, la bilis se concentra cuando se produce una absorción de sodio, cloro, iones bicarbonato y agua, formando una bilis que puede estar entre 5 y 250 veces más concentrada. Hay una concentración de iones potasio al producirse la reabsorción de agua, que se incrementa por simple difusión. El epitelio segrega hidrogeniones, y los iones bicarbonato se transforman en bicarbonato. El calcio y los iones bicarbonato se absorben en las células epiteliales, por lo que puede haber depósitos de calcio en la vesícula.

La hormona colecistocinina produce la contracción del músculo de la vesícula, favoreciendo la secreción biliar. La estimulación del nervio vago también produce la contracción de la vesícula biliar. El esfínter de Oddi se inhibe por acción de la colecistocinina y da lugar a una relajación del esfínter como respuesta a la contracción de la vesícula[118]. Todas estas acciones hacen que la bilis se segregue al duodeno.



Cirugía de las vías biliares extrahepáticas y de la vesícula

De forma previa a la colecistectomía, si es posible, se debe realizar un estudio de la vesícula, pudiendo emplear los siguientes métodos diagnósticos:

- Radiografía simple de abdomen.
- Colecistografía oral.
- Ecografía abdominal.
- Escintigrafía hepatobiliar.

Mediante ecografía abdominal se pueden diagnosticar pólipos de la vesícula biliar. Azuma y cols.[119] recomiendan el uso de ecografía endoscópica para realizar el diagnóstico diferencial de los pólipos de vesícula.

Vías biliares extrahepáticas y vesícula biliar

Exploración de la vesícula biliar y de las vías biliares

Para realizar la exploración de la vesícula y de las vías biliares en primer lugar se debe palpar el hígado. Se coloca al paciente en Trendelenburg inverso, para permitir que las víscera desciendan. Se puede palpar en esta posición la vesícula y apreciar si presenta cálculos en su interior.

Se explora la tríada portal y el epiplón menor se deben buscar adenopatías aumentadas de tamaño. Ocasionalmente se puede apreciar por palpación la presencia de grandes cálculos en la vía biliar. Mediante una palpación cuidadosa se pueden apreciar tumores del hilio hepático o de la cabeza del páncreas. Se aprecia por inspección el latido de la arteria hepática y si existe dilatación de la vía biliar. Recuérdese que puede haber obstrucción de la vía biliar sin haberse desarrollado la dilatación del conducto[120].

Para palpar correctamente la parte distal de la vía biliar se debe realizar una maniobra de liberación del duodeno de Kocher. Se acompaña de la liberación del ángulo hepático del colon, y se incide el peritoneo de la segunda porción del duodeno. Se colocan posteriormente los dedos índice y medio y el pulgar en la parte anterior; de esta forma se puede apreciar la existencia de un tumor o de cálculos en la vía biliar, y se evalúan correctamente el duodeno y la cabeza del páncreas (Fig. 20.7).

Procedimientos quirúrgicos

Colecistectomía abierta

Se incide de forma habitual la capa anterior del ligamento hepatoduodenal por encima del triángulo hepatocístico, y se exponen las estructuras subyacentes. En casos más dificultosos, cuando hay adherencias de procesos inflamatorios o cirugías previas, se pueden alterar las relaciones, y la liberación es más dificultosa. Se emplean tres técnicas diferentes:

- Se libera el ángulo hepático del colon hacia la izquierda.
- Se separa el hígado hacia la derecha; esto consigue cierta tensión en la vía biliar y abre el foramen epiploico (hiato de Winslow), consiguiendo una mejoría en la orientación del campo.
- Cuando se diseca la vesícula del lecho hepático se puede exponer la arteria cística rotando la vesícula hacia la izquierda; esto puede exponer también el conducto hepático común, los conductos hepáticos derecho e izquierdo

Tabla 20.7. Anatomía y diagnóstico diferencial en quirófano

Anatomía patológica	Páncreas	Vesícula y conducto biliar
Carcinoma de páncreas	Masa diferenciada en la cabeza del páncreas (67%); menos frecuente en el cuerpo o cola (33%). El cuerpo y la cola distales al tumor se aprecian pálidos, adelgazados o engrosados; puede palparse el conducto pancreático en la superficie de la glándula. Con mayor dilatación se puede apreciar el conducto de Wirsung localizado centralmente.	Con CA de cabeza de páncreas, la vía biliar se encuentra dilatada, y la pared adelgazada. La vesícula está generalmente distendida si el CA es distal, y la vía biliar común no está afectada.
Carcinoma de ampolla de Vater	Se aprecia una estructura con un crecimiento desde la pared medial del duodeno. Si el conducto de Wirsung está obstruido se aprecia con facilidad el páncreas (20%-25%).	Igual que en el anterior
Pancreatitis crónica	Si el conducto de Wirsung está obstruido se aprecia por palpación el conducto pancreático, y el páncreas se encuentra pálido, redondeado o indurado como en el cáncer.	Si se produce ictericia, entonces la vesícula y la vía biliar se encuentran distendidas, y la pared engrosada y edematosa y pálida. El ligamento hepatogástrico se encuentra inflamado.
Úlcera duodenal penetrante	Se puede localizar una induración en la cabeza del páncreas, sin obstrucción del conducto pancreático. No se aprecian cambios en el páncreas.	No hay ictericia. No se produce dilatación de la vía biliar ni de la vesícula.
Cálculo impactado	Se puede palpar el cálculo en la cabeza del páncreas sin la proyección hacia la luz de la induración del duodeno que rodea el cálculo. No se aprecian cambios en la cabeza del páncreas.	Se encuentran cálculos en el 93% de los casos. La vesícula y la vía biliar raramente están dilatadas.

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS, Skandalakis LJ. Anatomical complications of pancreatic surgery. Parte 2. Comtemp Surg 15(6):21-50, 1979, con autorización.

y el conducto cístico. Realizando esta maniobra se puede extirpar la vesícula desde el fondo hacia el cístico.

Ocasionalmente la vesícula sangra profusamente en el lecho. Se debe emplear un bisturí eléctrico y un sistema de aspiración. La vesícula se puede encontrar fija al epiplón y drenar por encima de él (no entre el lecho y el epiplón).

Bickman[121] fue el primero en proponer la disección subserosa de la vesícula, que es un procedimiento que se emplea en la actualidad[122]. En este procedimiento, la lámina propia y el tejido conectivo se usan como plano de disección. Esta maniobra permite extirpar la mucosa en su totalidad y no lesionar la superficie hepática.

Muchos cirujanos, al realizar una colecistectomía, prefieren iniciar el procedimiento por el triángulo hepatocístico. Después de realizar la incisión sobre la capa anterior del ligamento hepatoduodenal, pueden identificarse el conducto y la arteria císticos, ligarse y seccionarse. La vesícula puede ser diseccionada de su lecho desde la parte inferior hacia el fondo. Este procedimiento tiene las siguientes ventajas:

- Se identifica rápidamente el conducto cístico y puede ser ligado, evitando el paso de cálculos a la vía biliar principal.
- Ligadura precoz de la arteria cística, que evita la presencia de hemorragias en el campo quirúrgico.

Un procedimiento alternativo es iniciar la colecistectomía por el fondo y disecar hacia el cuello. Se evita la hemorragia si se han ligado o cauterizado las ramas de la arteria cística. Si la arteria cística no se ha ligado, se pueden producir hemorragias por el sangrado de ramas que se lesionan durante la colecistectomía. Además, se puede ligar el conducto cístico para evitar el paso de los cálculos a la vía biliar. Cuando existen dudas sobre la anatomía se puede realizar una colangiografía intraoperatoria.

Herman[123] ha propuesto el siguiente procedimiento para realizar la colecistectomía.

1. Disecar la vesícula.
2. Exponer el conducto cístico en su unión con la vía biliar.
3. Realizar una colangiografía intraoperatoria.
4. Disecar y ligar el conducto y la arteria císticos y seccionarlos y extirpar la vesícula.

Independientemente de cómo se realice el procedimiento, se debe identificar la unión del conducto cístico con la vía biliar. Un conducto cístico corto puede ocasionar una lesión inadvertida de la vía biliar; un conducto cístico largo puede dar lugar a un remanente cístico, con el consiguiente síndrome, que tiene una clínica similar a la colelitiasis.

Seale y Ledet[124] publicaron buenos resultados con el cierre primario de la vía biliar común al realizar un procedimiento de minicolecistectomía.

Davis y cols.[125] realizaron colecistostomía percutánea para tratar la colecistitis. Kim y cols.[126] opinan que el drenado percutáneo de la vesícula es seguro y eficaz como procedimiento de emergencia en el tratamiento de la colecistitis, realizando una colecistectomía laparoscópica posteriormente.

El síndrome de Bouvert es la obstrucción del tránsito gástrico en la primera o segunda porción del duodeno debido a la presencia de un cálculo gigante, algo que ocurre en el 1% al 3% de las fístulas colecistoentéricas[127].

Se ha empleado la colocación sistemática de un tubo de drenado en el espacio subhepático. Algunos autores apoyan este procedimiento para evitar la formación de colecciones biliares. Estudios recientes han demostrado que la colocación de estos tubos prolonga la estancia postoperatoria, incrementa los episodios de fiebre, retrasa la tolerancia oral e incrementa las complicaciones. Ronaghan y cols.[128] recomiendan el drenado si ha existido contaminación, hemorragia, fuga biliar o inflamación. Henry y Carey[129] enfatizan que la indicación del drenado debe ser bien elegida. La retirada del tubo demasiado rápida puede que no haya resuelto el problema, y mantenerlo durante excesivo tiempo puede incrementar el riesgo de infección sistémica.

Cuando se diagnostica un carcinoma de vesícula, Ogura y cols.[130] recomiendan realizar una colecistectomía ampliada a hepatectomía si el tumor invade el lecho vesicular. Chijiwa y cols.[131] proponen cirugía radical en los tumores T2 de la vesícula, con presencia de metástasis de ganglios linfáticos o invasión perineural. Azuma y cols. [132] proponen realizar una ecografía intraoperatoria y la toma de muestras para realizar cortes por congelación para determinar el grado de invasión del carcinoma. Furukawa y cols.[133] establecen diferencias en el tratamiento de las lesiones polipoides malignas que pueden ser resecadas y valorar si es necesaria la colecistectomía. Los autores de este capítulo proponen colecistectomía en estos casos.

De acuerdo con Pati y Quintero[134], las pacientes con colelitiasis asintomática pueden ser intervenidos mediante una colecistectomía electiva, un procedimiento seguro con escasas morbilidad y mortalidad. En algunos casos, de todas formas, los pacientes tendrán un mayor riesgo de presentar complicaciones, y una colecistectomía técnicamente dificultosa puede asociarse a un incremento de la morbilidad y la mortalidad. Estos autores presentan los siguientes criterios para seleccionar a los pacientes de alto riesgo:

- Expectativa de vida superior a 20 años.
- Cálculo mayor de 2 cm.
- Cálculo menor de 3 mm y conducto cístico patente.
- Cálculo radioopaco.
- Pólipos en la vesícula.
- Vesícula no funcionante.
- Vesícula calcificada.
- Diabetes concomitante.
- Mujer menor de 60 años.
- Individuos procedentes de regiones con una alta incidencia de cáncer.



Perlas clínico-quirúrgicas

La colecistectomía abierta tiene una historia larga y en Estados Unidos es un procedimiento bastante seguro desde los años noventa. Un estudio basado en datos geográficos encuentra una mortalidad del 0,17%, una morbilidad del 15% y una incidencia estimada de lesiones en la vía biliar del 0,2%. La tasa de mortalidad en la colecistectomía electiva es del 0,2%[136]. En otro estudio de los años ochenta, hubo una mortalidad del 0,5%[137]. Estos datos de mortalidad se comparan con los que se describen en la colecistectomía abierta del 1,8%[138]. En la colecistectomía electiva el período de hospitalización es de 2 a 4 días. En un futuro inmediato los datos más recientes sobre la colecistectomía abierta deben ser comparados con nuevos procedimientos como la colecistectomía laparoscópica. (RSF Jr)

De acuerdo con Merriam y cols.[135]: «Los pacientes varones, mayores (edad superior a 50 años) con historia de enfermedad cardiovascular, leucocitosis superior a 17.000 por ml y colecistitis aguda tienen un incremento del riesgo de colecistitis gangrenosa y reconversión de colecistectomía laparoscópica en la colecistectomía abierta.»

Colecistectomía laparoscópica

Debemos recordar siempre que una operación bien realizada fuera de un contexto de estudio es más beneficiosa que una intervención incorrecta dentro de él.

Alastair R. Brown[139]

Revisando la historia más reciente sobre la colecistectomía laparoscópica, McKernan[140] ha escrito:

La primera colecistectomía laparoscópica fue realizada por un alemán después de que Semm realizara la primera apendicectomía laparoscópica en 1982. El 12 de septiembre de 1985, Erich Muhe, en Boblingen (Alemania), realiza la primera colecistectomía por laparoscopia (sin vídeo-laparoscopia). La vesícula fue extraída a través de un tubo empleado como cánula procedente de una bicicleta. Se suspendieron posteriormente las intervenciones por falta de autorización.

La colecistectomía laparoscópica fue reintroducida posteriormente por los cirujanos DuBois, Mouret y Périssat en 1988[141]. Desde entonces, la colecistectomía laparoscópica ha sido introducida como tratamiento de elección de la colelitiasis sintomática. Lujan y cols.[142] sugirieron la laparoscopia para el tratamiento de la colecistitis aguda como procedimiento seguro y válido, con escasas complicaciones.

Périssat afirma[143]:

El final de siglo ha ido acompañado de profundos y definitivos cambios en la profesión quirúrgica, ciertamente una revolución. Este cambio se puede comparar al experimentado por la cirugía en el siglo XIX, con la introducción de los conocimientos sobre asepsia y antisepsia. La colecistectomía laparoscópica, desarrollada a partir de los años 1987-1988 ha supuesto el detonante para el inicio de una verdadera revolución en cirugía[144].

La verdadera importancia de la colecistectomía laparoscópica para el tratamiento del cáncer de vesícula está por desarrollar. Whalen y cols.[145] publicaron los siguientes datos de pacientes con colecistectomías en los que se diagnostica de forma accidental un cáncer en el período inmediato a la colecistectomía laparoscópica entre 1985 y 1988, y con la técnica por laparoscopia establecida en el período 1992-1995:

La adopción de la técnica de colecistectomía laparoscópica no ha empeorado la supervivencia de los pacientes con cáncer de vesícula, después de la manipulación laparoscópica de la vesícula; no se ha encontrado un peor pronóstico. Las diferencias introducidas por la técnica no se consideran factores que modifiquen la evolución de la enfermedad en pacientes con cáncer de vesícula.

Schwesinger y cols.[146] presentan un algoritmo representado en la Tabla 20.52 que incluye el tratamiento laparoscópico de la colecistitis aguda.

En relación a la exploración por laparoscopia de las vías biliares, Crawford y Philips[147] afirman:

Aunque es un tema controvertido, la exploración laparoscópica de las vías biliares ha demostrado ser un procedimiento seguro, aplicable y coste-efectivo para el tratamiento de la coledocolitiasis.

Jawad y cols.[148] proponen la colecistectomía laparoscópica para el tratamiento de pacientes en edad infantil con colelitiasis.

La colecistostomía es un procedimiento que se realiza en raras ocasiones. Skandalakis y Jones[149] han afirmado: «La colecistostomía debería considerarse no un procedimiento de técnica quirúrgica de menor categoría, sino un signo de madurez quirúrgica.»

Sugiyama y cols.[150] han publicado que la colecistostomía puede ser un procedimiento definitivo en la colecistitis alitiásica en pacientes ancianos.

Un estudio de Misawa y cols.[151] indica que los pacientes «con ramas importantes de la vena suprahepática media próximas a la vesícula biliar tienen un gran riesgo de

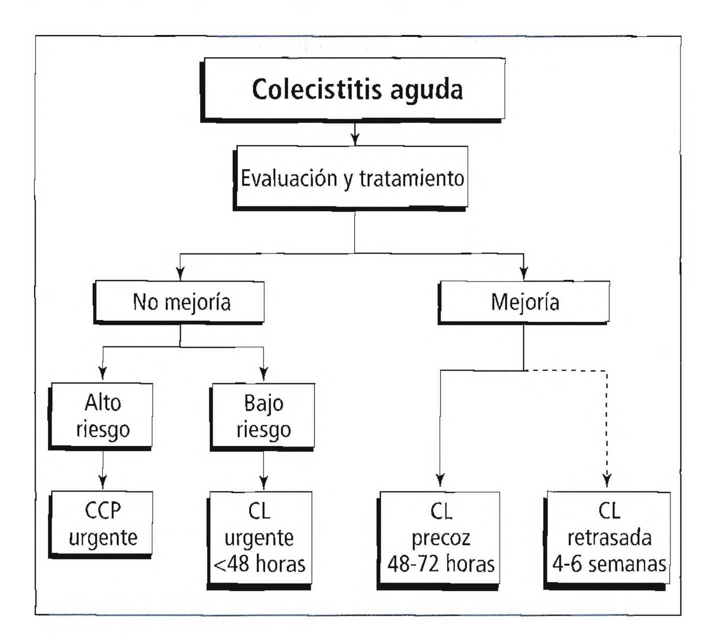


Figura 20.52. Algoritmo para el tratamiento de la colecistitis aguda. La línea de puntos es una alternativa aceptable para el tratamiento. CCP, colecistectomía percutánea. CL, colecistectomía laparoscópica. [*sc6*]

hemorragia durante la colecistectomía laparoscópica y deben ser identificados previamente con ecografía».

Cirugía de la vía biliar principal

Aunque el calibre de la vía biliar se incrementa en presencia de obstrucción, no existe un límite definido que podamos aplicarlo en todos los casos de obstrucción.

Madden[152] propone unos indicadores para realizar colangiografía o exploración de la vía biliar en caso de litiasis. Los indicadores son los siguientes:

- Ictericia reciente (colangiografía).
- Dilatación del conducto hepático común (7 mm mediante ecografía o 10 mm mediante visión directa) (colangiografía).
- Litiasis vesicular múltiple y conducto cístico dilatado (colangiografía).
- Aspiración de bilis turbia de la vía biliar (colangiografía).
- Presencia de piedras palpables mediante exploración (colangiografía).
- Visualización en una radiografía de cálculos (exploración).
- Cuando exista duda, exploración.

La facilidad para explorar la vía biliar principal depende de la patología que presenten los conductos o de la existencia de fibrosis por cirugías previas. Lahey y Pyrtek[153] fueron capaces de conseguir una movilización de 2 cm a 5 cm en la longitud de la vía biliar distal desde la superficie del páncreas. En los casos en los que la vía biliar es intrapancreática (véase Fig. 20.32), deben movilizarse el páncreas y el duodeno. En aproximadamente el 70% de los pacientes, la vía biliar se encuentra libre respecto al tejido pancreático, o cubierta por una lengüeta de tejido que permite un plano de segmentación entre el páncreas y el conducto biliar (Figs. 20.32 B-E). En el resto de los casos, el páncreas tiene que ser movilizado debido a que el conducto se encuentra cubierto por completo por tejido pancreático.

Cole y cols.[154] son escépticos sobre la movilización de la porción distal de la vía biliar para reparar estenosis de la vía biliar. Rechazan la anastomosis término-terminal favor de la realización de una Y de Roux cuando es necesario reemplazar un segmento de vía biliar superior a 1 cm. Se debe evitar la reparación con una reparación térmno-terminal y se suele realizar de forma estándar una reconstrucción con un asa en Y de Roux para realizar una coledocoyeyunostomía o una hepaticoyeyunostomía.

Gerhards y cols.[155] han demostrado que tumores de la vía biliar a nivel de su confluencia (tumor de Klatskin) en ausencia de multifocalidad, y tumores de tipo diploide que se resecan dejando bordes libres, pueden tener supervivencias aceptables a largo plazo.

Estamos de acuerdo con los planteamientos de Blom y Schwartz[156] en el tratamiento de los tumores de Klatskin:

> *La resección curativa puede realizarse en un tercio de los casos de los pacientes con colangiocarcinoma, y debe ser el tratamiento ideal. La supervivencia se incrementa de forma significativa en aquellos pacientes con enfermedad resecable, en los que se elimina el tumor. La cirugía paliativa también mejora la supervivencia de estos pacientes frente a terapias no quirúrgicas.*

Sutherland y cols.[157] proponen la hepaticoyeyunostomía de Hepp-Couinaud sin autorizar como el procedimiento de elección para resolver estenosis de los conductos biliares poscolecistectomía.

Nakayama y cols.[158] afirman que, debido a que generalmente no es posible determinar el origen benigno o maligno de las estenosis de la vía biliar, deben ser tratadas todas como si fueran malignas.

Litiasis de la vía biliar principal

Thistle[159] describe la fisiopatología de la litiasis de la vía biliar principal como sigue:

- Litiasis primaria (menos habitual, recurre con frecuencia, no responde al tratamiento farmacológico, cirugía dificultosa).
  - Intrahepática.

Cálculos puros de colesterol.
Cálculos mixtos negros.
Marrones.
- Extrahepática.
Marrones.
- Litiasis secundaria (más frecuente, técnica quirúrgica más sencilla).
Cálculos negros de bilirrubina polimérica.
Cálculos puros de colesterol.
Cálculos mixtos de colesterol.
Cálculos marrones y otros poco frecuentes.

Liu y cols.[160] han comunicado un tratamiento con éxito de la litiasis primaria de la vía biliar satisfactorio, realizando un abordaje agresivo consistente en una hepatectomía, reconstrucción mediante hepaticoyeyunostomía y coledocoscopia postoperatoria.

González-Koch y Nervi[161] afirman que, aunque no existe una indicación primaria para la administración de fármacos disolventes de los cálculos localizados en la vía biliar común (ácido quenodesoxicólico, ácido ursodesoxicólico, monooctanoína, metil-terbutil-éter), debido a sus reacciones adversas y a su éxito limitado en comparación con la litotripsia, el uso de estos fármacos puede estar indicado en un pequeño grupo de pacientes en los cuales el tratamiento quirúrgico tiene excesivo riesgo o ha fracasado.

Raraty y cols.[162] proponen que el tratamiento de la colangitis y la pancreatitis secundaria a la obstrucción de la vía biliar consiste en antibióticos sistémicos y en la eliminación rápida de los cálculos mediante colangiopancreatografía y esfinterotomía. La colecistectomía se puede emplear de forma profiláctica para prevenir episodios recurrentes de pancreatitis.

De acuerdo con Poon y cols.[163]:

> *La esfinterotomía endoscópica para el drenado biliar y la eliminación de los cálculos, seguido de colecistectomía laparoscópica es un procedimiento seguro y eficaz para el tratamiento de la colangitis secundaria a coledocolitiasis. Los pacientes con la vesícula localizada a la izquierda tienen más riesgo de presentar síntomas biliares. La colecistectomía laparoscópica debe ser recomendada después del tratamiento endoscópico de la colangitis excepto si está contraindicada por alto riesgo quirúrgico.*

De Aretxabala y Bahamondes[164] afirman que la coledocoduodenostomía laterolateral con un amplio estoma es un procedimiento seguro en pacientes seleccionados, con mínimas complicaciones (5%). Una de las complicaciones es el síndrome del sumidero, que consiste en la contaminación de la bilis, colangitis y cirrosis biliar primaria.

Stuart y cols.[165] afirman que la colangiografía laparoscópica es un procedimiento seguro y que diagnostica casos de coledocolitiasis.

Csendes y cols.[166] afirman que la coledocostomía abierta tiene un papel definido en el tratamiento quirúrgico con la colangiopancreatografía endoscópica, la papilotomía y la laparoscopia y exploración de la vía biliar común.

Navarrete y cols.[167] recuerdan su experiencia en 373 pacientes con cálculos residuales que fueron tratados con un abordaje percutáneo mediante la colocación de un tubo en T, con baja morbilidad y mortalidad.

Seitz y cols.[168] afirman que la dilatación endoscópica papilar con balón es un procedimiento alternativo para la extracción de cálculos de la vía biliar, pero se requieren otros estudios antes de que se recomiende de forma generalizada.

Giurgiu y cols.[169] y Shuchlieb y cols.[170] publicaron que la laparoscopia y la exploración de la vía biliar común es un método efectivo para el tratamiento de la colelitiasis, precisando un laparoscopista entrenado y un equipo adecuado. Shuchlieb y Fielding afirman[171]: «La laparoscopia para explorar la vía biliar es la extensión lógica de la gran revolución que ha supuesto la colecistectomía laparoscópica. Proporciona la posibilidad de realizar un tratamiento único de la mayoría de los pacientes con cálculos en la vía biliar común y evita la realización preoperatoria de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en la mayoría de los pacientes.»

Cirugía de los quistes de colédoco

Para el tratamiento de los quistes de colédoco tipo I, el procedimiento preferido es la escisión del quiste y la realización de una hepaticoyeyunostomía en Y de Roux (Figs. 20.53 y 20.54).

La escisión del divertículo aislado se acepta como procedimiento de elección en el tratamiento de los quistes de colédoco de tipo II.

Los coledococeles duodenales (tipo III) se tratan mediante duodenotomía con apertura del quiste, reaproximación de la mucosa con sutura absorbible discontinua y esfinteroplastia. Los coledococeles duodenales pueden precisar duodenopancreatectomía.

Para los quistes de tipo IV, el tratamiento de elección es la escisión completa del lóbulo hepático correspondiente.

La enfermedad de Caroli (quistes tipo V) se trata mediante lobectomía hepática parcial cuando está localizada. Suele ser preciso realizar un drenado biliar mediante un asa en Y de Roux. Cuando la enfermedad es difusa se realiza un tratamiento conservador.

Cuando se tratan estenosis intrahepáticas de los conductos, Ando y cols.[172] proponen la resección del segmento estenótico y la reconstrucción con un asa en Y de Roux con anastomosis terminolateral.

Ishibashi y cols.[173] publicaron que, en su serie de 48 pacientes estudiados y seguidos durante 21 años, no se produjo ningún caso de degeneración maligna.

Hamada y cols.[174] publicaron un caso de quiste de co-

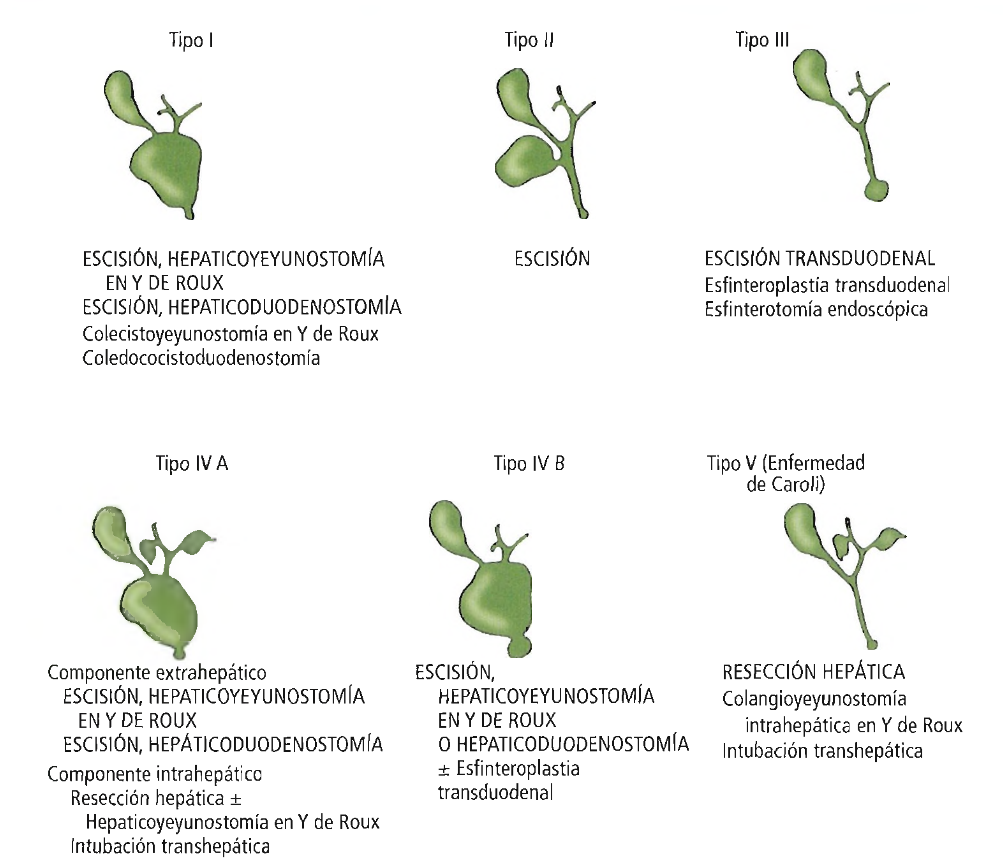


Figura 20.53. Opciones quirúrgicas de tratamiento de los quistes de colédoco. (Tratamientos preferidos en publicaciones principales). [*na4*]

lédoco diagnosticado en la semana 29 de gestación con crecimiento rápido del quiste y obstrucción gástrica después del parto. Se realizó un drenado temporal externo, y a los 81 días de edad, se extirpó el quiste y se realizó una hepaticoduodenostomía.

Weyant y cols. [175] revisaron la bibliografía sobre quistes de colédoco en adultos y publicaron dos casos. Hacen énfasis en que si es posible realizar la escisión completa del quiste debe hacerse para evitar la degeneración maligna de estas lesiones.

Tanaka y cols.[37] recomiendan la colecistectomía profiláctica en pacientes con anomalías de la unión pancreaticobiliar pero sin dilatación del sistema ductal. Esto supone evitar una posible degeneración maligna en una población que puede presentar un alto riesgo de cáncer.

En pacientes con anomalías congénitas de la unión pancreaticobiliar y dilataciones del colédoco congénitas se han publicado casos de carcinomas múltiples del tracto biliar[176].

Aunque hemos recomendado previamente los escritos de O'Neill[35,36], debemos recordar que suministran gran can-

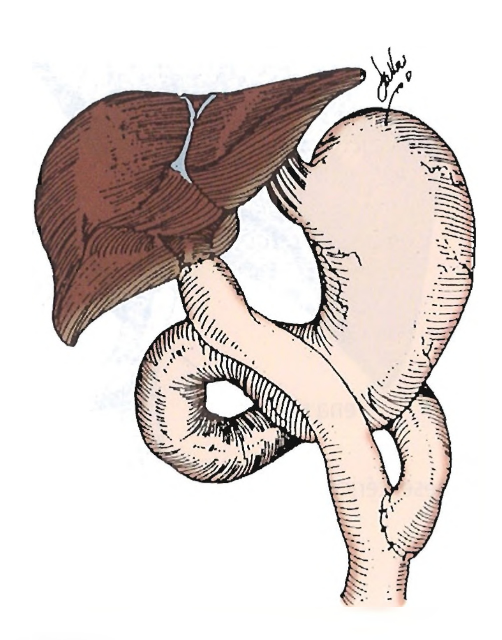


Figura 20.54. Escisión de un quiste de colédoco con hepaticoyeyunostomía, el método preferido en el tratamiento operatorio. [*on*]

Vías biliares extrahepáticas y vesícula biliar

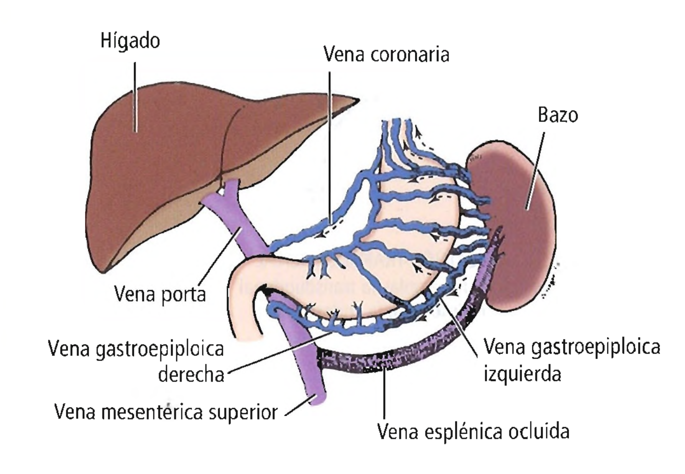


Figura 20.55. Representación esquemática de la circulación colateral con la vena esplénica obstruida. [*sa7*]

tidad de información, pero que estos casos deben ser interpretados por un cirujano con experiencia en el tratamiento de los problemas de las vía biliares.

Hipertensión portal

Por definición, la hipertensión portal se produce cuando tiene lugar un incremento de la presión portal debido a una cirrosis hepática en la mayoría de los casos, o a otras enfermedades como la trombosis esplénica (Fig. 20.55), con formación de circulación colateral entre el sistema venoso portal y el sistémico.

Anatómicamente, se desarrollan las varices submucosas en la región proximal del estómago y el esófago. Se pueden producir ascitis, hiperesplenismo y encefalopatía como consecuencia de esta enfermedad. Entre los tratamientos de elección se encuentran la derivación esplenorrenal distal (Fig. 20.56), la derivación mesorrenal de interposición (Fig. 20.57) y otros procedimientos.

Wind y cols.[177] publicaron que con la hipertensión portal se producen anastomosis esplenorrenales y gastrorrenales, algunas de las cuales se sitúan en el compartimento subfrénico izquierdo. La incidencia de comunicaciones esplenorrenales espontáneas es del 17%, y la vía anatómica que siguen es conectando la vena renal con la vena cava inferior a través de la vena diafragmática inferior y la vena capsular media.



Procedimientos diagnósticos

Para revisar las complicaciones de la biopsia abierta frente a la biopsia percutánea (con aguja), consúltese el capítulo dedicado al hígado.

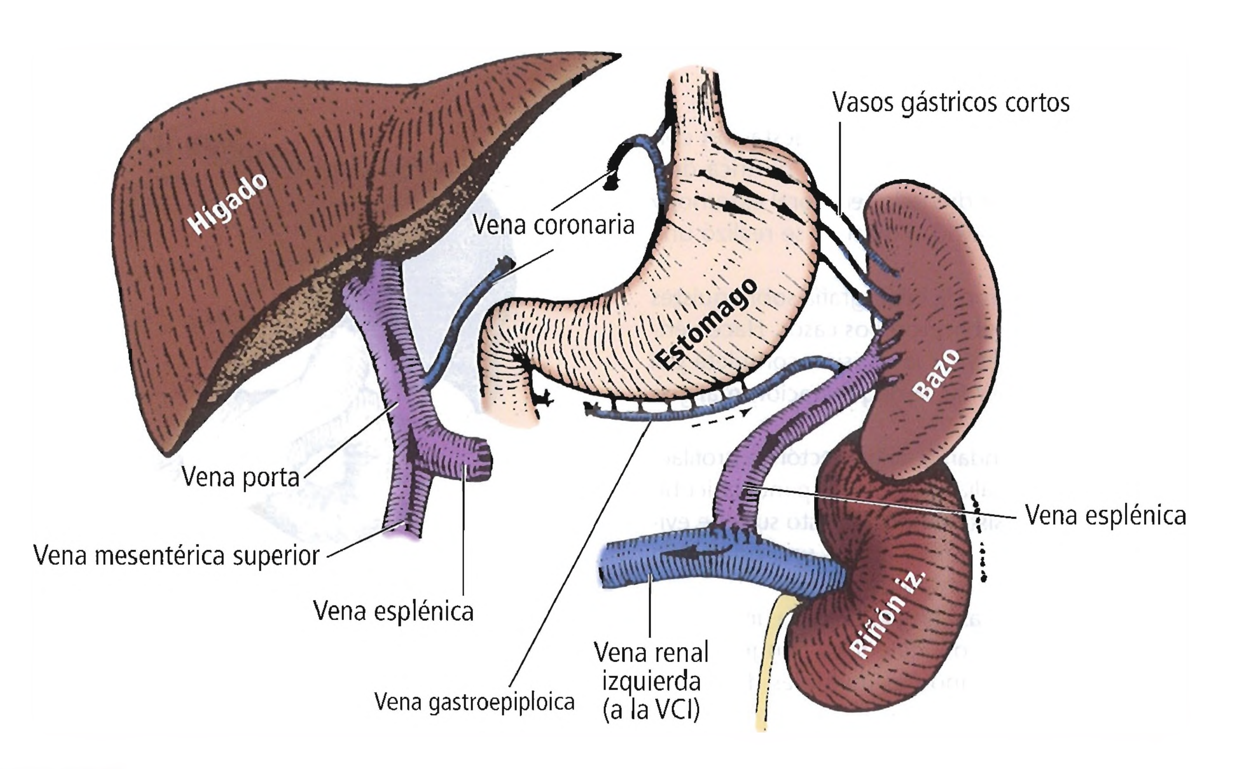


Figura 20.56. Diagrama de la comunicación esplenorrenal distal. [*sa7*]

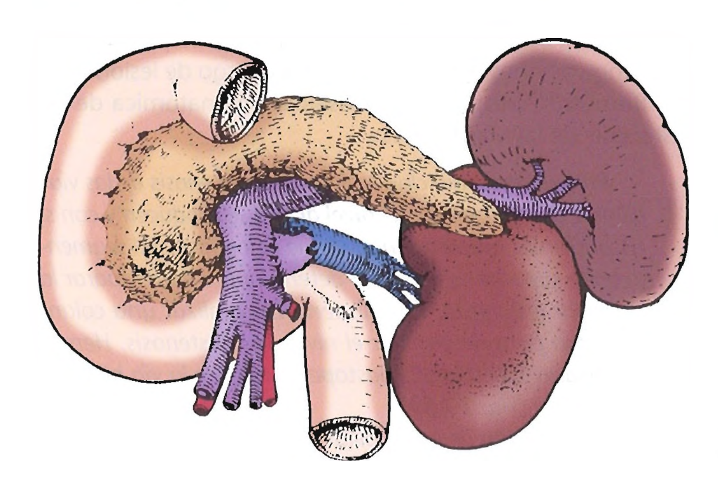


Figura 20.57. Diagrama explicativo de la comunicación mesorrenal de interposición. [*sa7*]

Colangiografía percutánea transhepática (CPT)

Se pueden lesionar los mismos órganos que al realizar una biopsia por punción percutánea. Los peligros fundamentales son la hemorragia, la peritonitis biliar y la sepsis.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)

Entre las complicaciones de la CPRE se encuentran la colangitis[178], la perforación duodenal, la pancreatitis, la sepsis de origen pancreático y la formación de seudoquistes pancreáticos. El instrumento puede lesionar la vía biliar común, el conducto pancreático principal o la papila.

Angiografía

Aunque la ecografía con Doppler y la RM han reducido las indicaciones de angiografía, ésta todavía desempeña un papel diagnóstico en pacientes seleccionados. La angiografía puede incrementar el riesgo de hemorragia gastrointestinal y de insuficiencia renal y hepática. La cantidad de contraste administrado no debe superar 1 g de iodina por kilogramo de peso corporal[179].

Coledocoscopia (colangioscopia)

Durante la coledocoscopia se pueden producir lesiones de las vías biliares, duodeno, páncreas e hígado, aunque son muy poco frecuentes. La incidencia de infección de herida no aumenta con la endoscopia. Schebesta y cols.[180] han descrito un caso de coledocoscopia intraoperatoria con aspiración del contenido gástrico en el árbol traqueobronquial.

Peritoneoscopia

Reynolds y Cowan[181] resumen las siguientes complicaciones de la peritoneoscopia:

- Embolismo aéreo accidental por inyección de aire en el hígado o en los grandes vasos abdominales.
- Hemorragia por lesión por punción de grandes vasos.
- Hemorragia asociada a biopsia hepática.
- Perforación de intestinos adheridos a la pared abdominal.
- Lesión de víscera hueca.
- Desgarro de adherencias a grandes vasos.
- Punción de un quiste de ovario no sospechado.

Reynolds y Cowan han publicado doce casos de complicaciones en 2.400 peritoneoscopias realizadas en 30 años (0,5%). Otras series amplias[182] han publicado complicaciones de hasta el 2,5%.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Colecistectomía, cirugía de las vías biliares y esfinteroplastia

Consideraciones generales

Matolo[183] calcula que se realizan en Estados Unidos aproximadamente 500.000 intervenciones por enfermedades de las vías biliares, y afirma que se producen unas 10.000 muertes por complicaciones de las enfermedades. Una gran parte de estas muertes se producen por comlicaciones anatómicas en pacientes mayores con enfermedades asociadas.

Los procedimientos de la cirugía de las vías biliares son variados y en ocasiones complicados. A continuación se resumen algunas complicaciones anatómicas comunes a los tres procedimientos siguientes: colecistectomía, cirugía de la vía biliar y esfinteroplastia.

RECORDAR:

- Aislar e identificar la estructura que va a ser ligada o seccionada.
- Identificar la vía hepática común, el conducto hepático, el conducto cístico y la vía biliar común.
- En caso de duda, realizar una colangiografía.

Las lesiones asociadas a la colecistectomía laparoscópica se exponen en este capítulo más adelante.

Lesión vascular

El daño más obvio es la hemorragia de grandes vasos próximos al árbol biliar. Algunos vasos son inconstantes en número y localización. La arteria pancreaticoduodenal posterosuperior, anterior a la porción retroduodenal de la vía biliar, es el vaso lesionado con mayor frecuencia.

Todos los vasos que aparecen en la Tabla 20.5 pueden lesionarse.

La arteria cística puede tener las siguientes variaciones, que deben tenerse en cuenta para evitar lesiones.

- La arteria cística puede ser única o doble, corta o larga.
- Puede pasar anterior o posterior a los conductos hepáticos derecho o izquierdo, al conducto hepático o al colédoco.
- Puede ser un vaso largo que simule la arteria hepática derecha.
- Se puede bifurcar en el cuello de la vesícula o tener dos ramas con orígenes distintos.

La lesión de la vena porta[184] o de la vena cava inferior[185] es una complicación grave. Cuando se lesionan estos vasos deben ser reparados quirúrgicamente de forma inmediata.

La hemorragia de las venas del lecho de la vesícula o de las venas de la vía biliar común son complicaciones menores.

Una segunda complicación vascular de la cirugía de la vía biliar es que se puede producir isquemia hepática secundaria a la ligadura inadvertida de la arteria hepática derecha, o a una rama derecha reemplazante o accesoria. La interferencia con la vascularización de la vía biliar puede dar lugar a isquemia y estenosis de la vía[93,94]. Otros cirujanos piensan que la circulación colateral evita esta isquemia[186].

Parke y cols.[94], estudiando especímenes fetales y de recién nacidos, concluyen que la vía biliar no debe devascularizarse en una extensión superior a 2 cm. La combinación de isquemia asociada a fístula biliar es conocida desde hace décadas, y ha sido descrita por autores como Dragstedt[187].

Lesiones de las vías biliares

La lesión de las vías biliares (Fig. 20.58) puede producir ictericia, fístula biliar, peritonitis biliar y fiebre. Glenn[188] revisó 100 casos de lesiones yatrogénicas de la vía biliar.

La lesión del árbol de las vías biliares extrahepáticas puede producir una fístula biliar, que desencadena una peritonitis biliar. Generalmente es más peligrosa una pequeña fístula que pasa inadvertida que una sección de un conducto mayor que se repara. En la superficie del lecho vesicular hay pequeños conductos que se pueden seccionar inadvertidamente. La pérdida de la ligadura del conducto cístico es una causa de peritonitis biliar[189].

Se puede lesionar la vía biliar común al intentar realizar una colangiografía intraoperatoria. Si se encuentra un conducto fijo o adherencias de cirugías previas se pueden formar angulaciones que incrementen el riesgo de lesiones[190].

Bismuth[191] propone una clasificación anatómica de las estenosis de las vías biliares:

> *Proponemos una clasificación de la estenosis de las vías biliares de acuerdo con el nivel al que se producen y con si encontramos mucosa sana, ya que la longitud del segmento biliar superior es un factor determinante para reparar la vía biliar lesionada. Es indispensable realizar una colangiografía para determinar el nivel de la estenosis. Hemos clasificado las estenosis postoperatorias de la vía biliar en cinco tipos (Fig. 20.59).*
>
> - *Tipo 1. Lesión de la vía biliar en la parte inferior: el conducto hepático sano es superior a 2 cm.*
> - *Tipo 2. Lesión o estenosis con menos de 2 cm de vía biliar sana.*
> - *Tipo 3. Lesión alta o hiliar preservando la confluencia biliar: no existe el conducto hepático. La lesión se encuentra a nivel de la confluencia, manteniendo la comunicación del lado derecho e izquierdo.*
> - *Tipo 4. La lesión afecta a la confluencia: se interrumpe la comunicación entre ambos lados. Si la cicatriz fibrosa que une ambas ramas es delgada, puede man-*

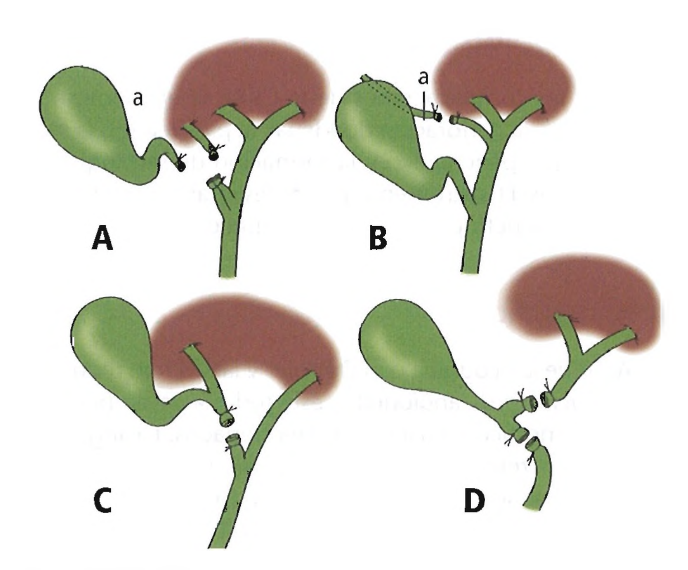


Figura 20.58. Posibles lesiones yatrogénicas de la vía biliar. A, Ligadura de un conducto hepático accesorio (a) incluyendo el conducto cístico. B, Ligadura del conducto hepático derecho por encima del conducto cístico. C, Ligadura del conducto hepático derecho por debajo de la entrada anómala del cístico. D, Cístico corto que en tensión puede angular la vía biliar. [*sk4*]

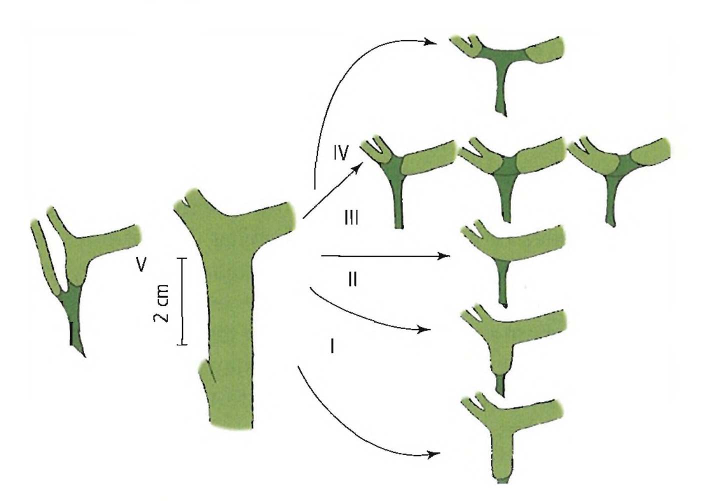


Figura 20.59. Diferentes tipos de estenosis postoperatorias clasificadas de acuerdo con la longitud del extremo superior. Se han empleado tres marcas: 2 cm por debajo de la confluencia de la vía biliar, el nivel inferior de la confluencia y el límite inferior. Tipo 1: Estenosis baja. Tipo 2: Estenosis media. Tipo 3: Estenosis alta (hiliar) preservando la confluencia. Tipo 4: Estenosis alta (hiliar) interrumpiendo la confluencia hiliar. Tipo 5: Estenosis en una unión anómala de las ramas segmetarias derechas. [*bi3*]

tenerse cierta continuidad, pero si se ha producido una obstrucción importante del sistema ductal, los conductos derecho e izquierdo pueden estar separados 1cm o 2 cm.

- *Tipo 5. Cuando la lesión afecta a ramas de distribución anómala de los segmentos derechos (p.ej., unión independiente del segmento derecho posterior por debajo de la confluencia), uno de estos dos conductos puede estar separado de la vía biliar por la estenosis.*

Lillimoe y cols.[192] resumen el tratamiento de las estenosis biliares posquirúrgicas:

> *Las lesiones de los conductos biliares mayores y las estenosis biliares posquirúrgicas han experimentado un cambio en su tratamiento quirúrgico. Se debe realizar una colangiografía preoperatoria para determinar la lesión y su localización, y se pueden colocar tubos de drenado externos y reparar la vía posteriormente, con una hepaticoyeyunostomía en Y de Roux, y con éxito en el 98% de los casos.*

Lesiones de otros órganos

Se puede lesionar el páncreas al intentar disecar la parte distal de la vía biliar. El hígado se separa para tener un buen acceso al hilio biliar. Se deben proteger estructuras como el hígado, el estómago, el duodeno o el ángulo hepático del colon.

Procedimientos inadecuados

Los siguientes procedimientos inadecuados pueden producir yatrogenia en la vía biliar.

- Dejar un conducto cístico remanente, que puede producir síntomas del remanente cístico.
- Fallo al realizar la ligadura del cístico, lo cual puede producir una fístula biliar[193].
- Fallo al diagnósticar litiasis en la vía biliar común, lo que puede producir colangitis y pancreatitis.

Colecistectomía laparoscópica

Las complicaciones anatómicas de la colecistectomía laparoscópica son similares a las de la cirugía abierta. De acuerdo con Morgenstern y cols.[194], las lesiones de la vía biliar común son menores al 0,2% con el método abierto. Los mismos autores afirman que con la colecistectomía laparoscópica las lesiones fueron del 0,58% en 1.284 intervenciones realizadas entre 1989 y 1991, y del 0,5% en 1.143 intervenciones realizadas entre 1992 y 1994. Moore y Bennett, del Southern Surgeons Club[195], afirman que un cirujano tiene una frecuencia de lesiones de la vía biliar del 1,7% en sus primeras 15-20 colecistectomías laparoscópicas, disminuyendo al 0,17% después de 50 intervenciones.

Estamos de acuerdo con Morgenstern y cols.[194] en que la colecistectomía laparoscópica continúa con el problema de la cirugía de las vías biliares. Ciertamente, la curva de aprendizaje, tanto institucional como individual, puede explicar las diferencias encontradas en el procedimiento. En la actualidad se asume que el riesgo de lesión de las vías es superior en la colecistectomía laparoscópica frente a la colecistectomía abierta.

La bibliografía indica diferentes puntos de vista sobre las indicaciones de la colangiografía intraoperatoria. Morgenstern[194] afirma: «El reconocimiento precoz y la reparación de la lesión biliar, con buenos resultados en todos los casos, destacan la importancia de la colangiografía intraoperatoria.» Lorimer y cols.[196] afirman que la colangiografía intraoperatoria no es esencial. Coincidimos con el análisis de Morgenstern, mientras que al mismo tiempo aplaudimos el planteamiento de Lorimer en el que realiza una «meticulosa demostración anatómica de la vía durante la intervención quirúrgica».

Nosotros proponemos la colangiografía intraoperatoria habitual para cualquier cirujano en las primeras cincuenta colecistectomías, y en las siguientes en las que encuentre inflamación, anatomía cuestionable, estructuras anómalas, o fuga biliar de un conducto biliar principal. Woods y cols.[197] mostraron que la colangiografía puede prevenir lesiones

biliares menores y secciones de la vía biliar extrahepática que pueden producir complicaciones mayores.

Según Organ y Porter[198]:

El papel de la cirugía laparoscópica permanece aún por definir, a la espera de resultados de estudios mayores. Wherry y cols.[199] realizaron una revisión sobre la evolución de las colecistectomías laparoscópicas realizadas en 94 hospitales militares entre enero de 1993 y mayo de 1994. De 1.054 colecistectomías (87%) fueron realizadas de forma laparoscópica. Se produjo un incremento en el número de colecistectomías laparoscópicas frente a las realizadas entre julio de 1990 y mayo de 1992, con una frecuencia del 65,9%, cuando el procedimiento se estaba introduciendo en los servicios sanitarios del ejército americano[200]. El índice de reconversión a procedimiento abierto era inferior al 10%. La morbilidad postoperatoria teniendo en cuenta los primeros 30 días del postoperatorio inmediato, incluyendo lesiones de la vía biliar, intestino y lesiones vasculares, fue del 6,09%; la mortalidad postoperatoria fue del 0,13%.

A todos los efectos prácticos, las complicaciones de la colecistectomía laparoscópica son las mismas que en el procedimiento abierto; aunque la incidencia de complicaciones en la colecistectomía laparoscópica es más alta y la gravedad de las lesiones biliares mayor.

Hunter[201] afirma que es incuestionable que la colecistectomía laparoscópica es el triunfo de la cirugía laparoscópica, aunque hay que tener en cuenta que se pueden producir lesiones muy graves de la vía biliar. Las lesiones se pueden deber a la inexperiencia del cirujano y a la presencia de anomalías de las vías biliares en las que puede ser extremadamente complicado reconocer las estructuras anatómicas durante el procedimiento. El sistema biliar extrahepático presenta, desde el punto de vista topográfico anatómico, muchas diferencias.

Sarli y cols.[202] publicaron 131 casos de perforación de vesícula durante la colecistectomía laparoscópica de entre 1.127 intervenciones (11,6%).

Aoki y cols.[203] afirman que la reparación del peritoneo en los lugares de colocación de los trócares disminuye el riesgo de implantes de células carcinomatosas procedentes de cánceres de vesícula biliar en estas zonas.

Z'graggen y cols.[204] han publicado que la colecistectomía laparoscópica realizada en un cáncer de vesícula no diagnosticado tiene unos índices de recurrencia en el puerto de los trócares muy elevados, antes de la evolución letal.



Perlas clínico-quirúrgicas

En Estados Unidos la colecistectomía laparoscópica es el procedimiento de elección en el tratamiento de la colecistectomía electiva. Es un procedimiento claramente preferido por los pacientes, con menos dolor postoperatorio, incisiones más pequeñas, un tiempo de hospitalización más corto y una recuperación de la actividad habitual más rápida. El procedimiento requiere una curva de aprendizaje y las lesiones de la vía biliar se asocian a inexperiencia. Dentro de unos años, con la divulgación del procedimiento en EE.UU., Canadá y Europa, dispondremos de series largas que confirmen que se puede realizar con una morbilidad de entre el 3% y el 10% y una mortalidad del 0,1% o menor[208-212]. La frecuencia de lesiones de la vía biliar está entre el 0,2% y el 0,6%, y es posible que algunas lesiones no sean comunicadas. El riesgo de lesión de la vía biliar por laparoscopia es el doble que en la abierta. De todas formas, las tasas de mortalidad y la morbilidad total son inferiores en la laparoscopia que en la colecistectomía abierta.

El objetivo es reducir las lesiones en la vía biliar. El riesgo puede reducirse con un conocimiento de la anatomía y sus variaciones como se refiere en el texto, consiguiendo una buena visualización, empleando la colangiografía intraoperatoria cuando la anatomía no está clara y convirtiendo a cirugía abierta con el fin de evitar complicaciones. En la colecistectomía abierta, la técnica clásica inicia la disección en el fondo de la vesícula para posteriormente identificar el conducto cístico. Es posible conseguir una visión de 360° y de todas las estructuras del triángulo de Calot antes de ligar el cístico. Esta aproximación minimiza el riesgo de lesión de las estructuras biliares. Hasta tiempos recientes no hemos dispuesto de una instrumentación adecuada para realizar la colecistectomía. En la actualidad, se ha introducido el bisturí armónico para realizar un abordaje desde el fondo hacia la parte inferior, y se encuentran en fase de estudio su utilidad e importancia clínica. (RSF Jr)



Perlas clínico-quirúrgicas

Pienso que hay tres alternativas para el tratamiento de la coledocolitiasis, en lugar de dos. Al menos esto es así en algunos centros. Además de los procedimientos abierto y por laparoscopia, se puede realizar un procedimiento endoscópico con esfinteroplastia (CPRE). Algunos endoscopistas (aunque no todos) tienen tasas de éxitos muy altas con una morbilidad muy baja en el tratamiento de la coledocolitiasis. Si se cuenta con los recursos necesarios en el centro médico, pero el cirujano no tiene experiencia en endoscopia biliar, se debe tomar una actitud de precaución y se debe posponer el tratamiento unos días más tarde para acompletar el tratamiento de la coledocolitiasis. (RSF Jr)

Aru y cols.[205] afirman que la CPRE puede resolver fístulas biliares, pero que las estenosis yatrogénicas después de colecistectomías laparoscópicas suelen precisar tratamiento quirúrgico después de la CPRE.

Hannan y cols.[206] opinan que «se debe realizar una indicación correcta de las colecistectomías y en centros con cirujanos bien entrenados en la cirugía biliar por laparoscopia».

Machi y cols.[207] recomiendan la ecografía y la colangiografía durante la colecistectomía laparoscópica.

Rosenthal y cols.[213] publicaron que la técnica de elección (colecistectomía abierta o laparoscopia) empleada en el tratamiento de la coledocolitiasis depende de las condiciones del paciente, las enfermedades asociadas, las complicaciones secundarias de la litiasis biliar y un correcto entrenamiento del cirujano.

Habib y cols.[214] concluyen que la colecistitis gangrenosa en pacientes con colecistitis aguda no es un factor predictivo para elegir el procedimiento mediante laparoscopia frente al método abierto.

NOTA: En lo que sigue a continuación, se repite la información deliberadamente para remarcar su importancia.

Lesiones de las vías biliares

Las lesiones de la vía biliar extrahepática son yatrogénicas y prácticamente prevenibles (Tabla 20.8). Pueden afectar a cualquier parte del árbol biliar. El resultado de estas lesiones es una peritonitis biliar localizada o generalizada.

La disección cuidadosa del conducto cístico es esencial. El cirujano debe estar familiarizado con la anatomía de la vía biliar, e identificar la unión de los conductos hepático y cístico. Se aprecia correctamente la vía biliar después de disecar 1 cm por encima y por debajo de la unión del cístico.

Nahrwold[215] afirma que la unión de los tres conductos (hepático común, conducto cístico y colédoco) debería ser punto de referencia para cualquier cirugía en todas las intervenciones de la vía biliar. Nahrwold también apoya el uso de la colangiografía intraoperatoria.

Las lesiones de la vía biliar pueden reconocerse durante la cirugía; en el quirófano puede reconocerse la fuga biliar realizando una colangiografía, o en el postoperatorio al formarse una colección de bilis o una peritonitis biliar. Si la lesión se identifica durante la cirugía se debe reparar mediante la colocación de un tubo en T de Kher.

Después de estudiar a 12.397 pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica, Scott y cols.[216] publicaron los siguientes datos:

- Lesión mayor de la vía biliar: 0,3%.
- Lesión menor: 0,1%.
- Fístula biliar: 0,4%.
- Morbilidad total: 4%.
- Mortalidad: 0,08%.

Estas frecuencias se comparan con los datos publicados en otros trabajos de colecistectomía abierta, conclu-

Tabla 20.8. Técnicas para evitar las lesiones durante la colecistectomía laparoscópica

Obtener una buena visión del triángulo de Calot
Realizar una tracción cefálica del fondo, y lateral e inferior del infundíbulo
Disecar la grasa areolar del infundíbulo hacia el conducto biliar, nunca viceversa
Visualizar la unión del conducto cístico con la vesícula sin otro tipo de tejido
Realizar colangiografía para apreciar correctamente la anatomía
Los conductos biliares accesorios son poco frecuentes, no considerarlos con excesiva frecuencia
Una estructura ductal con un calibre superior a un clip es la vía biliar común mientras no se demuestre lo contrario
Nunca cauterizar un clip para evitar una hemorragia
Irrigar las veces que sea necesario para conseguir una buena visualización del campo
Para valorar una reconversión son suficientes de seis a ocho grapas
Si nos preguntamos si debemos reconvertir es que probablemente debamos hacerlo

Fuente: Branum GD, Pappas TN.Complications of laparoscopic cholecistectomy. En: Pappas TN, Schwartz LB, Eubanks S, eds. Atlas of Laparoscopic Surgery. Filadelfia: Current Medicine, 1996, págs. 2-11; con autorización.

yendo que el procedimiento de elección alternativo a la colecistectomía convencional es la colecistectomía laparoscópica.

Una clasificación de las lesiones de la vía biliar realizada por Strasberg y cols.[217] incluye cinco tipos (Figs. 20.60 y 20.61).

- *Tipo A:* Fístula biliar de un conducto menor que continúa con la vía biliar común.
- *Tipo B:* Obstrucción de parte del árbol biliar.
- *Tipo C:* Fístula de un conducto en comunicación con la vía biliar común.
- *Tipo D:* Lesión lateral a los conductos bílicos extrahepáticos.
- *Tipo E:* Lesión circunfencial de un conducto biliar principal (Clasificación de Bismuto 1 a 5).

La causas de lesiones biliares se clasifican según Strasberg y cols. en la Tabla 20.9.

Deziel y cols.[211] publican los siguientes datos sobre el tratamiento de las compilaciones de la colecistectomía laparoscópica: Se requiere laparotomía para resolver las complicaciones en el 1,2% de los pacientes. La frecuencia media de lesión de la vía biliar es del 0,6%. La complicaciones más graves son la perforación del intestino delgado en el 0,14% y lesiones vasculares en el 0,25%. La fístula biliar en el postoperatorio inmediato tiene como origen la fuga de bilis a través del conducto cístico.

Bayer y cols.[218] estudian la forma de tratamiento de las enfermedades de las vías biliares mediante procedimientos mínimamente invasivos, haciendo hincapié en el tratamiento no quirúrgico de las lesiones de la vía biliar:

- Realizar colangiografía en las lesiones de la vía biliar.
- Dilatación con balón de las estenosis de la vía biliar.
- Realizar un drenado de la vía biliar, que es esencial para las fístulas no complicadas.
- Drenado de las colecciones asociadas a lesiones de la vía biliar.

RECORDAR:

- El lecho de la vesícula es el lugar más frecuente de fuga biliar.
- Otras localizaciones de fístula biliar son:
  - La superficie posterior del hepático común hasta su unión con el conducto cístico.
  - Superficie posterior de la porción intrahepática de la vía biliar común.

    Según Nahrwold[215] estas lesiones son difíciles de reconocer en el momento de la cirugía.
- La lesión parcial o total del conducto hepático común es también lesión yatrogénica de la vía biliar.

  Está causada por:
  - Tracción excesiva del conducto cístico.
  - Disección incorrecta.
  - Empleo incorrecto de las pinzas de clampado para interrumpir una hemorragia.
- Si se presentan dudas, realizar una colangiografía intraoperatoria. Se puede:
  - Retirar la ligadura e insertar un tubo en T.
  - Realizar una sutura primaria (anastomosis terminoterminal), o
  - Anastomosar un asa en Y de Roux realizando una coledocoduodenostomía.

Lesiones vasculares

Ligar la arteria cística o sus dos ramas (anterior y posterior) en la proximidad de la vesícula biliar. Aunque se han

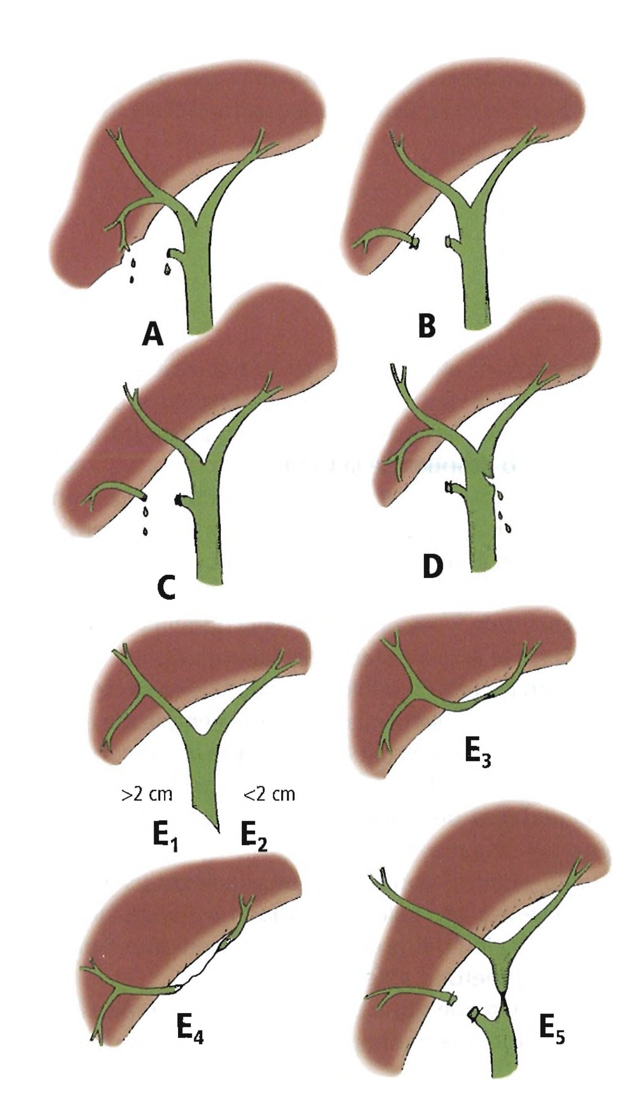


Figura 20.60. Propuesta de clasificación de las lesiones de la vía biliar por laparoscopia. Las lesiones tipo A a E se muestran en la ilustración. Las lesiones tipo E se subdividen según la clasificación de Bismuth. Tipo A, la lesión se produce en pequeños conductos del lecho de la vesícula que llegan al conducto cístico. Tipos B y C, lesiones que en la mayoría de las ocasiones afectan a conductos hepáticos derechos aberrantes. Tipos A, C, D y algunas del tipo E; pueden producir fístulas biliares o bilomas. Las del tipo B y algunas del tipo E no se asocian con bilomas ni fístulas. [*st7*]

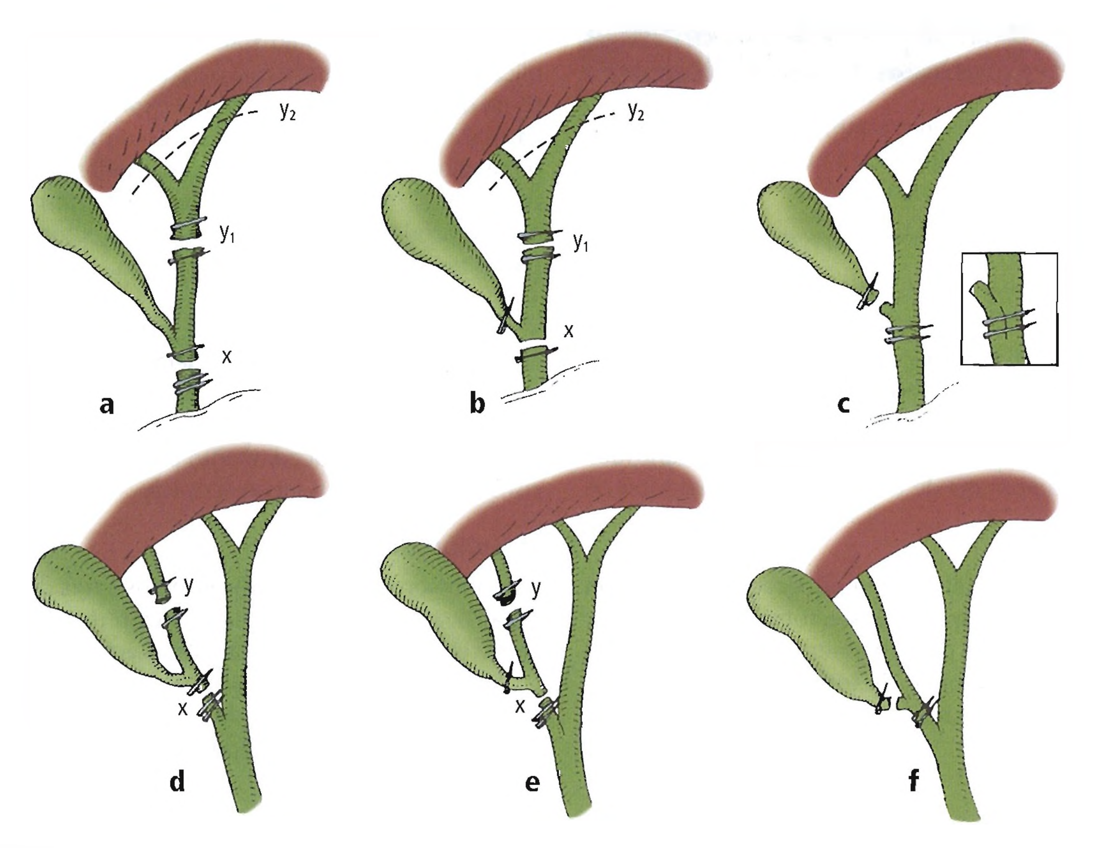


Figura 20.61. Patrones de las lesiones biliares. [Nota: Las lesiones de tipo E se encuentran ilustradas en la Fig. 20.60.] **a**, Lesión tipo E «clásica», en la que el conducto hepático se secciona entre dos clips (punto X). El sistema ductal se divide posteriormente para realizar la colecistectomía (punto Y1). **b** y **c** son las variantes del tipo de lesión. **d**, **e** y **f** representan las variantes de la lesión del conducto biliar derecho aberrante, dando lugar a las lesiones B y C. [*st7*]

publicado buenos resultados con la ligadura de la porta y de la arteria hepática, si se lesionan recomendamos su reparación inmediata[215].

Complicaciones asociadas a los cálculos

Horton y Florence[219] publicaron la formación de abscesos asociados a cálculos que se retienen como complicación de una perforación accidental de la vesícula en una colecistectomía laparoscópica. Einsenstat[220] publicó la aparición de abscesos de pared asociados a cálculos que se pierden en la cavidad en las colecistectomías laparoscópicas. De acuerdo con Kakani y Bhullar[141], se debe evitar el desprendimiento de los cálculos conservando íntegra la pared de la vesícula; esto evitará futuras complicaciones como abscesos abdominales, colelitoptosis o colelitorrea. Por supuesto, se producen adherencias peritoneales. Gerlinzani y cols.[221] recuerdan que la pérdida de cálculos y su retención abdominal deben señalarse en el protocolo quirúrgico.

Complicaciones infrecuentes

Enfisema subcutáneo. De acuerdo con Kent[222], el enfisema subcutáneo puede ser secundario al neumoperitoneo

Tabla 20.9. Clasificación de las causas de lesiones biliares en la laparoscopia

Identificación incorrecta de los conductos biliares
Identificación errónea del hepático como conducto cístico*
Identificación errónea del conducto hepático derecho aberrante como conducto cístico*
Causa técnicas
Fallo en la oclusión del conducto cístico*
Plano de disección demasiado profundo en el lecho hepático de la vesícula*
Uso incorrecto del bisturí eléctrico*, para disecar, controlar la hemorragia, o seccionar tejido
Lesión del conducto cístico la traccionar
Empleo incorrecto de clips para realizar la hemostasia
Lesiones producidas por realizar técnicas impropias de exploración

* Lesiones comunes en la colecistectomía laparoscópica.

Fuente: Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. J Am Coll Surg 1995;180:101-125; con autorización.



Perlas clínico-quirúrgicas

Como se ha indicado en el texto, algunos endoscopistas son verdaderos expertos en el tratamiento laparoscópico de la retención de cáculos. (RSF Jr)

con CO_2. Se pueden producir acidosis e hipercarbia. El tratamiento de elección es hiperventilar al paciente para eliminar el CO_2. En raras ocasiones se tiene que insuflar N_2. Si se produce un neumotórax, se confirma el diagnóstico mediante una radiografía de tórax y se coloca un tubo de toracostomía.

Hidrocele. Kauer y cols.[223] han publicado la formación de un hidrocele asociado a colecistectomía laparoscópica. El hidrocele se produce probablemente por un aumento de la presión intraabdominal. Se forma cuando se extiende el neumoperitoneo hacia la prominencia vaginal obliterada

Colecistectomía subtotal. Blackard y Baron[224] han publicado una colecistectomía parcial o inadvertida con ascitis de origen biliar. Se realizó una exploración laparoscópica para completar la colecistectomía extirpando el remanente y drenando la bilis, con buenos resultados. Cottier y cols.[225] y Bickel y Shtamler[226] citan las condiciones preoperatorias para realizar una colecistectomía parcial en pacientes seleccionados de alto riesgo.

Cálculos retenidos. Se debe evitar la retención de cálculos. La colangiografía intraoperatoria puede detectar la presencia de cálculos en la vía biliar. Cuando son diagnosticados, debe realizarse una exploración de la vía y eliminar los cálculos. Este procedimiento puede realizarse por colecistectomía abierta o laparoscópica.

Inserción del trócar

Thomson y cols.[227] publicaron dos casos de lesión de la vena cava inferior durante la inserción de un trócar de laparoscopia para realizar una colecistectomía.

Suzuki y cols.[228] estudiaron la recurrencia del carcinoma de vesícula en la zona de entrada de los trócares después de colecistectomías laparoscópicas

CAPÍTULO 21

Páncreas

John E. Skandalakis; Lee J. Skandalakis; Andrew N. Kingsnorth; Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; Panajiotis N. Skandalakis

El páncreas, más que ningún otro órgano abdominal, sigue aportando fascinantes fronteras quirúrgicas, tanto en las ciencias básicas como en la medicina clínica, a medida que la estructura y las funciones de los componentes ductales, acinares y de las células de los islotes se someten a más análisis detallados y asombrosos.

W. P. Longmire Jr.[1]



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía del páncreas se resume en la Tabla 21.1.



Embriogénesis

DESARROLLO NORMAL

Dos primordios pancreáticos (rudimentos), el dorsal y el ventral (Fig. 21.1), son responsables de la génesis del páncreas. Al final de la cuarta semana, el día 26, surge el primordio pancreático dorsal del lado dorsal del duodeno. El primordio ventral surge algo después, el día 32, desde la base del divertículo hepático, cerca del conducto biliar. El contacto entre los dos primordios pancreáticos tiene lugar aproximadamente a los 37 días. Su fusión se produce al final de la sexta semana, situándose el primordio ventral por debajo y por detrás del dorsal. El primordio ventral se diferencia como una parte de la cabeza y como el proceso unciforme del páncreas.

Después de la fusión de los dos primordios, sus principales conductos se anastomosan. Esto permite a la parte proximal del conducto de Wirsung del páncreas ventral unirse al conducto biliar común (CBC), quizá el día 32, contribuyendo también a la formación de la ampolla de Vater. Por tanto, la porción terminal del conducto de Wirsung está formada por el conducto del páncreas ventral. La porción distal del conducto del páncreas dorsal se conserva como la mayor parte del conducto principal (Fig. 21.1). El conducto de Santorini representa la parte proximal del conducto del páncreas dorsal. Recuérdese que el páncreas ventral forma el conducto de Wirsung y parte del proceso unciforme y la cabeza.

El páncreas dorsal forma el resto del proceso unciforme y la cabeza, más el cuerpo y la cola. Los ácinos secretores aparecen durante el tercer mes, y los islotes de Langerhans surgen de los ácinos aproximadamente al final del tercer mes. Se produce secreción de insulina alrededor del quinto mes. Las células parenquimatosas son también responsables de las células secretoras de glucagón y de las células secretoras de somatostatina.

Se desarrollan dos poblaciones de células endodérmicas: las que forman conductos y ácinos, y las que forman células de los islotes. Los conductos y ácinos se producen antes, pero los primordios de islotes brotan de los conductos en cuanto éstos se forman. El momento aproximado del despertar funcional tanto de los componentes endocrinos como de los exocrinos es quizá a partir de las 10 a las 12 semanas.

Polak y cols.[2] afirman que los patrones de diferenciación endocrina y proliferación epitelial observados dentro del páncreas humano en las fases iniciales del desarrollo sugieren que el mesénquima interviene en estos fenómenos.

Debas[3] planteó la hipótesis de que las células pancreáticas endocrinas proceden del tapizamiento endodérmico del intestino primitivo (mesénquima del intestino anterior), no de la cresta neural endodérmica. La presencia de mesénquima regula el desarrollo de un páncreas con estructuras exocrinas, conductos y células maduras de los islotes.

Los únicos acontecimientos morfológicos fundamentales son la rotación y la fusión de los primordios pancreáticos. La rotación anómala del primordio ventral en la quinta semana produce un páncreas anular. La fusión en la séptima semana produce diversas variaciones posibles de patrones ductales. Alrededor de la sexta semana, el páncreas se encuentra dentro del mesenterio dorsal.

El concepto clásico de *ansa pancreatica* (esto es, la formación de un asa entre una rama inferior del conducto pancreático dorsal y una rama inferior del conducto ventral), ha sido cuestionado por Suda y cols.[4]; según las observaciones de estos autores, se produce una fusión entre una rama inferior del conducto pancreático dorsal y el conducto pancreático ventral.

Incluimos aquí la Tabla 21.2 de *Embryology for Surgeons*[5] y la cita que la acompaña:

Páncreas

Tabla 21.1. Historia de la anatomía y la cirugía del páncreas

Egipto	aprox. 1.500 a.C.	El Papiro de Ebers describió la diabetes
Herófilo de Chalcedón (334-280 a.C.)		Observó la existencia de páncreas
Erasístrato de Chios (319-250 a.C.)		También mencionó el páncreas, pero no estaba seguro de su función
Aretao (81-138 d.C.)		Primero en usar el término diabetes
Rufo de Éfeso	aprox. 100 d.C.	Pensaba que el páncreas era parte del epiplón. Primero en usar el término «pankreas» (todo carne)
Galeno (131-200 d.C.)		Describió el páncreas como parte del epiplón e identificó sus aportes arteriales y venosos
Da Carpi	1522	Escribió acerca de un páncreas glandular que en el cerdo era comestible («Brisaro» o panes dulces)
Edwardes	1532	Pensaba que los vasos linfáticos eran mantenidos físicamente por el páncreas
Massa	1536	Escribió que el páncreas servía como «almohadilla sobre la que descansa la boca del estómago para que no toque la superficie dura de las vértebras sin un amortiguador entre medias»
Vesalio	1541	Proporcionó ilustraciones del páncreas, ofreciendo imágenes de su vasculatura. Estuvo de acuerdo con Galeno en su naturaleza glandular y en desacuerdo con Rufo sobre su relación con el epiplón
Wirsung	1642	Descubrió el conducto pancreático principal (conducto de Wirsung)
Wharton	1656	Observó que el páncreas era similar a las glándulas salivales
DeGraaf	1664	Recogió jugos pancreáticos a través de un conducto canulado de un perro para estudiar la función pancreática
Willis	1674	Observó que los pacientes que padecían lo que él denominó «diabetes mellitus» producían orina dulce
Brunner	1683	Pancreatectomizó perros parcialmente en experimentos de vivisección
Bidloo	1685	Aportó una descripción de la papila duodenal, la unión de los conductos pancreático y biliar común y la ampolla hepatopancreática
Vater	1720	Redescribió la papila duodenal descrita originalmente por Bidloo; ahora se la conoce habitualmente como papila de Vater
Santorini	1724	Observó las papilas duodenales principal y accesoria a lo largo de sus conductos pancreáticos asociados. El conducto accesorio lleva ahora su epónimo (conducto de Santorini)
Winslow	1732	Describió el agujero epiploico (hiato de Winslow)
Morgagni	1769	Describió por primera vez el pancreatoadenocarcinoma
Soemmering	1791	Describió la naturaleza glandular del páncreas. Lo denominó «Bauchspeicheldrüse» (glándula salival abdominal)
Bernard	1849 a 1856	Realizó varios experimentos, estableciendo el papel del páncreas durante la digestión. Demostró que el jugo pancreático emulsifica los alimentos grasos en ácidos grasos y glicerina, convierte los almidones en azúcares y descompone las proteínas que pasan sin disolverse por el estómago
Treitz	1853	Localizó la fascia retropancreática y la banda de Treitz
Langerhans	1869	Observó la presencia de pequeñas células poligonales, no granuladas, con núcleos redondos dispersos (como islas) por todo el parénquima. Fueron denominados islotes de Langerhans por Laguesse en 1893
Danilevsky	1872	Descubrió la tripsina
Kühne	1874	Aisló la tripsina
MacBurney	1878	Usó una duodenotomía y papilotomía para extirpar cálculos de la papila
Thiersch	1881	Drenó un tumor fluctuante del abdomen que conducía a una fístula pancreática de cierre espontáneo
Kühne y Lea	1882	Describieron la red capilar que rodea a las células de los islotes pancreáticos

Tabla 21.1. Historia de la anatomía y la cirugía del páncreas *(Continuación.)*

Bozeman	1882	Extirpó un quiste pancreático de 20 libras (9 kg) de peso
Trendelenburg	1882	En el proceso de extirpar un sarcoma, extirpó la cola del páncreas y el bazo
Von Winiwarter	1882	Primera operación por adenocarcinoma pancreático
Capparelli	1883	Drenó un quiste pancreático usando una fístula externa
Gussenbauer	1883	Marsupializó un seudoquiste pancreático
Oddi	1887	Observó y describió el esfínter de la ampolla hepatopancreática (esfínter de Oddi)
Toldt	1889	Describió la fascia de Toldt
Fitz	1889	Aportó la primera descripción completa de la pancreatitis aguda
Von Mering y Minkowski	1889	Observaron que los perros pancreatectomizados desarrollaban una diabetes mortal
Ruggi	1889	Extirpó un adenosarcoma en la cola del páncreas
Minkowski	1892	Implantó injertos pancreáticos autógenos en perros pancreatectomizados. No desarrollaron glucosuria hasta que se retiraron los injertos
Laguesse	1893	Sugirió que en los «islotes de Langerhans» secretaban hormonas al comentar sus redes capilares
Kocher	1895	Aconsejaba usar una coledocoduodenostomía después de retirar los cálculos periampulares y del colédoco
Halsted	1898	Extirpó parte del duodeno junto con el páncreas para tratar un carcinoma ampular. Después continuó con la implantación del conducto pancreático y el conducto biliar común a una porción del duodeno
Codivilla	1898	Trató un cáncer pancreático con una pancreatoduodenectomía (resecó el duodeno, la cabeza del páncreas y el píloro, luego cerró el muñón duodenal), seguido por una colecistoyeyunostomía y una gastroenterostomía en Y
Mayo-Robson	1900	Extirpó una porción cilíndrica del duodeno junto con un carcinoma de la ampolla
Opie	1901	Estableció la teoría de canales comunes de la pancreatitis, indicando que el conducto de Wirsung entraba en el conducto biliar común proximal a su entrada duodenal. Planteó la hipótesis de que cualquier piedra acuñada frente al esfínter de este canal podría hacer que la bilis fluyera hacia el páncreas y el jugo pancreático hacia las vías biliares, produciendo pancreatitis o colecistitis. En el mismo informe, indicó que los islotes de Langerhans se asociaban a diabetes porque los pacientes con células de los islotes hializadas desarrollaron la enfermedad
Ssoboleff	1902	Observó que el tejido acinar se atrofiaba después de la ligadura del conducto pancreático, mientras que el tejido de los islotes permanecía inalterado
Bayliss y Starling	1902	Descubrieron la secretina
Nicholls	1902	Documentaron un adenoma pancreático simple que afectaba al tejido de los islotes
Kocher	1903	Desarrolló un método de movilización duodenal (maniobra de Kocher) empleado más tarde para facilitar el acceso a la papila de Vater duodenal
Fabozzi	1903	Primero en describir el carcinoma de células de los islotes
Desjardins	1907	Desarrolló un procedimiento cadavérico en dos pasos para extirpar la cabeza del páncreas y el duodeno
Svelzer	1908	Indujo hipoglucemia usando un extracto pancreático aislado
Lane	1908	Diferenció las células alfa y beta de los islotes
Sauvé	1908	Defendió un procedimiento en una etapa similar al de Desjardins
Navarro	1908	Realizó una papilectomía
De Meyer	1909	Denominó a la hormona hipotética de los islotes de Laguesse «insulina»
Coffey	1909	Defendió la implantación de un muñón pancreático (la cola, en este caso) en el extremo distal del duodeno resecado después de la pancreatoduodenectomía
Kausch	1909	Realizó la primera pancreatoduodenectomía satisfactoria
Ombredanne	1911	Anastomosó un quiste pancreático al duodeno
Kausch	1912	Primera pancreatoduodenectomía satisfactoria en dos tiempos
Hirschel	1914	Conectó el conducto biliar común al duodeno usando un tubo de goma después de una pancreatoduodenectomía parcial en un tiempo. El paciente falleció un año después

Páncreas

Tabla 21.1. Historia de la anatomía y la cirugía del páncreas *(Continuación.)*

Dragstedt	1918	Demostró que los animales experimentales podrían sobrevivir a una duodenectomía total
Banting y Best	1922	Aislaron «insulina» de las secreciones de los islotes de páncreas de perro
Tetani	1922	Realizó una pancreatoduodenectomía satisfactoria en dos tiempos que conllevaba una gastroyeyunostomía posterior y la división del conducto común con una coledocoduodenostomía en el extremo inferior del duodeno en el primer tiempo. Después de que desapareciera la ictericia, el segundo tiempo incluyó la resección del duodeno y el páncreas 2 cm más allá del crecimiento ampular, con la cabeza del páncreas implantada en el extremo inferior del duodeno
S. Harris	1923	Sugerían que era posible el hiperinsulinismo espontáneo después de observarlo en pacientes no diabéticos que recibieron una sobredosis de insulina
Wilder	1927	Observó un caso de hiperinsulinismo en un paciente con un tumor de las células de los islotes
Elman	1927	Inventó la prueba de amilasa en suero
Mayo	1927	Primero en operar un insulinoma maligno metastásico irresecable
R. Graham	1929	Extirpó un adenoma pancreático benigno para tratar satisfactoriamente el hiperinsulinismo
Whipple	1930	Ofreció su tríada en el insulinoma: 1) síntomas de hipoglucemia en ayunas; 2) glucosa sérica menor de 50 mg/dl; 3) con la administración de glucosa exógena, los síntomas hipoglucémicos desaparecen
Whipple/ Parsons/Mullins	1935	Publicaron los resultados de su procedimiento en dos tiempos para el carcinoma ampular. Se realizaba una colecistogastrostomía en el primer tiempo, y una duodenectomía en el segundo. Fueron de los primeros en usar sutura de seda en lugar de catgut (que se disolvía por las enzimas pancreáticas)
Whipple	1935	Realizó una operación en dos tiempos que incluía una colecistoyeyunostomía en el primero y una duodenectomía total y la escisión de gran parte de la cabeza del páncreas en el segundo
Brunschwig	1937	Realizó satisfactoriamente una pancreatoduodenectomía radical por un carcinoma de la cabeza del páncreas
Whipple	1940	Realizó una escisión en un tiempo de toda la cabeza del páncreas con una duodenectomía total con supervivencia a los 10 años
Waugh y Clagett	1943	Implantaron la cola del páncreas en la pared posterior del estómago, aumentando el procedimiento de Whipple
Rockey	1943	Realizó la primera pancreatectomía total
Fallis y Szilagyi	1944	Realizaron la primera pancreatectomía total satisfactoria para el cáncer pancreático
Clagett	1944	Trataron sin éxito la pancreatitis con una pancreatectomía total
Zollinger y Ellison	1955	Documentaron cuatro casos en los que los pacientes poseían una acidez gástrica exagerada así como tumores de las células alfa de los islotes (que producen gastrina)
Barrett y Bowers	1957	Describieron la pancreatectomía al 95%
Watts	1963	Trataron satisfactoriamente la pancreatitis aguda fulminante con una pancreatectomía total
Doubilet y Mulholland	1965	Defendieron la esfinterotomía para tratar la pancreatitis aguda
Kelly y Lillehei	1966	Primer trasplante clínico de páncreas
Fortner	1973	Introdujo la pancreatectomía regional (pancreatectomía total, resección del segmento pancreático de la vena porta, gastrectomía subtotal y disección de los ganglios linfáticos regionales para el tipo I, y ampliando para resecar las arterias hepática y mesentérica superior en el tipo II)
Kelly, Acosta	1974	Describieron la migración de los cálculos biliares a través de la ampolla de Vater iniciando una pancreatitis
Traverso y Longmire	1978	Introdujeron la pancreatoduodenectomía conservadora del píloro
Safrany	1980	Realizó una papilotomía endoscópica precoz para extraer cálculos en la papila
Ishida y cols.	1981	Informe inicial de biopsia pancreática laparoscópica

Tabla 21.1. Historia de la anatomía y la cirugía del páncreas *(Continuación.)*

Jordan	1987	Defendió la anastomosis de la primera y la tercera porciones del duodeno después de la resección de la cabeza del páncreas
Beger y cols.	1988	Describieron la necrosectomía en el tratamiento de la pancreatitis necrotizante
Neoptolemos y cols.	1988	Ensayo aleatorio de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y la esfinterotomía endoscópica
Warshaw y cols.	1990	Un estudio demostró que la laparoscopia para la valoración del cáncer pancreático resultaba superior a otros métodos
Sarr y cols.	1991	Describió la necrosectomía en el tratamiento de la pancreatitis necrotizante

Fuente: McClusky DA III, Skandalakis LJ, Colborn GL, Skandalakis JE. Harbinger or hermit? Pancreatic anatomy and surgery through the ages. Part III. World J Surg 2002; 26:1512-1524, con autorización.

Bibliografía:

Beger HG, Büchler M, Bittner R, Block S, Nevalainen T, Roscher R. Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. Br J Surg 1988;75:207-212.

Cameron JL. Current Surgical Therapy (5th ed.) St. Louis: Mosby 1995, pp. 414, 465.

Ishida H, Furukawa Y, Kuroda H, Kobayashi M, Tsuneoka K. Laparoscopic observation and biopsy of the pancreas. Endoscopy 1981;13:68-73.

Lo CY, van Heerden JA, Thompson GB, Grant CS, Söreide JA, Harmsen WS. Islet cell carcinoma of the pancreas. World J Surg 1996;20: 878-884.

Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJ, Bailey IA, James D, Fossard DP. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. Lancet 1988;2:979-983.

Praderi RC. History of pancreatic surgery: In: Trede M, Carter DC (eds). Surgery of the Pancreas. New York: Churchill-Livingstone, 1993, pp. 3-15.

Rhoads JE, Folin LS. The history of surgery of the pancreas. In: Howard JM, Jordan GL, Reber HA (eds.) Surgical Diseases of the Pancreas. Philadelphia: Lea and Febiger, 1987, pp. 3-10.

Sarr MG, Nagorney DM, Mucha P Jr., Farnell MB, Johnson CD. Acute necrotizing pancreatitis: management by planned, staged pancreatic necrosectomy/debridement and delayed primary wound closure over drains. Br J Surg 1991;78:576-581.

Tan HP, Smith J, Garberoglio CA. Pancreatic adenocarcinoma: An update. J Am Coll Surg 1996;183:164-184.

Warshaw AL, Gu ZY, Wittenberg J, Waltman AC. Preoperative staging and assessment of resectability of pancreatic cancer. Arch Surg 1990;125:230-233.

Whipple AO. A historical sketch of the pancreas. In: Howard JM, Jordan GL (eds.) Surgical Diseases of the Pancreas. Philadelphia: JB Lippincott 1960, pp. 1-8.

No forma parte del propósito de este libro dar detalles sobre la fisiología fetal ni comentar la ontogénesis y la filogénesis; sin embargo, deseamos incluir en forma de tabla la ontogénesis de los péptidos gastrointestinales del excelente capítulo de Leung y Lebenthal[6]. Esta tabla muestra el momento aproximado de aparición de los péptidos en diversos tejidos del feto humano.

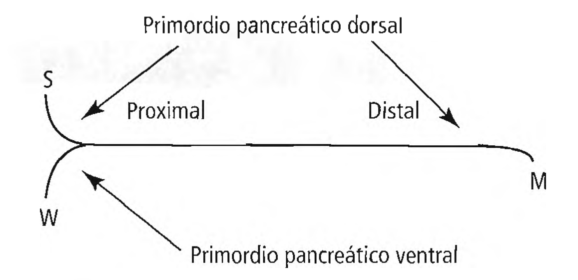


Figura 21.1. Embriogénesis del conducto pancreático proximal y distal (muy esquemática). S, conducto de Santorini; W, conducto de Wirsung; M, conducto pancreático principal. [*sk28*]

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Hay muchas anomalías congénitas del páncreas (Tabla 21.3). Este capítulo no puede presentarlas todas, pero comentaremos brevemente las siguientes: páncreas divisum, páncreas anular, vesícula biliar pancreática, páncreas ectópico y accesorio, páncreas intraperitoneal, gastrinomas e insulinomas. Se aconseja al estudiante interesado la consulta de *Embryology for Surgeons*[5].

Páncreas divisum

La ausencia de fusión de los primordios pancreáticos dorsal y ventral (rudimentos) puede conducir a un drenado separado de los conductos de Wirsung y Santorini. Esta circunstancia se denomina «pancreas divisum» o «páncreas ventral aislado». Alrededor del 12% de los pacientes con pancreatitis tienen páncreas divisum demostrado en CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica), pero sólo el 3% de los pacientes que se realizan una pancreatografía

Tabla 21.2. Ontogénesis de los péptidos gastrointestinales

Péptido	Edad de aparición más precoz (semanas)
Glucagón	6 (páncreas)
Insulina	10 (páncreas)
Somatostatina	8 (páncreas)
Somatostatina	9-11 (intestino)
Polipéptido pancreático	8-9 (páncreas)
Gastrina	10-11 (duodeno)
Colecistocinina	10 (duodeno)
Secretina	8 (duodeno)
GIP*	8-10 (duodeno y yeyuno)
VIP†	8-9 (fondo y duodeno)
VIP	10 (fibras nerviosas VIP)
Neurotensina	12 (yeyuno, íleon, colon)
Motilina	8-11 (duodeno, yeyuno)
Sustancia P	18-25 (tronco cerebral)
Bombesina	12 (bronquio)

* Polipéptido inhibitorio gástrico.
† Péptido intestinal vasoactivo.

Fuente: Leung YK, Lebenthal E. Gastrointestinal peptides: physiology, ontogeny and clinical significance. En: Lebenthal E (ed). Human Gastrointestinal Development. Nueva York: Raven, 1989, págs. 41-98; con autorización.

por otros motivos tienen la anomalía. Esto sugiere que el páncreas divisum predispone a ataques de pancreatitis aguda[7-10]. La pancreatitis puede ser secundaria a estenosis u obstrucción de uno o ambos conductos. La colocación de endoprótesis puede aliviar los síntomas de pacientes con pancreatitis crónica[11,12]. Para evitar la formación de cálculos, actualmente el procedimiento de elección es la esfinteroplastia de ambos conductos y la colecistectomía. Neblett y O'Neill[13] consideraban que los pacientes con obstrucción ductal más distal o ectasia ductal podían beneficiarse de la pancreaticoyeyunostomía. Kamisawa y cols.[14] presentaron lo que podría ser el primer informe de un carcinoma asociado a páncreas anular coexistente con páncreas divisum.

Páncreas anular

Un páncreas anular (Fig. 21.2) es una banda delgada y plana de tejido pancreático normal que rodea la segunda porción del duodeno y continúa hasta la cabeza del páncreas a uno de los lados. La banda puede estar parcial o completamente libre del duodeno, o el tejido pancreático puede penetrar la muscular duodenal. El anillo de tejido pancreático contiene un gran conducto que suele entrar en el conducto pancreático principal. Sin embargo, ocasionalmente entra en el duodeno independientemente.

Se desconoce la evolución del desarrollo del páncreas anular. ¿Es el primordio ventral totalmente responsable debido a su división precoz en dos partes? Quizá la parte izquierda sigue una dirección opuesta y produce el anillo constrictor. ¿O es la fusión precoz de la punta pancreática ventral con el páncreas dorsal la responsable de esta anomalía? Nobukawa y cols.[15] describieron un páncreas anular que surgía de un páncreas ventral doble, con una formación en anillo que surgía del lóbulo izquierdo.

Es típica la estenosis duodenal a la altura del anillo pancreático. Si existe obstrucción en el lugar del anillo antes del nacimiento, con frecuencia hay hidramnios[16]. Sin embargo, la mitad de los pacientes con páncreas anular no tienen síntomas hasta la edad adulta[17], cuando presentan signos de obstrucción duodenal. Actualmente, los procedimientos de elección para tratar la obstrucción duodenal producida por el páncreas anular son la duodenoduodenostomía, propuesta por primera vez por Gross y Chisholm[18], o la duodenoyeyunostomía.

Vesícula biliar pancreática

En 1926, Boyden[19] describió duplicaciones de la vesícula biliar en gatos en los que el órgano accesorio surgió del brote pancreático ventral en lugar de hacerlo del primordio quístico. Sugirió que algunas duplicaciones en seres humanos podrían ser de este tipo. Wrenn y Favara[20] comunicaron la presencia de una vesícula biliar pancreática humana. Este hecho fue confirmado por Boyden[21]. El tejido pancreático en la pared de una vesícula biliar por lo demás normal[22] no indica el origen del primordio pancreático ventral[23].

Páncreas ectópico, tejido pancreático heterotópico y páncreas accesorio

No es raro tener tejido pancreático en el estómago (Fig. 21.3), en la pared duodenal o en la pared ileal, en un divertículo de Meckel o en el ombligo. Son lugares menos frecuentes el colon[24], el apéndice[25], la vesícula biliar[26], el epiplón o el mesenterio[27], así como una fístula broncoesofágica anómala[28].

La mayor parte del tejido pancreático ectópico es funcional. A menudo hay tejido insular en heretotopia gástri-

Tabla 21.3. Anomalías congénitas del páncreas

Aplasia-hipoplasia	Vesícula biliar pancreática
Hiperplasia-hipertrofia	Fibrosis quística
Displasia	Quistes pancreáticos
Variaciones y anomalías de los conductos —páncreas divisum	Anomalías de la rotación
	Tejido pancreático ectópico
	Anomalías vasculares
Páncreas anular	Páncreas intraperitoneal

Fuente: Modificado de Skandalakis LJ, Rowe JS Jr., Gray SW, Skandalakis JE. Surgical embryology and anatomy of the pancreas. Surg Clin North Am 73(4):661-697, 1993; con autorización.

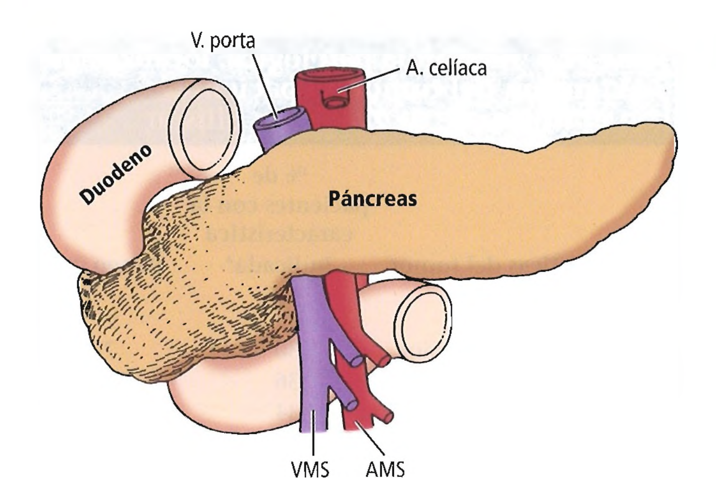


Figura 21.2. Páncreas anular: el duodeno bajo el anillo suele estar estenosado. VMS, vena mesentérica superior; AMS, arteria mesentérica superior. [*sk18*]

ca y duodenal, pero habitualmente está ausente en el tejido pancreático accesorio en otras partes del cuerpo.

El páncreas duodenal accesorio puede aparecer como lobulillos de páncreas normal en la submucosa secuestrada debajo de la muscular externa. En otros casos, las glándulas de Brunner pancreatizadas pueden considerarse un primordio potencial. El desarrollo de tejido pancreático accesorio suele estar suprimido por el páncreas normal de maduración más anterior, pero ocasionalmente puede escapar de dicha supresión.

Fedman y Weinberg[29] encontraron tejido pancreático duodenal en el 13,7% de 410 piezas de necropsia. Pearson[30] calculó que podía encontrarse tejido pancreático heterotópico hasta en el 2% de las autopsias si se buscaba cuidadosamente. Puede esperarse que contengan tejido pancreático alrededor del 6% de los divertículos de Meckel[31]. Fékété y cols. comunicaron seis casos de seudotumor con distrofia quística desarrollada en un páncreas heterotópico[32].

La metaplasia atípica de células endodérmicas pluripotenciales del intestino anterior embrionario podrían explicar la presencia de tejido pancreático en el estómago, el divertículo de Meckel y en duplicaciones intestinales. Cada vez se reconoce más tejido pancreático ectópico asintomático como origen posible de obstrucción pilórica, interrupción de la peristalsis normal, producción de úlceras pépticas o neoplasias. Ravitch[33] escribió que la presencia de un nódulo ulcerado de páncreas ectópico en el estómago o en el duodeno puede dar lugar a síntomas parecidos a los de la úlcera, que se alivian con la extirpación del nódulo. Según Rosai[34], si un paciente con páncreas heterotópico desarrolla una pancreatitis aguda, el proceso inflamatorio afectará también a los focos heterotópicos.

Páncreas intraperitoneal

Tuncel y cols.[35] presentaron un caso de páncreas intraperitoneal en el que la cabeza y una parte del cuerpo del páncreas se encontraron intraperitonealmente. Resumieron sus hallazgos de la siguiente manera:

> *El páncreas estaba cubierto por el peritoneo dentro de la transcavidad de los epiplones, excepto en su cola. Además, la cara anterior del ligamento hepatogástrico giraba sobre el ligamento hepatoduodenal y continuaba por detrás de la cabeza del páncreas junto con el peritoneo, que formaba la pared posterior del foramen epiploico (Winslow). El peritoneo cubría también una parte de la superficie posterior del cuerpo y se dirigía hacia la derecha, formando un hueco justo por detrás del páncreas.*

Gastrinoma e insulinoma

En verdad, no sabemos si el gastrinoma es un fenómeno embriológico. Esperamos que el lector nos perdonará por mencionar este tumor y el insulinoma junto con otras anomalías congénitas «verdaderas».

El gastrinoma, un tumor benigno o maligno, se encuentra fundamentalmente en el páncreas. Es responsable del síndrome de Zollinger-Ellison (SZE): supersecreción de ácido y pepsina por parte de las células parietales y principales de la mucosa del fondo del estómago. Este síndrome

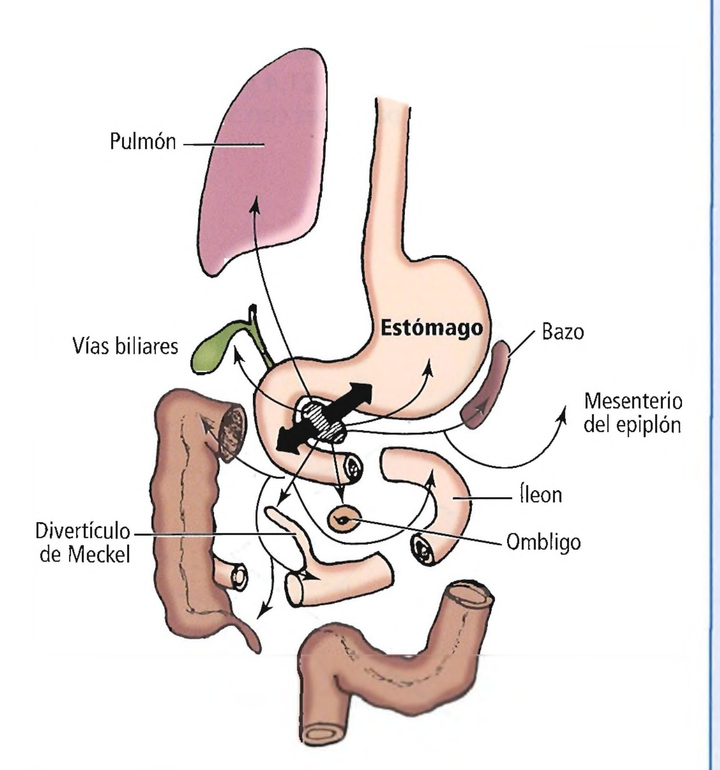


Figura 21.3. Localizaciones principales de tejido pancreático heterotópico. El 50% de estas estructuras se producen en el duodeno o el píloro. [*sk3*]

recibe su nombre de dos investigadores que asociaron el tumor de las células de los islotes, la hipersecreción hormonal y las intensas manifestaciones clínicas resultantes[36]. Coincidimos con Stabile[37] en que su trabajo «sirvió como momento definitorio para todo el campo de la endocrinología digestiva».

Según Stabile y cols.[38], la mayoría de los gastrinomas (90%) se encuentran anatómicamente dentro del denominado triángulo del gastrinoma (Fig. 21.4). Los límites de este triángulo son el conducto cístico, el límite entre la segunda y la tercera porción del duodeno, y la unión del cuello y el cuerpo del páncreas.

Passaro y cols.[39], padres del triángulo del gastrinoma, sostienen que algunos gastrinomas tienen su origen embriológico en el tronco de gemación pancreático ventral. Estos autores sostienen una teoría muy interesante acerca de que las células troncales del brote ventral se dispersan y están envueltas por tejido linfoide y la pared duodenal. Estamos de acuerdo con Townsend[40] en que Passaro y cols. «eliminaron el misterio de los gastrinomas "ectópicos"», y añadimos nuestras alabanzas a las suyas.

Según Townsend y Thompson[41], los gastrinomas pancreáticos tienen una distribución anatómica en la cabeza, el cuerpo y la cola de 4:1:4. Menos del 25% de los pacientes tienen un único tumor. Se ven afectadas dos áreas pancreáticas en el 30% de los pacientes, y el 20% tienen tumores en las tres áreas.

La cirugía es el procedimiento de elección para el gastrinoma, sea benigno o maligno, a pesar de los resultados ocasionalmente buenos conseguidos con un cuidadoso tratamiento conservador. La Tabla 21.4 presenta las características tumorales de los pacientes con SZE.

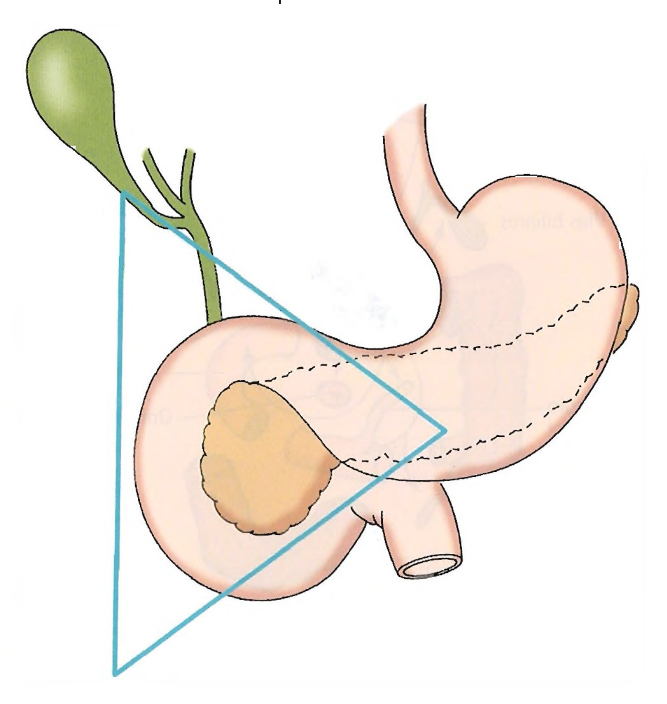


Figura 21.4. Triángulo del gastrinoma. [ye]

Tabla 21.4. Anatomía patológica, localización y extensión del tumor en pacientes con el síndrome de Zollinger-Ellison

Características del tumor	% de pacientes con la característica indicada[a]	Rango (%)
Extensión del tumor		
No se encuentra tumor	30	7-48
Tumor localizado	36	23-51
Tumor metastásico	34	13-52
Localización del tumor		
Páncreas	42	21-65
Duodeno	15	6-32
Otros[b]	2	0-18
Sólo metástasis	2	0-11
Anatomía patológica		
Gastrinoma	90	87-100
Maligno		60-90
Benigno		10-39
Hiperplasia de las células de los islotes	10[c]	0-13

[a] Datos de 12 estudios (véase fuente).
[b] Otras localizaciones son los ganglios linfáticos fundamentalmente, pero también el estómago, el hígado, el mesenterio, la cápsula renal, el ovario.
[c] En estudios recientes, se considera que la hiperplasia de las células de los islotes no es una causa de SZE.

Fuente: Jensen RT, Gardner JD. Gastrinoma. En: Go VLW, DiMagno EP, Gardner JD, Lebenthal E. Reber HA, Scheele GA. The Pancreas: Biology, Pathobiology and Disease. 2.ª ed. Nueva York: Raven Press, 1993; con autorización.

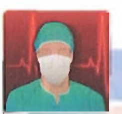
Norton y cols.[42] afirmaron que la resección quirúrgica de un gastrinoma hepático localizado proporciona un índice de curación similar al del gastrinoma extrahepático, con una excelente supervivencia a largo plazo.

Kisker y cols.[43] aconsejaban la ecografía intraoperatoria en asociación con la exploración pancreática y duodenal para la localización de los gastrinomas. Comunicaron la detección y escisión del tumor en el 96% de sus casos.

Proye y cols.[44] aconsejaban incluir la medición intraoperatoria de la gastrina en el tratamiento quirúrgico del gastrinoma.

RECORDAR: Ocasionalmente, los estudiantes confunden los gastrinomas y los insulinomas. Añadimos algunos comentarios sobre los insulinomas para diferenciar estas dos entidades clínicas, una quizá congénita y la otra adquirida.

El síndrome del insulinoma, una sobreproducción de insulina, se produce por un tumor de células β. Situados



Perlas clínico-quirúrgicas

El origen de los gastrinomas que se encuentran en ganglios linfáticos periduodenales en ausencia de un tumor primario evidente ha sido objeto de debate durante mucho tiempo. La teoría de Passaro y cols. (descrita antes) de células troncales pancreáticas envueltas por tejido linfoide es una explicación cuando no puede encontrarse ningún tumor primario. Sin embargo, debe indicarse que los cirujanos cada vez son más hábiles para detectar tumores primarios en el duodeno. La inspección cuidadosa del duodeno con técnicas como la transiluminación y la ecografía está detectando muchos tumores primarios muy pequeños. Previamente, en estos pacientes se hubiera sospechado que tenían «primarios en ganglios linfáticos» en lugar de primarios duodenales. Uno se pregunta cuántos pequeños gastrinomas primarios siguen sin detectarse. (RSF Jr)

en los islotes de Langerhans, estos pequeños tumores (menores de 2 cm) son solitarios en el 90% de los casos[7]. A diferencia de los gastrinomas, los insulinomas están igualmente distribuidos por la cabeza, el cuerpo y la cola del páncreas. Menos del 10%[45] de los insulinomas son malignos. Después de la localización preoperatoria, la cirugía es el tratamiento de elección.

Kuzin y cols.[46] aconsejaban el uso de ecografía intraoperatoria y arteriografía celíaca selectiva en combinación con un muestreo venoso con estimulación arterial para la localización precisa del hiperinsulinismo orgánico. Boukhman y cols.[47] consideraron que la ecografía intraoperatoria era más sensible que la ecografía preoperatoria o cualquier otro estudio de localización intraoperatoria para la localización de los insulinomas.

Citamos de Hashimoto y Walsh[48]:

El diagnóstico de un insulinoma no precisa complejos estudios de localización antes de la intervención. La combinación de exploración quirúrgica y ecografía intraoperatoria identificó más del 90% de los insulinomas. Cuanto es técnicamente factible, la enucleación es curativa, y puede conseguirse con una baja morbilidad.

Simon y cols.[49] describieron las estrategias operatorias para la reintervención en pacientes con hiperinsulinismo orgánico con enfermedad difusa o múltiple (tumores múltiples, síndrome MEN I [neoplasia endocrina múltiple de tipo I] e hiperplasia nodular difusa).

Jordan[50] ofreció un excelente resumen de su experiencia durante 35 años en el tratamiento de tumores neuroendocrinos pancreáticos y duodenales (gastrinomas, insulinomas, somatostatinomas, glucagonomas, tumores anficrinos) (Tabla 21.5):

Los pacientes con gastrinoma duodenal con metástasis en los ganglios linfáticos podían curar, y se alcanzaron curaciones ocasionalmente después de la resección de metástasis hepáticas. Los resultados de la intervención fueron similares para aquellos con o sin MEN I. La MEN I y las metástasis no eran contraindicaciones para la operación; en lugar de ello, estos pacientes debían ser operados intensivamente. Los gastrinomas no encontrados en la intervención eran probablemente gastrinomas duodenales pequeños. Los gastrinomas pueden surgir en un ganglio linfático, y pueden curarse con la extirpación. Se recomienda la vagotomía de las células parietales después de una intervención por gastrinomas en caso de tumor residual. A excepción de los pacientes con MEN I o microadenomas, los insulinomas se trataron mejor mediante la enucleación tumoral; si no era así, estaba indicada la operación de Whipple o la pancreatectomía distal y la enucleación del tumor en el páncreas restante.

Intervenciones quirúrgicas

- Las relaciones embriológicas y anatómicas entre el páncreas, el estómago, el esófago, el duodeno y el bazo pueden tener implicaciones con respecto a algunas cuestiones quirúrgicas.

La embriología del estómago y los órganos relacionados es tal que el cuerpo y la cola del páncreas (derivados del primordio pancreático dorsal), junto con el bazo, se encuentran en el mesogastrio dorsal. Comparten tanto un aporte sanguíneo (arterias gástrica izquierda y esplénica) como un drenado linfático comunes con la porción proximal del estómago.

La cabeza del páncreas (derivada del primordio pancreático ventral) se encuentra en el mesoduodeno. Comparte su aporte sanguíneo (arterias pancreaticoduodenal y gastroduodenal) y su drenado linfático con el duodeno,

Tabla 21.5. Distribución de los tumores neuroendocrinos

Tumor	n
Gastrinoma pancreático	
Sin MEN I	9
Con MEN I	3
Gastrinoma duodenal y de los ganglios linfáticos	13
Gastrinoma pancreático y duodenal	5
Gastrinoma duodenal	7
Gastrinoma primario de los ganglios linfáticos	3
Tumor neuroendocrino no funcionante	16
No se encuentra tumor neuroendocrino	11
Insulinoma	11
Tumor anficrino pancreático	2
Glucagonoma	1
Somatostatinoma	1

Fuente: Jordan PH Jr. A personal experience with pancreatic and duodenal neuroendocrine tumors. J Am Coll Surg 189;470-482, 1999; con autorización.

la parte distal del CBC y la parte distal del estómago.

- El cáncer del estómago proximal puede en teoría tratarse eficazmente mediante la resección en bloque de la distribución de las arterias gástrica izquierda y esplénica (Fig. 21.5A). Esto incluye el esófago distal, los dos tercios proximales del estómago y el epiplón mayor, el bazo y el cuerpo y la cola del páncreas.
- De forma similar, el cáncer de la parte distal del estómago puede tratarse mediante la resección en bloque de la distribución de la arteria hepática común, respetando, por supuesto, la propia arteria (Fig. 21.5B). Esta resección incluye la cabeza del páncreas, el estómago distal y el epiplón mayor, el duodeno y la parte distal del conducto biliar.
- Visalli y Grimes[51] opinan que las resecciones en bloque antes descritas controlarán la extensión metastásica con más eficacia que la extirpación de los ganglios linfáticos periféricos exclusivamente. Quizá sea así en el futuro, pero el procedimiento debe acompañarse de linfadenectomía. Se recuerda al lector la alta morbilidad y mortalidad de tales procedimientos.
- Doglietto y cols.[52] defendían la gastrectomía total conservadora del páncreas para el cáncer de estómago debido a la baja incidencia de complicaciones postoperatorias y a los altos índices de supervivencia.
- La duodenoduodenostomía es el mejor procedimiento para el páncreas anular. También puede utilizarse la duodenoyeyunostomía. Ambos procedimientos evitan la formación de una fístula pancreática debida a la presencia de conductillos pancreáticos y a la incapacidad para aliviar la estenosis debida a la mezcla de los tejidos pancreáticos dentro de la musculatura de la pared duodenal.
- El páncreas ectópico o accesorio debe eliminarse para evitar problemas futuros como ulceración, sangrado, pancreatitis, invaginación intestinal o incluso formación de tumores benignos o malignos y otros problemas relacionados.
- Chung y cols.[53] comunicaron un caso de páncreas ectópico duodenal complicado con pancreatitis crónica y formación de seudoquistes. Allison y cols.[54] documentaron un páncreas ectópico en el antro gástrico con prolapso gastroduodenal. Salman y cols.[55] describieron una invaginación ileocólica secundaria a un páncreas ectópico situado en el borde antimesentérico del íleon terminal. Kovari y cols.[56] comunicaron tumores quísticos papilares en un páncreas ectópico situado en el epiplón. Roshe y cols.[57] presentaron un caso de carcinoma anaplásico surgido en un páncreas ectópico situado en el esófago distal. Guillou y cols.[58] documentaron un adenocarcinoma ductal surgido en un páncreas ectópico que se encontraba en una hernia hiatal en la unión gastroesofágica.

Figura 21.5. Presentación muy esquemática de las resecciones en bloque de (A) el estómago proximal y los órganos relacionados que comparten un aporte sanguíneo y un drenado linfático comunes, y (B) el estómago distal y sus órganos relacionados. [*sk4*]



Anatomía quirúrgica

La anatomía precisa del páncreas, sus conductos y sus vasos sanguíneos adyacentes, tiene una gran importancia al operar el páncreas. Si no se conocen las implicaciones de los procedimientos quirúrgicos sobre el páncreas, a menudo se produce una cadena de complicaciones que son graves como poco y no improbablemente letales. A este respecto, el páncreas es uno de los órganos más traicioneros quirúrgicamente.

***R.J. Baker*[59]**

Topografía y relaciones

El páncreas no tiene una apariencia llamativa ni una función obvia. Su historia inicial difícilmente es más que una lista de los nombres que lo observaron en sus disecciones antes de pasar a órganos más interesantes. Sólo con la demostración de las enzimas digestivas por parte de Claude Bernard en 1850, el páncreas se convirtió en un órgano completo con una función importante y, por tanto, un órgano que merece estudio.

A pesar de la aparente accesibilidad del páncreas, varias relaciones anatómicas se combinan para dificultar su extirpación quirúrgica. En 1898, Halstead fue el primero en extirpar quirúrgicamente la cabeza del páncreas y una porción del duodeno por un cáncer ampular. Varios ciruja-

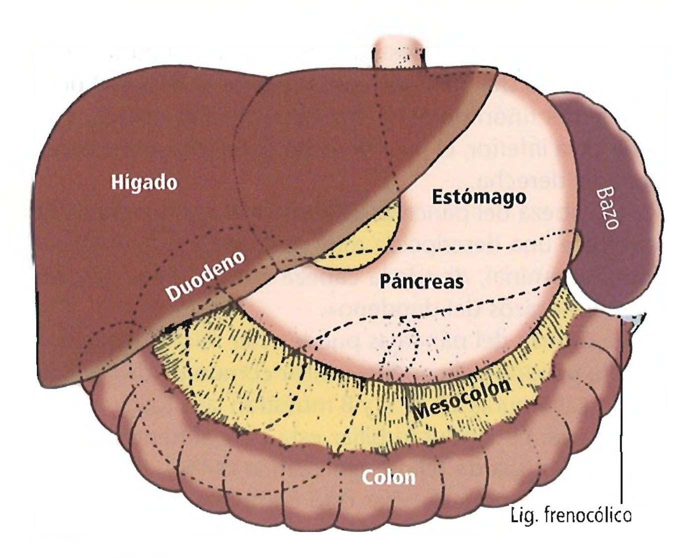


Figura 21.6. Relaciones anteriores. [*sk18*]

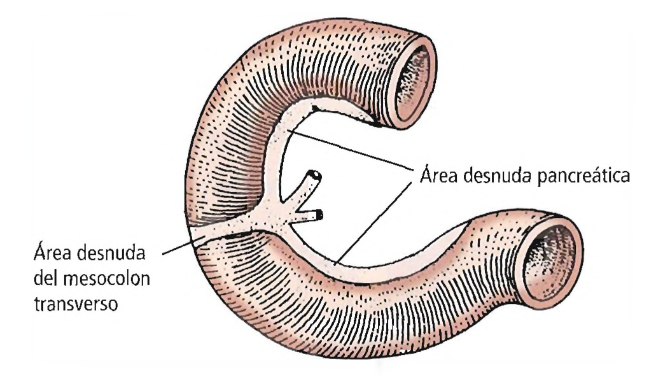


Figura 21.7. Áreas desnudas del duodeno. El páncreas está en íntimo contacto con el duodeno a lo largo de la superficie cóncava. La fijación del mesocolon transverso produce un área desnuda adicional. [*sk18*]

nos, en Estados Unidos y en otros lugares, desarrollaron posteriormente operaciones en dos etapas para la extirpación de la cabeza del páncreas. Estos esfuerzos culminaron en 1940 con la operación en una sola etapa de Allen O. Whipple. Un factor importante en el éxito de Whipple fue el uso de suturas de seda, que tienden a resistir la digestión por enzimas que destruyen las suturas de catgut.

Sir Andrew Watt Kay[60] escribió en 1978: «Para mí, la mayor complejidad la presenta la extirpación del páncreas. Su anatomía es muy compleja y se encuentran anomalías».

La embriogénesis del páncreas y su anatomía retroperitoneal profunda son responsables de que sea tan complejo. Ningún otro órgano está rodeado tan estrechamente por tantas entidades anatómicas, incluidos el duodeno, el estómago, el bazo, la suprarrenal izquierda, el mesocolon y el colon transverso, el riñón izquierdo, el uréter derecho y el yeyuno. Las Figuras 21.6, 21.7, 21.8 y 21.9 muestran las relaciones anteriores y posteriores del páncreas.

La proximidad del páncreas a tantos órganos significa que es proclive a una invasión local por carcinomas. Z'graggen y cols.[61] comunicaron metástasis al páncreas por carcinoma de riñón y pulmón. Las metástasis aisladas pueden ser susceptibles de paliación e incluso de supervivencia a largo plazo con resección. De forma similar, el cáncer pancreático es muy propenso a invadir otros órganos.

Dos tablas muestran consideraciones importantes en el cáncer pancreático: los órganos invadidos directamente por el cáncer ductal pancreático (Tabla 21.6) y las áreas con mayor probabilidad de tener lesiones metastásicas por cáncer pancreático (Tabla 21.7).

LOCALIZACIÓN Y PARTES DEL PÁNCREAS

El páncreas se encuentra en posición transversal en el saco retroperitoneal, entre el duodeno a la derecha y el bazo a la izquierda. Tiene relación con la transcavidad de los epiplones por encima, el mesocolon transverso anteriormente y la cavidad peritoneal principal por debajo. A todos los efectos prácticos, el páncreas es un órgano fijo.

Busnardo y cols.[62] estudiaron la anatomía segmentaria del páncreas humano en 30 moldes de corrosión. Se encontraron dos segmentos anatómicos (Figs. 21.10 y 21.11), una segmentación quizá similar a la que puede encontrarse en el hígado, el bazo, los riñones y otros órganos. El segmento derecho (cefalocervical) y el izquierdo (corporocaudado) están separados entre sí por un área mal vascularizada. Están conectados por el conducto pancreático principal y, a menudo, según estos autores, por una arteria pequeña.

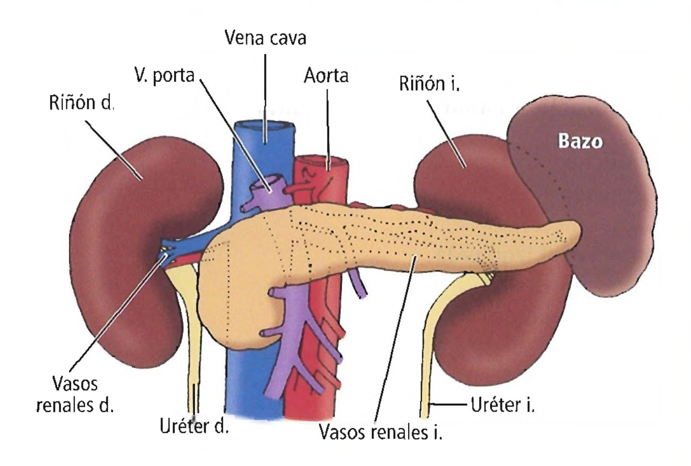


Figura 21.8. Relaciones posteriores del páncreas. [*sk18*]

Páncreas

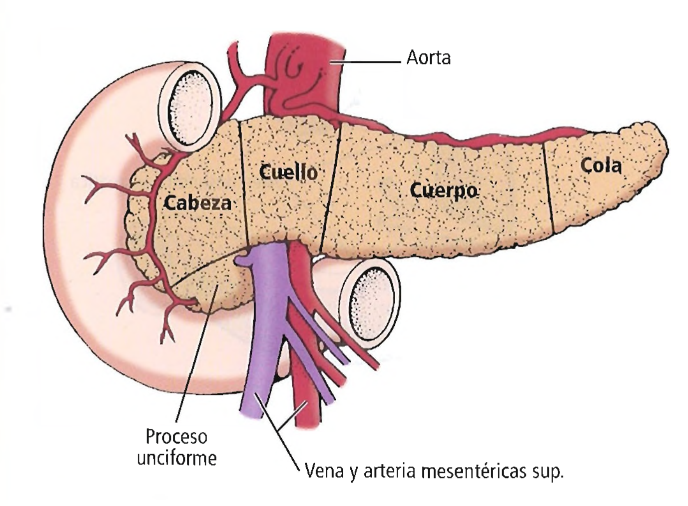


Figura 21.9. Cinco partes del páncreas. La línea que divide el cuerpo y la cola es completamente arbitraria. [*sk4*]

Las partes del páncreas tal y como se aceptan tradicionalmente se presentan a continuación y se muestran en la Figura 21.9.

Cabeza

La cabeza del páncreas está aplanada y tiene una superficie anterior y otra posterior. La superficie anterior es adyacente al píloro y al colon transverso. Puede verse la arcada pancreaticoduodenal anterior sobre la superficie ventral de la cabeza del páncreas, discurriendo aproximadamente paralela a la curvatura duodenal. La arcada vascular pancreaticoduodenal posterior es un componente importante en la superficie posterior de la cabeza. Esta superficie de la cabeza del páncreas está próxima al hilio y al borde medial del riñón derecho, los vasos renales derechos y la vena cava inferior, el pilar derecho del diafragma y la vena gonadal derecha.

La cabeza del páncreas se adhiere al asa duodenal. Osler ofrece una descripción muy poética de esta unión: «El área abdominal, donde la cabeza del páncreas descansa entre los brazos del duodeno».

La cabeza del páncreas puede estar relacionada con la tercera porción del conducto biliar común de diversas formas[63]. Las Figuras 21.12 A y B muestran las situaciones más frecuentes: el conducto biliar está parcialmente cubierto por una lengua de tejido pancreático (44%). En la Figura 21.12C, el conducto biliar está completamente cubierto (30%). El conducto está descubierto sobre la superficie posterior del páncreas en el 16,5% de los casos (Fig. 21.12D). En el 9% de los casos, la tercera porción del conducto biliar común está cubierta por tres lenguas de tejido pancreático (Fig. 21.12E).

Proceso unciforme

El proceso unciforme («con forma de gancho») es una extensión de la cabeza del páncreas, y es muy variable en tamaño y forma. Discurre hacia abajo y ligeramente a la izquierda desde la parte principal de la cabeza. Continúa aún más por detrás de los vasos mesentéricos superiores y por delante de la aorta y la vena cava inferior. En un corte sagital, el proceso unciforme (Fig. 21.13) se encuentra entre la aorta y la arteria mesentérica superior, con la vena renal izquierda por encima y el duodeno por debajo. Si la unión de la vena mesentérica superior con la vena porta es baja, la superficie anterior del proceso unciforme tiene relación con los vasos mesentéricos superiores y la vena porta.

Tabla 21.6. Órgano invadido directamente (en autopsia) por el cáncer ductal del páncreas (75 pacientes)

Localizaciones anatómicas invadidas	N.° total de pacientes	Localización primaria: Cabeza N.°	Cabeza %	Cuerpo N.°	Cuerpo %	Cola N.°	Cola %
Duodeno	30	24	(67)	6	(24)	0	(0)
Estómago	20	9	(25)	10	(40)	1	(7)
Bazo	8	0	(0)	3	(12)	5	(36)
Suprarrenal izquierda	5	0	(0)	1	(4)	4	(29)
Colon transverso	6	1	(3)	3	(12)	2	(14)
Riñón izquierdo	2	0	(0)	1	(4)	1	(7)
Yeyuno	3	1	(3)	1	(4)	1	(7)
Uréter (derecho)	1	1	(3)	0	(0)	0	(0)
Total (%)	75	36	(48)	25	(33)	14	(19)

Fuente: Cubilla AL, Fitzgerald PJ. Metastasis in pancreatic duct adenocarcinoma. En: Day SB, Meyers WPL, Stanley P y cols. (eds.). Cancer Invasion and Metastasis: Biologic Mechanisms and Therapy. Nueva York, Raven Press, 1977; con autorización.

Tabla 21.7. Localizaciones de metástasis por carcinoma de páncreas según se ven en autopsia

Localización de las metástasis	Localización del tumor	
	Cabeza (%)	Cuerpo y cola (%)
Ganglios regionales	75	76
Hígado	65	71
Pulmones	30	14
Peritoneo	22	38
Duodeno	19	5
Suprarrenales	13	24
Estómago	11	5
Vesícula biliar	9	0
Bazo	6	14
Riñón	6	5
Intestinos	4	5
Ganglios mediastínicos	4	5
Otros	19	28
Sin metástasis	13	0

Fuente: Howard JM, Jordan JL Jr. Cancer of the pancreas. Curr Probl Cancer 2:5-52, 1977; con autorización.

El proceso unciforme puede estar ausente o puede rodear por completo a los vasos mesentéricos superiores (Fig. 21.14). Si el proceso está bien desarrollado, el cuello del páncreas debe cortarse desde la parte frontal para evitar las lesiones a los vasos. Los vasos cortos desde la arteria y la vena mesentéricas superiores irrigan el proceso unciforme y deben ligarse cuidadosamente.

En un estudio no publicado de J.E. Skandalakis, se realizó la disección de la cabeza del páncreas en 20 cadáveres recientes. Se observó el proceso unciforme en 18, y estaba ausente en 2. En la mayoría de los casos, la superficie posterior del proceso estaba en contacto con la vena cava inferior y la aorta, y era atravesada ventralmente por la vena y la arteria mesentéricas superiores. Los esfuerzos por pesar el páncreas proximal y el distal con o sin el proceso unciforme no proporcionaron datos satisfactorios en cuanto al peso del proceso unciforme.

RECORDAR:

- La extensión de la resección de la cabeza o el proceso unciforme es empírica.
- La división en el cuello es equivalente a una resección del 60% al 70%.
- La división en el cuerpo proximal a la izquierda de la vena porta por encima y la vena mesentérica superior por debajo es una resección del 50% al 60%.
- Incluso con una pancreatectomía del 80%, hay una buena actividad exocrina y endocrina.
- No se puede predecir si la fisiología del páncreas restante *in situ* después de una pancreatectomía será normal, porque no sabemos qué grado de enfermedad pancreática presenta la parte restante del páncreas.

Se ha observado el ligamento del proceso unciforme donde termina el proceso, en la vecindad de la vena mesentérica superior; en tales casos, el ligamento es bastante denso y fija el proceso a la arteria mesentérica superior. La pancreatitis o el cáncer hacen que la fijación sea incluso más adherente. Una arteria hepática derecha anómala puede pasar a través del proceso unciforme. Como la aorta está por detrás del proceso unciforme, el carcinoma pancreático puede ser inseparable de la aorta.

Cuello

El cuello del páncreas puede definirse como el lugar de paso de los vasos mesentéricos superiores y el comienzo de la vena porta dorsal al páncreas. Este segmento pancreático tiene una longitud de 1,5 cm a 2 cm y anteriormente está parcialmente cubierto por el píloro.

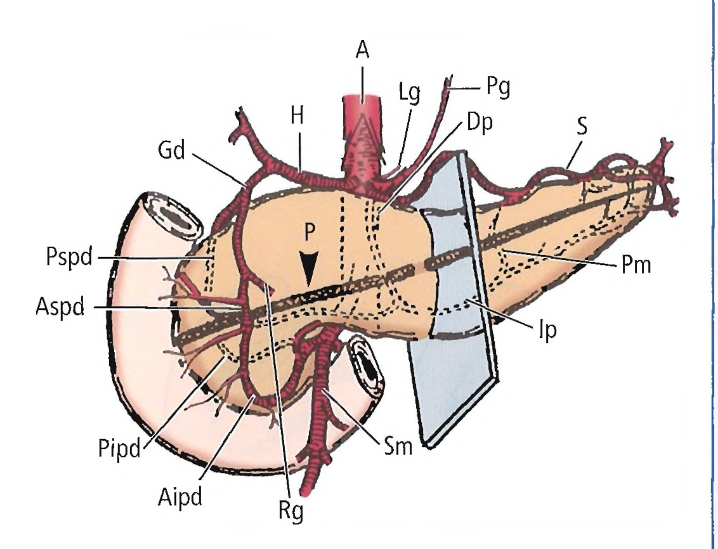


Figura 21.10. Diagrama de las arterias que rodean al páncreas humano. Se ha dibujado el plano intersegmentario a la izquierda de la arteria mesentérica superior. Los segmentos anatomicoquirúrgicos pancreáticos derecho e izquierdo están unidos intraparenquimatosamente sólo por la arteria pancreática inferior, que corresponde, en este caso, a la rama terminal izquierda de la arteria pancreática dorsal. Los conductos pancreáticos no se muestran en toda su extensión hasta su terminación en la papila duodenal mayor y menor. A, aorta; Lg, arteria gástrica izquierda; Pg, arteria gástrica posterior; Dp, arteria pancreática dorsal; S, arteria esplénica; Pm, arteria pancreática magna; Ip, arteria pancreática inferior; Sm, arteria mesentérica superior; Rg, arteria gastroepiploica derecha (gastromental); Aipd, arteria pancreaticoduodenal inferior anterior; Pipd, arteria pancreaticoduodenal inferior posterior; Aspd, arteria pancreaticoduodenal superior anterior; Pspd, arteria pancreaticoduodenal superior posterior; Gd, arteria gastroduodenal; H, arteria hepática; P (*flecha*), conducto pancreático. [*bu2*]

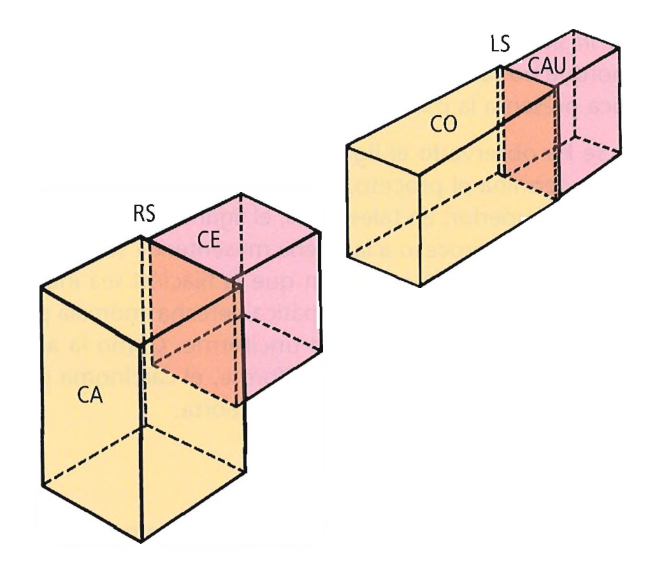


Figura 21.11. Diagramas de los segmentos anatomicoquirúrgicos del páncreas: RS, derecho (cefalocervical) y LS, izquierdo (corporocaudado). Los segmentos pancreáticos derecho e izquierdo están separados artificialmente a la altura del área pauciarterial. CA, caput (cabeza); CE, cuello; CO, cuerpo; CAU, cola. [*bu2*]

La arteria gastroduodenal pasa por la derecha del cuello y proporciona el origen para la arteria pancreaticoduodenal anterior superior. Posterior al cuello, se forma la vena porta por la confluencia de las venas mesentérica superior y esplénica. Cerca del margen inferior del cuello pancreático, a menudo pueden verse las terminaciones de la vena pancreaticoduodenal inferior y la vena gastroepiploica derecha, que drenan las venas mesentérica superior o esplénica o la vena porta propiamente dicha.

La vena mesentérica inferior drena, prácticamente con la misma frecuencia, la vena esplénica, la vena mesentérica superior o el lugar de formación de la vena porta. Es necesaria la elevación cuidadosa del cuello y la ligadura de cualquier tributaria anterior, si está presente. El sangrado puede dificultar la evaluación de las estructuras que se encuentran bajo el cuello.

La vena porta recibe las venas pancreaticoduodenal posterior superior, gástrica derecha, gástrica izquierda y pilórica. Es bastante frecuente que una vena anómala entre en la superficie anterior.

Cuerpo

La superficie anterior del cuerpo del páncreas está cubierta por la doble capa de peritoneo de la transcavidad de los epiplones que separa el estómago del páncreas. La tuberosidad epiploica *(tuber omentale)* es una proyección roma hacia arriba desde el cuerpo que contacta con la

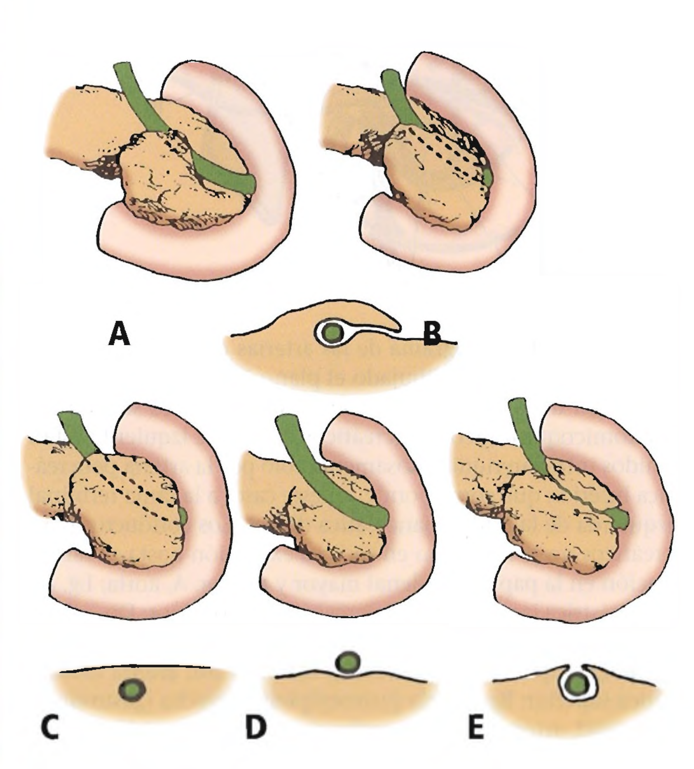


Figura 21.12. Cinco variaciones de la relación de la tercera porción del conducto biliar común con la cabeza del páncreas. [*sk3*]

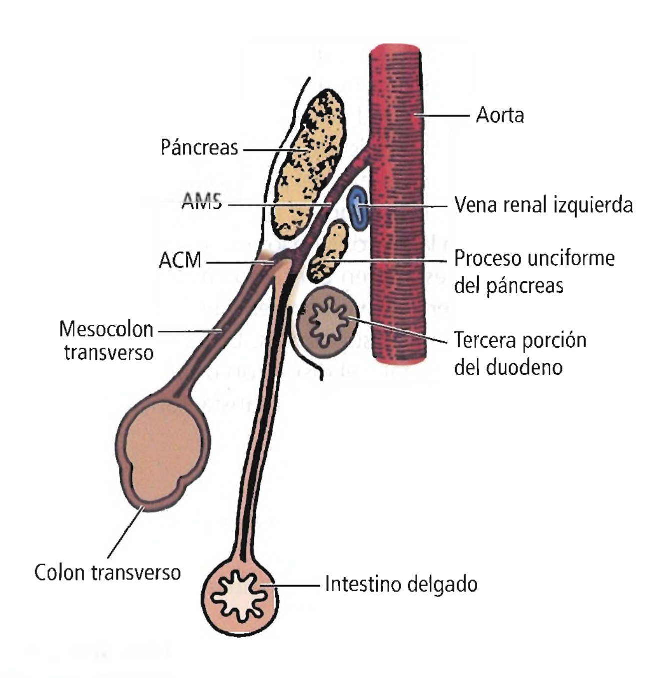


Figura 21.13. Corte sagital a través del cuello del páncreas. El proceso unciforme y la tercera porción del duodeno se encuentran posteriores a la arteria mesentérica superior (AMS) y anteriores a la aorta. La arteria cólica media (ACM) abandona a la AMS para viajar en el mesocolon transverso. [*ak5*]

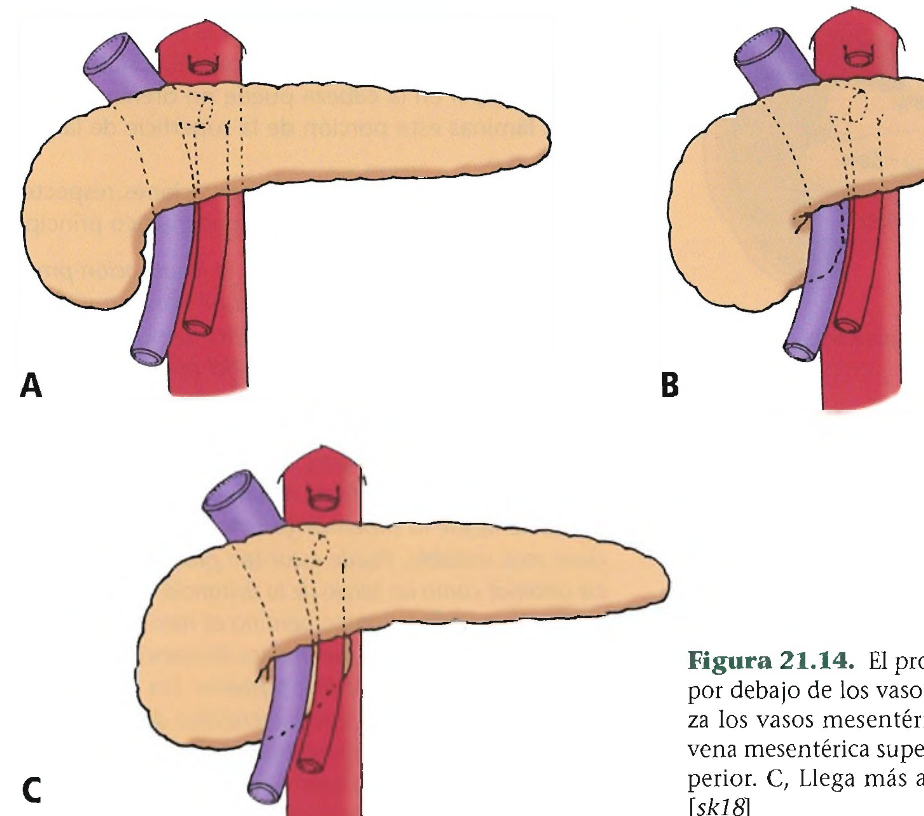


Figura 21.14. El proceso unciforme puede o no extenderse por debajo de los vasos mesentéricos superiores. **A**, No alcanza los vasos mesentéricos superiores. **B**, Llega a través de la vena mesentérica superior hasta casi la arteria mesentérica superior. **C**, Llega más allá de la arteria mesentérica superior. [*sk18*]

curvatura menor del estómago en la fijación del epiplón menor. El cuerpo está también relacionado con el mesocolon transverso. Se divide en dos hojas: la hoja superior cubre la superficie anterior; la hoja inferior pasa por debajo del páncreas. La arteria cólica media emerge desde debajo del páncreas para viajar entre las hojas del mesocolon transverso.

Posteriormente, el cuerpo del páncreas está relacionado con la aorta, el origen de la arteria mesentérica superior, el pilar izquierdo del diafragma, el riñón izquierdo y sus vasos, la glándula suprarrenal izquierda y la vena esplénica. Los vasos pequeños del páncreas entran en la vena esplénica y, en una pancreatectomía, deben ligarse para conservar la vena y el bazo.

Cola

La cola del páncreas es bastante móvil. Su punta alcanza el hilio del bazo en el 50% de los casos[64] (Fig. 21.15). Junto con la arteria esplénica y el origen de la vena esplénica, la cola está situada entre dos capas del ligamento esplenorrenal. Si el lector permite una analogía, el autor principal de este capítulo (JES), describiría al páncreas como «acariciando con el pie» al bazo y comportándose deslealmente con el duodeno. Como se indicó antes, Osler describió la cabeza del páncreas como «descansando entre los brazos del duodeno».

La capa exterior del ligamento esplenorrenal es la capa posterior del ligamento gastroesplénico. El corte inconsciente de este ligamento puede lesionar los vasos gástricos cortos. El ligamento esplenorrenal es casi avascular, pero la manipulación digital debe detenerse en el pedículo. Con frecuencia, sale una rama caudada de la gastroepiploica izquierda o de una rama polar esplénica inferior, y pasa a la punta de la cola del páncreas. Debe esperarse que esta rama esté en el ligamento pancreaticoesplénico.

Baker[59] escribió el siguiente comentario sobre la relación del páncreas con el riñón:

> *La relación del páncreas con los riñones derecho e izquierdo tiene un interés mayor que el de mencionarlo de pasada cuando el páncreas está inflamado de forma aguda. Es bastante frecuente descubrir que los pacientes muestran hipersensibilidad posteriormente en el ángulo costovertebral izquierdo (puñetazo de Murphy) en comparación con el derecho, y que a menudo muestran también albuminuria menor (de trazas a 1+) durante la fase aguda. La razón de estos hallazgos es que la cola del páncreas es contigua al polo superior del riñón izquierdo. Con un proceso inflamatorio agudo, hay una exudación de enzimas activadas, especialmente la tripsina, al espacio peripancreático, que produce un cambio inflamatorio modesto pero claro en el riñón izquierdo. Este cambio conduce al hallazgo en la exploración física, así como a albuminuria, similar a la nefritis intersticial izquierda. El riñón derecho tiende a estar protegido de las enzimas inflamatorias debido a que la vena cava inferior y el duodeno están interpuestos entre la cabeza del páncreas y el riñón derecho, ha-*

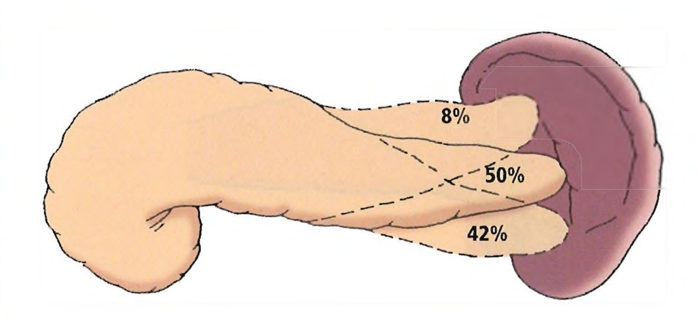


Figura 21.15. Relaciones de la cola del páncreas con la porta esplénica. [*sk25*]

ciendo que el baño del riñón derecho por enzimas sea menos probable que a la izquierda. En operaciones por pancreatitis necrotizante, la grasa perirrenal izquierda a menudo está necrótica, y debe desbridarse ampliamente si el cirujano espera limpiar la mayor parte del tejido necrótico peripancreático retroperitoneal. Es menos probable que la afectación del espacio perirrenal derecho precise un desbridamiento quirúrgico amplio.

Conductos pancreáticos

Los conductos pancreáticos principal y accesorios se encuentran anteriores a los vasos pancreáticos principales. El conducto pancreático principal surge en la cola del páncreas. A través de la cola y el cuerpo del páncreas, el conducto se encuentra a medio camino entre los márgenes superior e inferior, ligeramente más posterior que anterior.

El conducto principal cruza la columna vertebral entre las vértebras duodécima torácica y segunda lumbar. En más de la mitad de las personas, el cruce se produce en la primera vértebra lumbar.

En la cola y el cuerpo del páncreas, de 15 a 20 tributarios entran en el conducto en ángulos rectos; tienden a alternarse tributarios superiores e inferiores. Además, el conducto principal puede recibir un tributario que drene el proceso unciforme. En algunas personas, el conducto pancreático accesorio se vacía en el conducto principal. Los conductos tributarios pequeños de la cabeza pueden abrirse directamente a la porción intrapancreática del conducto biliar común.

Al alcanzar la cabeza del páncreas, el conducto principal gira hacia abajo y en dirección posterior. A la altura de la papila mayor, el conducto gira horizontalmente para unirse a la superficie caudal del CBC y entra en la pared del duodeno, habitualmente a la altura de la segunda vértebra lumbar.

Frey[65] afirmó que si la cabeza del páncreas tiene 5 cm de espesor y la distancia es de 3 cm desde el duodeno hasta el punto del conducto pancreático en el que el conducto discurre posterior e inferiormente, la distancia desde la unión del conducto central y dorsal a la ampolla de Vater es de 6 cm (Fig. 21.16). Considera que el conducto pancreático principal en la cabeza puede no drenarse bien al cortar en láminas esta porción de la superficie de la glándula.

Baker[59] realizó las siguientes observaciones respecto a la localización precisa del conducto pancreático principal:

Una variación [anatómica] es la localización precisa del conducto pancreático principal de Wirsung. Característicamente, el conducto pancreático principal está ligeramente superior al punto medio del páncreas desde un punto de vista superoinferior. La descripción característica ha sido que el conducto pancreático principal está en la unión del tercio superior y los dos tercios inferiores del páncreas cuando se mira desde delante. La profundidad del conducto desde la superficie anterior del páncreas es incluso más variable. Puede estar tan próximo a la superficie anterior como un tercio de la distancia desde la superficie anterior a la posterior, pero no es raro que esté en la mitad de la glándula o, con menos frecuencia, se encuentre más cerca de la superficie posterior. Los cirujanos que han intentado aspirar jugo pancreático de un conducto normal o ligeramente aumentado de tamaño insertando una aguja a través de la superficie anterior del páncreas se han visto habitualmente frustrados debido a la incapacidad para localizar el conducto a menos que se use ecografía intraoperatoria para ayudar en la localización. Cuando se produce una obstrucción ductal pancreática en la cabeza o el cuello puede encontrarse el conducto aumentado de tamaño si el dedo del cirujano palpa sobre la superficie anterior de la glándula desde la cara superior hasta la inferior; el conducto puede palparse como una cavidad o un «punto blando» en la porción media. Esto es un hallazgo frecuente en pacientes con carcinoma de la cabeza del páncreas e hipertensión ductal de larga evolución, así como en pacientes con una o múltiples estenosis del conducto pancreático y dilatación ductal después de o simultánea a una pancreatitis crónica.

El *conducto pancreático accesorio* (de Santorini) puede drenar la porción anterosuperior de la cabeza, ya sea hacia el duodeno en la papila menor o hacia el conducto pancreático principal (Fig. 21.1).

Debido al origen del desarrollo de los dos conductos pancreáticos, se encuentran diversas variaciones; la mayoría pueden considerarse normales. La configuración habitual se ve en la Figura 21.17A. El conducto accesorio (de Santorini) es menor que el conducto pancreático principal (de Wirsung), y se abre hacia el duodeno en la papila menor. Las Figuras 21.17 B, C, D y E muestran ejemplos de disminución progresiva del tamaño del conducto accesorio y su ausencia. La Figura 21.18, comenzando con la configuración habitual, muestra ejemplos de prominencia del conducto accesorio y calibre decreciente del conducto principal. En la Fig. 21.19 se muestran las relaciones del con-

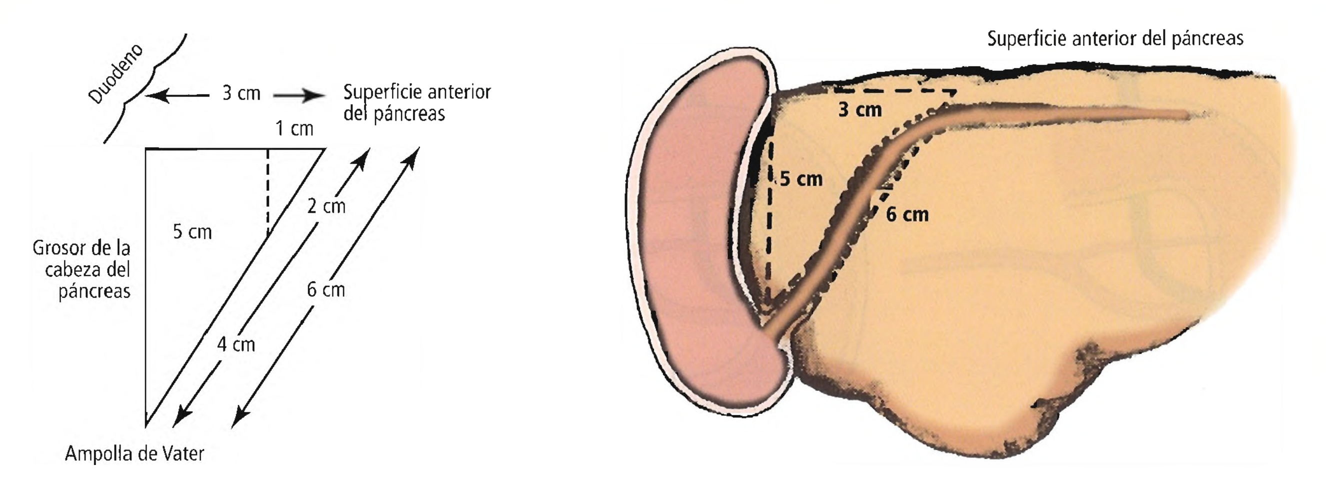


Figura 21.16. Después de cortar en láminas, el segmento anteroposterior del conducto pancreático principal en la cabeza del páncreas con las dimensiones mostradas no será suficiente para el drenado desde la superficie anterior de la glándula hasta la ampolla. [*fr8*]

ducto biliar común, el conducto de Wirsung y el conducto de Santorini.

En alrededor del 10% de las personas, no hay conexión entre el conducto accesorio y el conducto principal (Figs. 21.17D y 21.18 C y D)[66]; es importante recordar este hecho cuando se inyecta medio de contraste en el conducto principal. No hay papila menor en el 30%[66] (Figs. 21.17 B, C y E). En algunas personas con una papila menor, la porción terminal del conducto accesorio es demasiado pequeña para permitir el paso de ningún líquido. Se han visto tres papilas[67,68] (Figs. 21.20 A y D). Se encontró un curioso bucle en el conducto pancreático principal (Fig. 21.20B) en 3 de 76 piezas examinadas por Baldwin[69]; Rienhoff y Pickrell publicaron un ejemplo idéntico[67].

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) ha hecho que la determinación de la longitud, el diámetro y la capacidad del sistema ductal pancreático tenga una considerable importancia. En las Figuras 21.21 y 21.22 se muestran algunos valores publicados.

El mayor diámetro del conducto pancreático principal se encuentra en la cabeza del páncreas, justo antes de que el conducto entre en la pared duodenal. A partir de este diámetro, el conducto disminuye gradualmente hacia la cola. Al igual que el conducto biliar, el conducto pancreático se ve constreñido en la pared del duodeno.

El sistema ductal pancreático normal es bastante pequeño. Según Baker[59], sólo de 1 ml a 2,5 mi de medio de contraste llenan un conducto pancreático normal, por lo que deben tenerse en cuenta los riesgos de inyectar contraste en el conducto pancreático. Kasugai y cols.[70] observaron que de 2 ml a 3 ml de medio de contraste llenarían el conducto pancreático principal en un paciente vivo, y de 7 mi a 10 mi llenan las ramas y los conductos más pequeños. En piezas de autopsia, Trapnell y Howard[71] observaron que eran suficientes de 0,5 mi a 1,0 mi para llenar el sistema ductal.

Yamaguchi y cols.[72] observaron que la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), un procedimiento no invasivo, tiene un papel complementario al de la CPRE en el diagnóstico de los trastornos pancreáticos, aunque ésta tiene limitaciones en su aplicación quirúrgica.

Como la CPRE se ha convertido en una modalidad valiosa y usada con frecuencia para numerosas enfermedades del páncreas y las vías biliares, es importante tener en cuenta los riesgos de inyectar contraste en el conducto pancreático. Son elementos a valorar tanto el volumen de tinción como la presión de inyección.

Si se inyectan 5 mi o más de medio de contraste, se visualizarán las ramas y los conductos más pequeños y a veces se romperán, produciendo una pancreatitis postendoscópica[59]. En tales casos, la pancreatitis puede ser intensa (necrotizante), con consecuencias siempre graves.

Los endoscopistas experimentados inyectan tinción en el conducto pancreático a una presión muy baja, suficiente para llenar el conducto pero no para sobredistender el delicado sistema ductal, y limitan el volumen de contraste infundido. Los pacientes con pancreatitis crónica a menudo tienen conductos grandes y estenosis distales, y la fibrosis de la glándula hace que el páncreas sea menos propenso a sufrir al daño que un páncreas normal.

Papila de Vater y ampolla de Vater

Hay confusión en la bibliografía respecto a las verdaderas definiciones de los términos *papila* y *ampolla de Vater*.

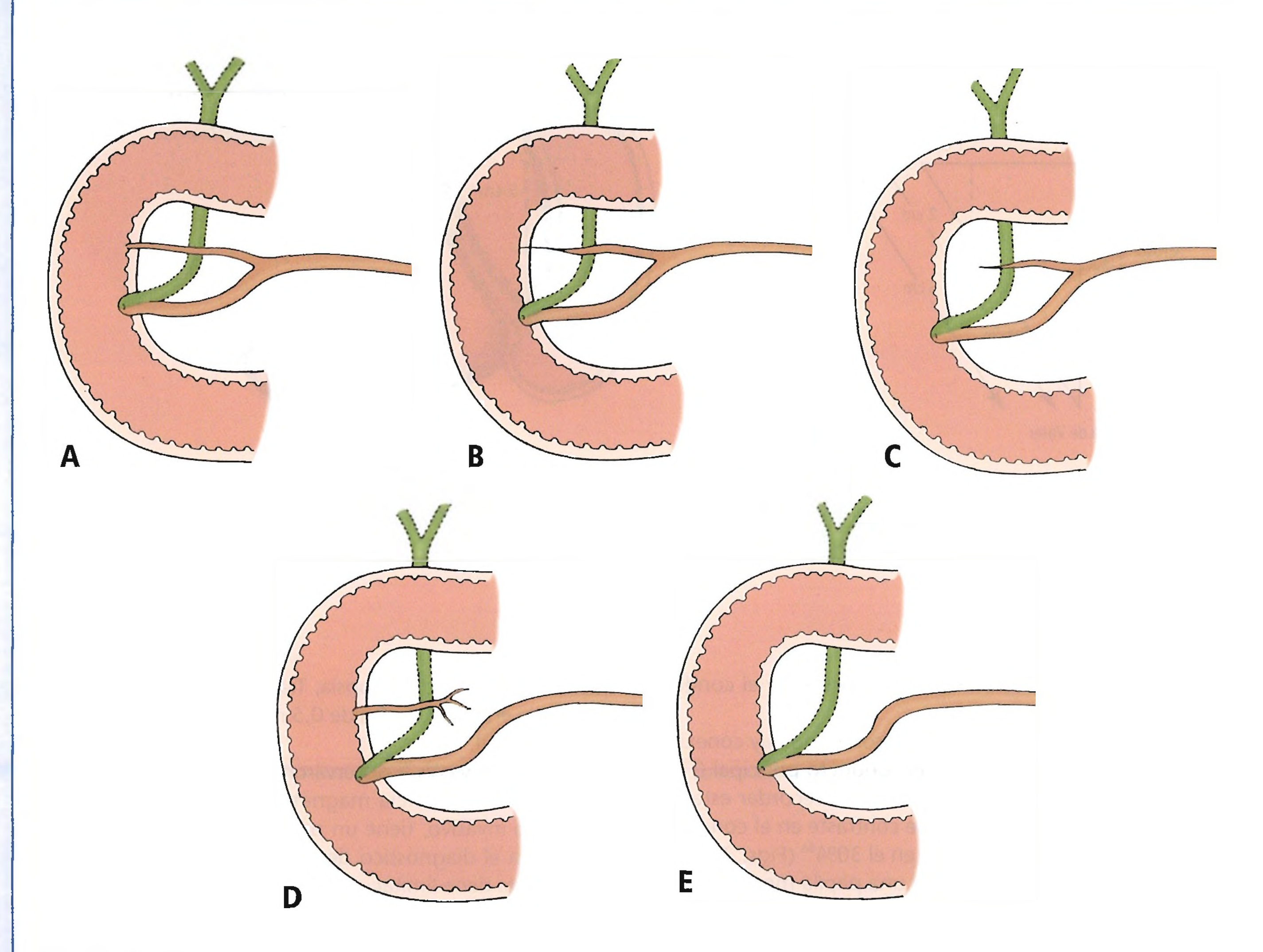


Figura 21.17. Variaciones de los conductos pancreáticos. Grados de supresión del conducto accesorio. A, Ambos conductos se abren al duodeno (60%). B, El conducto accesorio termina de forma ciega en la pared duodenal C, El conducto accesorio termina de forma ciega antes de alcanzar el duodeno (30%). D, El conducto accesorio no tiene conexión con el conducto principal. E, El conducto accesorio está ausente. [*sk18*]

La denominada papila de Vater, que debería conocerse como *papila duodenal mayor*, es una formación y proyección de la mucosa duodenal parecida a un pezón, a través de la cual la ampolla pasa hacia el duodeno (Fig. 21.23A). La ampolla de Vater (hepatopancreática), con sus diversas formaciones, es la unión de los conductos pancreaticobiliares.

Papila duodenal mayor

Aunque esta estructura lleva el nombre de Abraham Vater (1720), fue ilustrada por primera vez por Gottfried Bidloo de La Haya en 1685, y quizá debía haberse conocido como papila de Bidloo.

La papila está en la pared posteromedial del duodeno, a 7 cm-10 cm del píloro. Rara vez, la papila puede estar en la tercera porción del duodeno[73]. En endoscopias, se ha comunicado que la papila está a la derecha de la columna vertebral a la altura de la segunda vértebra lumbar en el 75%[74] al 85%[75] de los pacientes examinados. Se ha localizado a la altura de la tercera vértebra lumbar en el 57% de las piezas de autopsia[76].

Vista desde la superficie mucosa del duodeno, la papila se encuentra donde un pliegue mucoso longitudinal o frenillo se une a un pliegue mucoso transverso para formar una T (Fig. 21.24). No hay ninguna disposición parecida que marque el lugar de la papila menor.

La papila de Vater puede no ser obvia. Demasiada tracción puede borrar los pliegues, o puede estar cubierta por uno de los pliegues transversos. Dowdy y cols.[77] indicaron que la papila era «prominente» y fácil de encontrar en el 60% de sus piezas. Durante la intervención, si la T no es evidente y no puede palparse la papila, debe sondarse el CBC desde arriba. Un divertículo duodenal próximo a la papila puede confundir al cirujano o al endoscopista.

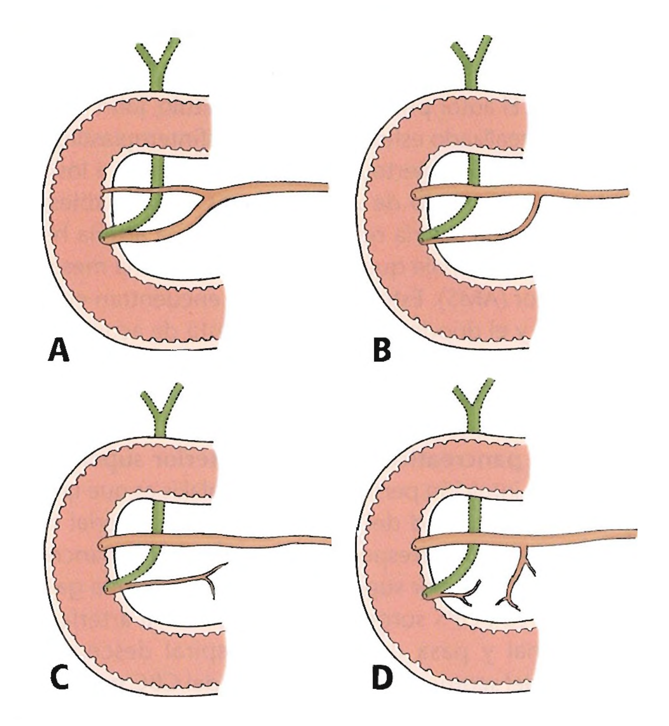


Figura 21.18. Grados de supresión del conducto principal. A, Ambos conductos se abren al duodeno. B, Conducto principal más pequeño que el conducto accesorio. C, Conducto principal sin conexión con el conducto accesorio más grande (10%). D, Conducto principal corto o ausente (10%). [*sk18*]

Ampolla (de Vater)

La ampolla es una dilatación del canal pancreaticobiliar común adyacente a la papila duodenal mayor y situada por debajo de la unión de los dos conductos (Fig. 21.23A). Si hay un tabique extendiéndose hasta el orificio duodenal, la ampolla como tal no existe (Figs. 21.23 B y C).

Michels[78] recogió los hallazgos de 25 investigadores en 2.500 piezas y concluyó que había una ampolla en el 64%. Se consideraba que había ampolla si el borde del tabique entre los dos conductos no alcanzaba la punta de la papila. Las mediciones reales de la distancia entre el borde septal y la punta papilar van de 1 mm a 14 mm, siendo el 75% de 5 mm o menores, según Rienhoff y Pickrell[67].

Clasificación de la ampolla. La siguiente clasificación de Michels[78] es la más útil.

- *Tipo 1* (Figs. 21.23 A y B). El conducto pancreático se abre al CBC a una distancia variable de la abertura hacia la papila duodenal mayor. El canal común puede estar o no dilatado (85%).
- *Tipo 2* (Fig. 21.23C). Los conductos pancreático y biliar se abren cerca el uno del otro, pero por separado, en la papila duodenal mayor (5%).
- *Tipo 3*. Los conductos pancreático y biliar se abren al duodeno en puntos separados (9%).

Hay una verdadera ampolla con dilatación en alrededor del 75% de las personas de tipo 1, y está ausente en los tipos 2 y 3.

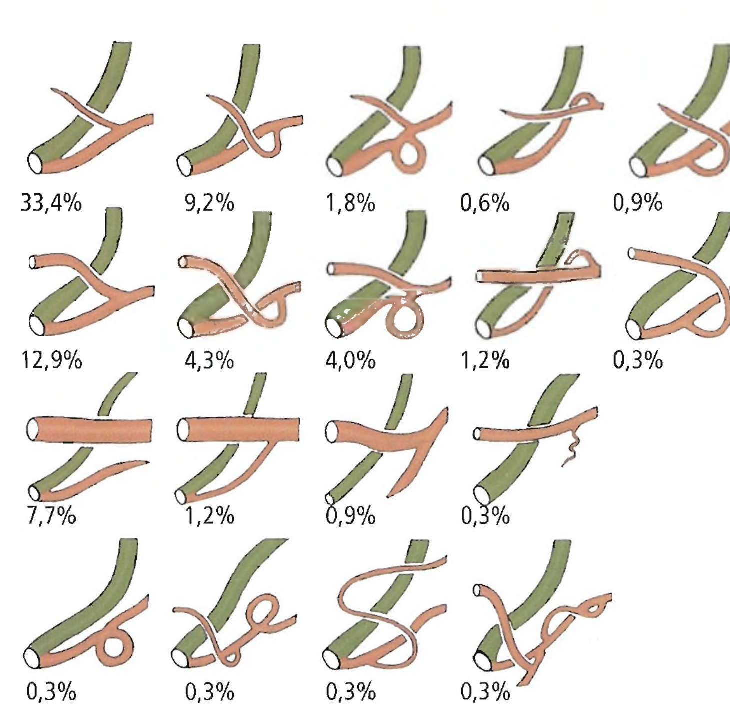


Figura 21.19. Relaciones del conducto biliar común, el conducto de Wirsung y el conducto de Santorini entre sí y con el duodeno. El conducto superior más grueso es el conducto biliar común; el siguiente más pequeño es el conducto de Wirsung; el conducto más pequeño de todos es el conducto de Santorini. El área circular blanca indica dónde entra el conducto en el duodeno. En las filas 2 y 3, el conducto de Santorini es un conducto pancreático principal. Estudios de inyección de M. Stolte. [*cu2*]

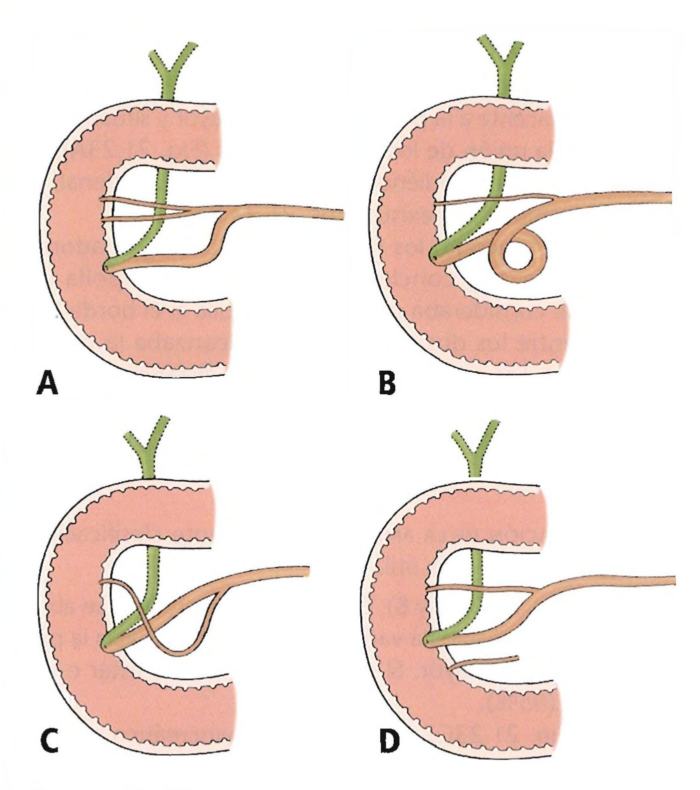


Figura 21.20. Variaciones raras de los conductos pancreáticos. A, Duplicación del conducto accesorio. B, Bucle en el conducto principal. C, Trayecto anómalo del conducto accesorio. D, Conductos pancreáticos triples. [*sk18*]

IRRIGACIÓN SANGUÍNEA A LA AMPOLLA DE VATER (Figs. 21.25 y 21.26). ¿Qué sabemos sobre las redes arterial y venosa de la ampolla? Hay artículos en la bibliografía que mencionan algunas de las arterias y venas participantes, pero no se ha definido la topografía de la red vascular con la claridad suficiente para ayudar a los cirujanos a evitar el sangrado postoperatorio. La mayoría de estos autores mencionan el aporte sanguíneo del CBC distal y el conducto pancreático; estos dos componentes anatómicos participan con la pared duodenal para formar el aparato de Vater. Se encontrará más información sobre el aporte sanguíneo del páncreas más adelante en este capítulo, bajo el encabezamiento «Sistema vascular».

¿Qué podemos recomendar los especialistas en anatomía quirúrgica a los cirujanos, laparoscopistas y gastroenterólogos sobre la topografía, la longitud y la profundidad de la incisión durante una esfinterotomía, esfinterostomía o esfinteroplastia para evitar el sangrado o la perforación duodenal? La incisión debe hacerse entre las 10 y las 11 en punto con una longitud aproximada de 5 mm a 8 mm. Se sabe poco acerca de la profundidad más adecuada para realizar una incisión y evitar el sangrado.

Arterias. El autor principal de este capítulo, John E. Skandalakis, ha realizado esfinterotomías y esfinteroplastias mediante el método abierto. Siempre ha orientado a los residentes en el sentido de que los vasos responsables del sangrado son la arteria retroduodenal y una arteria hepática derecha anómala que se origina en la arteria mesentérica superior (AMS). Estos dos vasos se encuentran entre el CBC distal y el duodeno. Skandalakis está de acuerdo con Chassin[79] en que, durante el método abierto, debe palparse el área detrás de la ampolla para determinar si hay pulsación. Si es así, hay una arteria anómala.

Arteria pancreaticoduodenal posterior superior. La sensación e intuición personal de Skandalakis es que la principal responsabilidad del aporte sanguíneo arterial de la ampolla de Vater corresponde a la rama arterial pancreaticoduodenal posterior superior (PDPS) de la arteria gastroduodenal. La PDPS surge ventralmente de la arteria gastroduodenal y pasa en forma de espiral descendente alrededor del segmento retroduodenal del CBC para alcanzar la superficie posterior de la cabeza del páncreas. En la mayoría de los casos, se anastomosa con la rama posterior de la rama pancreaticoduodenal posterior de la AMS, muy cerca de la ampolla de Vater. Puede dar origen a una rama supraduodenal para el bulbo duodenal, y también a la arteria retroduodenal.

Arteria retroduodenal. La denominada arteria retroduodenal es una rama de la arteria gastroduodenal o, algunas veces, de la PDPS. Se encuentra muy cerca del margen superior del duodeno, y anterior a la parte inferior del CBC (de una forma transversal o ligeramente oblicua). Surgien-

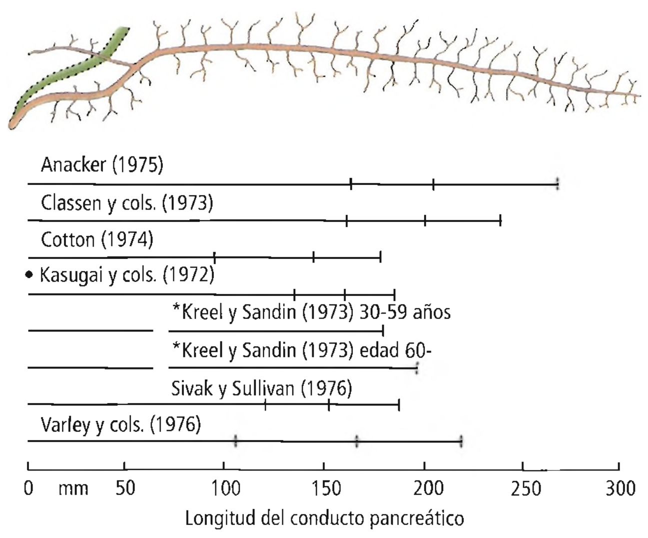


Figura 21.21. Longitud del conducto pancreático principal documentada por diversos autores; se indican los promedios y los extremos. [*sk18*]

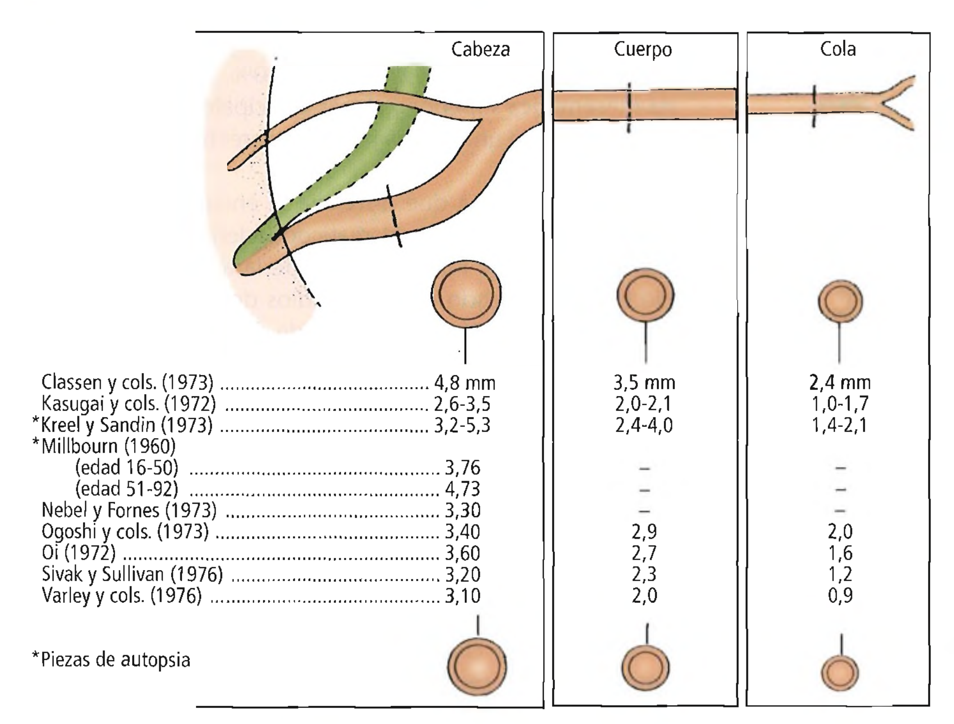


Figura 21.22. Diámetro del conducto pancreático principal documentado por diversos autores. [*sk18*]

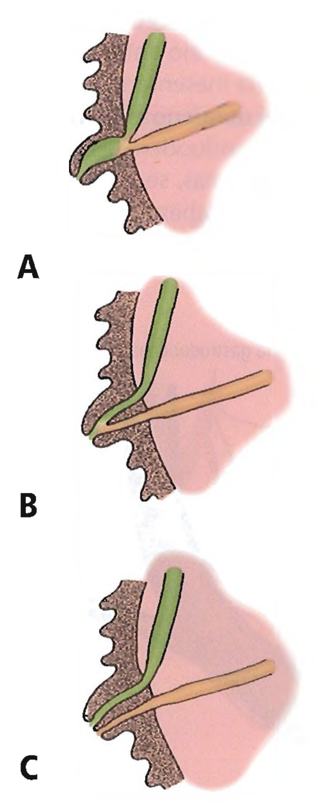


Figura 21.23. Variaciones en la relación del conducto biliar común y el conducto pancreático principal en la papila duodenal. A, Absorción mínima de los conductos hacia la pared duodenal durante el desarrollo embrionario. Ampolla presente. B, Absorción parcial del canal común. No hay una verdadera ampolla presente. C, Absorción máxima de los conductos hacia el duodeno. Orificios separados en la papila, no hay ampolla. [*sk18*]



Figura 21.24. Disposición en T de los pliegues de la mucosa duodenal que indica el lugar de la papila duodenal mayor. El pliegue mucoso puede cubrir el orificio de la papila en algunos casos. La papila mayor rara vez es tan obvia. Esto fue ilustrado de forma preciosa en una placa por Santorini en 1775, y reproducido por Livingston en 1932. [*sk18*]

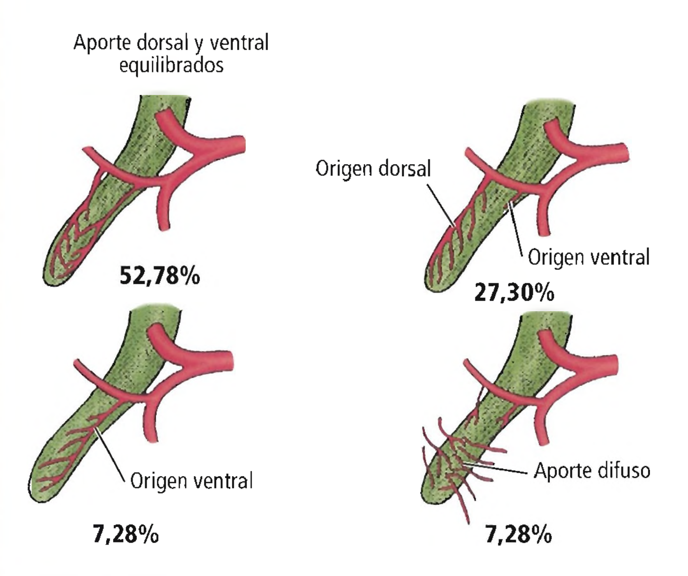


Figura 21.25. Distribución en frecuencia del aporte vascular de la ampolla de Vater. [*st8*]

do de la arteria retroduodenal están las ramas ascendentes que viajan hacia arriba a lo largo del CBC.

A partir de las arterias cística y hepática derecha, ramas descendentes viajan hacia abajo y aportan parte de la sangre arterial del área inferior del CBC. Algunas ramas de la arteria retroduodenal, que ascienden y se anastomosan con las ramas descententes de la parte inferior del conducto biliar común, también contribuyen al aporte sanguíneo a la parte inferior del CBC. Los denominados vasos de las 3 y las 9 en punto mencionados por Northover y Terblanche[80] son otro producto de las ramas ascendentes y descendentes que se anastomosan con las arterias retroduodenal y hepática derecha y cística.

Stolte y cols.[81] estudiaron el aporte sanguíneo a la ampolla de Vater (Fig. 21.25). Los cuatro tipos principales enumerados a continuación corresponden a 52 de sus 55 casos (94,64%):

- Ramas ventral y dorsal igualmente fuertes de la arteria duodenal posterior (arteria retroduodenal) (52,78%) (Fig. 21.26).
- Rama dorsal dominante (27,30%).
- Rama ventral dominante (7,28%).
- Ninguna rama dominante (plexo arterial de la papila compuesto por varios vasos que entran desde los lados) (7,28%).
- Variaciones raras (5,36%).

Arteria retroportal. La arteria retroportal puede surgir de la AMS o del eje celíaco directamente[82]. Se une a la arteria retroduodenal y, en el 20% de los casos, se une a la arteria hepática derecha detrás del conducto biliar común.

Northover y Terblanche[80] publicaron que en casi el 50% de los casos, la arteria retroportal se originaba en el eje celíaco y ramas principales. En casi el 50%, surgía de la arteria mesentérica superior y ramas principales. En casos muy raros, surgía de una arteria hepática derecha aberrante que salía de la AMS.

Red arterial. ¿A qué distancia se encuentra la anastomosis entre las arterias pancreaticoduodenales posterior superior y posterior inferior (PDPI) de la ampolla de Vater? No hemos realizado nunca estudios de inyección, por lo que nuestro conocimiento depende de nuestra intuición y de la bibliografía disponible. El calibre y los patrones de ramificación de los vasos que se anastomosan son a menudo tales que es difícil estar seguros de la identidad y el origen de los vasos expuestos.

La posible red arterial del aparato ampular debe comprobarse detenidamente mediante el aporte sanguíneo del conducto biliar común distal, la cabeza del páncreas, el páncreas proximal, y la primera, segunda y tercera porciones del duodeno.

La anatomía clásica del área nos dice que el aporte sanguíneo de la segunda porción del duodeno y de la cabeza del páncreas se origina en varias arterias que surgen del eje celíaco y de la AMS. Esto puede explicarse fácilmente por el hecho de que el intestino anterior (tronco celíaco) y el intestino medio (arteria mesentérica superior) participan en la embriogénesis del duodeno y del páncreas.

Las arcadas pancreaticoduodenales, anteriores y posteriores a la cabeza del páncreas, se aceptan como el principal aporte sanguíneo de la cabeza del páncreas y la segunda porción del duodeno. Una pequeña rama innominada

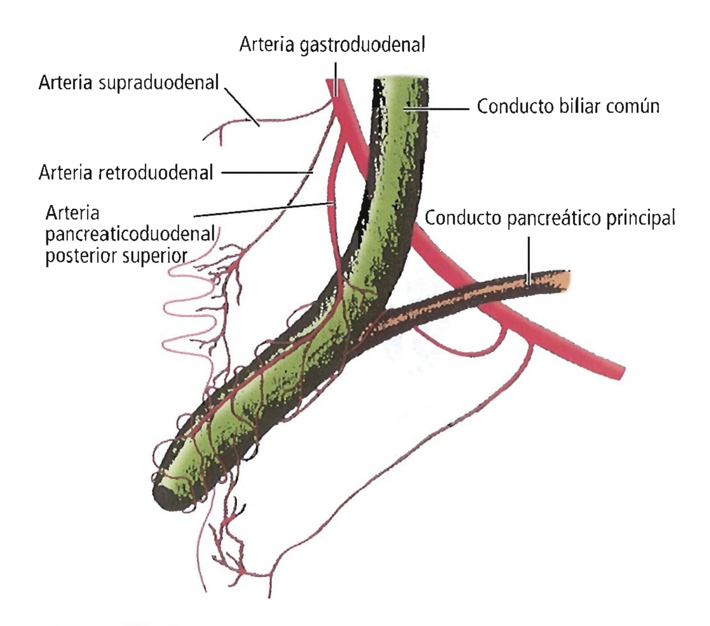


Figura 21.26. Esquema del aporte sanguíneo vascular papilar. La arteria pancreaticoduodenal posterior superior atraviesa el conducto biliar y da lugar a las ramas dorsal y ventral. Éstas se unen para formar el plexo arterial de las papilas. [*st8*]

de la arteria pancreática dorsal puede unirse a la arteria PDPS. Pensamos que en la mayoría de los casos este tipo de conexión no es significativo.

Mediante la kocherización de la cabeza del páncreas, puede observarse la vía de la arteria PDPS. Esta vía es variable, pero la arteria siempre está próxima a la unión pancreaticobiliar. Quizá tengamos algunas respuestas si aceptamos la idea de que la sangre arterial del CBC supraduodenal es suministrada por el sistema de Vater o participa en el aporte sanguíneo de la red vateriana.

Northover y Terblanche[80] estudiaron el suministro de sangre arterial del conducto biliar. Publicaron que las arterias retroduodenal, retroportal, gastroduodenal y otras aportaban la sangre del CBC supraduodenal en el 60,1% de los casos. Observaron que las arterias hepáticas derecha e izquierda, la cística y otras eran responsables en el 38%. Un pequeño número (1,9%) procedían de la arteria hepática común.

Los diversos vasos pequeños, innominados, asociados a ambos bordes del CBC fueron denominados por Northover y Terblanche[80] como las arterias de las 3 y de las 9 en punto. Por tanto, tanto las arterias retroduodenales como las retroportales irrigan la parte distal del CBC, formando plexos arteriales y capilares alrededor de su pared.

Deltenre y cols.[83] comprobaron la distancia de la arteria retroduodenal a la superficie duodenal identificando el flujo de sangre arterial en 23 de 26 pacientes, antes de una esfinterotomía endoscópica, usando una eco-Doppler. Limitaron la longitud de la papilotomía a menos de la profundidad del sonido arterial (12,7 mm frente a 15 mm), y observaron un sangrado capilar mínimo.

Kimura y Naga[84] publicaron un artículo sobre la conservación duodenal después de la resección de la cabeza del páncreas. Indicaron que después de que la arteria pancreaticoduodenal anterior superior (PDAS) surja de la arteria gastroduodenal, viaja hacia abajo hasta un punto 1,5 cm por debajo de la ampolla de Vater. En ese punto gira hacia la cara posterior del páncreas para anastomosarse con la arteria pancreaticoduodenal anterior inferior (PDAI). Escribieron que en el 88% de los casos se forma una arcada entre la arteria PDPS y la arteria PDPI.

De acuerdo con nuestra experiencia, el lugar exacto de la anastomosis entre las arterias PDAS y PDAI varía. Depende en parte de la topografía de la cabeza del páncreas y el proceso unciforme y en parte del modo en que se originan las arterias PDAI y PDPI. Ya sea independientemente o en combinación, toman su origen de la arteria mesentérica superior.

Venas. Biazotto[85] afirmó que hay tres redes venosas asociadas a la papila:

- La red profunda reside en la membrana mucosa del conducto biliar intramural y en la ampolla hepatopancreática.
- La red intermedia está en la región profunda del corion de la papila.
- La red superficial se encuentra en la membrana submucosa duodenal que cubre la papila.

Biazotto[85] indicó que el sangrado en las papilotomías es insignificante porque las venas gruesas se encuentran en el cuerpo y en la base de la papila. La localización en el vértice de la papila de las muchas venas pequeñas que drenan la membrana submucosa duodenal también ayuda a explicar el sangrado difuso y de baja intensidad.

Kimura y Nagai[84] no encontraron ninguna formación de arcadas por parte de las venas PDAS y PDAI. Indicaron que la formación de arcadas entre las venas PDPS y PDPI no es siempre evidente, lo que indica que estas venas se hacen bastante pequeñas cerca de la papila de Vater.

Según Kimura y Nagai[84], la vena PDPS cruza anterior al CBC cerca del borde superior de la cabeza del páncreas, y viaja hacia la papila de Vater a lo largo del lado derecho del conducto biliar. Describieron la anatomía de las venas de la cabeza del páncreas como una «compleja variedad de patrones». Según los mismos autores, la red pancreaticoduodenal arterial y venosa se sitúa en una membrana en la parte posterior del páncreas. Recomendaron conservar esta red y evitar lesionarla.

En otra publicación, Kimura y cols.[86] expusieron los siguientes puntos, cruciales para la conservación duodenal.

- La kocherización no producirá ningún problema. Después de retirar la membrana de tejido conjuntivo por detrás de la cabeza del páncreas, la vena PDPS aparece a través de la superficie posterior del CBC, cerca de la papila de Vater. La vena PDPS es responsable del drenado venoso de la papila de Vater y del duodeno.
- La arteria que viaja hacia la papila de Vater y a lo largo del lado derecho del CBC proporciona un suministro sanguíneo importante para las papilas.
- La membrana de tejido conjuntivo en la cara posterior de la cabeza del páncreas debe mantenerse intacta, porque toda la red arterial y venosa está fijada a la membrana.

En síntesis: Debido a la escasez de bibliografía publicada acerca del aporte sanguíneo a la ampolla de Vater, pedimos al Dr. Kimura que resumiera sus hallazgos. Fue tan amable de aportar la siguiente información, que presentamos literalmente (comunicación personal a John E. Skandalakis, el 31 de octubre de 1996).

> *Al investigar el sistema vascular de la cabeza del páncreas, usando casos de autopsia, la arteria hacia la papila de Vater puede detectarse fácilmente. Esta arteria puede detectarse también macroscópicamente durante la cirugía.*
>
> *Después de salir de la arteria PDPS, esta arteria discurre a lo largo de justo el lado derecho del CBC hacia la papila de Vater. La angiografía muestra esta arteria claramente, especialmente en la posición oblicua derecha de*

los pacientes. No se encontró ninguna arteria grande de este tipo hacia la papila. Por tanto, podemos imaginar fácilmente que esta arteria es muy importante para la irrigación de la papila de Vater, aunque algunas de las ramas de arterias de las arcadas hacia la pared duodenal pueden también ser responsables de ella.

Con respecto a la anastomosis de las arcadas entre la PDAS-PDAI y la PDPS-PDPI, no pudimos encontrar ninguna anastomosis a simple vista. Las ramas de cada arcada podrían aportar sangre al páncreas y al duodeno directa e individualmente.

La superficie posterior del páncreas está cubierta por la membrana de tejido conjuntivo. Cuando se retira esta membrana, se detecta la vena PDPS. Después de salir de la vena porta, la vena PDPS discurre a través de la superficie posterior del CBC y alcanza la pared duodenal cerca de la papila de Vater.

La vena PDPI sale de la vena yeyunal superior (J1) y discurre horizontalmente por detrás de la vena mesentérica superior (VMS) hacia la derecha en la membrana de tejido conjuntivo de la cabeza del páncreas. Discurre hacia la papila de Vater.

El drenado venoso de la papila de Vater y el duodeno se realizaría a través de estas venas. Se evitaría la congestión de la papila de Vater y la pared duodenal circundante conservándolas.

«Esfínter de Boyden»

Tal y como se entiende actualmente, el «esfínter de Boyden» (Fig. 21.27) incluye varios esfínteres de fibras de músculo liso que rodean la parte intramural del conducto biliar común, el conducto pancreático principal y la ampolla, si hay. Este complejo muscular tiene un origen embrionario distinto del de la musculatura duodenal y funciona por separado.

Aunque Boyden[87] y otros autores describen adecuadamente la anatomía de esta área, la terminología no se ha establecido aún. Sugerimos nombrar a todo el complejo del esfínter como esfínter de Boyden en reconocimiento de su contribución a la anatomía de esta región.

La longitud total del complejo esfintérico puede ser de sólo 6 mm o de hasta 30 mm, dependiendo de la oblicuidad del recorrido tomado por los conductos biliares y pancreáticos a través de la pared duodenal. En algunos casos, el esfínter puede extenderse más allá de la pared duodenal hacia la porción pancreática del conducto biliar. Es importante saber esto cuando se realiza una esfinterotomía.

Flati y cols.[88] estudiaron los conductos biliopancreáticos y el aparato esfintérico de 49 piezas y publicaron los siguientes hallazgos:

1. Se encontraron fibras musculares circulares en el conducto colédoco a hasta 13,6 mm del poro papilar, con fibras más raras presentes a hasta 20,5 mm.
2. Se observaron fibras musculares a 7,3 mm del poro papilar en el conducto pancreático, con una formación parecida a un esfínter de 2 mm a 3 mm por encima del poro papilar.
3. No había pruebas que sugirieran la presencia de los esfínteres biliares superior, medio e inferior.
4. La forma de la unión Wirsung-colédoco podía clasificarse como sigue:
   - De tipo Y (con canal común corto o largo): 61,2%.
   - De tipo U (canal común prácticamente ausente): 22,4%.
   - De tipo V (orificios separados de los conductos de Wirsung y del colédoco dentro de la misma papila): 14,3%.
   - De tipo II (una papila para el colédoco y otra para el conducto de Wirsung): 2,1%.
5. Había un conducto de Santorini con una papila normal en el 16% de las piezas.

Flati y cols.[88] concluyeron que «estos datos, junto con otras observaciones interesantes sobre mecanismos antirreflujo (válvulas de Santorini) y sobre la orientación del espacio ductal, parecen ser guías útiles para la comprensión fisiopatológica de las enfermedades biliopancreáticas y para cualquier procedimiento terapéutico sobre estas estructuras.»

Quizá estos autores tenían razón. Aun así, nosotros, por razones sentimentales y porque creemos en su validez científica, continuaremos enseñando la postura de nuestro respetado amigo, el difunto doctor Boyden.

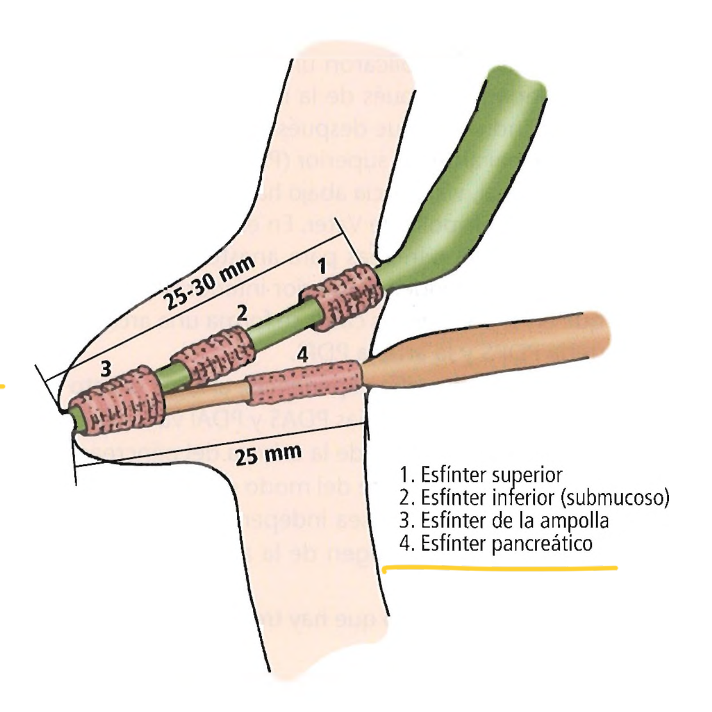


Figura 21.27. Cuatro entidades que componen el esfínter de Boyden. [*sk18*]

La movilidad del «esfínter de Oddi» (definido por Oddi en 1887 como un esfínter de la ampolla hepatopancreática) es objeto de múltiples debates. Shibata y cols.[89] encontraron una posible disfunción del esfínter de Oddi secundaria a una transección duodenal proximal, pero ninguna transección gástrica.

De acuerdo con estudios en cánidos, Marks y cols.[90] recomiendan la inyección de Botox en el esfínter de Oddi como alternativa beneficiosa a la colocación de endoprótesis biliares para la reducción de las presiones del conducto biliar común y el tratamiento de fugas y fístulas biliares.

Papila duodenal menor

La papila duodenal menor se asienta unos 2 cm craneal y ligeramente anterior a la papila duodenal mayor, y su localización carece de los pliegues mucosos característicos que marcan el lugar de la papila mayor. Baldwin[69] observó la papila menor en todas las piezas de una serie de 100. Más recientemente, en una muestra del mismo tamaño, Dowdy y cols.[77] no pudieron encontrar papila menor en 18 piezas. Algunas papilas pueden ser difíciles de identificar incluso si están presentes.

Una excelente referencia para localizar la papila menor es la arteria gastroduodenal, que se encuentra anterior al conducto pancreático accesorio (de Santorini) y a la papila menor. Durante la gastrectomía, la disección duodenal debe terminar proximal a o en esta arteria; esto es especialmente importante en los pocos pacientes en los que el conducto accesorio transporta el principal drenado del páncreas.

De Prates y cols.[91] afirman que las fibras musculares y elásticas de la papila menor están dispuestas de tal manera que la contracción de sus fibras de músculo liso abre el orificio papilar y permite al jugo pancreático fluir. Estos autores indicaron que esta red papilar (el esfínter de Helly) no es un esfínter anatómico típico.

Intervenciones quirúrgicas

- Cuando se realiza una pancreatectomía parcial distal, la presencia o ausencia del proceso unciforme tiende a determinar cuánto se extirpa del páncreas. Un proceso unciforme bien desarrollado pertenece normalmente a un páncreas con la cabeza pequeña. Si hay un proceso unciforme presente, se realiza una pancreatectomía del 60% al 65%. Si el proceso unciforme está ausente, se extirpa del 70% al 80%.
- Los segmentos cefalocervical y corporocaudado del páncreas pueden usarse para trasplantes[62].

Vascularización

El sistema vascular del páncreas es complejo y atípico, con varios patrones diferentes. Primero presentaremos nuestro análisis basado en el excelente trabajo de Van Damme[92]. Luego presentaremos un análisis del aporte sanguíneo pancreático realizado por Bertelli y cols.[93-96] Esperamos que el lector se beneficiará de ambas presentaciones, ligeramente diferentes, recordando el consejo de Sir Andrew Watt Kay sobre la dificultad quirúrgica del páncreas.[60]

No se repite aquí la consideración del aporte sanguíneo de la ampolla de Vater, explicado anteriormente.

Irrigación arterial (según Van Damme)

Van Damme[92] indica: «La arteria pancreática más importante es la arteria esplénica» (Figs. 21.28 y 21.29). El páncreas recibe sangre de ramas que surgen del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior (Figs. 21.28 y 21.29). Son frecuentes las variaciones, y las distintas ilustraciones de libros de texto son todas «correctas» para al menos algunos pacientes. Toni y cols.[97] comunican una sensibilidad satisfactoria del planteamiento angiográfico para observar la topografía y las anastomosis de las arterias pancreáticas.

La cabeza del páncreas y la superficie cóncava del duodeno son irrigadas por dos arcadas arteriales pancreaticoduodenales; éstas están siempre presentes. Las arcadas están formadas por un par anterior y posterior de arterias superiores de la rama gastroduodenal del tronco celíaco que se unen a un segundo par de arterias inferiores de la arteria mesentérica superior. Estas arcadas vasculares se encuentran sobre la superficie del páncreas, pero irrigan también la pared duodenal. Son los principales obstáculos para terminar la pancreatectomía sin duodenectomía.

En el cuello, la arteria pancreática dorsal (Fig. 21.28) suele surgir de la arteria esplénica, cerca de su origen en el tronco celíaco. Una rama derecha de la arteria pancreática dorsal irriga la cabeza del páncreas y suele unirse a la arcada posterior. También puede anastomosarse con la arteria PDAS. Una o dos ramas izquierdas pasan a través del cuerpo y la cola del páncreas, a menudo formando conexiones con ramas de la arteria esplénica y, en la punta de la cola, con la arteria esplénica o la gastroepiploica izquierda. Las ramas izquierda y derecha de la arteria pancreática dorsal se encuentran característicamente dentro de un canal en el margen inferior del páncreas. Aquí forman la arteria pancreática transversa o inferior. Todas las arterias importantes se encuentran posteriores a los conductos.

Arcadas pancreáticas (Figs. 21.28, 21.29 y 21.30)

Arcada anterior. La arteria gastroduodenal surge como una de las dos ramas terminales de la rama de la arteria hepática común del tronco celíaco. Poco después de surgir de la rama de la arteria hepática común, la arteria gastroduodenal da origen a las arterias supraduodenal, retroduo-

Páncreas

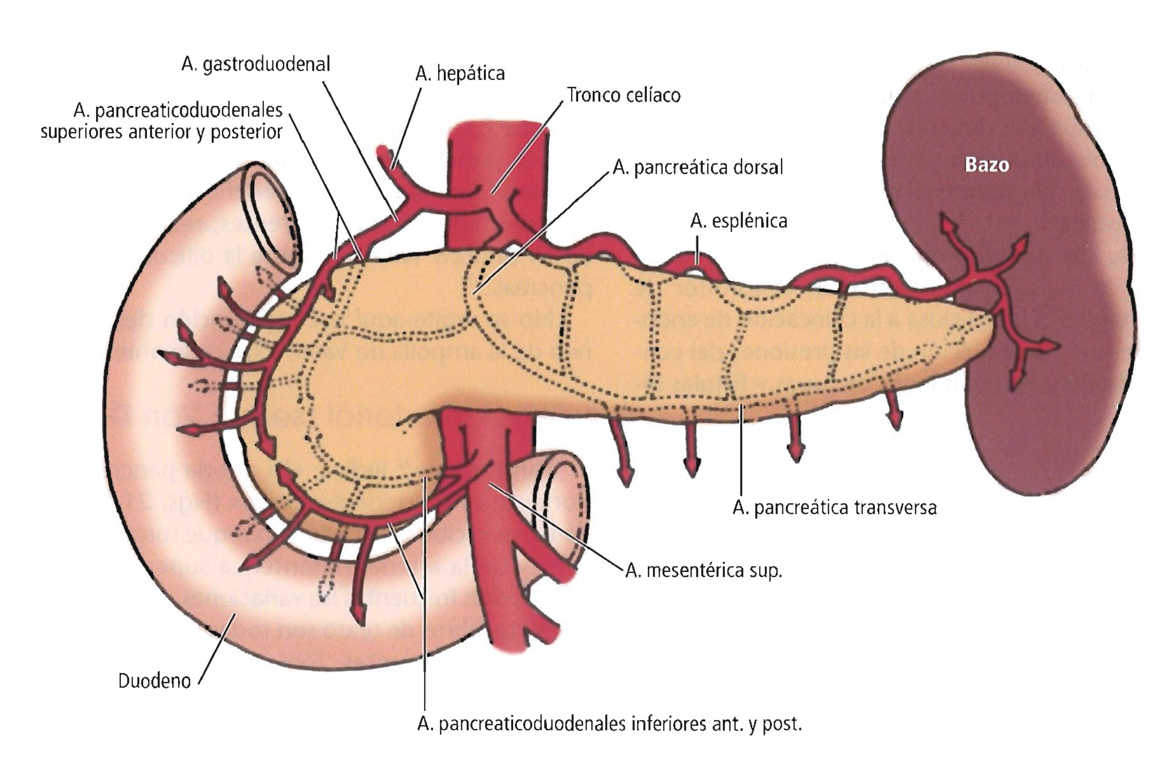


Figura 21.28. Principal aporte arterial al páncreas (vista anterior). No se muestran las arterias gástricas izquierda y derecha. [*sk18*]

denal y pancreaticoduodenal posterior superior (PDPS). Las arterias supraduodenal y retroduodenal surgen de forma variable como ramas de la arteria PDS. La arteria gastroduodenal termina dividiéndose en las arterias gastroepiploica derecha y pancreaticoduodenal anterior superior (PDAS).

La arteria PDAS se encuentra en la superficie anterior de la cabeza del páncreas, donde contribuye con ocho a diez ramas en la superficie anterior del páncreas y el duodeno. El tronco principal termina anastomosándose abundantemente con la arteria pancreaticoduodenal anterior inferior (PDAI) en el margen inferior de la cabeza del páncreas.

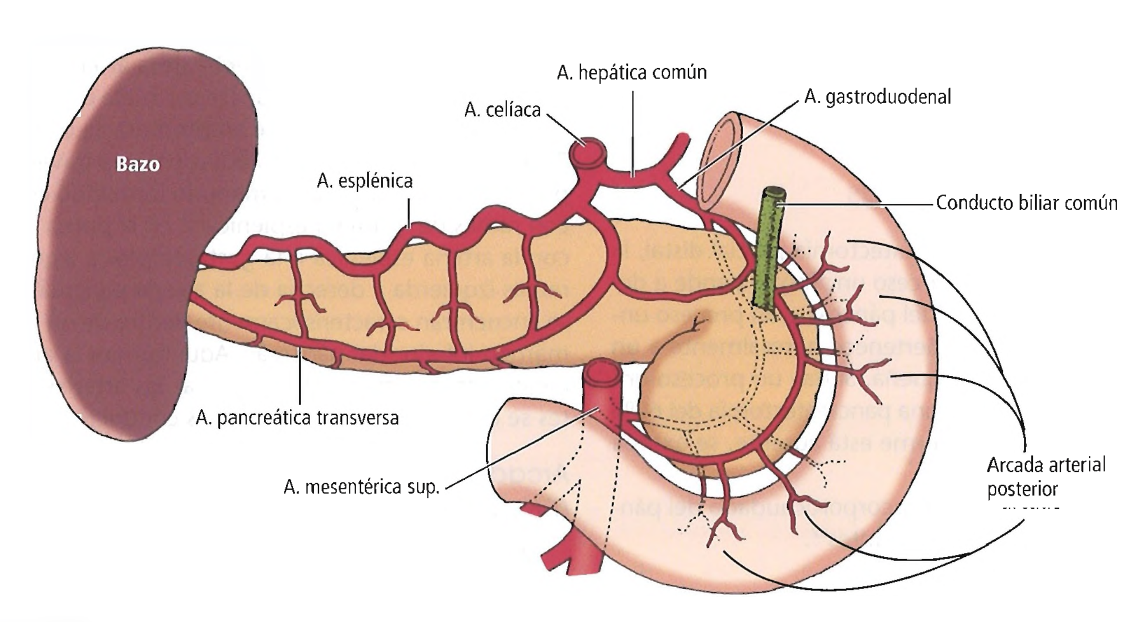


Figura 21.29. Irrigación arterial principal al páncreas (vista posterior). No se muestran las arterias gástricas izquierda y derecha. [*sk18*]

Mellière[98] encontró cuatro casos en los que la anastomosis entre los vasos superior e inferior parecía ausente, pero pensó que era el resultado de un espasmo transitorio.

La arteria PDAI surge de la AMS en o por encima del margen inferior del cuello pancreático. Puede formar un tronco común con la arteria posterior inferior. Pueden surgir uno o dos vasos de las ramas yeyunales primera o segunda de la AMS. Más llamativos aún son los casos en los que una arteria posterior inferior sale de una arteria hepática derecha aberrante que surge de la AMS. La ligadura de la rama yeyunal pone en peligro el aporte sanguíneo a la cuarta porción del duodeno.

La arteria supraduodenal atraviesa regularmente el conducto biliar después de su origen gastroduodenal u otro, y puede aportar sangre al conducto biliar. Esta arteria y la arteria retroduodenal proporcionan aporte arterial a la primera porción del duodeno. Una o las dos arterias pueden nacer por separado o como ramas de la arteria PDPS.

La arteria PDPS parte de la arteria gastroduodenal. Luego recorre un trayecto largo, en espiral, en el sentido de las agujas del reloj alrededor del CBC para alcanzar la cara posterior de la cabeza del páncreas. La parte terminal del trayecto de la arteria PDPS es visible sólo cuando el páncreas se gira hacia arriba para exponer su superficie posterior (Fig. 21.29). Así, expone también sus interconexiones con la arteria PDPI. Las ramas pueden anastomosarse con otras ramas de la arteria gastroduodenal o con la arteria transversa (pancreática inferior). Las ramas duodenales irrigan las superficies anterior y posterior de la segunda porción del duodeno.

Arcada posterior. El trayecto de la arcada posterior (Fig. 21.29) está más lejos del duodeno que de la arcada anterior. Pasa posterior a la porción intrapancreática del CBC.

La arcada posterior, como la anterior, puede ser doble o triple, y las arcadas extra se unen a la arteria PDPI o a la AMS. La arcada posterior puede también anastomosarse con una arteria hepática derecha aberrante (Fig. 21.31C) de la AMS, ya sea por separado o junto con la arcada anterior.

Ramas de la arteria esplénica

La arteria esplénica (Figs. 21.28 y 21.29) discurre por la izquierda a lo largo de la superficie posterior del cuerpo y la cola del páncreas, haciendo un bucle por encima y por debajo del margen superior del órgano. Esta vía puede volverse más tortuosa a medida que el paciente envejece.

Ozan y Önderoglu[99] documentaron el caso de una arteria esplénica parcialmente intrapancreática en un páncreas grande. Había dos conductos pancreáticos, y el proceso unciforme estaba ausente.

Si no está presente la arteria gástrica posterior[100], la primera rama importante de la arteria esplénica es la arteria pancreática dorsal. Esta arteria suele unirse a una de las arcadas posterosuperiores después de dar la arteria pancreática inferior (transversa) a la izquierda. La arteria pancreática dorsal surge habitualmente del tronco celíaco o de la arteria hepática común.

El origen de la arteria pancreática inferior varía. Puede ser doble o estar ausente. Puede o no anastomosarse libremente con la arteria esplénica en el cuerpo y la cola del páncreas (Fig. 21.32). La arteria inferior a menudo se une a la arteria gastroduodenal o a la arteria PDAS a la derecha. Si no hay anastomosis, las trombosis de la arteria pancreática inferior pueden producir embolias, infarto y necrosis de la cola, y quizá parcialmente del cuerpo distal del páncreas.

Arteria pancreática grande

La arteria pancreática grande de Von Haller *(pancreatica magna)* (que se muestra en la Fig. 21.40A) surge de la arteria esplénica y alcanza el páncreas cerca de la unión del cuerpo y la cola. Esta arteria con frecuencia se anastomosa con la arteria pancreática inferior.

Arteria pancreática caudal

La arteria pancreática caudal (que se muestra en la Fig. 21.40B) surge del segmento distal de la arteria esplénica, la arteria gastroepiploica izquierda o una rama esplénica en el hilio esplénico. Se anastomosa con ramas de la arteria pancreática grande y de otras arterias pancreáticas. La

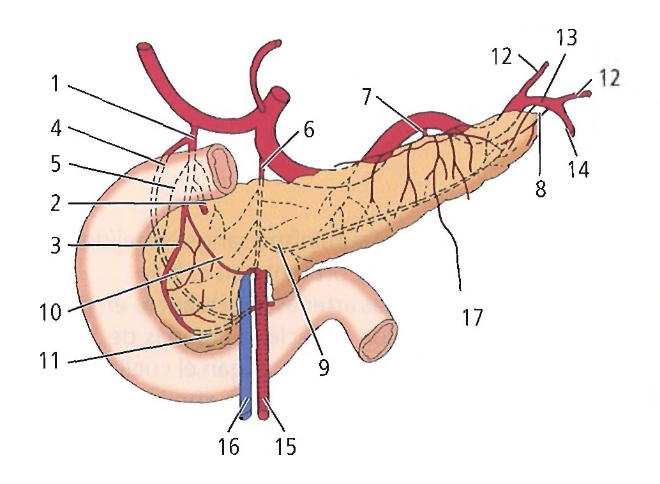


Figura 21.30. Arterias del páncreas. 1, arteria gastroduodenal; 2, arteria gastroepiploica derecha. 3, arcada pancreaticoduodenal anterior; 4, arcada pancreaticoduodenal posterior; 5, arcada pancreaticoduodenal intermedia; 6, arteria para el cuello; 7, arteria para el cuerpo; 8, arterias para la cola; 9, arteria pancreática transversa; 10, arcada prepancreática; 11, rama para el proceso unciforme; 12, rama esplénica superior e inferior; 13, tronco esplenogastroepiploico; 14, arteria gastroepiploica izquierda; 15, arteria mesentérica superior; 16, vena mesentérica superior; 17, rama epiploica. [*va7*]

Páncreas

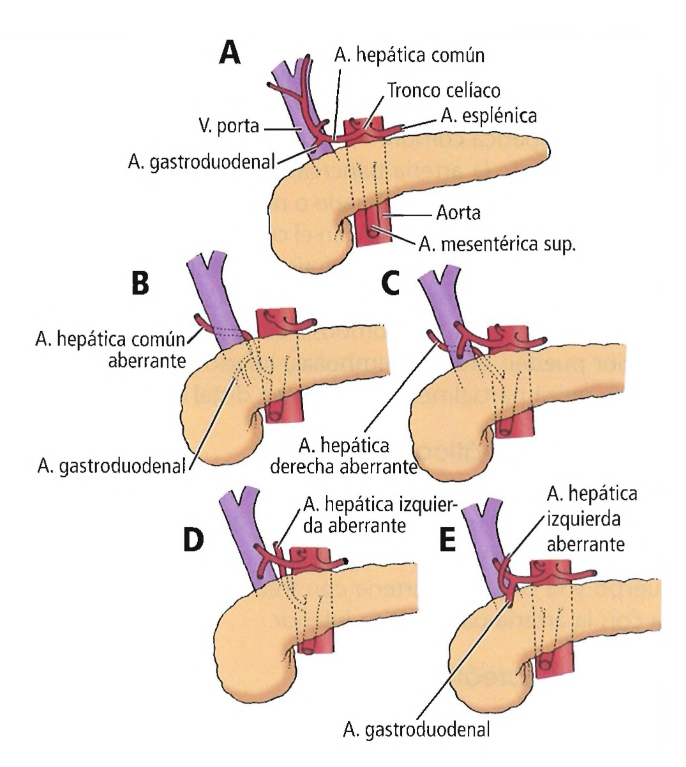


Figura 21.31. Variaciones de las arterias hepáticas. A, Configuración normal. La arteria hepática común surge del tronco celíaco. B, Una arteria hepática común aberrante surge de la arteria mesentérica superior. C, Una arteria hepática derecha aberrante surge de la arteria mesentérica superior. D, Una arteria hepática izquierda aberrante surge de la arteria mesentérica superior. E, Una arteria hepática izquierda aberrante surge de la arteria gastroduodenal. [*sk18*]

arteria pancreática caudal suministra sangre al tejido esplénico accesorio cuando está presente en el hilio.

Van Damme estudió las arterias pancreáticas en profundidad, prestando atención especial a algunas de las arterias innominadas importantes que irrigan el cuello, el cuerpo y la cola del páncreas, así como a la arteria pancreática transversa. Los siguientes cuatro párrafos sobre estas arterias están tomados del trabajo de Van Damme.[92]

> ***Gran arteria para el cuello.*** *Como el cuello de páncreas está alojado entre las arterias celíaca y mesentérica superior, es evidente que la arteria del cuello parte de las ramas divisionales del tronco celíaco (arteria esplénica o hepática) o de la arteria mesentérica superior. Esta importante arteria pancreática discurre por detrás del cuello del páncreas, donde se divide en una rama derecha y otra izquierda. La rama derecha gira hacia la superficie anterior de la cabeza para anastomosarse con la arteria gastroduodenal o gastroepiploica derecha (arteria prepancreática, 76% de las piezas); la rama izquierda toma parte en la formación de la arteria pancreática transversa.*
>
> ***Arteria de tamaño medio para el cuerpo.*** *La arteria para el cuerpo (en el 37% de las piezas hay más de una) surge de la arteria esplénica. Es un vaso típico, pero menos voluminoso que la arteria para el cuello. Cuando alcanza el margen superior del páncreas, se divide en varias ramas en forma de peine que son perpendiculares a la glándula y que se anastomosan con el vaso pancreático transverso.*
>
> ***Arterias más pequeñas para la cola.*** *Las arterias para la cola (en el 68% de las piezas hay más de una) surgen de la arteria esplénica (21%) y de sus divisiones (la arteria gastroepiploica en el 20%, el tronco esplenogastroepiploico en el 50%, las ramas esplénicas superior o inferior en el 9%). Entran en el páncreas inmediatamente y se anastomosan abundantemente con la arteria del cuerpo y con la arteria pancreática transversa. Algunas de estas ramas para la cola tienen un trayecto recurrente. Estos vasos pequeños, especialmente los recurrentes, pueden lesionarse durante la esplenectomía y pueden producir una pancreatitis postesplenectomía.*
>
> ***Arteria pancreática transversa.*** *Este vaso colateral discurre por dentro del páncreas, y habitualmente está for-*

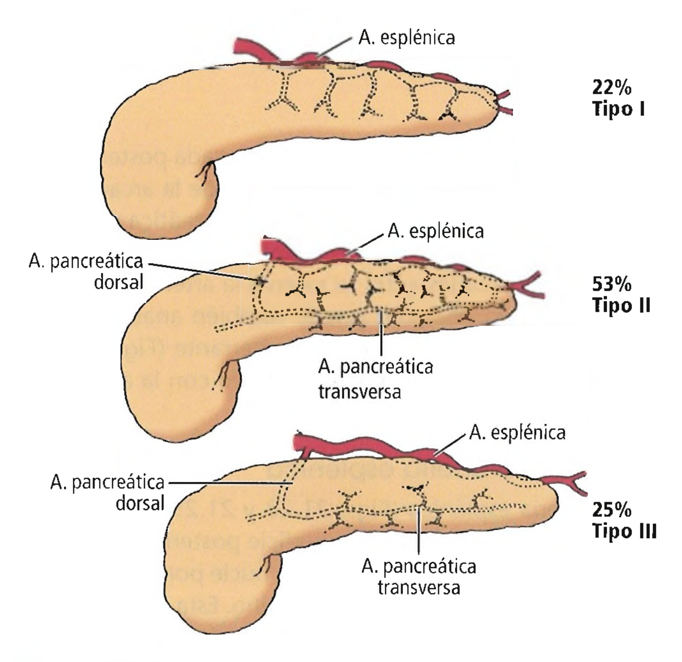


Figura 21.32. Diagrama de posibles configuraciones del aporte sanguíneo al páncreas distal. **Tipo I**, Aporte sanguíneo exclusivo de la arteria esplénica. **Tipo II**, Aporte sanguíneo de las arterias esplénica y pancreática transversa (inferior) con anastomosis en la cola del páncreas. **Tipo III**, Aporte sanguíneo de las arterias esplénica y pancreática transversa sin anastomosis distal. Este tipo es propenso al infarto por émbolos en la arteria transversa. [*sk18*]

mado por la arteria para el cuello. Puede ser más o menos importante. Puede continuar hacia la arcada prepancreática[101], que discurre superficialmente sobre la cabeza del páncreas y conecta la arcada anterior o la arteria gastroduodenal con la arteria para el cuello después de girar alrededor del proceso unciforme.

Arterias hepáticas anómalas

La arteria hepática común (Fig. 21.31A) suele ser una rama principal del tronco celíaco, que surge craneal al páncreas. El cirujano debe buscar siempre una posible arteria hepática anómala antes de continuar con una resección pancreática. Estas arterias aberrantes pueden ser accesorias a, o pueden sustituir a, las arterias hepáticas normales.

En el 2% al 4,5% de las personas, una arteria hepática común anómala surge de la AMS[102,103]. Tiene relación con la cabeza o el cuello del páncreas. Ocasionalmente, pasa a través de la cabeza (Fig. 21.31B) y después por detrás de la vena portal. Casi todo el aporte sanguíneo del duodeno procede de la AMS.

La arteria hepática derecha anómala más frecuente surge de la AMS. Su curso es impredecible, pero tiene relación con la cabeza y el cuello del páncreas. Dicha arteria pasa por detrás del CBC o por detrás de la vena porta (Fig. 21.31C). Había una arteria hepática derecha aberrante en el 26% de los cuerpos examinados por Michels[103]. Puede dar origen a las arterias pancreaticoduodenales inferiores.

Una arteria hepática izquierda anómala es un problema en operaciones en el páncreas cuando surge del lado derecho de la arteria mesentérica superior (Fig. 21.31D) o de la arteria gastroduodenal (Fig 21.31E). Michels encontró una arteria hepática izquierda anómala en el 27% de las piezas, la cual solía surgir de la arteria gástrica izquierda[103].

Arteria cólica media anómala

Una arteria cólica media (Fig. 21.33) puede pasar a través de la cabeza del páncreas o entre la cabeza y el duodeno. Puede salir de las arterias mesentérica superior, pancreática dorsal o pancreaticoduodenal inferior.

Irrigación venosa (según Van Damme)

En general, las venas del páncreas son paralelas a las arterias y se localizan superficialmente respecto de ellas. Ambas se encuentran posteriores a los conductos en el cuerpo y la cola del páncreas. El drenado va a la vena porta, la vena esplénica y las venas mesentéricas superior e inferior (Figs. 21.34 y 21.35).

Venas de la cabeza del páncreas

Cuatro venas pancreaticoduodenales forman arcadas venosas que drenan la cabeza del páncreas y el duodeno. La PDAS se une a la vena gastroepiploica derecha. La gastroepiploica derecha recibe una vena cólica y forma una vena gastrocólica corta; ésta se convierte en tributaria de la vena mesentérica superior (VMS). La vena PDPS entra en la vena porta por encima del margen superior del páncreas. Las venas pancreaticoduodenales inferiores anterior y posterior entran en la VMS juntas o por separado. Otras venas pequeñas, innominadas, en la cabeza y el cuello del páncreas, drenan independientemente la VMS y el lado derecho de la vena porta.

White[104] indicó que las tributarias pancreáticas no entran en la superficie anterior de las venas porta o mesentérica superior. Esto reduce el riesgo de sangrado al cortar el cuello del páncreas. Silen[66], sin embargo, advirtió que, en algunos pacientes, la vena pancreaticoduodenal superior y la vena gastrocólica pueden entrar en la vena porta y en la VMS anteriormente.

Citamos de una comunicación personal (de Helge Baden a John E. Skandalakis, el 23 de noviembre de 1988) sobre las venas pancreáticas:

> *Usted menciona una «vena gastrocólica corta» que Hollinshead[105] denomina tronco gastrocólico.*
>
> *Se trata de una estructura muy importante en la cirugía pancreática. Debe identificarse y cortarse antes de continuar cranealmente sobre la cara anterior de la vena mesentérica superior. Las venas pancreaticoduodenales inferiores anterior y posterior (...) suelen entrar juntas, formando una gran vena que entra por la cara dorsal de la vena mesentérica superior, y el cirujano puede meterse en problemas al liberar la vena mesentérica superior si no es consciente de ello.*
>
> *En más de 100 procedimientos de Whipple, nunca he visto venas pancreáticas entrar por el lado anterior de la vena mesentérica superior/vena porta.*

Venas del cuello, el cuerpo y la cola del páncreas

Las venas de la porción izquierda del páncreas forman dos grandes canales venosos, la vena esplénica por encima y la vena pancreática transversa (inferior) por debajo. A veces puede identificarse una vena pancreática superior más pequeña.

La vena esplénica recibe de 3 a 13 tributarias pancreáticas cortas[106]. En algunos casos, una de dichas tributarias entraba en la vena gastroepiploica izquierda en la cola del páncreas. La vena mesentérica inferior (VMI) termina en la vena esplénica en alrededor del 38% de las personas, y la vena gástrica izquierda tiene una terminación similar en el 17%. La vena pancreática inferior puede entrar por el lado izquierdo de la VMS, la VMI u ocasionalmente las venas esplénica o gastrocólica.

Vena porta

La vena porta hepática (Figs. 21.34 y 21.35) se forma

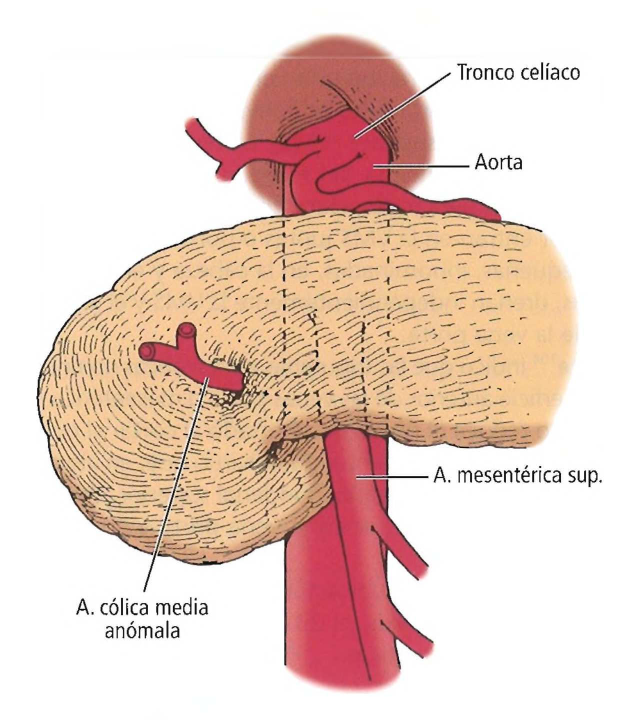


Figura 21.33. Arteria cólica media anómala que pasa a través de la cabeza del páncreas. [*sk18*]

detrás del cuello del páncreas mediante la unión de las venas mesentérica superior y esplénica. La vena mesentérica inferior entraba en esta unión en alrededor de una tercera parte de las piezas examinadas por Douglass y cols.[106]. En otro tercio, la VMI se unió a la vena esplénica cerca de la unión. En el resto, se unió a la VMS.

La vena porta se encuentra por detrás del páncreas y por delante de la vena cava inferior, con el CBC a la derecha y la arteria hepática común a la izquierda. En ausencia de enfermedad, la vena porta y la VMS pueden separarse fácilmente de la superficie posterior del páncreas.

En un estudio de disección de 23 cadáveres[107], la vena gástrica izquierda (coronaria) entró en la vena porta en 17 cadáveres y en la vena esplénica en 6 cadáveres. Cuando el drenado fluyó a la vena porta, la vena gástrica izquierda se encontraba en el ligamento hepatogástrico.

Rara vez, la vena porta puede encontrarse anterior al páncreas y al duodeno; esto representa la persistencia del plexo preduodenal en lugar del posduodenal de las venas vitelinas embrionarias (Fig. 21.36). El corte inadvertido de este vaso podría ser mortal. A menudo se asocia a páncreas anular, rotación anómala y anomalías de las vías biliares. Una vena porta preduodenal es poco frecuente en pacientes de cualquier edad y extremadamente rara en adultos; aun así, aunque sólo hay 11 casos comunicados por Ishizaki y cols.[108], el cirujano debe conocer esta anomalía.

Intervenciones quirúrgicas

- La rama derecha de la arteria pancreática dorsal se anastomosa con la arteria PDPS. Esta rama no proporciona suficiente sangre para la supervivencia de la cabeza y el duodeno una vez que se ligan las arcadas.
- La arteria PDPS es el principal suministro para la ampolla a través del plexo epicolédoco.
- Puede producirse una lesión en la arteria PDAS durante la pancreaticoyeyunostomía latero-lateral de Puestow.
- Las arterias pancreaticoduodenales superior e inferior no deben ligarse hasta que el cuello del páncreas pueda elevarse por encima de los vasos subyacentes. La ligadura prematura podría producir la necrosis de la cabeza del páncreas y del duodeno.
- Debe analizarse la angiografía antes de la cirugía. Lo y cols.[109] comunicaron las tasas de localización antes de la cirugía para insulinomas pancreáticos usando ecografía

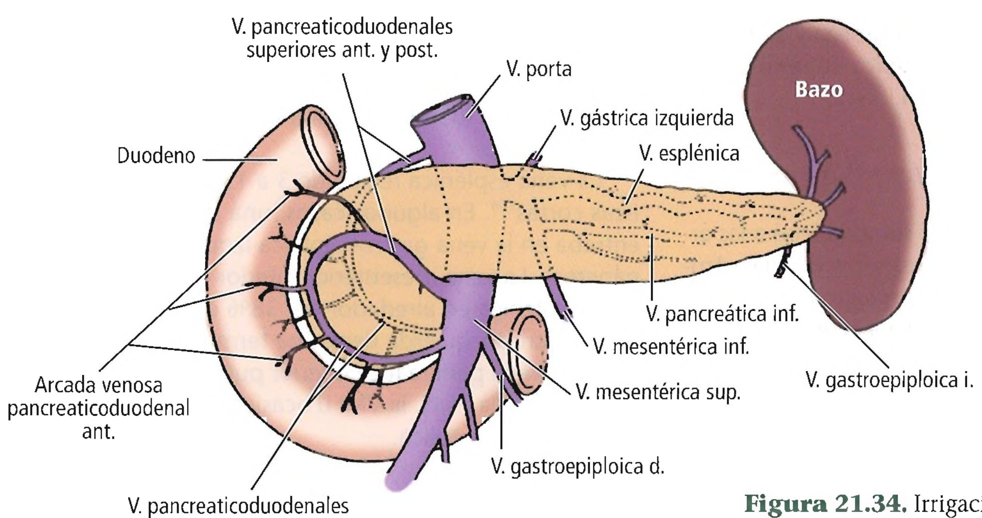


Figura 21.34. Irrigación venosa del páncreas (vista anterior). [*sk18*]

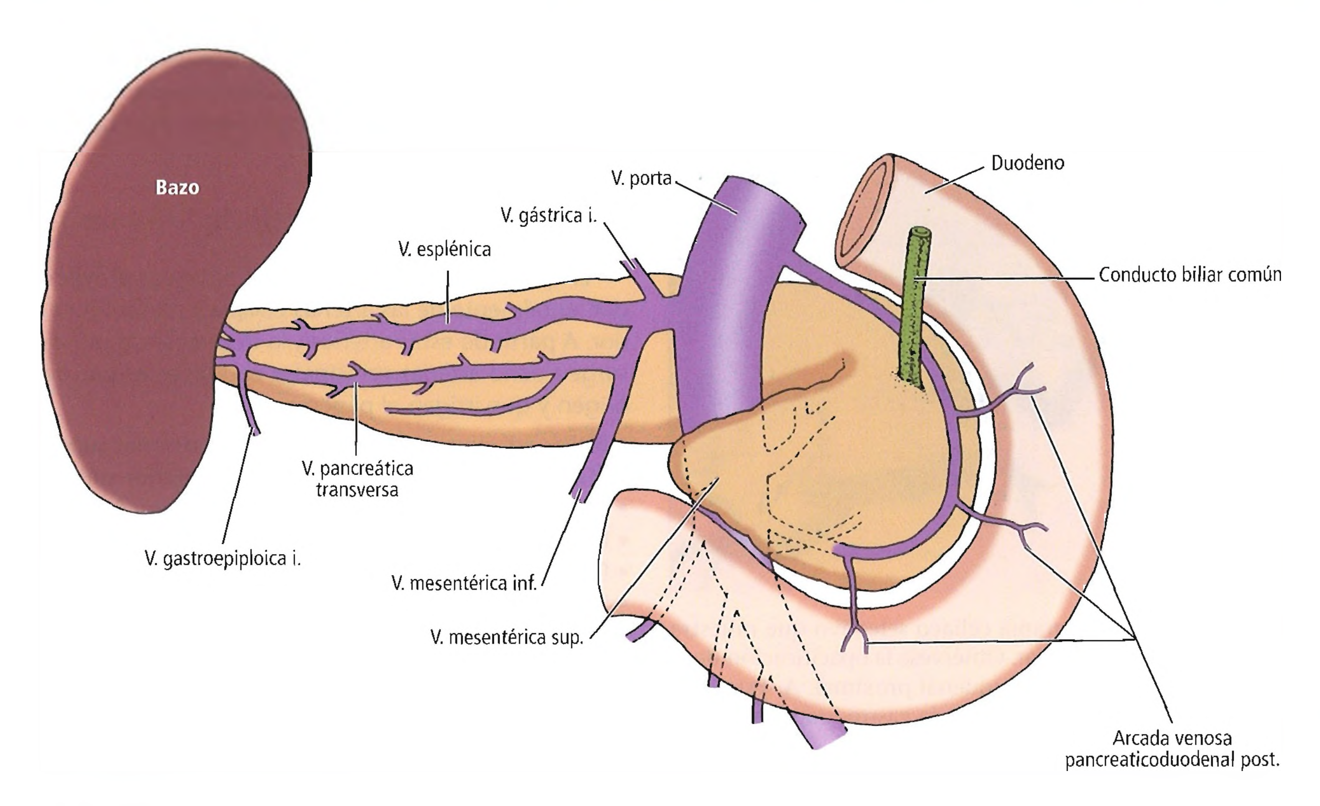


Figura 21.35. Irrigación venosa del páncreas (vista posterior) y tributarias a la vena porta hepática. [*sk18*]

(33%), tomografía computarizada (44%) y angiografía (52%). La ecografía intraoperatoria (ECOIO) tuvo el mayor índice de detección exacta. Huai y cols.[110] observaron que la ECOIO también definió las relaciones espaciales de las entidades anatómicas vecinas, como los vasos esplénicos y mesentéricos superiores, la vena porta, el CBC y el conducto pancreático, ayudando a una resección satisfactoria y evitando una pancreatectomía a ciegas.

- Es posible la ausencia de comunicación entre las arterias esplénica y pancreática transversa. Puede conducir a un posible infarto del área de la cola.
- La ligadura de la arteria esplénica no precisa esplenectomía; la ligadura de la vena esplénica, sí.
- Puede desarrollarse circulación colateral como consecuencia de una estenosis en la arteria mesentérica superior o en la arteria celíaca. Koshi y cols.[111] observaron un flujo sanguíneo anómalo a través de la arcada pancreaticoduodenal en la exploración angiográfica (Figs. 21.37 y 21.38).
- La ligadura de ambas arcadas arteriales pancreaticoduodenales produce isquemia y necrosis duodenal.
- Dos cadáveres empleados el primer año en nuestro laboratorio de disección tenían grandes carcinomas pancreáticos. Observamos que las arterias y las venas mesentéricas no estaban obstruidas y que no había circulación colateral. Esto podría deberse a que estas personas falle-

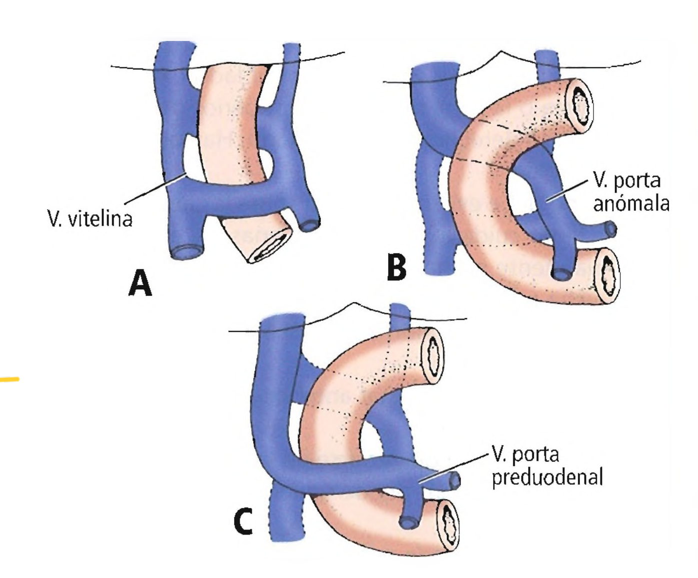


Figura 21.36. Diagrama del origen embrionario de la vena porta preduodenal. A, Comunicaciones extrahepáticas embrionarias entre las venas vitelinas. B, Desarrollo normal. La vena comunicante superior persistente forma parte de la vena porta normal, retroduodenal. C, La vena comunicante inferior persistente anómala forma parte de una vena porta preduodenal anómala. [*sk18*]

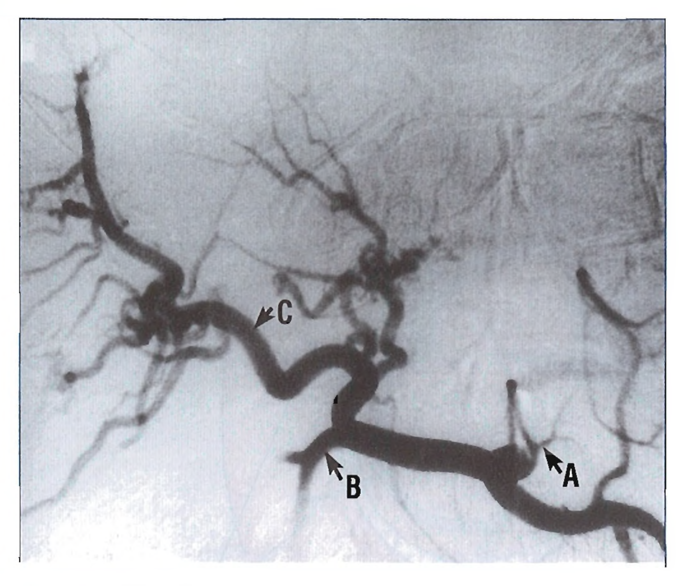


Figura 21.37. Angiograma celíaco selectivo que muestra segmentos del árbol vascular. Obsérvese la opacificación de la arteria hepática y la arteria duodenal proximal. **A**, Estrechamiento de la arteria celíaca. **B**, Arteria gastroduodenal; **C**, Arteria hepática. [*ko2*]

cieron a una edad anterior a la que se produciría normalmente la obstrucción de los vasos.

- Las venas del parénquima pancreático se encuentran entre los conductos (por encima) y las arterias (por debajo).
- Las venas pancreáticas entran por el lado externo de la vena porta o la vena mesentérica superior desde el páncreas al lado derecho de la vena porta. Hay que extremar la precaución.
- El cirujano debe evitar la tracción sobre la cabeza del páncreas y ligar cuidadosamente las venas del área.
- Habitualmente no hay ramas sobre la superficie anterior de la vena porta.
- Las cuatro posibles anomalías vasculares de la vena porta son las siguientes:
  - La vena porta puede estar anterior al páncreas y al duodeno (Fig. 21.39A).
  - La vena porta puede vaciarse en la vena cava superior.
  - Una vena pulmonar puede unirse a la vena porta (Fig. 21.39B).
  - La vena porta puede tener estenosis congénitas (Fig. 21.39C).
- Como parte de la formación de un residente, es aconsejable visualizar arteriográficamente las ramas del eje celíaco y la arteria mesentérica superior que tienen relación con el páncreas. Recomendamos esto además de las otras herramientas diagnósticas que a menudo sustituyen a la arteriografía selectiva. La justificación de esta cara modalidad es la deplorable falta de conocimiento de anatomía del residente característico debido a la pésima enseñanza de esta disciplina en Estados Unidos y probablemente en todo el mundo.

Irrigación arterial (por Bertelli y cols.)

El aporte sanguíneo arterial del páncreas proviene fundamentalmente de las arterias celíaca y mesentérica superior. A partir de estas arterias y/o de sus ramas principales, surgen ocho arterias principales con diversos patrones de origen y que irrigan el páncreas:

- PDPS: arteria pancreaticoduodenal posterior superior.
- PDAS: arteria pancreaticoduodenal anterior superior.
- PDAI: arteria pancreaticoduodenal anterior inferior.
- PDPI: arteria pancreaticoduodenal posterior inferior.
- DP: arteria pancreática dorsal.
- PM: arteria pancreática magna.
- TP: arteria pancreática transversa.
- CP: arteria pancreática caudal.

Las disposiciones más frecuentes de estas arterias se ilustran en la Figura 21.40. Son posibles muchas otras disposiciones debidos a las variaciones en número, incidencia, lugares de origen y, a veces, incluso el trayecto de las arterias pancreáticas. Esta notable irregularidad, especialmente en el segmento distal del páncreas (cuerpo/cola), causa dificultades para interpretar los patrones de la vasculariza-

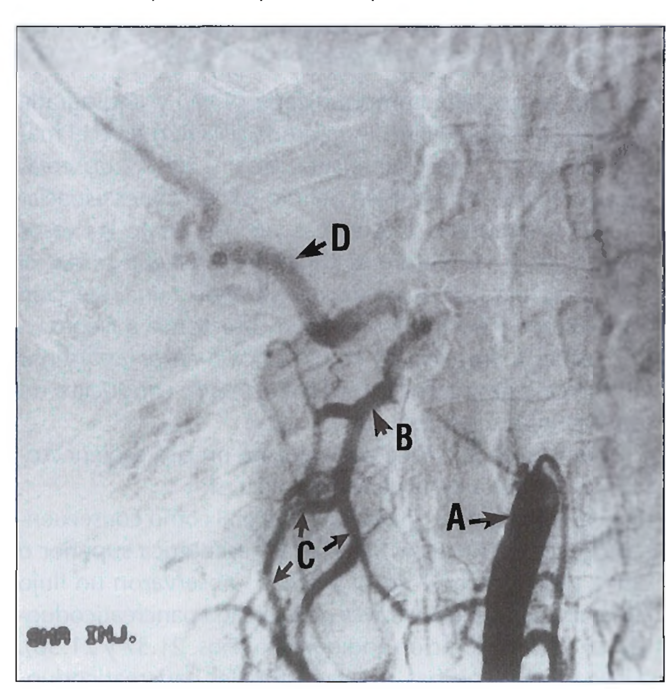


Figura 21.38. Angiograma mesentérico superior selectivo que muestra segmentos del árbol vascular. Obsérvese la opacificación retrógrada de la arteria hepática a través de la arcada pancreaticoduodenal y la arteria gastroduodenal. **A**, Arteria mesentérica superior; **B**, Arteria gastroduodenal; **C**, Arcada pancreaticoduodenal; **D**, Arteria hepática. [*ko2*]

ción arterial y produce análisis estadísticos notablemente divergentes.

En esta presentación, citamos casi todos los estudios estadísticos disponibles en la bibliografía anatómica (excepto los estudios angiográficos *in vivo* porque, en este momento, es imposible comprobar cuál, de entre ellos, se ha recopilado más correctamente). Nuestro objetivo no es generar dudas infructuosas en la mente del lector. Por el contrario, deseamos recalcar lo difícil que es definir la red arterial pancreática. Difícilmente puedan extraerse todavía conclusiones anatómicas claras.

Presentamos un retrato detallado de cada arteria implicada en el suministro sanguíneo del páncreas. Seguiremos criterios topográficos en nuestra exposición, dividiendo la descripción en tres partes correspondientes a la cabeza, el cuello/cuerpo y la cola del páncreas.

Cabeza del páncreas (Figs. 21.40 y 21.41)

La cabeza del páncreas recibe sangre fundamentalmente de la arteria hepática, a través de la arteria gastroduodenal, y de la arteria mesentérica superior, a través de la arteria pancreaticoduodenal inferior (PDI). La arteria gastroduodenal da origen a las arterias PDPS y PDAS para la cabeza del páncreas, a veces a través de una arteria pancreaticoduodenal superior (PDS) común. La arteria PDI se divide en las arterias PDPI y PDAI que, anastomosándose con las dos arterias PDS, forman dos arcadas pancreaticoduodenales (PD), a saber, las arcadas PD anterior y posterior.

Puede encontrarse una descripción detallada de este complejo de arterias PD y sus frecuentes variaciones en una serie de recientes artículos.[93,94,95,96,112] Aquí resumiremos algunas nociones de interés importante para el cirujano.

Arteria pancreaticoduodenal posterior superior (PDPS). La arteria PDPS ha sido conocida previamente como arteria retroduodenal[113-116]; este nombre puede producir confusión, porque «retroduodenal» se ha usado también para un grupo diferenciado de arterias pequeñas que surgen un poco por encima de la división terminal de la arteria gastroduodenal para irrigar la primera y la segunda porciones del duodeno[117-120].

La arteria PDPS se considera una constante[98,121,122,123]. En algunos casos, su calibre es tan pequeño como para ser difícilmente detectable mediante la angiografía habitual. La arteria PDPS puede ser de hasta 3 mm[115,121,123].

En alrededor del 70% al 80% de los casos, la arteria PDPS surge dentro de los primeros 2 cm de la arteria gastroduodenal[121,124,125], habitualmente en su cara posterior, como la primera rama colateral. En general, esta arteria tiene un trayecto espiral, descendente, que rodea al colédoco: discurre transversalmente de izquierda a derecha por delante del CBC, gira alrededor de su lado lateral derecho, y luego cruza de nuevo el colédoco, de derecha a izquierda (esta vez, posteriormente), para anastomosarse con la arteria PDPI. Pueden producirse variaciones, especialmente cuando la arteria tiene otros orígenes.

La arteria PDPS puede tener, en más del 20% de los casos, orígenes «no convencionales», fundamentalmente la arteria hepática o sus ramas, independientemente del origen de éstas. Estos lugares y la frecuencia de su aparición han sido observados por diversos investigadores:

- Arteria hepática común (3%)[115,125,126].
- Arteria hepática derecha (2-3%)[114,121,122,125].
- Una arteria hepática derecha accesoria que surge de la arteria mesentérica superior (3-8%)[94,113,114,125,126,127].
- Arteria hepática común que surge de la arteria mesentérica superior (3%)[125].
- Arteria hepática misma (2-8%)[94,121,124].
- Arteria mesentérica superior (3-5%)[94,125].
- Arteria PDS (5% al 7%)[93,124,125].
- Arteria DP (1%)[114].
- Arteria hepática izquierda (infrecuente)[94,128].

Entre las muchas ramas colaterales posibles de la arteria PDPS, recordamos aquellas de interés quirúrgico:

- Arteria cística (1%)[115].
- Arteria cística superficial (3%)[115].
- Arteria gástrica derecha (1%)[114].
- Arteria retroduodenal[117,120].
- Arteria hepática derecha accesoria[115,128].

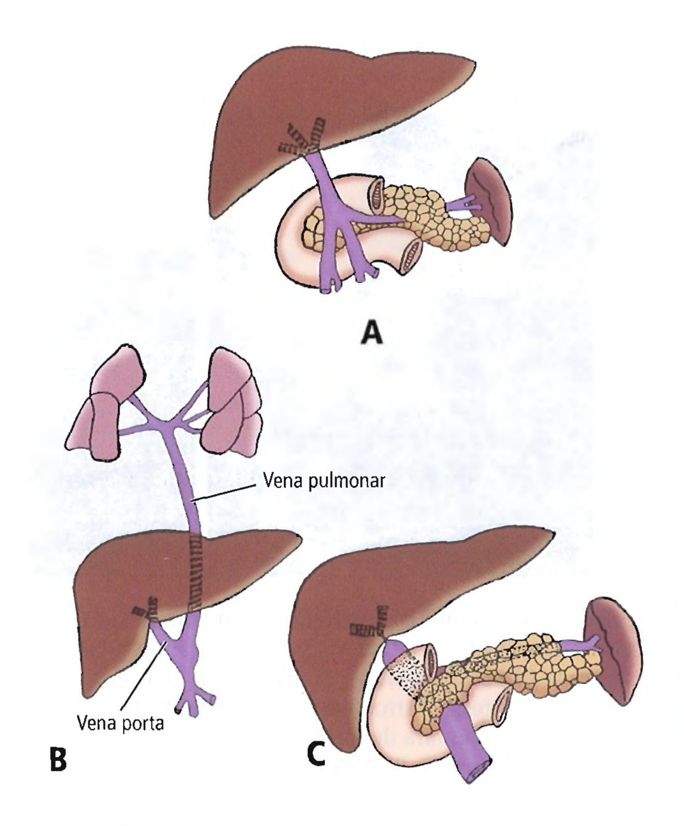


Figura 21.39. Anomalías de la vena porta. A, La vena y sus tributarias se encuentran anteriores al páncreas y al duodeno. B, La vena pulmonar se une a la vena porta. C, Estenosis congénita de la vena porta. [*mc3*]

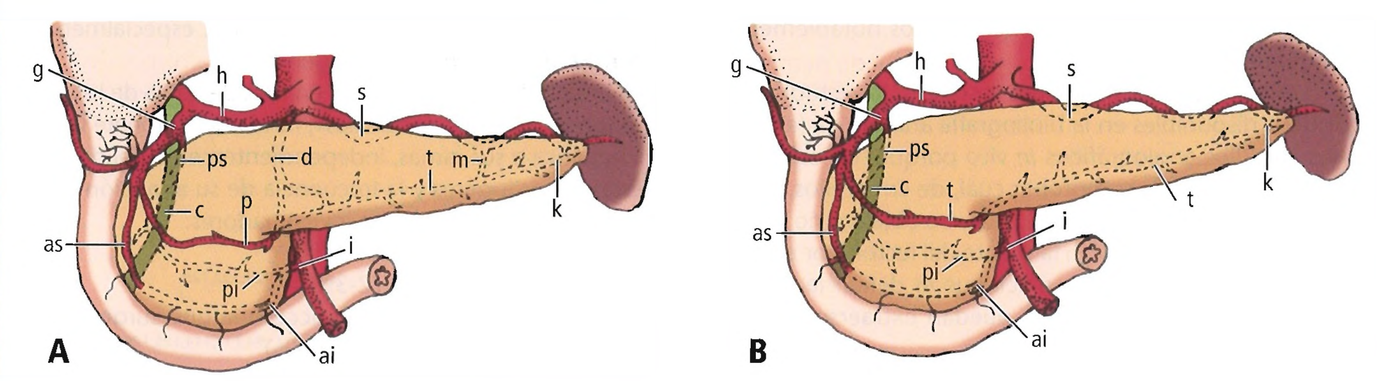


Figura 21.40. Patrones más frecuentes de aporte sanguíneo arterial pancreático. h, arteria hepática común; g, arteria gastroduodenal; s, arteria esplénica; as, arteria pancreaticoduodenal superior anterior (PDAS); ps, arteria pancreaticoduodenal posterior superior (PDPS); pi, arteria pancreaticoduodenal posterior inferior (PDPI); ai, arteria pancreaticoduodenal anterior inferior (PDAI); d, arteria pancreática dorsal (PD); p, arcada prepancreática; t, arteria pancreática transversa (TP) (de «tipo corto» en A, de «tipo largo» en B); m, arteria pancreática magna (PM); k, arteria pancreática caudal (CP); c, colédoco; i, arteria pancreaticoduodenal inferior.

Arteria pancreaticoduodenal anterior superior (PDAS). La arteria PDAS es una arteria casi constante[119,129], habitualmente mayor que la arteria PDPS. En más del 90% de los casos surge de la arteria gastroduodenal[122,124] como una de sus ramas terminales, por detrás del borde inferior de la primera porción del duodeno. En casi todos los demás casos (5% al 7%), la arteria PDAS se origina en la arteria PDS,[93,124,125] o excepcionalmente, en otros genes[93,116,121,122].

Discurriendo hacia abajo, la arteria PDAS puede encontrarse enfrente del duodeno o en la superficie de la cabeza del páncreas[130]. A veces está enterrada en el parénquima de la glándula[118]. A la altura de la papila duodenal, la arteria ocasionalmente puede estar separada del colédoco por sólo 1 mm de parénquima pancreático[130]. Al alcanzar la flexura inferior del duodeno, la arteria PDAS suele girar hacia atrás y discurre sobre la superficie posterior del proceso uncifor-

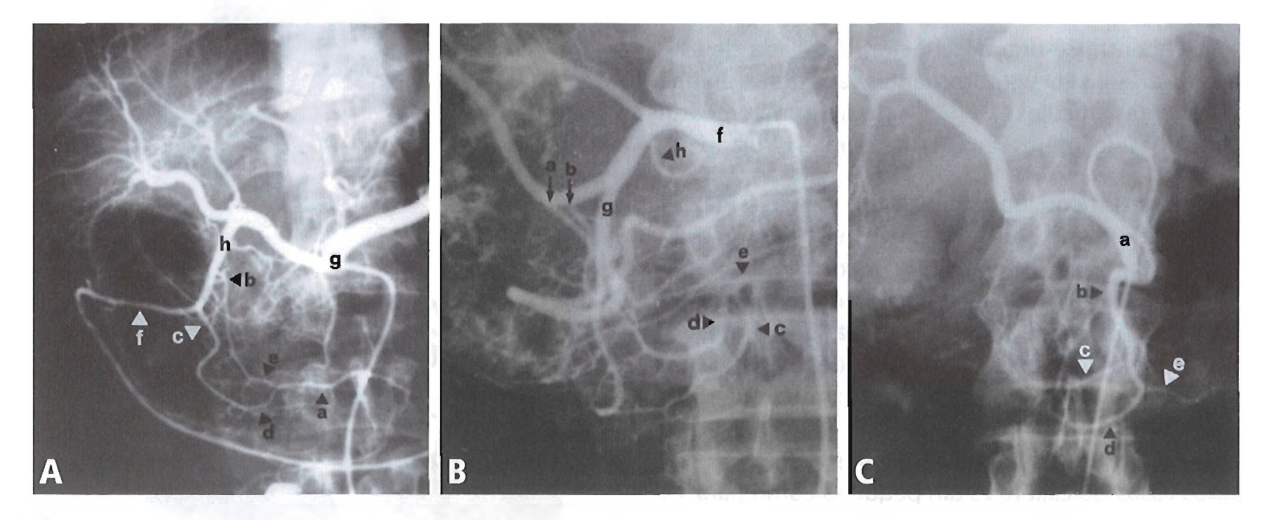


Figura 21.41. Suministro sanguíneo arterial de la cabeza del páncreas. A, Angiografía selectiva del tronco celíaco (g) (proyección anteroposterior). Patrón frecuente de la vascularización arterial: dos arterias PDS surgen de la arteria gastroduodenal (h). Dos arterias PDI se originan en la división de la arteria PDI común (a); arteria PDPS, (b); arteria PDAS (c); arteria PDAI (d); arteria PDPI (e); arteria gastroepiploica derecha (f). B, Angiografía selectiva de la arteria hepática común (f) (proyección anteroposterior). Variación rara del origen de las arterias PDS que surge por separado de la arteria hepática derecha. Arteria PDPS (a); arteria PDAS (b); arteria PDAI (c); arteria PDPI (d); arteria PDI (e); arteria gastroepiploica derecha (g); arteria hepática derecha (h). C, Angiografía selectiva de arteria hepática derecha accesoria que surge de la arteria mesentérica superior (a) (proyección anteroposterior). Variación del origen de dos arterias PDI. Las arterias PDAI (d) y PDPI (c) se originan por separado en un tronco común (b) con la arteria yeyunal (e). PDS, pancreaticoduodenal superior; PDI, pancreaticoduodenal inferior; PDPS, pancreaticoduodenal posterior superior; PDAS, pancreaticoduodenal anterior superior; PDAI, pancreaticoduodenal anterior inferior; PDPI, pancreaticoduodenal posterior inferior; PDI, pancreaticoduodenal inferior.

me[115,118,122,125,127,131], donde se anastomosa con la arteria PDAI. En una minoría de casos, la arteria puede permanecer en la cara anterior del proceso de Winslow[117,118,122].

Esporádicamente se han documentado algunas ramas colaterales de interés quirúrgico:

- Arteria TP (8-10%)[93,126,127].
- Arteria retroduodenal[93,120].
- Arteria cística[121].
- Raíz derecha de la arcada prepancreática (véase más adelante).

Arteria pancreaticoduodenal inferior (PDI). Las arterias APDI y PDPI se originan en la bifurcación de la arteria PDI en el 60% al 70% de los casos[115,119].

La arteria PDI surge directamente de la arteria mesentérica superior[95] como su primera rama colateral derecha. Cuando hay una arteria hepática derecha accesoria, la arteria PDI es la segunda rama colateral derecha[123]. La incidencia de tal patrón de origen no se ha determinado claramente; se ha indicado que va del 4% al 47% de los casos, dependiendo de los autores[121,124,125,126,132,133].

El nivel al que la arteria PDI surge de la arteria mesentérica superior es variable, correspondiendo más frecuentemente al borde inferior del cuello del páncreas[118,121]. No es raro un origen detrás del páncreas[95,118,119].

En otros casos, la arteria PDI surge a través de un tronco común con la primera arteria yeyunal[95]. Este tronco se conoce como tronco pancreaticoduodenoyeyunal (PDY). Se ha comunicado su aparición en alrededor del 20% al 64% de los casos[121,124,125,126,132,133,134]. Cualquier análisis estadístico podría verse afectado por la interpretación que da cada investigador al nombre «tronco PDY». Según estos autores, de hecho, el término «tronco PDY» podría referirse también a los troncos comunes compuestos por la primera arteria yeyunal y sólo una de las arterias PDI, o por la primera arteria yeyunal y las dos arterias PDI que surgen sin formar una arteria PDI común.

Lugares de origen menos frecuentes de la arteria PDI:

- Arteria hepática derecha accesoria que surge de la arteria mesentérica superior (1%)[95,98,115,123].
- A través de un tronco común con la arteria DP (6% al 8%)[98,121,125].
- A través de un tronco común con la segunda arteria yeyunal (2%)[125].
- A través de un tronco común con las primeras 2 ó 3 arterias yeyunales[95,117].
- Arteria cólica media[115,119].

El trayecto de la primera porción de la arteria PDI varía según su lugar de origen. Discurre hacia abajo cuando surge por detrás del páncreas. Cuando surge a través de los troncos comunes con las arterias yeyunales, va transversalmente de izquierda a derecha, atravesando la arteria mesentérica superior posteriormente[98,117,126,133]. Independientemente de su origen, la arteria PDI cruza por detrás de la vena mesentérica superior y está en contacto con la cara posterior del proceso unciforme[121], donde se divide en las arterias PDAI y PDPI.

Algunas ramas colaterales importantes de la arteria PDI pueden ser:

- Las arterias yeyunales[121,123,133].
- La arteria gastroepiploica derecha[115].
- Una rama anastomótica con la primera arteria yeyunal[116].

Arteria pancreaticoduodenal anterior inferior (PDAI). La arteria PDAI suele ser la más pequeña de las arterias PD[133,135]. Casi siempre es constante[124].

En la mayoría de los casos, esta arteria surge en la división de la arteria PDI. Son frecuentes otros orígenes:

- Un tronco común con las arterias primera yeyunal y PDPI (no confundir con el tronco PDY)(17-30%)[96,122,132,134].
- La primera arteria yeyunal (5-30%)[96,121,122,124,126,132,133].
- La arteria mesentérica superior (5-16%)[96,122,124,126,127,133].
- La segunda arteria yeyunal (26%)[121,133].
- La arteria DP (infrecuente)[126].
- Una arteria hepática derecha accesoria (infrecuente)[121,126].
- La arteria cólica media (infrecuente)[121].

Cuando surge de un lugar situado a la izquierda de la arteria mesentérica superior, la arteria PDAI atraviesa posteriormente los vasos mesentéricos superiores. La arteria PDAI suele discurrir por detrás del proceso unciforme[122], pero puede ser prepancreática[122,133], subpancreática[133], o incluso intrapancreática[133]. En el 90% de los casos, termina anastomosándose con la arteria PDAS[124].

Arteria pancreaticoduodenal posterior inferior (PDPI). La arteria PDPI es una arteria casi constante que se origina fundamentalmente en la arteria PDI. Con menos frecuencia, surge de:

- Un tronco común con la primera arteria yeyunal y la arteria PDAI (no confundir con el tronco PDY) (17% al 30%)[96,122,132,133].
- La arteria mesentérica superior (8-25%)[121,122,124,126,127,132,133].
- La primera arteria yeyunal (3-16%)[121,122,124,126,132].
- Una arteria hepática derecha accesoria (2-7%)[121,124,126,132,133].
- La arteria DP (2-8%)[124,126,132].
- Un tronco común con la arteria TP (infrecuente)[132,133].
- La segunda arteria yeyunal (infrecuente)[124].

El trayecto de la arteria PDPI generalmente es corto. Cuando la arteria PDPI parte de la primera arteria yeyunal o del tronco PDY, puede ser más larga, porque tiene que cruzar por detrás de los vasos mesentéricos superiores[126]. En general, la arteria PDPI tiene un trayecto paralelo a la arteria PDAI, que se sitúa 2-3 cm por debajo[96].

Arcada prepancreática (de Kirk). La cabeza del páncreas recibe sangre también de la rama derecha de la arteria DP. Esta rama cruza la superficie anterior de la cabeza en una posición intermedia. Forma la arcada prepancreática (de Kirk)[93,115,126], uniéndose con una pequeña arteria que procede de las arterias gastroduodenales, gastroepiploica derecha o, con menos frecuencia, PDAS. Se ha comunicado esta arcada en el 75% al 93% de los casos[125,126,135,136].

Variaciones. Respecto a la cabeza del páncreas, deben recordarse dos variaciones importantes del patrón de vascularización arterial:

- Arteria DP:
  - En alrededor del 20% de los casos, la arteria DP puede surgir de la arteria hepática común. Por tanto, su primera porción puede encontrarse por detrás de la cabeza del páncreas.
- Arteria TP:
  - La arteria TP, habitualmente la rama izquierda de la arteria DP, puede atravesar la superficie anterior de la cabeza del páncreas en alrededor del 30% de los casos. Surge de las arterias gastroduodenal,[115,116,126,137] PDAS[115,118,126,127,137,138], o gastroepiploica derecha[114,115,127,138].
  - La arteria TP puede surgir también de una arteria hepática derecha accesoria[94] o no accesoria (Fig. 21.42) que viene de la arteria mesentérica superior o de la arteria PDI[137].

Recordar: En todas estas variaciones, la arteria TP, que atraviesa la línea habitual de la resección de Whipple, puede representar un peligro vascular, especialmente cuando adquiere dominancia (véase más adelante).

Cuello y cuerpo del páncreas

(Figs. 21.40, 21.42 y 21.43)

El cuello y el cuerpo del páncreas son irrigados por 3 a 7 ramas menores de la arteria esplénica[134], y por las arterias DP, PM y TP.

Arteria pancreática dorsal (DP). La arteria DP fue descrita por primera vez por Haller[128], quien se refirió a ella como «arteria pancreática suprema». Posteriormente, ha recibido muchos nombres diferentes, creando así confusión. Recordamos algunos de los más usados:

- «Arteria pancreática superior»[118,121,127].
- «Arteria pancreática media»[123,139].
- «Arteria pancreática ístmica»[123,134].
- «Arteria pancreática magna»[117,123,124,134,139].
- «Arteria colli pancreatis»[125,140].

En ausencia de circulaciones colaterales patológicas, la arteria DP es con seguridad el vaso más grande del páncreas su calibre puede ser de hasta 1 cm[118]. La arteria DP está presente en el 80% al 98% de los casos[98,126,127,139,141,142].

La arteria DP puede tener cuatro orígenes principales. Diversos investigadores han encontrado incidencias bastante diferentes para cada patrón de origen:

- Primera porción de la arteria esplénica (22% al 80%)[98,117,123,125,126,127,134,137,139,143].
- Tronco celíaco (3% al 33%)[98,117,121,123,125,126,127,134,137,139,143].
- Primera porción de la arteria hepática común (12% al 25%)[98,117,123,125,126,127,134,137,139].
- Arteria mesentérica superior (6% al 25%)[117,123,125,126,127,137,139,143].

Patrones de origen de la arteria DP descritos con menos frecuencia son:

- Una arteria hepática derecha accesoria que surge de la arteria mesentérica superior[125,134,137].
- Un tronco común con la arteria PDI[98,115,121,125].
- Arteria gastroduodenal[121,125,127,137,144].
- Aorta[128,138].
- Arteria frénica inferior izquierda[138].
- Arteria gástrica derecha[134].
- Arteria gástrica izquierda[117,128].
- Arteria PDPS[127].
- Arteria cólica media[115,137,138].
- Arteria hepática propiamente dicha[97].

El trayecto de la arteria DP es bastante constante, porque su origen casi siempre está próximo a la división del tronco celíaco[117,137]. Cuando la arteria DP tiene un origen alto (arterias hepáticas, celíacas o esplénicas), va hacia abajo, con un trayecto que se curva ligeramente a la izquierda cuando surge de la arteria hepática común o a la derecha cuando surge de la arteria esplénica[117].

En general, la arteria DP, situada a la izquierda de la vena porta, cruza el segmento terminal de la vena esplénica posteriormente[101,115,117,118,138]. Sin embargo, cuando parte de la arteria mesentérica superior, se divide en sus ramas terminales después de un trayecto muy corto dirigido hacia arriba[115].

El lugar de división es bastante constante. Está situado cerca del margen inferior del páncreas, en la unión entre el cuello y el cuerpo, cerca de la esquina formada por las venas esplénica y mesentérica superior[117,139].

La arteria DP se divide como una T invertida en dos ramas terminales que discurren de forma transversa en direcciones opuestas[118,125,126,131,143]. La rama terminal derecha discurre detrás de la vena mesentérica superior[131,139] y forma la arcada prepancreática[93] (véase antes); con menos frecuencia, puede resolverse en ramas diminutas para la superficie ventral de la cabeza del páncreas[131]. La rama terminal izquierda de la arteria DP es la arteria TP (véase más adelante).

Ocasionalmente se han documentado algunas ramas colaterales de la arteria DP. Mencionamos aquellas de interés quirúrgico:

- Arteria cólica media[115,117,118,125,126,137,138].
- Arteria hepática derecha accesoria[138,145].

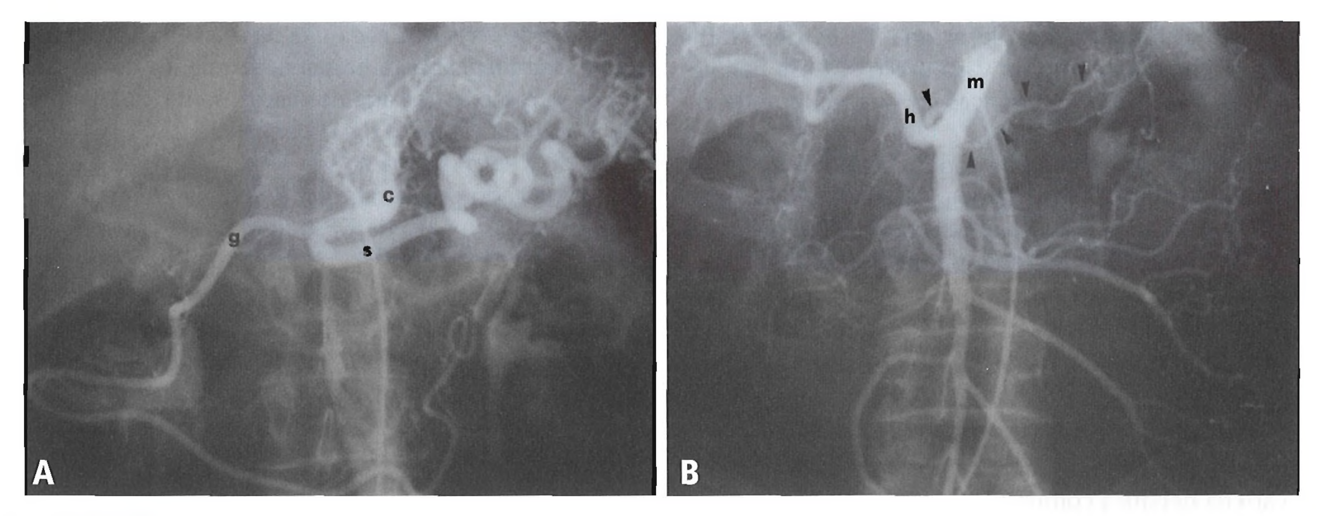


Figura 21.42. El suministro de sangre arterial del cuerpo pancreático muestra un paciente con arteria TP dominante «de tipo corto». A, Angiografía selectiva de (c) el tronco celíaco (proyección anteroposterior). Obsérvese el aporte sanguíneo muy limitado al páncreas que procede de las arterias (g) gastroduodenal y (s) esplénica. B, Angiografía selectiva de la (m) arteria mesentérica superior (proyección anteroposterior). La (h) arteria hepática propiamente dicha surge de la arteria mesentérica superior y da una gran arteria pancreática transversa dominante (cabezas de flecha).

- Arteria cólica derecha[138].
- Arteria cólica izquierda[98,138,146].
- Arteria PDI[115].
- Arteria PDPS[114,115,125,126].
- Arteria PDAI[124,125,126].
- Arteria PDPI[96,124,125,126,131,132].
- Arterias yeyunales[98].

Arteria pancreática magna (PM). La arteria PM[126,147] se conoce también como «arteria corporis pancreatis»[125,140] o «arteria pancreática grande»[144]. Su incidencia está entre el 64% y el 98%[126,140,141,142]. Su calibre tiene un promedio de 2 mm[140].

La arteria PM es una rama de la arteria esplénica. Normalmente, surge del tercio medio de la arteria esplénica o en la unión entre los tercios medio y distal[116,126]. Con menos frecuencia, se ha comunicado que la arteria PM se origina del tercio proximal[142] o distal[142] de la arteria esplénica o de la arteria gastroepiploica izquierda[140]. Excepcionalmente, surge de la arteria mesentérica superior[144] o de la arteria hepática[144].

La arteria PM puede ser doble (33% al 54%)[140,142] o triple (3%)[140].

En cuanto surge, la arteria PM entra en la sustancia del páncreas[126] y pasa por detrás del conducto pancreático[116]. La arteria PM se anastomosa con la arteria TP en el 90% de los casos, con la arteria DP en el 20% y con la arteria CP en el 20%. Son posibles múltiples anastomosis[142].

Arteria pancreática transversa (TP). La arteria TP se denomina también «arteria pancreática inferior»[126,127,135]. Es una arteria casi constante, presente en alrededor del 90% de los casos[127,141,142]. Puede ser muy delgada, pero, en muchos casos, su calibre puede ser de hasta 3 mm

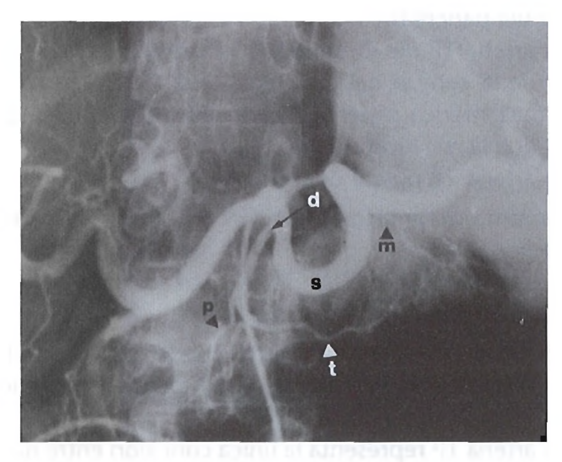


Figura 21.43. Irrigación arterial del cuerpo pancreático. Angiografía selectiva del tronco celíaco (proyección anteroposterior). Patrón frecuente de vascularización arterial: **(d)**. Arteria DP que toma su origen de (s) la arteria esplénica poco después de surgir de la arteria celíaca. La arteria DP se divide en una rama derecha (p), la arcada prepancreática, y una rama izquierda (t), la arteria TP. La arteria TP se anastomosa distalmente con (m) la arteria PM. DP, pancreática dorsal; TP, pancreática transversa; PM, pancreática magna.

a 4 mm[98]. Habitualmente, la arteria TP es detectable angiográficamente como un vaso unico[97,116]. Se han comunicado variaciones numéricas en una minoría de casos[97,129,134,142].

De acuerdo con el lugar de origen, podemos distinguir entre las arterias TP de «tipo largo» y de «tipo corto». La arteria TP es de «tipo largo» en alrededor del 30% de los casos. La distinción es importante porque la de «tipo corto» irriga sólo el cuerpo/la cola del páncreas, mientras que la de «tipo largo» irriga también la cabeza.

La arteria TP de «tipo largo» puede originarse en:

- La arteria gastroduodenal (2% al 5%)[98,126,129].
- La arteria PDAS (10% al 14%)[126,127].
- La arteria gastroepiploica derecha (3% al 14%)[114,127].
- La arteria hepática común[97,144].

La arteria TP de «tipo corto» puede surgir de:

- La arteria DP (37% al 84%)[98,126,127].
- La arteria mesentérica superior (1% al 33%)[98,126,127,129].
- La arteria PDI (6%)[129,134].
- La aorta (3%)[134].
- La arteria PM (1%)[126].

La de «tipo corto» puede nacer también de una arteria hepática propiamente dicha que proceda de la arteria mesentérica superior (Fig. 21.42B).

La arteria TP de «tipo corto» discurre a lo largo del borde inferior del páncreas hacia la cola[115,123,134,138]. Con frecuencia, está incluida unos pocos milímetros por debajo de la superficie de su cara dorsal[101,118,126,143]. En otras personas, la arteria TP de «tipo corto» discurre superficialmente durante un trayecto variable antes de sumirse en la sustancia del páncreas[117,127].

La arteria TP de «tipo largo» atraviesa la superficie anterior de la cabeza del páncreas, discurre superficial a la vena mesentérica superior[127], y luego sigue el mismo trayecto que la de «tipo corto».

La arteria TP puede unirse con:

- Una rama de la arteria PM[115,126,137,138] (70% de los casos)[142].
- Las arterias CP[115,117,126,137,138] (90% de los casos)[142].
- La arteria gastroepiploica izquierda[131].

En algunos casos, la arteria TP puede bifurcarse a la altura del cuello del páncreas; la rama superior puede ir hacia la izquierda y hacia arriba[101,148].

La arteria TP representa la única conexión entre dos sistemas arteriales que son por lo demás independientes: el que irriga la cabeza del páncreas y el que irriga el cuerpo. En otros casos, cuando la arteria TP es de «tipo corto», esta conexión se ve garantizada por la arcada prepancreática.

Dominancia arterial. Las arterias DP, PM y TP, junto con otras ramas menores de la arteria esplénica, irrigan el cuello, el cuerpo y a veces incluso la cola del páncreas. Es importante destacar que cada una de estas arterias puede adquirir dominancia para irrigar su segmento del páncreas; en otras palabras: en algunos casos, sólo una arteria puede irrigar toda la parte distal del páncreas.

El concepto de una arteria TP dominante (Fig. 21.42) se ha indicado previamente[98]. Más recientemente, se ha demostrado una arteria DP dominante[149], así como una arteria PM dominante[149]. Sin embargo, a menudo se ha descrito una única arteria que irriga el segmento distal del páncreas[150,151], y no debe considerarse extraordinaria.

Cola del páncreas (Fig. 21.40)

La cola del páncreas es irrigada por una o más arterias CP y/o por las extremidades distales de las arterias del cuerpo[152]. Se ha afirmado que existen arterias CP en el 66% al 95% de los casos[117,126,134,141,152], pero muchos investigadores las consideran constantes[140,142]. En muchos casos (32% al 36%), la arteria CP es única[140,142]. Son detectables dos arterias CP en el 46% de los casos[140,142], 3 arterias CP en el 8% al 20% de los casos[140,142], y 4 arterias CP en el 2% de los casos[142].

Las arterias CP parten de:

- Un tronco común formado por la arteria gastroepiploica izquierda y la rama esplénica inferior (50%)[125].
- La arteria esplénica (21%)[125].
- La arteria gastroepiploica izquierda (20%)[125].
- Las ramas esplénicas superior o inferior (9%)[125].

Las arterias CP discurren en dirección descendente o transversalmente a la derecha, dependiendo de su lugar de origen. En la mayoría de los casos, entran en la glándula por la cara anterior de la cola[117]. Las anastomosis suelen producirse con la arteria TP y, con menos frecuencia, con las arterias PM o DP[142]. En el 33% de los casos, las arterias CP son la única fuente de sangre de la cola del páncreas, sin anastomosis aparente con las arterias del cuerpo pancreático[152].

Algunas consideraciones

Si imaginamos el páncreas como un escenario donde se representa la obra *Suministro de sangre arterial al páncreas*, debemos considerar a las arterias como los actores de la obra. El giro argumental de esta obra es que los actores actúan de forma extemporánea. El espectador (el cirujano) nunca puede estar seguro sobre varios hechos: la importancia del papel desempeñado por cada actor (la dominancia de una arteria), el número de actores en el reparto (a veces, están todas las arterias, otras veces, sólo algunas irrigan el páncreas), y las entradas y salidas en escena (gran variación en el origen de cada arteria). Los actores con papeles en otros escenarios (esto es, el hígado, el colon) también pueden aparecer en el escenario pancreático. Sólo hay un elemento que hace que nuestra obra no termine en tragedia: la angiografía preoperatoria.

Irrigación venosa (según Bertelli y cols.)

El drenado venoso de la cabeza del páncreas consiste fundamentalmente en dos arcadas venosas. Las arcadas venosas siguen, en un plano más superficial, el trayecto de las arcadas arteriales homónimas[136].

La arcada venosa PD anterior está formada por las venas PDAS y PDAI. La vena PDAS se vacía en la vena gastroepiploica derecha[118,127,136,153] que, a su vez, drena la vena mesentérica superior a través del tronco gastrocólico[127,136]. La vena PDAI sigue a la arteria por detrás del proceso unciforme y los vasos mesentéricos superiores, y se une a la parte más superior de la vena yeyunal[127], habitualmente mediante un tronco común con la vena PDPI. Con menos frecuencia, la vena PDAI drena directamente la vena mesentérica superior[127,153].

La arcada venosa PD posterior está formada por las venas PDPS y PDPI. La vena PDPS se considera el mayor tronco venoso de la cabeza del páncreas[129]. La vena PDPS sigue el mismo trayecto que la arteria, pero, en el 40% de los casos, cuando alcanza el borde superior del páncreas[127,136], abandona a la arteria PDPS y cruza por detrás del colédoco[123,147] antes de unirse al lado derecho de la vena porta[118,127,153,154]. La vena PDPI puede unirse a la vena PDAI o puede terminar directamente en la vena mesentérica superior[154].

Además de las arcadas PD anterior y posterior, otros dos vasos toman parte en el drenado venoso de la cabeza del páncreas: una arcada venosa inferior que se une a las venas PDI[154] y la vena PD anteromedial[122].

Según Olsen y Woodburne[153], la vena PD anteromedial sólo existe ocasionalmente. Se origina en la confluencia de dos o más ramas que proceden de la segunda porción del duodeno[147]. La vena PD anteromedial atraviesa la cabeza del páncreas transversalmente en una posición intermedia[122,147]. Se vacía en la vena mesentérica superior o, con menor frecuencia, en la vena gastroepiploica derecha[147].

Para resumir: el cuello, el cuerpo y la cola del páncreas son irrigados por varias venas que habitualmente siguen el mismo trayecto que las arterias homónimas:

- Un sistema de venas pancreáticas superiores pequeñas (de 3 a 13) se vacía a la vena esplénica[147,149,153].
- En el 34% al 50% de los casos[149,154], la vena TP se origina en la vena esplénica[147], y se une a la vena mesentérica inferior[136,149,153,154], la vena mesentérica superior[136,153], o la propia vena esplénica[136,149,153]. La vena TP, también conocida como vena pancreática inferior[149,153,154], puede ser de hasta 10 mm.
- Una vena DP[147], una vena PM y una o más venas CP suelen ser detectables cerca de las arterias correspondientes.

Drenado linfático

Como podría predecir la posición del páncreas, el drenado linfático es centrífugo a los ganglios circundantes. No existe terminología estándar para esos ganglios, aunque Evans y Ochsner[155] proponen una. Ninguno de los esfuerzos por demarcar áreas de drenado específicas del páncreas han alcanzado una aceptación amplia. Los estudios de Cubilla y cols.[156] son el referente para la mayoría de los trabajos recientes.

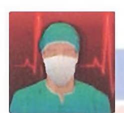
Los vasos linfáticos del páncreas nacen en una red rica, perilobulillar, interanastomosada (Fig. 21.44A). Los canales discurren a lo largo de la superficie de la glándula y en los espacios interlobulillares con los vasos sanguíneos. Estos linfáticos drenan cinco troncos colectores principales y cinco grupos de ganglios linfáticos: los ganglios superiores, los ganglios inferiores, los ganglios anteriores, los ganglios posteriores y los ganglios esplénicos (Fig. 21.44B). En los siguientes párrafos se comentan estos ganglios.

Ganglios superiores

Los troncos colectores de este grupo de ganglios surgen de la mitad superior anterior y posterior del páncreas. La mayoría drenan los ganglios linfáticos suprapancreáticos situados a lo largo del margen superior del páncreas. Los nombres de los ganglios reflejan normalmente las áreas drenadas, como la cabeza superior y el cuerpo superior. Ocasionalmente algunos linfáticos terminan en los ganglios del pliegue gastropancreático o en los ganglios linfáticos de la cadena hepática.

Ganglios inferiores

Estos troncos colectores drenan la mitad inferior tanto anterior como posterior de la cabeza y el cuerpo del páncreas. Conducen al grupo pancreático inferior de ganglios linfáticos, la mayoría de los cuales están situados a lo largo del borde inferior de la cabeza y el cuerpo del páncreas. Además, pueden extenderse hacia los ganglios linfáticos mesentéricos superiores y lateroaórticos izquierdos. Aun-



Perlas clínico-quirúrgicas

El Dr. Bertelli parece estar recomendando angiografía preoperatoria antes de cualquier resección pancreática. No creo que ésta sea la práctica habitual. Las técnicas de imagen seguirán evolucionando, pero, actualmente, las técnicas para evaluar las sospechas de tumor del páncreas exocrino son la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Después se reconocen las variaciones de la anatomía arterial y se trata con ellas en el momento de la resección. Una mayor aceptación de la TC helicoidal para la evaluación del páncreas proporcionaría la información sobre la anatomía vascular recomendada por el Dr. Bertelli. (RSF Jr)

que no es frecuente, puede haber un tronco colector que termine directamente en un tronco lumbar.

Ganglios anteriores

Existen dos troncos colectores que discurren a lo largo de la superficie anterior de las porciones superior e inferior de la cabeza del páncreas. Se extienden a los ganglios linfáticos infrapilóricos y pancreatoduodenales anteriores. Pueden extenderse también a algunos de los ganglios linfáticos mesentéricos en la raíz del mesenterio del colon transverso.

Ganglios posteriores

Los ganglios posteriores siguen a la superficie posterior de las porciones superior e inferior de la cabeza del páncreas. Drenan los ganglios linfáticos pancreaticoduodenales posteriores, los ganglios linfáticos del conducto biliar común, los ganglios linfáticos lateroaórticos derechos y algunos ganglios en el origen de la arteria mesentérica superior. La mayoría de los linfáticos del conducto biliar común y la ampolla de Vater también terminan en el grupo pancreaticoduodenal de ganglios linfáticos.

Ganglios esplénicos

Estos linfáticos se originan en la cola del páncreas. Drenan los del hilio hepático, el ligamento esplenofrénico y los ganglios linfáticos inferiores y superiores de la cola del páncreas. Algunos canales linfáticos, sin embargo, terminan en los ganglios linfáticos superiores e inferiores al cuerpo del páncreas.

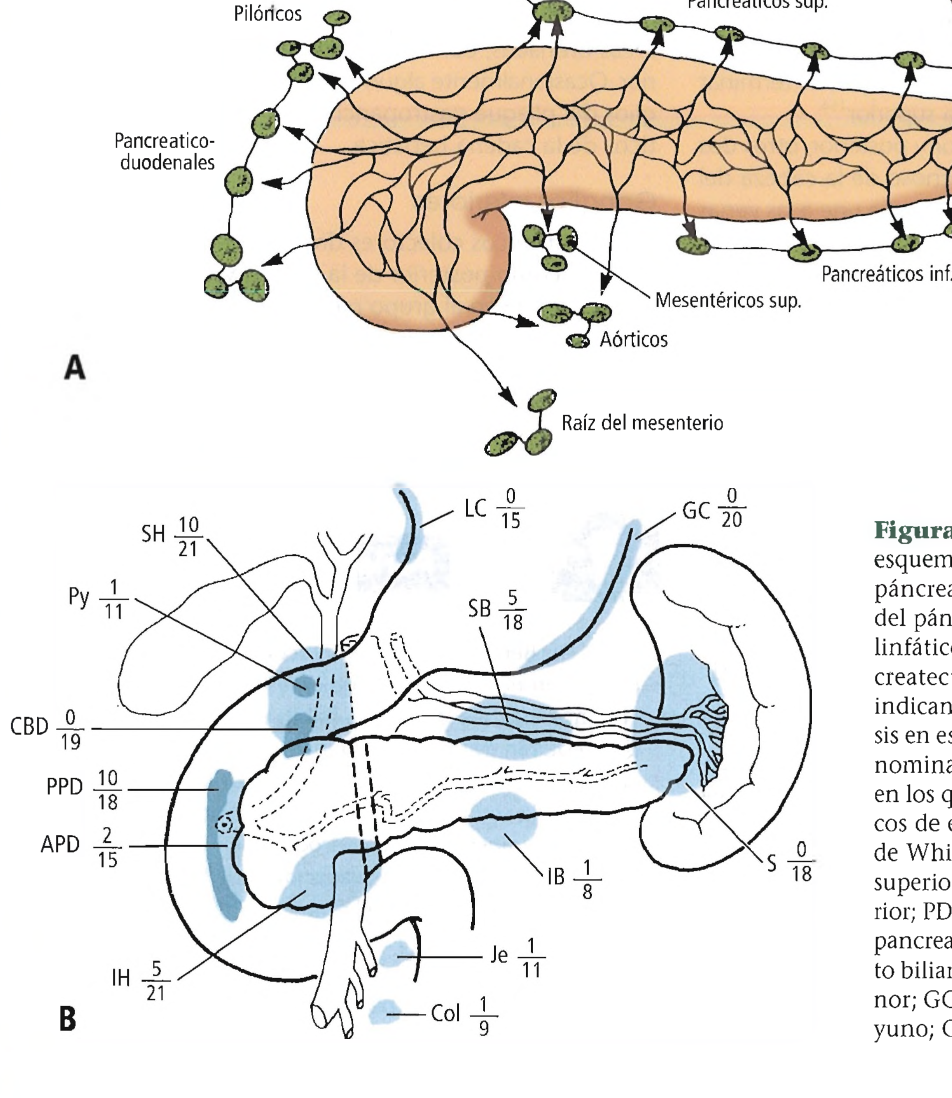


Figura 21.44. A, Presentación teórica muy esquemática del posible drenado linfático del páncreas. Drenado al margen más próximo del páncreas. B, Distribución de los ganglios linfáticos en 21 piezas de resección de pancreatectomía. Los numeradores de fracción indican el número de pacientes con metástasis en ese grupo de ganglios linfáticos. Los denominadores indican el número de pacientes en los que se examinaron los ganglios linfáticos de ese grupo. Línea punteada. Resección de Whipple; SH, cabeza superior; SB, cuerpo superior; IH, cabeza inferior; IB, cuerpo inferior; PDA, pancreaticoduodenal anterior; PDP, pancreaticoduodenal posterior; CBC, conducto biliar común; Py, píloro; LC, curvatura menor; GC, curvatura mayor; S, esplénico; J, yeyuno; Co, colon. [*sk18*], [*cu3*]

Intervenciones quirúrgicas

Seguimos aprendiendo acerca de los linfáticos pancreáticos. Los siguientes párrafos describen alguna de esta nueva información.

- Deki y Sato[157] afirman que los linfáticos de la superficie anterior de la cabeza y el cuello del páncreas se asocian al grupo hepático común y al grupo ganglionar mesentérico superior. Todos terminan en un ganglio linfático situado a la derecha de los orígenes del tronco celíaco y la arteria mesentérica superior. Los linfáticos de la superficie posterior de la cabeza terminan en un ganglio situado detrás del ganglio descrito previamente. Los linfáticos de la mitad izquierda del páncreas terminan en un ganglio a la derecha del tronco celíaco y la arteria mesentérica superior. Tanto los ganglios derechos como los izquierdos drenan los ganglios aórticos abdominales.
- Los linfáticos de la cabeza y el cuerpo del páncreas no drenan hacia la cola del páncreas ni los ganglios esplénicos. Sin embargo, rara vez, los vasos linfáticos de la cola del páncreas pueden terminar en los subgrupos de ganglios superiores e inferiores del cuerpo.
- Donatini y Hidden[158] estudiaron las vías de drenado linfático desde el páncreas usando la inyección a varios segmentos pancreáticos, seguida por la disección. Concluyeron que la tinción inyectada en el cuerpo y la cola seguía las vías esplénica y pancreática inferior, terminando primero en el ganglio interceliacomesentérico izquierdo y luego los ganglios linfáticos suprarrenal e infrarrenal. Desde la cabeza del páncreas, la tinción siguió una de tres vías.
  - Los linfáticos de las caras anterior y posterior de la cabeza seguían la vía mesentérica superior y alcanzaron el ganglio interceliacomesentérico derecho, y luego terminaron bilateralmente en los ganglios suprarrenales e infrarrenales.
  - El segmento anterosuperior de la cabeza siguió dos vías. El ganglio gastroduodenal se unió al ganglio interceliacomesentético derecho. Una vía inferior terminó fluyendo hacia atrás en dirección al istmo.
  - El drenado del segmento posterosuperior de la cabeza siguió al CBC y la arteria hepática, alcanzando los ganglios pericolédocos y los ganglios pediculares hepáticos, y ocasionalmente el ganglio interceliacomesentérico.
- Donatini y Hidden[158] consideran que el ganglio interceliacomesentérico es la estación de relevo principal para la cabeza del páncreas.
- No existen comunicaciones linfáticas entre el páncreas y los ganglios linfáticos de las curvaturas mayores y menores del estómago.
- La linfa va del páncreas al duodeno, no del duodeno al páncreas.
- De acuerdo con los estudios de la red linfática de la cobaya, Bertelli y cols.[159] concluyeron lo siguiente: «Todos los vasos linfáticos del páncreas son vasos linfáticos absorbentes, caracterizados por una pared endotelial muy fina, filamentos de anclaje y la ausencia de una membrana basal clara».
- Según Cubilla y cols.[156], una pancreatectomía total puede implicar la extirpación de 70 ganglios. La pancreatectomía parcial de Whipple puede conllevar la extirpación de 33 ganglios. La opinión de los autores de este capítulo es que 15-20 es una buena cosecha.
- El examen de las piezas quirúrgicas extirpadas durante la pancreatectomía regional en pacientes con cánceres pancreáticos y peripancreáticos reveló tanto el número de ganglios linfáticos en cada una de las áreas de drenado ganglionar como la presencia de enfermedad metastásica en ellos[156]. El promedio de ganglios linfáticos presentes en cada grupo se muestra en la Tabla 21.8.
- Pissas[160] escribió que el valor de la cirugía radical disminuye debido al paso muy rápido de linfa hacia el conducto torácico.
- Delcore y cols.[161] comunicaron que el 56% de los pacientes sometidos a resección curativa por carcinoma pancreático resultaron tener metástasis en los ganglios linfáticos.
- Es bien sabido que el cáncer pancreático se disemina rápidamente debido a la posición retroperitoneal del páncreas y a su rico drenado linfático y venoso.
- Mukaiya y cols.[162] indicaron que la disección de los ganglios linfáticos en casos avanzados del adenocarcinoma ductal de la cabeza del páncreas no necesariamente conduce a un pronóstico favorable. Observaron que los pacientes que se someten a una operación radical con la disección adecuada de los ganglios linfáticos tienen períodos de supervivencia más largos.
- Nakao y cols.[163] presentaron un examen histopatológico de los ganglios linfáticos con metástasis de 139 piezas con cáncer de la cabeza del páncreas (Fig. 21.45 y Tablas 21.9 y 21.10). Nakao y cols. consideraban que la disección amplia de los ganglios linfáticos, incluidos los ganglios paraaórticos, es necesaria en pacientes con carcinoma de la cabeza del páncreas.
- Vossen y cols.[164] comunicaron que, en niños, los tumores pancreáticos son raros, el patrón tumoral y el comportamiento biológico no es el mismo que en adultos, y la escisión quirúrgica completa es el tratamiento de elección.
- Sho y cols.[165] afirmaron que los tumores pancreáticos mucinosos papilares intraductales (PMPI) tienen una alta tasa de recidiva en el resto pancreático incluso después de una resección curativa. Los resultados de su estudio sugieren que los tumores PMPI son un fenómeno multicéntrico, y aconsejan evitar una resección incompleta.
- Nakagohri y cols.[166] observaron que los tumores mucinosos papilares intraductales, tumores malignos localizados, tenían un pronóstico favorable después del tratamiento quirúrgico. Recomiendan la pancreatectomía curativa.
- Citamos de Kobari y cols.:[167]

Tabla 21.8. Distribución anatómica de los ganglios linfáticos peripancreáticos en piezas resecadas

Ganglio linfático		Promedio de número de ganglios linfáticos presentes		
Grupo	**Subgrupo**	**Regional**	**Total**	**Whipple**
Superior	Gástricos	7	6	7
	Cabeza superior	17	9	10
	Cuerpo superior	13	10	2
Inferior	Cabeza inferior	—	1	—
	Cuerpo inferior	1	—	—
	Cólico medio	1	—	—
Anterior	Pilórico	—	1	2
	Pancreaticoduodenal	3	2	4
	Mesentérico (yeyunal)	3	—	—
Posterior	Pancreaticoduodenal	4	4	3
	Conducto biliar común	2	2	2
Esplénico	Cola de páncreas-bazo	10	3	—

Fuente: Cubilla AL, Fortner J, Fitzgerald PJ. Lymph node involvement in carcinoma of the head of the pancreas area. Cancer 41:880-887, 1978; con autorización.

Los tumores mucinosos papilares intraductales pueden estar compuestos por 2 subtipos clínicamente diferenciados: los TCP [tumores del conducto principal] y los TCR [tumores del conducto ramificado]. Inicialmente, aunque puede recomendarse una pancreatectomía distal para la mayoría de los TP, la necesidad de márgenes libres de cáncer en el tipo más agresivo puede exigir una pancreatectomía total. Se recomiendan las pancreatoduodenectomías conservadoras del píloro para la mayoría de los TCR, aunque, como estos tumores suelen ser adenomas, puede esperarse un buen pronóstico.

- El desconocido tumor maligno de la cabeza del páncreas sigue produciendo problemas para el paciente y el cirujano.
- Coincidimos en la afirmación de Warshaw[168] sobre el diagnóstico de cáncer pancreático, «Si pienso que hay una masa, quiero estar seguro de tener en la mano una TC con contraste de alta calidad como principal modalidad de imagen.»

Inervación

La inervación del páncreas se produce por la división simpática del sistema nervioso autónomo (Fig. 21.46) a través de los nervios esplácnicos y la división parasimpática a través del nervio vago. Los nervios generalmente siguen a los vasos sanguíneos hasta sus destinos. Quizá juntos constituyen el «nervio pancreático» de Holst[169].

Fibras eferentes y aferentes

Tanto las divisiones simpáticas como las parasimpáticas proporcionan fibras eferentes (motoras) a la pared de los vasos sanguíneos, el conducto pancreático y los ácinos pancreáticos. Además, ambas contienen fibras viscerales aferentes (de dolor). La distribución de estas fibras en el páncreas, sin embargo, no se conoce bien.

Vía de los nervios simpáticos

La inervación simpática preganglionar procede de los nervios esplácnicos torácicos mayor y menor. El primero se compone de fibras eferentes preganglionares de los segmentos torácicos quinto al noveno o décimo. El último se compone de fibras de los segmentos noveno y décimo o dé-



Perlas clínico-quirúrgicas

No creo que la tendencia del carcinoma de páncreas a metastatizar se deba simplemente a su localización extraperitoneal y a su rico drenado linfático y venoso. El acceso al sistema vascular (linfático y/o venoso) es claramente necesario para la diseminación vascular, pero los adenocarcinomas pancreáticos exocrinos parecen tener una capacidad biológica inusualmente eficaz para metastatizar. (RSF Jr)

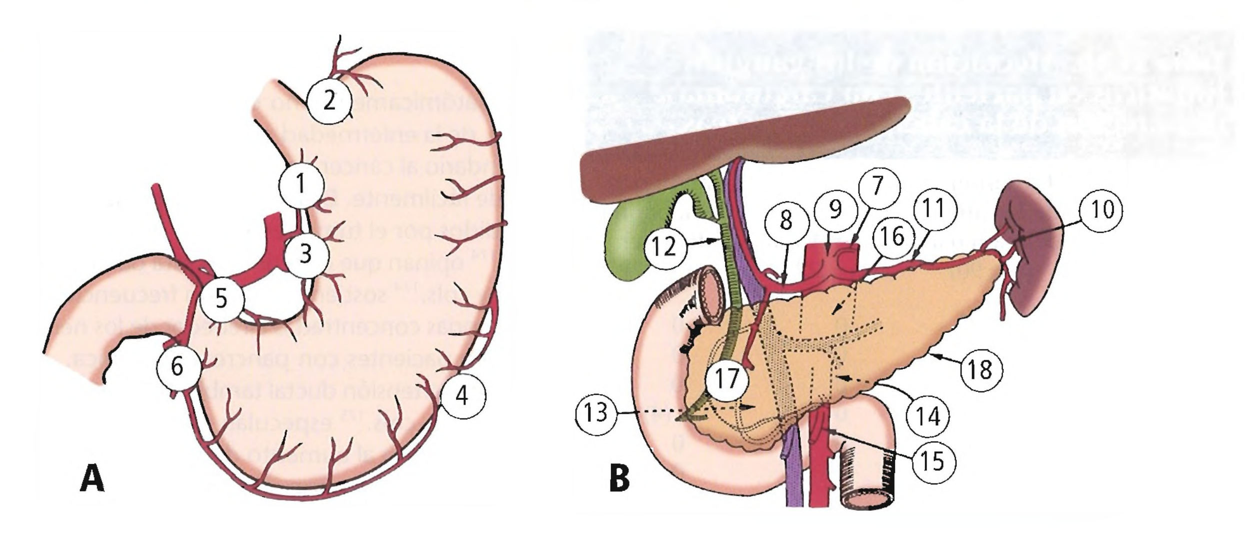


Figura 21.45. Nomenclatura de (A) los ganglios linfáticos perigástricos en pacientes con carcinoma de la cabeza del páncreas, y (B), ganglios linfáticos en el carcinoma de la región de la cabeza del páncreas. 1, ganglios linfáticos cardíacos derechos; 2, ganglios linfáticos cardíacos izquierdos; 3, ganglios linfáticos de la curvatura menor; 4, ganglios linfáticos de la curvatura mayor; 5, ganglios linfáticos suprapilóricos; 6, ganglios linfáticos infrapilóricos; 7, ganglios linfáticos alrededor de la arteria gástrica izquierda; 8, ganglios linfáticos alrededor de la arteria hepática común; 9, ganglios linfáticos alrededor del tronco celíaco; 10, ganglios linfáticos en el hilio esplénico; 11, ganglios linfáticos a lo largo de la arteria esplénica; 12, ganglios linfáticos del ligamento hepatoduodenal; 13, ganglios linfáticos pancreaticoduodenales posteriores, 14, ganglios linfáticos alrededor de la arteria mesentérica superior; 15, ganglios linfáticos a lo largo de la arteria cólica media; 16, ganglios linfáticos paraaórticos; 17, ganglios linfáticos pancreaticoduodenales anteriores; 18, ganglios linfáticos inferiores del cuerpo pancreático. [*na5*]

cimo y undécimo. Algunas fibras puede aportarlas el nervio esplácnico menor.

Los nervios simpáticos perforan los pilares diafragmáticos para alcanzar los ganglios celíacos y mesentéricos superiores. Las fibras posganglionares que surgen de neuronas de estos ganglios acompañan a las ramas de las arterias celíacas y mesentéricas superiores para alcanzar el páncreas.

Algunas fibras aferentes cruzan por encima de la línea media en el plexo celíaco. El ganglio celíaco contiene cuerpos celulares de las fibras eferentes para el páncreas. Los cuerpos celulares de las fibras aferentes están en los ganglios de la raíz dorsal en los mismos niveles de los nervios espinales que los que contribuyen con fibras simpáticas preganglionares.

Las interconexiones de las fibras aferentes desde el páncreas con otras fibras sensitivas de la pared del cuerpo son presumiblemente responsables de que el dolor pancreático sea referido a la superficie de la pared abdominal. Las fibras de dolor del páncreas pasan cranealmente por dentro del nervio esplácnico torácico mayor. Lo abandonan por la vía de los ramos comunicantes blancos y entran en los nervios espinales mediotorácicos. Estas neuronas tienen sus cuerpos celulares dentro de los ganglios de la raíz dorsal de esos nervios.

Vía nerviosa parasimpática

La inervación parasimpática se produce a través de la división celíaca del tronco vagal posterior. Las fibras eferentes son axones preganglionares de cuerpos celulares en el núcleo motor dorsal del nervio vago en el cerebro.

Las fibras vagales preganglionares sinaptan con células ganglionares terminales dentro del páncreas. Las fibras posganglionares terminan en células de los islotes pancreáticos. Casi el 90% de las fibras transportadas por el nervio vago tienen una función sensitiva, que tiene que ver con recep-

Tabla 21.9. Procedimientos quirúrgicos para el carcinoma de la región de la cabeza del páncreas

	N.º de pancreatectomías totales	N.º de pancreatoduodenectomías
Carcinoma de la cabeza del páncreas (n = 90)	48 (48)	42 (41)
Carcinoma del conducto biliar distal (n = 22)	1 (1)	21 (2)
Carcinoma de la papila de Vater (n = 27)	1 (1)	26 (2)

Los valores entre paréntesis indican el número de resecciones de la vena porta.

Fuente: Nakao A, Harada A, Nonami T, Kaneko T, Murakami H, Inoue S, Takeuchi Y, Takagi H. Lymph node metastases in carcinoma of the head of the pancreas region. Br J Surg 1995;82:399-402; con autorización.

Tabla 21.10. Afectación de los ganglios linfáticos en pacientes con carcinoma de la región de la cabeza del páncreas

Ganglios linfáticos	Carcinoma de la cabeza del páncreas (n = 90)	Carcinoma del conducto biliar distal (n = 22)	Carcinoma de la papila de Vater (n = 27)
1	0	0	0
2	0	0	0
3	0	0	0
4	0	0	1 (4)
5	0	0	0
6	13 (14)	0	0
7	0	0	0
8	12 (13)	1 (4)	0
9	2 (2)	1 (4)	0
10	1 (1)	0	0
11	16 (18)	0	0
12	17 (19)	5 (23)	1 (4)
13	46 (51)	3 (14)	11 (41)
14	21 (23)	2 (9)	3 (11)
15	0	0	0
16	23 (26)	2 (9)	0
17	35 (39)	1 (4)	6 (22)
18	3 (3)	1 (4)	0

Los valores entre paréntesis representan porcentajes.

Fuente: Nakao A, Harada A, Nonami T, Kaneko T, Murakami H, Inoue S, Takeuchi Y, Takagi H. Lymph node metastases in carcinoma of the head of the pancreas region. Br J Surg 1995;82:399-402; con autorización.

tores de estiramiento, quimiorreceptores, osmorreceptores y termorreceptores[170,171].

Grundy[172] afirma que menos del 10% de las fibras transportadas por el vago son eferentes autónomas. Las restantes fibras son sensitivas. Estas fibras aferentes son prolongaciones de neuronas sensitivas situadas en los ganglios sensitivos del nervio vago derecho en el foramen yugular del cráneo. Las fibras vagales pasan a través del hiato esofágico del diafragma, habitualmente como los troncos anterior y posterior.

El tronco posterior experimenta una división gástrica posterior y celíaca cerca de la curvatura menor del estómago[107]. Las prolongaciones neuronales de la división celíaca del vago posterior atraviesan los plexos nerviosos en los orígenes de las arterias celíaca y mesentérica superior y acompañan a las ramas de estas arterias para alcanzar los órganos inervados por ellos. Ninguna de las fibras transportadas por el vago sinaptan dentro de los ganglios celíacos.

Dolor

Anatómicamente, no es fácil explicar el dolor intenso, atroz, de la enfermedad pancreática. La etiología del dolor secundario al cáncer pancreático es enigmática y no se entiende fácilmente. Drapiewski[173] cree que los nervios están invadidos por el tumor en el 84% de los casos. Bockman y cols.[174] opinan que el perineuro está dañado. Frey[65] y Bockman y cols.[174] sostienen que con frecuencia hay células inflamatorias concentradas alrededor de los nervios y los ganglios en pacientes con pancreatitis crónica.

La hipertensión ductal también es responsable del dolor. Widdison y cols.[175] especulan sobre el síndrome compartimental debido al aumento de la presión tisular y ductal.

Bockman[176] supone que hay múltiples formas de génesis del dolor pancreático. Indica que el dolor no siempre se produce por la invasión de los nervios por el cáncer o por distensión de los conductos pancreáticos.

Intervenciones quirúrgicas

Tanto las redes pancreáticas simpáticas como parasimpáticas de los pacientes con pancreatitis o carcinoma pancreático pueden tratarse con simpatectomía y vagotomía.

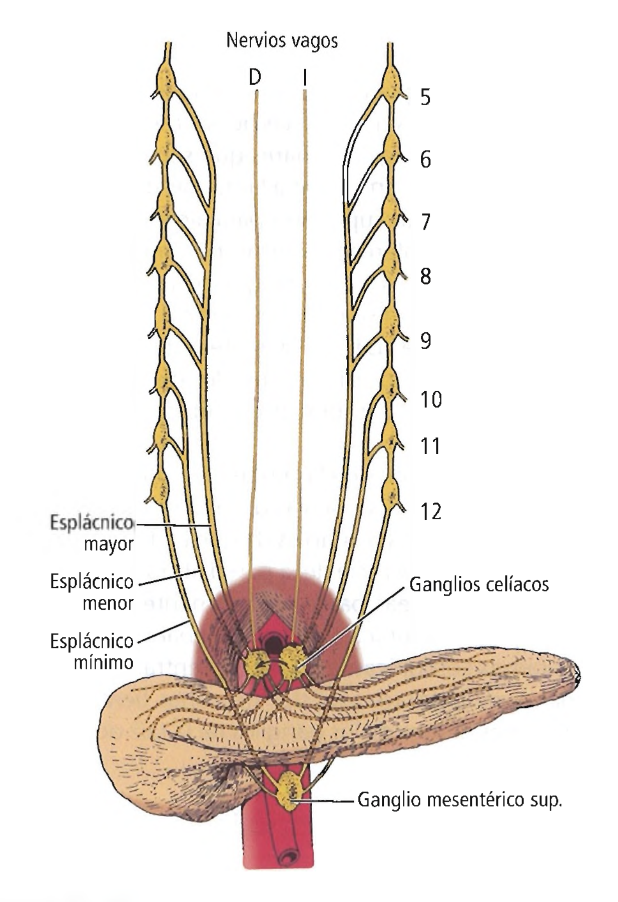


Figura 21.46. Aporte nervioso autónomo al páncreas. [*sk18*]

La esperanza es siempre que el corte de las vías del dolor aliviará el terrible sufrimiento de estos desafortunados individuos.

Según Howard[177], la simpatectomía no ha demostrado ser un buen procedimiento de paliación. Sin embargo, Mallet-Guy[178,179], el padre de la esplacnicectomía izquierda, documentó resultados buenos o perfectos en el 83% de sus pacientes. Stone y Chauvin[180] observaron que la denervación pancreática (esplanicectomía transtorácica izquierda y vagotomía bilateral) dan un control razonable del dolor incapacitante de la pancreatitis alcohólica crónica. Cuschieri y cols.[181] aconsejan una esplacnicectomía endoscópica bilateral a través de un abordaje toracoscópico posterior para el alivio del dolor intratable en pacientes con un cáncer pancreático avanzado. También se ha comunicado la esplanicectomía toracoscópica para la paliación del carcinoma pancreático inoperable por parte de varios autores[182,183].

Citamos de Skandalakis y cols.[184] acerca del uso de la vagotomía para el tratamiento del dolor intenso secundario a cáncer pancreático o a pancreatitis:

> *No está claro si las fibras aferentes del vago participan en el dolor pancreático. La vagotomía por sí sola no alivia el dolor de la pancreatitis[185], pero Merendino[186] cree que la vagotomía truncal bilateral puede proporcionar el alivio del dolor de un carcinoma inoperable. Esta opinión no ha tenido una aceptación completa.*

Flanigan y Kraft[187] aconsejaban la inyección de 40 ml de fenol al 5% en aceite de almendra o de alcohol al 75% en el plexo celíaco y los nervios esplácnicos. Esta esplacnicectomía química alivia el dolor pancreático. Gardner y Solomon[188] también recomendaron la esplacnicectomía química para controlar el dolor secundario al carcinoma irresecable de páncreas.

Hegedus[189] afirmó que el bloqueo del ganglio celíaco guiado radiográficamente junto con la sustitución enzimática es útil para el alivio del dolor pancreático.



Histología y fisiología

A todos los efectos prácticos, el páncreas consta de los islotes de Langerhans y las células acinares, de forma que los primeros cumplen la función endocrina y los últimos la función exocrina. El páncreas está mal «encapsulado» por un tejido conjuntivo muy delgado (si es permisible la palabra «encapsulado»), ya que en la pared posterior del páncreas no hay peritoneo.

Función endocrina

Los islotes de Langerhans forman pequeñas redes de células que secretan hormonas que controlan y regulan la glucosa. Estos islotes constituyen sólo el 2% de la masa pancreática. Constan de varios tipos de células: A (alfa), B (beta), D (delta) y F o PP (polipéptido pancreático). Cada tipo tiene un destino fisiológico diferente: A secreta glucagón; B secreta insulina; D secreta somatostatina (inhibidor de la insulina y el glucagón); F secreta polipéptido pancreático (inhibidor de la secreción exocrina pancreática).

Es bien sabido que algunos culturistas usan la insulina para mejorar el rendimiento deportivo. Estos deportistas, desgraciadamente, ignoran los riesgos para la salud del uso de la insulina[190].

La distribución de los tipos de células en el páncreas varía; por ejemplo, las células B y D están distribuidas de forma uniforme, mientras que los islotes del proceso unciforme son ricos en células F y pobres en células A. Los islotes del cuerpo y la cola son ricos en células A y pobres en células F[191].

Desde la porción del divertículo ventral del duodeno —que da lugar a la porción terminal del conducto pancreático principal (de Wirsung), el proceso unciforme y parte de la cabeza del páncreas— no hay islotes (de Langerhans) presentes en el parénquima pancreático.

Función exocrina

El páncreas exocrino está formado por células acinares, conductos y conductillos. En conjunto, constituyen del 80% al 90% de la masa pancreática. Un ácino es una colección de células acinares responsables de la secreción de enzimas de digestión, líquidos pancreáticos y electrólitos. Todas las secreciones de los ácinos drenan a través de la red ductal hacia el duodeno, a través de las papilas duodenales mayor y menor.

Es bien sabido que la estimulación vagal aumenta la secreción exocrina del páncreas. Tal vez el sistema nervioso simpático inhiba la secreción exocrina.

El páncreas secreta de 500 ml a 800 ml/día de un líquido alcalino que contiene bicarbonato y enzimas digestivas como amilasa, lipasa y tripsinógeno[192].

Intervenciones quirúrgicas

- La resección de la cabeza del páncreas por cáncer mediante pancreaticoduodenectomía teóricamente elimina el cáncer, pero, según Seymour y cols.[193], también retira el 95% de las células PP porque la mayoría de ellas se encuentran en el proceso unciforme. Debido a la uniforme distribución por el páncreas de las células B y D, la pancreatectomía subtotal no alterará la secreción de insulina y somatostatina. Como las células B son responsables de la síntesis de la insulina, el 80% de la masa de los islotes[194] debe ser destruido, quirúrgicamente o de otro modo, antes de que la diabetes sea obvia.
- Los episodios repetidos de pancreatitis crónica y aguda

destruirán parcial o totalmente la red de drenado ductulillar. Esto producirá no sólo insuficiencia pancreática exocrina, sino también quistes pancreáticos y dolor.

- Yamaguchi y cols.[195] recomiendan el uso de papel tornasol rojo para detectar las fugas por pancreatoenterostomía del jugo pancreático exocrino.
- Sato y cols.[196] indicaron que hay una correlación entre la función exocrina preoperatoria y la secreción y la fuga de jugo pancreático después de la pancreaticoyeyunostomía. Se produjo una mayor producción de jugo pancreático en los pacientes que habían mostrado una función pancreática exocrina normal preoperatoria que en aquellos con una baja producción de jugo pancreático. La mayor producción de jugo pancreático también se correlacionó con el riesgo de fuga del jugo pancreático.
- Sho y cols.[197] demostraron que la evaluación de la función del resto pancreático después de la pancreaticoduodenectomía es factible con la colangiopancreatografía por resonancia magnética con estimulación de la secreción.

Pancreatitis

Los hallazgos de laboratorio y los factores etiológicos de la pancreatitis aguda presentados por Ranson[198] se muestran en las Tablas 21.11 y 21.12, respectivamente.

Los factores etiológicos de la pancreatitis son múltiples:

- Inducida por alcohol (lo más frecuente).
- Postoperatoria.
- Inducida por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y esfinterotomía endoscópica.
- Enfermedad infecciosa.

Lad y cols.[199] documentaron pancreatitis recidivante secundaria a un quiste de duplicación duodenal.

Recomendamos el excelente texto de Berger y cols.[200] al lector interesado.

Extravasaciones de líquido pancreático

El recorrido de las colecciones de líquido peripancreático patológico (Figs. 21.47 a 21.50), como en la pancreatitis, depende de la parte afectada del órgano. Sin embargo, el tórax y la cavidad peritoneal no son inmunes. Ocasionalmente, el escroto se ve afectado. Fundamentalmente, los espacios de alrededor de los riñones son los primeros en verse ocupados por el líquido pancreático. Para entender las vías del líquido, deben estudiarse los espacios extraperitoneales, los cuales se describen a continuación.

Los espacios extraperitoneales y el páncreas

El peritoneo parietal posterior y la fascia transversal son los límites anterior y posterior, respectivamente, del espacio retroperitoneal. Este espacio se extiende desde el reborde pélvico inferiormente al diafragma superiormente. Entre las principales estructuras que abarca están las glándulas suprarrenales, los riñones, los uréteres, porciones del duodeno, el páncreas, la vena cava inferior, la aorta, la vena porta y el colon ascendente y descendente. En un corte transversal horizontal, el espacio tiene una forma parecida a una C debido a la curvatura de la columna lumbar. Como consecuencia de ello, algunas estructuras retroperitoneales (páncreas y asa duodenal) se encuentran anteriores a otras (bazo, riñones y cara posterior del hígado).

Meyers[201] divide la región extraperitoneal en tres compartimentos de acuerdo con su demarcación por planos fasciales bien definidos (Figs. 21.51 a 21.53). Las capas an-

Tabla 21.11. Hallazgos de laboratorio de análisis habituales en 100 pacientes con pancreatitis aguda frente a los de 100 pacientes con otras urgencias abdominales agudas

Prueba de laboratorio	Pancreatitis aguda (%)	Otras (%)
Amilasa sérica (unidades de Somogyi/dl)		
>500	59	1
200-500	36	4
<200	5	95
Hematocrito (%)		
>45	31	23
<45	69	77
Recuento de leucocitos (células/mm^3)		
>12.000	41	53
<12.000	59	47
Glucosa sanguínea (mg/dl)		
>300	7	0
200-300	9	7
Excepto diabéticos: <200	84	93
Calcio sérico (mg/dl)		
>9	76	67
8-9	15	31
<8	9	2
LDH sérica (UI/l)		
>225	48	24
<225	52	76
GOT sérica (unidades Sigma-Frankel/dl)		
>100	37	8
<100	63	92

Fuente: Ranson JHC. Diagnostic standards for acute pancreatitis. World J Surg 21:136-142, 1997; con autorización.

Tabla 21.12. Factores etiológicos de la pancreatitis aguda

Metabólicos
- Abuso de alcohol
- Hiperlipoproteinemia
- Hipercalcemia
- Fármacos
- Factores genéticos
- Veneno de escorpión

Mecánicos
- Colelitiasis
- Postoperatorios (gástricos, biliares)
- Páncreas divisum
- Postraumatológicos
- Pancreatografía retrógrada
- Obstrucción del conducto pancreático: tumor pancreático, infestación por *Ascaris*
- Sangrado ductal pancreático
- Obstrucción duodenal

Vascular
- Postoperatorio (derivación cardiopulmonar)
- Periarteritis nodosa
- Ateroembolismo

Infección
- Parotiditis
- Coxsackie B
- Citomegalovirus
- *Cryptococcus*

Fuente: Ranson JHC. Diagnostic standards for acute pancreatitis. World J Surg 21:136-142, 1997; con autorización.

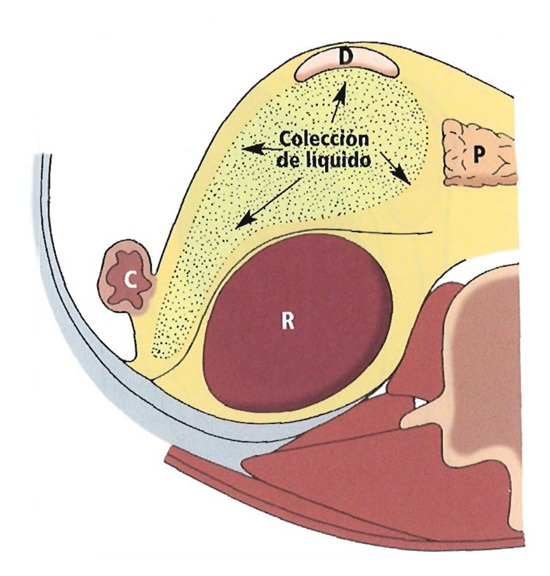


Figura 21.47. Colección de líquido en el compartimento pararrenal anterior derecho con desplazamiento de vísceras. P, páncreas; C, colon; R, riñón; D, duodeno. [*me4*]

terior y posterior de la fascia de Gerota son fundamentales para la división de la región extraperitoneal. El riñón y la grasa perirrenal están envueltos por esta densa vaina. La fusión de sus dos capas por detrás del colon ascendente o descendente forma una única fascia lateroconal; esta fascia continúa alrededor del flanco para mezclarse con la reflexión peritoneal y formar la gotiera paracólica.

Meyers puso nombre a estos tres compartimentos, enumerados aquí y comentados en los párrafos siguientes:

- Espacio pararrenal anterior. Este espacio se extiende desde el peritoneo parietal posterior a la fascia renal anterior. Está limitado lateralmente por la fascia lateroconal.
- Espacio perirrenal. Dentro de este espacio, el riñón y la grasa perirrenal residen dentro de los confines de la fascia de Gerota.
- Espacio pararrenal posterior. Esta área se extiende desde la fascia renal posterior a la fascia transversal. Es una capa delgada de grasa, lateral a la fascia lateroconal, también conocida como grasa preperitoneal.

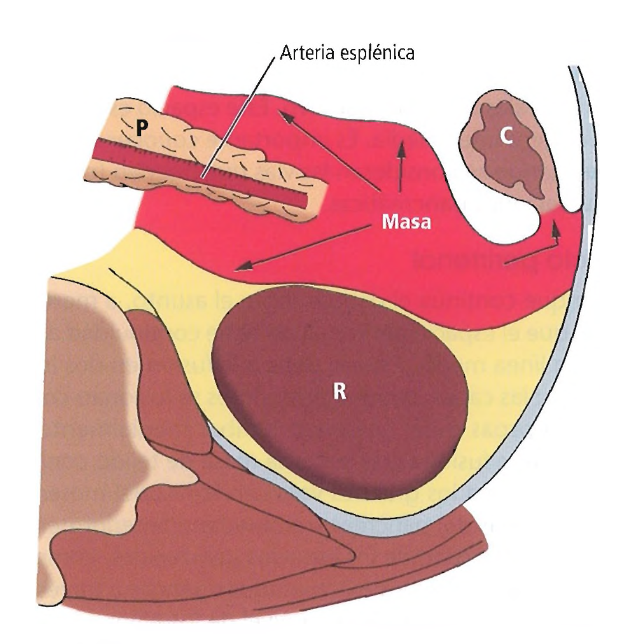


Figura 21.48. Hemorragia pararrenal anterior por rotura de aneurisma calcificado de la arteria esplénica (*flechas*). Extensión desde la arteria esplénica rota al espacio pararrenal anterior y hacia el ligamento frenocólico. C, colon; P, páncreas; R, riñón. [*me4*]

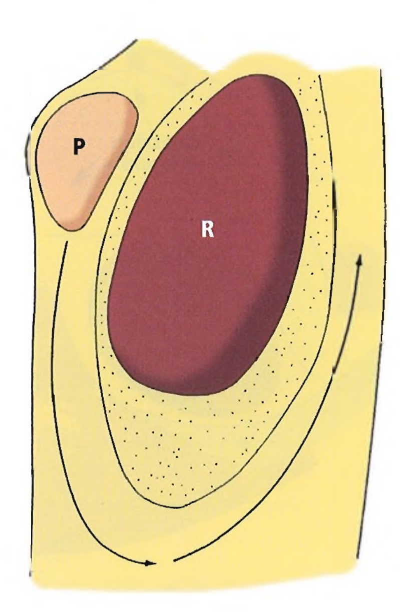


Figura 21.49. Extravasación pancreática con extensión hacia abajo por el espacio pararrenal anterior, luego hacia arriba hacia el compartimento pararrenal posterior. El diagrama sagital ilustra la colección de líquido en el espacio pararrenal anterior izquierdo del páncreas y la continuidad por debajo y alrededor del cono de la fascia renal hacia el compartimento pararrenal posterior. P, páncreas; R, riñón. [*me3*]

Espacio pararrenal anterior

El espacio pararrenal anterior incluye el colon ascendente y descendente y el páncreas, que son las porciones extraperitoneales del tubo digestivo. Este espacio es continuo a través de la línea media. Es importante conocer esta anatomía cuando se consideran las vías que pueden tomar las extravasaciones pancreáticas.

Espacio perirrenal

Aunque continúa el debate sobre el asunto, a menudo se dice que el espacio perirrenal no tiene continuidad a través de la línea media. Esto se debe a la fusión en dos localizaciones: las capas fasciales posteriores se fusionan con la fascia del psoas o del cuadrado lumbar medialmente; la fascia renal se fusiona con la densa masa de tejido conjuntivo que rodea a los grandes vasos en la raíz del mesenterio y por detrás del páncreas y el duodeno anteriormente. Si existe continuidad de los espacios perirrenales, como se ve en el paso de líquidos extravasados o sangre a través de la línea media, suele aparecer a nivel de los hilios y los polos inferiores de los riñones.

Espacio pararrenal posterior

La fusión medialmente de la fascia transversal con la fascia muscular delimita el espacio pararrenal posterior. Así, el margen del músculo psoas limita y es paralelo al espacio. No hay órganos contenidos dentro de este espacio. Sin embargo, es posible la comunicación potencial con la grasa preperitoneal de la pared abdominal lateral anterior.

Anatomía de la pancreatitis

Una vez revisada la anatomía del retroperitoneo, pueden comenzarse a entender las vías que pueden tomar las extravasaciones pancreáticas. Con el tiempo, estas extravasaciones se detienen y forman un seudoquiste o, posteriormente, un absceso. Conocer las estructuras y los planos extraperitoneales puede ayudarnos a saber cómo contribuyen las estructuras adyacentes a la pared del seudoquiste o absceso.

Las diferentes porciones del páncreas drenan y se localizan en diferentes áreas. El drenado de la cabeza del páncreas va hacia abajo y a la derecha. El líquido puede luego entrar en contacto con el colon ascendente al viajar por el espacio pararrenal anterior. Las extravasaciones de la cola

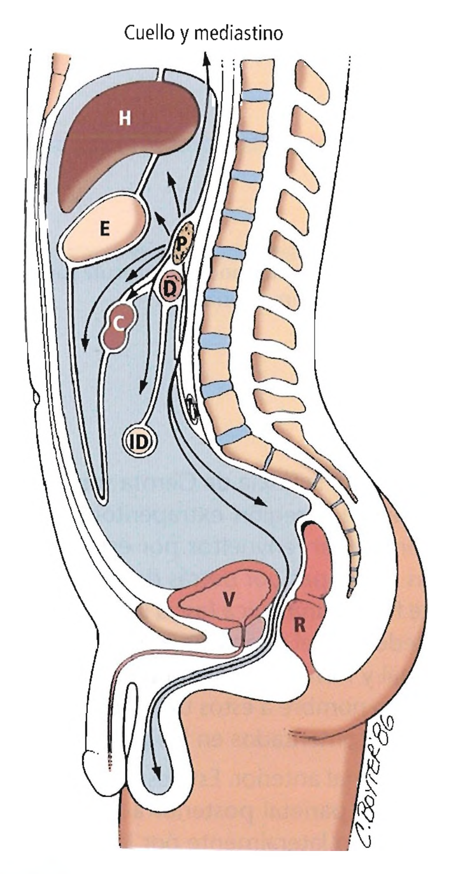


Figura 21.50. Vías de las extravasaciones pancreáticas al cuello, el mediastino, la transcavidad de los epiplones, la raíz del mesenterio del intestino delgado, el mesenterio del colon transverso, el saco de Douglas y el escroto a través de una túnica vaginal permeable. H, hígado; E, estómago; P, páncreas; D, duodeno; C, colon; ID, intestino delgado; V, vejiga; R, recto. [*sk26*]

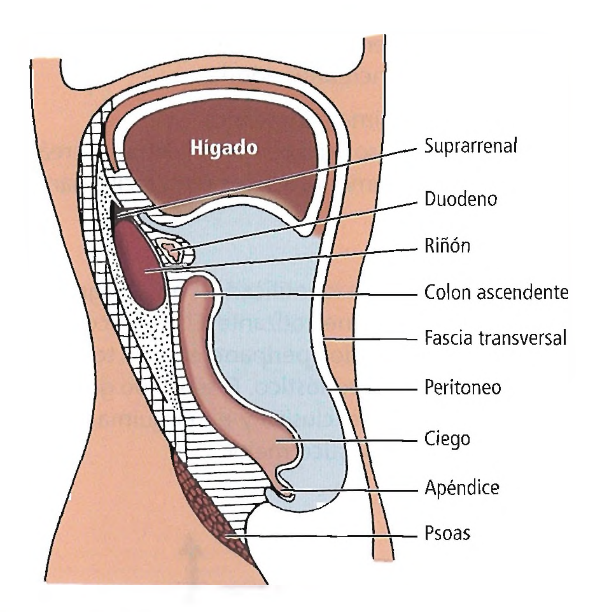


Figura 21.51. Los tres compartimentos extraperitoneales. Rayas, espacio pararrenal anterior; punteado, espacio perirrenal; sombreado con rayas, espacio pararrenal posterior. [*me6*]

del páncreas viajan a la izquierda por el espacio pararrenal anterior, encontrando el colon izquierdo, el bazo y el riñón izquierdo.

Las extravasaciones pancreáticas pueden viajar desde cualquier porción del páncreas craneal al cuello, al mediastino o a la transcavidad de los epiplones, hacia la raíz del mesenterio del intestino delgado y transperitonealmente para establecerse en la porción más declive de la cavidad peritoneal. Si existe una túnica vaginal permeable, esta extravasación puede presentarse como un hidrocele en el varón. El líquido puede entonces extenderse por debajo del nivel de la fascia lateroconal, acceder a la grasa del flanco preperitoneal y continuar externamente hasta el peritoneo.

Con la pancreatitis intensa, las extravasaciones pueden viajar a través de planos fasciales al espacio pararrenal posterior desde el espacio pararrenal anterior sin contaminar el compartimento perirrenal. Las extravasaciones pancreáticas pueden viajar hacia abajo por el espacio pararrenal anterior, elevarse posteriores al cono de la fascia real y residir así dentro del espacio pararrenal posterior. Esto desplaza el riñón y el colon anteriormente. Esta vía proporciona una explicación de los signos clásicos de pancreatitis amplia, como la decoloración subcutánea conocida como signo de Grey Turner o de Cullen.

Después de que la extravasación pancreática entra en el espacio pararrenal posterior, puede violar la fascia transversal. Puede viajar subiendo por el tórax o el mediastino. Aunque la fascia transversal se conoce como la «faja del abdomen», hay algunas áreas donde está atenuada y, por tanto, es débil. A medida que la fascia transversal asciende hacia el diafragma, se hace más delgada, especialmente cuando se mezcla con él. Las fibras de la fascia transversal pueden de hecho perderse en el área de grasa externa a la fascia de Gerota que cubre la superficie posterior de los riñones. La fascia transversal puede atenuarse en esta área posterior al riñón. Es aquí, también, donde el líquido del espacio pararrenal posterior puede conseguir acceso al plano fuera de la fascia transversal.

Figura 21.52. Tres espacios extraperitoneales. 1, espacio pararrenal anterior; 2, espacio perirrenal; 3, espacio pararrenal posterior; QL, músculo cuadrado lumbar; C, colon; R, riñón; PM, músculo psoas mayor. [*me6*]

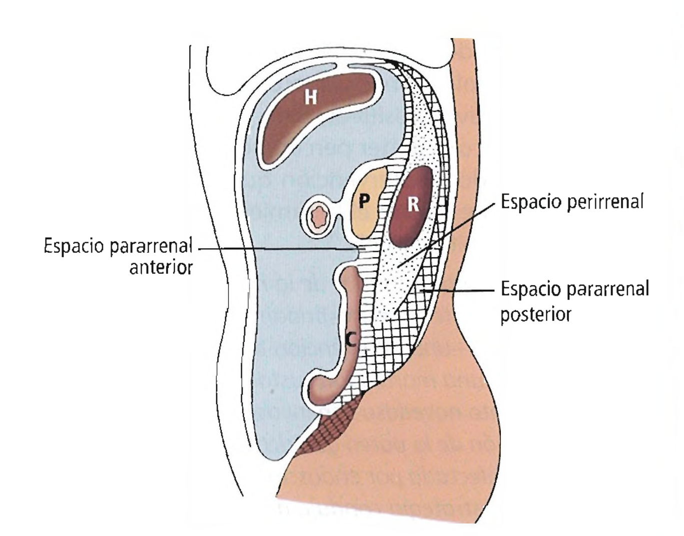


Figura 21.53. Relaciones y estructuras de tres espacios extraperitoneales a la izquierda. Colon sigmoide en continuidad con los compartimentos pararrenales posterior y anterior. H, hígado; P, páncreas; R, riñón; C, colon. [*me5*]

En un estudio de Nakamura y cols.[202] se observó que la unión anómala pancreaticobiliar (MPB), una anomalía asociada con frecuencia a la dilatación congénita del conducto biliar (DCCB), puede ser una causa posible de pancreatitis recidivante. Es posible el reflujo de jugo pancreático hacia el conducto biliar a través de la MPB. Este estudio sugería la afectación de la fosfolipasa A2 activada en la patogénesis de la pancreatitis asociada a quistes del colédoco. Sugiyama y cols.[203] declararon que la colangiopancreatografía por resonancia magnética es un método exacto para el diagnóstico de unión pancreaticobiliar anómala.

Disección retroperitoneal secundaria a enfermedad inflamatoria pancreática

La inflamación pancreática en el momento máximo del ataque no respeta los planos fasciales, aunque el exudado residual puede quedar limitado a espacios definidos. Si el líquido pancreático viola los espacios retroperitoneales, puede romperse a una víscera hueca como el duodeno o el colon transverso, o puede romperse a la cavidad peritoneal.

La continuidad de los espacios retroperitoneales permite la extensión del líquido pancreático hacia el tórax por encima y el escroto por debajo, así como hacia el espacio retroperitoneal izquierdo, los espacios perihepáticos y peripancreáticos, el mesocolon transverso y el epiplón gastrocólico[204,205] (Fig. 21.54). Jaffe y cols.[206] comunicaron 12 casos con disección del mediastino, seis a través del hiato aórtico y seis a través del hiato esofágico.

Schoenberg y cols.[207] definieron el «absceso pancreático» como una colección localizada de pus rodeada por una cápsula o una seudocápsula. La «necrosis séptica (infectada)» es un proceso inflamatorio bacteriano difuso de tejidos pancreáticos y peripancreáticos necróticos. La cirugía es el tratamiento de elección de ambos problemas. Sin embargo, para las colecciones o abscesos de líquido peripancreático con cultivos positivos, Baril y cols.[208] recomendaban el drenado con catéter percutáneo como tratamiento inicial, reservando la intervención quirúrgica para los pacientes en los que fracasa el tratamiento.

Citamos de Seifert y cols.[209]:

> *El tratamiento estándar de la necrosis peripancreática infectada consiste en el desbridamiento quirúrgico abierto y el lavado —una intervención traumatológica con una morbilidad y una mortalidad sustanciales—. Alternativa y planteamiento novedoso con invasividad mínima (…) [es] la fenestración de la pared gástrica y el desbridamiento de la necrosis infectada por endoscopia retroperitoneal directa (…) Esta estrategia condujo a una mejoría clínica rápida sin complicaciones graves. El tratamiento endoscópico transgástrico puede ser una alternativa menos traumatológica a la cirugía, y debe valorarse más en estudios prospectivos.*

Beger y cols.[210] presentaron los determinantes de la evolución natural de la pancreatitis aguda.

- Necrosis del parénquima pancreático.
- Necrosis del tejido graso retroperitoneal extrapancreático.
- Compuestos biológicamente activos en la ascitis pancreática.
- Infección o necrosis.

Sakorafas y cols.[211] han identificado a dos subgrupos de pacientes con pancreatitis necrotizante. El grupo con parénquima pancreático y tejidos peripancreáticos totalmente necróticos tenía un mal pronóstico. El segundo grupo, con necrosis peripancreática exclusiva y parénquima pancreático viable tenía un pronóstico mejor.

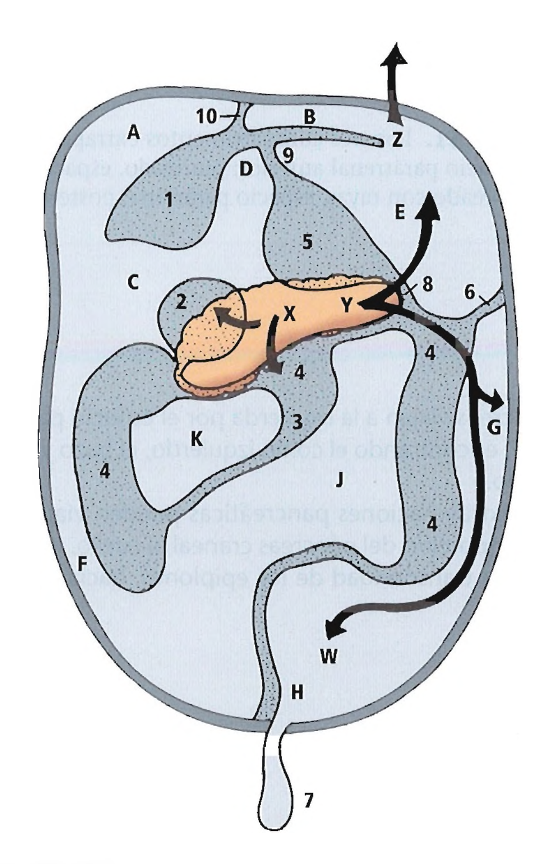


Figura 21.54. Espacios y reflexiones peritoneales del abdomen. Espacios: A, subfrénico derecho; B, subfrénico izquierdo; C, subhepático derecho; D, transcavidad de los epiplones; E, periesplénico; F, paracólico derecho; G, paracólico izquierdo; H, pélvico; J, infracólico izquierdo; K, infracólico derecho. Reflexiones: 1, ligamentos coronarios y área desnuda; 2, duodeno; 3, intestino delgado; 4, colon; 5, estómago; 6, ligamento frenocólico; 7, escroto; 8, ligamento gastroesplénico; 9, ligamento hepatogástrico; 10, ligamento falciforme. Posibles vías de drenado pancreático: W, espacio paracólico izquierdo hasta el escroto; X, perforación hacia el duodeno o el colon; Y, perforación hacia los espacios periesplénico o paracólico izquierdo; Z, perforación a través del diafragma hasta la pleura y el pulmón. [*sk4*]

En la Figura 21.55 se muestra un protocolo de tratamiento estándar para la pancreatitis biliar, empleado por Liu y cols.[212]. Uomo y cols.[213] concluyeron que la pancreatitis biliar intensa en pacientes con necrosis estéril con frecuencia produce la pérdida de la integridad del conducto pancreático principal, y que esto no debe considerarse una indicación absoluta para la intervención quirúrgica.

Stolte y Waltschew[214] estudiaron la relación entre la pancreatitis crónica y la papila de Vater. Concluyeron lo siguiente:

1. La pancreatitis crónica a menudo se asocia a cambios inflamatorios en la papila de Vater.
2. La estenosis benigna de la papila puede producirse por un páncreas heterotópico o por quistes de la pared duodenal peripapilares.
3. La estenosis benigna se encuentra en la parte prepapilar del conducto pancreático.
4. La función de la papila se desconoce.

¿Se referían Stolte y Waltschew a la ampolla de Vater o a la papila?

Bosscha y cols.[215] aconsejaban el tratamiento abierto del abdomen y la reintervención planificada para pacientes con pancreatitis aguda fulminante.

La pancreatitis crónica en la infancia es un trastorno raro pero potencialmente debilitante. Weber y Keller[216] aconsejan la pancreatectomía distal y la pancreaticoyeyunostomía para tratar este problema. DuBay y cols.[217] prefieren el procedimiento modificado de Puertow (pancreaticoyeyunostomía longitudinal), e indican que la localización directa del conducto pancreático durante el procedimiento conlleva un menor índice de morbilidad que la localización mediante pancreatectomía distal.

Se produce muerte celular apoptótica de los túbulos renales en la pancreatitis grave; éste podría ser uno de los mecanismos de la insuficiencia renal, según Takase y cols.[218].

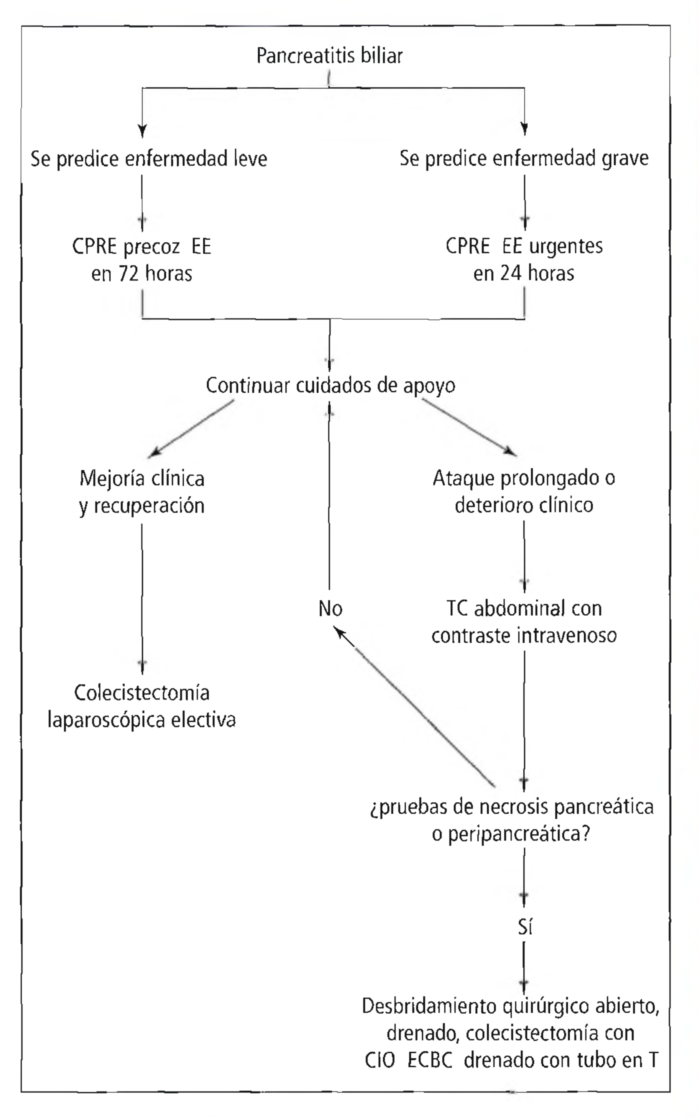


Figura 21.55. Protocolo de tratamiento para la pancreatitis biliar. CPRE, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; EE, esfinterotomía endoscópica; TC, tomografía computarizada; CIO; colangiograma intraoperatorio; ECBC, exploración del conducto biliar común. [*li8*]



Cirugía

Exploración del páncreas

Debe examinarse metódicamente todo el páncreas. Puede accederse a él cortando el epiplón hepatogástrico o el epiplón gastrocólico. En circunstancias habituales, se incide ampliamente en el epiplón gastrocólico y se adquiere una buena exposición de todo el páncreas. Si esta exposición resulta ser insuficiente, pueden dividirse también los epiplones hepatogástricos y puede moverse el estómago hacia arriba.

Es necesaria la kocherización del duodeno para palpar la cabeza del páncreas. Se moviliza la flexura hepática del colon, luego se incide en el peritoneo lateral a la segunda porción del duodeno. Después, se colocan los dedos índice y corazón izquierdos posteriores al duodeno y la cabeza del páncreas, con el pulgar izquierdo anteriormente; el cirujano puede ahora palpar la cabeza del páncreas, así como la porción pancreática del conducto biliar común. A veces, pueden palparse los ganglios linfáticos en la porción distal del CBC, cerca de la parte superior de la superficie posterior de la cabeza del páncreas.

El dedo índice izquierdo puede continuar la exploración posterior al cuello del páncreas. Ocasionalmente, pueden usarse los dos dedos índices (Fig. 21.56). La mano izquierda del cirujano se aproxima al cuello desde arriba, con el dedo índice izquierdo posterior al cuello. La mano derecha

se mueve desde abajo, con el dedo índice derecho posterior al cuello.

Un criterio para la resección del cáncer es la posibilidad de separar el cuello del páncreas de las venas mesentérica superior y portal subyacentes. Silen[66] rechaza esta maniobra debido a una vena pancreaticoduodenal posterosuperior que puede entrar en la vena mesentérica superior o en su superficie anterior.

Papadimitriou y cols.[219] presentaron una modificación de la pancreaticoduodenectomía para el tratamiento del carcinoma de páncreas, e indicaron lo siguiente:

> *El desprendimiento cuidadoso de la superficie posterior del páncreas respecto de la superficie anterior de la vena porta y la realización de anastomosis pancreaticoyeyunal a un asa yeyunal desfuncionalizada producen menores índices de mortalidad y morbilidad, haciendo de la pancreaticoduodenectomía un procedimiento seguro.*

El proceso unciforme es la parte más difícil de explorar y evaluar del páncreas debido a su estrecha relación con la arteria y la vena mesentéricas superiores.

Los siguientes párrafos exponen los hallazgos de la investigación sobre métodos quirúrgicos y pronósticos. Las maniobras exploratorias abdominales preliminares se comentan en el capítulo sobre el peritoneo y los epiplones. Aquí nos ocupan abordajes específicos al páncreas después de que se haya abierto el abdomen. El carcinoma pancreático se comenta después de esta sección.

Hay al menos seis posibles vías de exploración abdominal. Cada una tiene ventajas e inconvenientes concretos[220]:

- A través del ligamento gastrocólico: Vía empleada por la mayoría de los cirujanos.
- A través del epiplón hepatogástrico: Útil en pacientes con estómagos excepcionalmente ptósicos.
- Desprendiendo el epiplón mayor del colon transverso: Lleva mucho tiempo, pero proporciona una mejor visualización de toda la transcavidad de los epiplones.
- A través del mesocolon: Exposición limitada del páncreas y riesgo de lesión a los vasos sanguíneos cólicos medios.
- Maniobra de Kocher: Buena exposición de la superficie posterior de la cabeza del páncreas.
- Movilización de la flexura esplénica inferiormente y del bazo y la cola del páncreas: Adecuado cuando se contemplan seriamente la pancreatectomía parcial y la esplenectomía.

Evaluación de la resecabilidad

Creemos que la forma más adecuada de evaluar la resecabilidad de un páncreas canceroso es evaluar el área con menor probabilidad de ser invadida por la neoplasia y proceder a zonas con más probabilidad de invasión. Nuestros criterios para la resecabilidad son los siguientes:

- El cirujano debe realizar una buena exploración general del abdomen, con especial atención al páncreas.
- Debe prestarse atención a áreas concretas de drenado de los ganglios linfáticos que son accesibles sin más incisión, esto es, los ganglios pilóricos y pancreaticoduodenales y los ganglios en la raíz del mesenterio (Fig. 21.44A).
- Es necesario examinar más los ganglios linfáticos. Esto precisa alguna incisión de los epiplones hepatogástricos y una maniobra de Kocher. Deben inspeccionarse los ganglios pancreaticoduodenales, celíacos y gástricos izquierdos, junto con los ganglios de los márgenes pancreáticos superior e inferior.
- Una vez que se ha determinado el diagnóstico de cáncer y la exploración mencionada previamente ha indicado una lesión resecable, deben realizarse los siguientes pasos finales antes del inicio de la resección real.
  - Más exploración del área del ligamento de Treitz para asegurar la movilidad de la cuarta porción del duodeno y la primera porción del yeyuno.
  - Evaluación de la superficie posterior de la cabeza del páncreas y el conducto biliar común. Compruebe que no hay fijación de las estructuras subyacentes, incluida la vena cava inferior.
  - Exploración suave del proceso unciforme y elevación del cuello del páncreas con uno o dos dedos. Comprue-

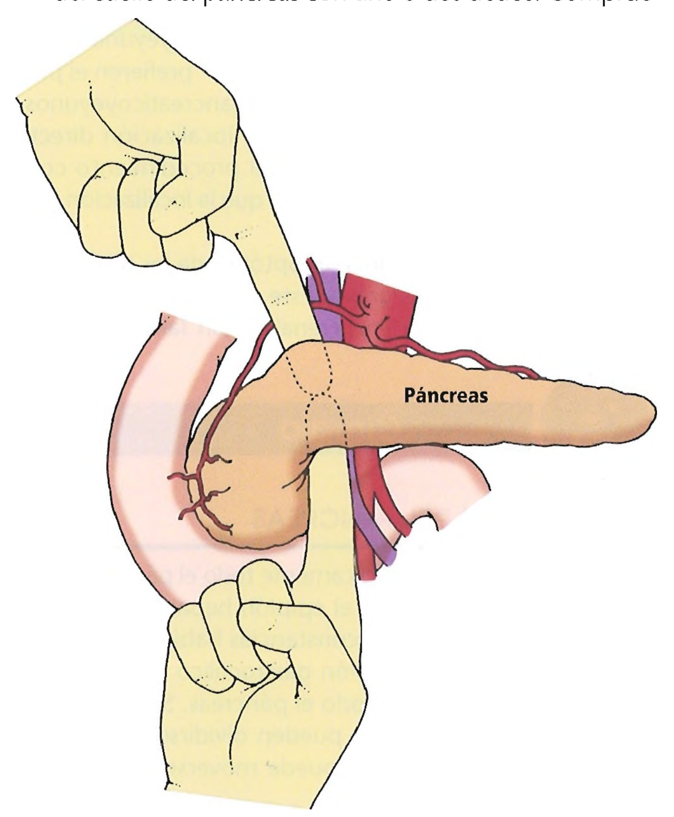


Figura 21.56. Exploración del páncreas. Se muestran los dedos del cirujano pasando por detrás del cuello del páncreas, el cual debe separarse fácilmente de los vasos sanguíneos subyacentes. [*sk18*]

be que no están fijados a los vasos mesentéricos superiores o a la vena porta (véase Fig. 21.56). Cattell y Warren[221] recomiendan la incisión del ligamento hepatogástrico con la división de las arterias gástrica derecha y gastroduodenal para asegurar una evaluación adecuada de la posible fijación en esta región.

– Revisión final de la anatomía local para identificar cualquier anomalía vascular previamente indetectada. Debe estudiarse cualquier angiograma disponible.

Recientemente, Merchant y cols.[222] observaron que la citología peritoneal positiva es muy específica para predecir cuándo un carcinoma pancreático no es resecable.

En su artículo clásico publicado en 1979, Hermann y Cooperman[223] escribieron que las masas localizadas en la cabeza del páncreas deben resecarse, incluso en ausencia de la demostración histológica de malignidad. Sugerían que «los tumores más pequeños y quizá los que tienen un desenlace más favorable, pueden no resecarse nunca por falta de demostración histológica del diagnóstico».

Hablando de una intervención más radical, Roder y cols.[224] explicaron que la resección de la vena porta no prolongó la supervivencia en pacientes con carcinoma de la cabeza del páncreas o del conducto biliar común distal. Los autores consideraron que el pronóstico era «nefasto» para tales pacientes. Nakao y Kaneko[225] recomendaron la ecografía intravascular para descartar la invasión de la vena porta por el carcinoma pancreático.

Farouk y cols.[226] realizaron la escisión de la papila de Vater para procesos benignos y malignos. En todos los casos, la anatomía patológica ha sido sugerida por la biopsia endoscópica.

Dauvanet y cols.[227] indicaron que una combinación de esfinterotomía endoscópica y ecografía endoscópica antes de la cirugía no es exacta distinguiendo benignidad de malignidad. Por tanto, la escisión local del tumor no es segura.

Howard y cols.[228] observaron que la TC helicoidal antes de la cirugía es la mejor prueba diagnóstica para determinar la resecabilidad del tumor. Según estos autores, la ecografía endoscópica subestima la resecabilidad, y la angiografía selectiva ya no es útil para la evaluación de los tumores periampulares.

Sohn y cols.[229] documentaron que en el 33% de los pacientes con adenocarcinoma periampular en The Johns Hopkins Medical Institutions, los tumores no fueron resecables. La paliación quirúrgica, con una mortalidad quirúrgica del 3,1% y una morbilidad del 22%, produjeron excelentes resultados a largo plazo.

Kasahara y cols.[230] sugerían una papilocoledocectomía cuidadosa como alternativa a la pancreaticoduodenectomía para tratar el cáncer periampular.

Ryu y cols.[231] afirmaron que la resección duodenal segmentaria, incluido lo que los autores llaman la papila de Vater, para el cáncer focal en el adenoma y la anastomosis del yeyuno al duodeno, el conducto biliar común y el conducto pancreático, es un procedimiento seguro y eficaz. (Hay confusión en la bibliografía acerca de los términos ampolla y papila. Una papila es un proceso parecido a un pezón. La papila duodenal, a todos los efectos prácticos, es la salida mucosa de la ampolla, que permite a las excreciones del sistema pancreaticobiliar entrar en el duodeno. Una ampolla es una dilatación de un canal o un conducto. Cerca de su salida en la papila duodenal, el canal pancreaticobiliar común está dilatado, formando la ampolla de Vater.)

Martignoni y cols.[232] comunicaron que la instrumentación biliar preoperatoria y el drenado biliar no afectan al desenlace quirúrgico precoz o tardío en pacientes con pancreaticoduodenectomía.

Carcinoma pancreático

A pesar de todos los procedimientos diagnósticos modernos, un diagnóstico precoz del cáncer pancreático sigue siendo un fenómeno raro. El autor principal de este capítulo (JES) ha realizado un número muy pequeño de duodenopancreatectomías, pero un gran número de procedimientos paliativos. Sin embargo, uno de los otros autores de este capítulo (LJS), producto de la era actual de la cirugía, ha realizado más duodenopancreatectomías de Whipple que procedimientos paliativos como coledocoduodenostomías.

En un estudio de 7.145 pacientes[233], el cáncer de páncreas se encontraba en la cabeza en el 73,2%, en el cuerpo en el 19,9%, y en la cola en el 6,8%. El carcinoma pancreático es una enfermedad terrible cuya causa se desconoce; sabemos algo acerca de los estudios demográficos y epidemiológicos, pero no lo suficiente para explicar la etiología del cáncer pancreático primario.

Gudjonsson[234], a partir de datos recogidos en 1972-1982, observó que menos del 1% de los pacientes sobreviven durante más de cinco años. Sperti y cols.[235] e Ihse[236] caracterizaron la supervivencia a largo plazo después de la extirpación quirúrgica del carcinoma pancreático como «mala» y «nefasta».

Sin embargo, Tan y cols.[237] escribieron que no hay razón para un planteamiento escéptico en el carcinoma pancreático. La media del índice de supervivencia a los 5 años para la resección sola es alcanzable en el 15% al 25% de los pacientes. Un planteamiento de modalidad combinada podría mejorar ese índice.

Citamos de Tsiotos y cols., quienes separan la supervivencia real de la actuarial (Tabla 21.13)[238]:

> *Aunque la pancreatectomía se realiza todavía en menos del 20% de todos los pacientes con cáncer pancreático y el 99% de todos los pacientes que desarrollan cáncer pancreático finalmente fallecen a causa de esta enfermedad, se han hecho avances significativos. La pancreatectomía es ahora más segura, produciéndose una morbilidad importante en alrededor del 20% y muertes operatorias*

en menos del 5%. Después de una resección curativa, la supervivencia real a los 5 años está objetivamente alrededor del 10%, con medianas de supervivencia de 12 a 18 meses. En los subgrupos más pequeños con características anatomopatológicas favorables (neoplasias menores de 2 cm sin invasión ganglionar ni perineural), el procedimiento parece ser significativamente mejor, siendo la supervivencia a los 5 años de alrededor del 20%. Deben buscarse más mejorías de la supervivencia en las áreas del diagnóstico más precoz y nuevos tratamientos para prevenir las recidivas locorregionales; el papel real de las resecciones ampliadas se determinará mediante ensayos aleatorios, prospectivos, que están actualmente en marcha.

Hirata y cols.[239] presentaron 1.001 casos de resección pancreática por carcinoma ductal invasivo. Comunicaron que la disección ganglionar amplia no necesariamente produce un pronóstico favorable. Comentando estos hallazgos, Traverso[248] destacó la diferencia entre la estadificación anatómica japonesa y la estadificación clínica occidental. Gouma y cols.[241] explicaron que no hay resultados que confirmen la necesidad de una resección paliativa sistemática para el cáncer pancreático.

Harrison y cols.[242] recomendaron la pancreaticoduodenectomía para tratar los tumores metastásicos o localmente avanzados aislados no periampulares. Edwards y cols.[243] describieron la pancreaticoduodenectomía con colectomía en bloque como procedimiento curativo para tumores malignos primarios del duodeno.

Crawford[244] comunicó el diagnóstico citológico de neoplasias pancreáticas epiteliales sólidas y papilares. Este tumor, que generalmente se encuentra en mujeres jóvenes, no metastatiza y es susceptible de curación.

John y cols.[245] comprobaron que la ecografía laparoscópica era indispensable para detectar metástasis intraperitoneales y tumores malignos pancreáticos ocultos.

DiFronzo y cols.[246] indicaron que el procedimiento de elección para el carcinoma de páncreas irresecable es la coledocoduodenostomía, que proporciona el alivio de la ictericia y produce poca morbilidad.

Clavien y Selzner[247] aconsejaban la resección parcial del duodeno y la cabeza pancreática en pacientes seleccionados con patologías duodenales y pancreáticas que no precisan una resección completa de la cabeza del páncreas. Di Carlo y cols.[248] indicaron que el tratamiento de elección para el cáncer de la cabeza pancreática es la pancreaticoduodenectomía con conservación del píloro.

Hiraoka y Kanemitsu[249] recomendaron la radioterapia intraoperatoria y la resección pancreática ampliada para el carcinoma pancreático local. Aconsejaban la resección hepática en las metástasis hepáticas. Yeo y Cameron[250] de-

Tabla 21.13. Datos en publicaciones recientes (desde 1990) de la supervivencia después de pancreatectomía en el cáncer pancreático

Estudio	Período de tiempo	Año de publicación	N.º de pacientes	Supervivencia actuarial a 5 años (%)	Supervivencia real a los 5 años (%)	Mediana de supervivencia (meses)
Nitecki (4)	1981-1991	1995	174[a]	7		18
Trede (5)	1972-1984	1990	44		25	
Yeo (6)	1970-1994	1995	201	26	13	18
Mosca (14)	1980-1994	1997	105	10		15
Connoly (26)	1946-1983	1987	89		3	
Wade (29)	1987-1991	1995	252	9		15
Janes (31)	1983-1985	1996	758[a]	17		
Conlon (32)	1983-1989	1996	118[a]		10	14,3
Tsao (33)	1979-1992	1994	27	7		
Bramhall (34)	1977-1986	1995	145[a]	10		
Sperti (38)	1970-1992	1997	113		6	
Griffin (39)	1977-1987	1990	36[a]	17		11,5
Fortner (40)	1979-1991	1996	56		14	
Niederhuber (41)	1985-1986, 1991	1995	2.160[a]	12		
Enayati (42)	1987-1995	1997	37[a]	35	«Pocos»	
Klempnauer (43)	1971-1993	1995	170[a]		7	
Roder (44)	1092-1990	1992	53	6		12

[a] Estudios que incluyen tumores del cuerpo/cola que precisan pancreatectomía distal.

Fuente: Tsiotos GG, Farnell MB, Sarr MG. Are the results of pancreatectomy for pancreatic cancer improving? World J Surg 23:913-919, 1999; con autorización.



Perlas clínico-quirúrgicas

Creo que la pancreaticoduodenectomía con intención curativa de pacientes seleccionados con adenocarcinoma de la cabeza del páncreas exocrino es adecuada, siempre que el procedimiento pueda realizarse con un índice de mortalidad relativamente bajo. Cuando revisé este tema por primera vez en los años sesenta, el promedio de mortalidad quirúrgica documentada en los centros importantes era del ¡35%! Cuando se excluían los tumores del páncreas endocrino, las supervivencias a los 5 años para el adenocarcinoma ductal eran raras, y había algunas supervivencias bien documentadas a los cinco años para pacientes tratados con procedimientos de derivación después de la confirmación con biopsia de adenocarcinoma del páncreas exocrino. Con índices de mortalidad intrahospitalaria del 35% después de resecciones «curativas» y datos de comparación institucional que muestran que el promedio de tiempo de supervivencia para los pacientes tratados con intervenciones radicales era más corto que el de después de operaciones realizadas como medidas paliativas, algunos cirujanos buenos de la época anterior concluyeron que los pacientes con adenocarcinomas resecables de la cabeza del páncreas exocrino serían mejor tratados con procedimientos de derivación[251].

El diagnóstico más precoz, las mejores técnicas quirúrgicas y la disponibilidad de unidades de cuidados intensivos, cuando son necesarias, han producido índices de mortalidad quirúrgica mucho menores en centros muy especializados. Una pequeña porción de los pacientes con adenocarcinoma de la cabeza del páncreas son recompensados con una supervivencia a largo plazo después de una pancreaticoduodenectomía. Cuando los índices de complicaciones y los de mortalidad son bajos, dichas resecciones son procedimientos paliativos razonables para los muchos pacientes que no se curan. Pero yo destacaría la necesidad de tener una morbilidad y mortalidad operatorias bajas para obtener una ganancia marginal en tales pacientes. Varios estudios recientes de base geográfica han demostrado que los mejores resultados en centros especializados no son universales. Los hospitales de bajo volumen tenían índices de mortalidad en la pancreaticoduodenectomía del 12% al 14%, y los hospitales de volumen mínimo los tenían del 22%252, 253. (RSF Jr)

fendían la quimiorradioterapia adyuvante para pacientes resecados con carcinoma pancreático.

RECORDAR:

- El cáncer de páncreas es una enfermedad de mutaciones adquiridas y hereditarias en genes productores de cáncer[254].
- No hay planteamiento de estadificación «correcto» para los pacientes con cáncer pancreático. No obstante, el estudio de Conlon[255] en el Memorial Sloan Kettering Cancer Center mostró que se realizaron resecciones pancreáticas en el 77% de los casos entre 1993 y 1997, en comparación con el 35% para los años 1983 a 1992. En la mayoría de los casos, se usa la estadificación laparoscópica en combinación con la TC, que produce una disminución de las laparotomías innecesarias, pero una mayor resección en los casos en los que la cirugía es beneficiosa.
- Yeo[256] documentó las siguientes localizaciones topográficas de la patología pancreática:

Cáncer pancreático	43%
Cáncer ampular	11%
Cáncer duodenal	4%
Pancreatitis crónica	11%
Tumores neuroendocrinos	5%

El mismo autor comentó también lo siguiente acerca de su experiencia en el Johns Hopkins:

Los índices de supervivencia actuarial específicos del tumor a los 10 años fueron: pancreático, 5%; ampular, 25%; conducto biliar distal, 21%; y duodenal, 59%. Especialmente en pacientes con adenocarcinoma pancreático, la supervivencia a los 5 años no es igual a la curación, porque los pacientes fallecen por enfermedad recidivante más de 5 años después de la resección.

- Sarr escribió (comunicación personal, 1999, entre M.G. Sarr y J.E. Skandalakis) que el adenocarcinoma ductal del cuerpo y la cola del páncreas representa del 15% al 20% de todos los cánceres pancreáticos. Indicó también que, como un tumor pancreático podría no ser un adenocarcinoma, un planteamiento escéptico no sería adecuado; el planteamiento debería ser agresivo y realista. La supervivencia a los 5 años fue menor del 10% en la Clínica Mayo, donde ejerce Sarr.
- Böttger y Junginger[257] indicaron que debería realizarse una pancreaticoduodenectomía para cualquier tumor pancreático incluso sin confirmación histológica.
- Balcom y cols.[258] observaron una tendencia de pacientes más ancianos sometidos a resección pancreática por problemas malignos y benignos, con una frecuencia creciente de operaciones realizadas por tumores quísticos y menos por pancreatitis crónica.
- Beger y cols.[259] concluyeron lo siguiente:

En pacientes con adenoma velloso de la ampolla, la ampulectomía era un tratamiento quirúrgico adecuado. En pacientes con un cáncer de bajo riesgo en estadios pTis y PT1 N0 M0, G1 o G2, está justificada una resección local con ampulectomía, incluida la disección de ganglios linfáticos lo-

cales. Una resección oncológica del cáncer de la ampolla mediante una pancreaticoduodenectomía parcial conservadora del píloro o la resección de Kausch-Whipple es el procedimiento quirúrgico de elección; los índices de supervivencia a los 3 años y a los 5 años fueron del 72% y del 52%, respectivamente, en pacientes con resecciones R0.

- Citamos a Treitschke y cols.[260]:

  El adenoma velloso es el tumor más frecuente de la papila de Vater, y la transición de adenoma a carcinoma se acepta ahora generalmente como demostrada. Por tanto, es esencial extirpar un adenoma (...) La ampulectomía supone un tratamiento quirúrgico adecuado del adenoma benigno de la ampolla de Vater (...) Si los hallazgos histológicos respecto a la benignidad no están claros, está indicada la resección de la cabeza del páncreas con conservación del píloro por parte de un cirujano experimentado.

- Schwarz y cols.[261] aconsejaban que, en pacientes con carcinoma pancreático, debería evitarse la esplenectomía a menos que fuera necesaria debido a la proximidad del tumor o a la invasión del bazo.
- Horvath y Chabot[262] aconsejaban que todos los pacientes capaces de tolerar la cirugía que hubiesen sido diagnosticados de neoplasia pancreática quística se sometieran a un abordaje quirúrgico agresivo.

Resección pancreática

Pancreatectomía total (pancreatoduodenectom bía)

La pancreatectomía total conlleva la resección de todo el páncreas, así como el estómago distal, el duodeno, el yeyuno proximal, el CBC distal y el bazo. Conserva la vena porta, la arteria y la vena mesentéricas superiores, la arteria cólica media y las arterias hepáticas anómalas. Existen varias modificaciones del procedimiento.

Karpoff y cols.[263] ofrecen este conciso resumen:

La pancreatectomía total puede realizarse de forma segura con una baja mortalidad; la supervivencia la predicen los hallazgos anatomopatológicos subyacentes; los pacientes sometidos a pancreatectomía total por adenocarcinoma tienen una evolución uniformemente mala. Los sometidos a pancreatectomía total por enfermedad benigna o variantes no adenocarcinomatosas pueden tener una supervivencia a largo plazo. En pacientes que precisan pancreatectomía total por carcinoma ductal, la supervivencia es tan mala como para cuestionar el valor de la intervención.

En notas editoriales sobre la National Cancer Data Base, Brennan[264] vuelve a destacar la letalidad del adenocarcinoma pancreático.

Trede[265] afirmó: «Las duodenopancreatectomías de Whipple siguen siendo el procedimiento estrella de los tratamientos quirúrgicos para el adenocarcinoma de la cabeza del páncreas». Sung y cols.[266] observaron que la «pancreatoduodenectomía de Whipple ofrece no sólo una paliación superior, sino también la esperanza de curación.» Böttger y cols.[267] estuvieron de acuerdo con Sung y cols. Aconsejaron que, incluso en pacientes ancianos, el procedimiento de elección para el carcinoma ampular es la resección radical.

Pero Madura y cols.[268] sugirieron que en pacientes con carcinoma adenoescamoso del páncreas el tratamiento agresivo debería verse atemperado por el reconocimiento de que pocos pacientes con esta enfermedad viven más de un año.

Citamos de Moosa[269]:

Aunque la resección de Whipple sigue siendo la primera y mejor opción para el cáncer de la cabeza de la glándula y la región periampular, la pancreatectomía total debe seguir considerándose en casos específicos raros para pacientes con diabetes de larga evolución que precisan insulina, como: 1) cuando hay un crecimiento tumoral obvio a lo largo del conducto pancreático principal o cuando se sospecha multicentricidad clínicamente; 2) cuando el resto pancreático está atrófico, blando y friable y no sujeta las suturas; y 3) cuando una fuga pancreatoyeyunal postoperatoria no puede controlarse y la reexploración necesita una pancreatectomía completa.

Procedimiento de Whipple (pancreatoduodenectomía parcial)

La pancreatoduodenectomía parcial difiere de un procedimiento total en que el cuerpo y la cola del páncreas se conservan (Fig. 21.57). Se ha denominado al procedimiento de Whipple resección proximal, pero este término es ambiguo. La cabeza del páncreas es proximal en el sentido del desarrollo, pero es distal en términos del flujo secretor en los conductos pancreáticos.

Traverso y Longmire[270] describen una pancreatoduodenectomía en la que el píloro y la primera porción del duodeno, junto con su irrigación, se conservan. Se conserva la cola del páncreas mediante una pancreaticoyeyunostomía, la función biliar mediante una coledocoyeyunostomía, y la continuidad intestinal mediante una duodenoyeyunostomía. Van Berge Henegouwen y cols.[271] afirmaron que la pancreaticoduodenectomía conservadora del píloro (PDCP) es un procedimiento tan seguro como la pancreaticoduodenectomía clásica. Mosca y cols.[272] observaron que la PDCP era tan satisfactoria como el procedimiento de Whipple, con una supervivencia a largo plazo casi idéntica.

Takao y cols.[273] expusieron que la pancreaticoduodenectomía conservadora del píloro es un procedimiento aceptable en comparación con el procedimiento de Whipple para el tratamiento del cáncer periampular, con prácticamente la misma supervivencia a largo plazo y las mismas recidivas. Otros autores también han aconsejado la PDCP[274-276].

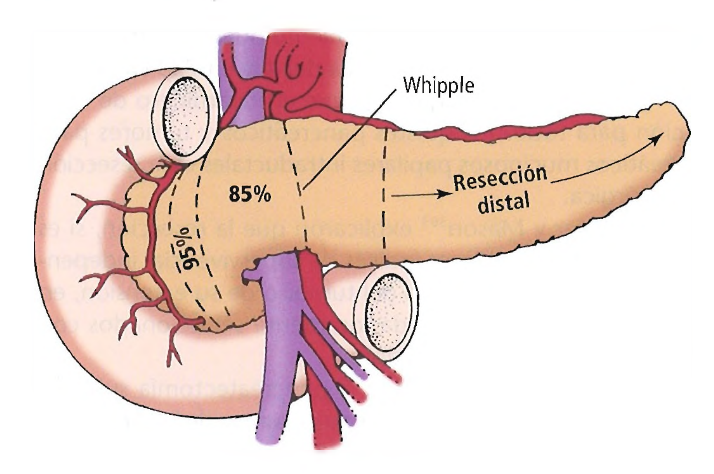


Figura 21.57. Pancreatectomía parcial: pancreatectomía al 95%; pancreatectomía al 85%; procedimiento de Whipple; pancreatectomía distal. [*sk4*]

Tamura y cols.[277] indicaron que en pacientes con cáncer sometidos a pancreaticoduodenectomía conservadora del píloro y amplia resección de la vena porta, una anastomosis venosa esplénica-mesentérica inferior impide la congestión gástrica.

Beger y cols.[278] destacaron también la conservación de la función pancreática endocrina después de realizar una cirugía conservadora del duodeno por pancreatitis. En otro estudio de Beger y cols.[279], se comunicó que la ampulectomía (retirada de la papila y la ampolla de Vater) tiene una mortalidad del 0,4% y una morbilidad menor del 10%.

La duodenectomía conservadora del páncreas o la pancreatectomía conservadora del duodeno son nuevos procedimientos que no usan la mayoría de los cirujanos. Nagakawa y cols.[280] presentaron dos casos con resección total de la cabeza del páncreas y conservación del duodeno, el conducto biliar y la papila. Después de un estudio cuidadoso de la vasculatura de la cabeza del páncreas (arcadas pancreaticoduodenales anterior y posterior), se ligaron las siguientes: arteria y vena gastroepiploicas derechas, arteria pancreaticoduodenal superior anterior, varios vasos que discurren hacia la vena porta desde la porción proximal del páncreas y la arteria pancreaticoduodenal posterior inferior. Eddes y cols.[281] indicaron que ni la función endocrina ni la exocrina del páncreas se ven influidas negativamente por la resección de la cabeza del páncreas conservadora del duodeno.

Sugiyama y cols.[282] recomendaron la ecografía para la detección de carcinomas pancreatobiliares, así como para la detección de la invasión de la vena porta.

Takahashi y cols.[283] aconsejaron que las ramas del proceso unciforme al conducto pancreático accesorio deberían estudiarse cuidadosamente para un diagnóstico exacto de la región de la cabeza pancreática.

Furukawa y cols.[284], usando arteriografía por TC, observaron que la cabeza del páncreas puede separarse en dos segmentos, cada uno de los cuales puede extirparse, ya que sus aportes sanguíneos son distintos (Fig. 21.58). El aporte sanguíneo para el lado cefálico derecho procede de la arteria celíaca. El aporte sanguíneo para el lado caudal izquierdo (proceso unciforme) proviene de la arteria mesentérica superior.

Takano y cols.[285] afirmaron que la pancreaticogastrostomía después de una pancreaticoduodenectomía es más segura que la pancreaticoyeyunostomía, especialmente con respecto a la incidencia de fístula pancreática.

Pancreatectomía del 95%

La pancreatectomía parcial y la pancreatectomía del 95% (que fue descrita por primera vez por Barrett y Bowers[286] y popularizada por Fry y Child[287] para la pancreatitis crónica) se usan en lugar de la pancreatectomía total siempre que sea posible, debido a la alta mortalidad asociada a ésta.

En 1979, en una monografía sobre la anatomía quirúrgica del páncreas publicada en *Contemporary Surgery*, Skandalakis y cols.[136] escribían:

> *Embriológicamente, anatómicamente y quirúrgicamente, estos tres componentes anatómicos [páncreas, duodeno y conducto biliar común] forman una unidad inseparable. Sus relaciones y aportes sanguíneos hacen imposible para el cirujano extirpar completamente la cabeza del páncreas sin extirpar el duodeno y la parte distal del conduc-*

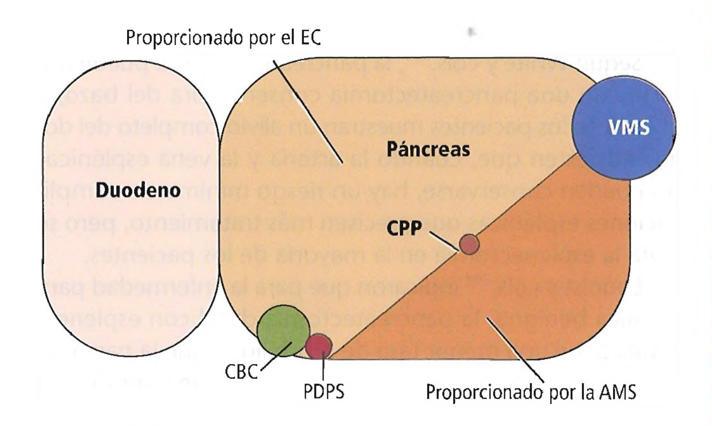


Figura 21.58. Esquema del aporte sanguíneo a la región peripancreática. VMS, vena mesentérica superior; PDPS, arteria pancreaticoduodenal posterior superior; EC, eje celíaco; CPP, conducto pancreático principal; CBC, conducto biliar común; AMS, arteria mesentérica superior; VMS, vena mesentérica superior. [*fu2*]

to biliar común. Aquí, embriología y anatomía conspiran para producir una de las cirugías más difíciles de la cavidad abdominal. El único procedimiento alternativo, la denominada pancreatectomía del 95%, deja un reborde de páncreas a lo largo del margen medial del duodeno para conservar el suministro sanguíneo duodenal.

Fry y Child[287] habían presentado su trabajo sobre pancreatectomía distal del 95% en *Annals of Surgery* en 1965. El autor principal de este capítulo, JES, tuvo varias conversaciones sobre la pancreatectomía distal del 95% con el Dr. Child en Atlanta. Le recuerda destacando la importancia de conservar cuidadosamente el aporte sanguíneo al duodeno. Esta técnica fue popularizada con varias publicaciones acerca de la conservación duodenal de Beger y cols.[288-292].

Una pancreatectomía del 95% conserva un margen de tejido pancreático a lo largo del borde cóncavo del duodeno, junto con las cuatro arterias pancreaticoduodenales y sus arcadas[293]. El duodeno, el estómago distal y el yeyuno proximal se conservan, junto con cerca del 5% del páncreas. Una variante más conservadora es la pancreatectomía al 85% (Fig. 21.57).

Pancreatectomía distal

En una pancreatectomía distal, el páncreas se corta en el cuello y el cuerpo. La cola y, habitualmente, el bazo, se extirpan (Fig. 21.57). La extirpación del bazo se realiza para facilitar la resección pancreática[294] o debido a la fijación inflamatoria de los vasos esplénicos al páncreas[295]. En niños, debe hacerse todo lo posible por conservar el bazo en la cirugía pancreática[296].

Sawyer y Frey[297] indicaron que para un grupo selecto de pacientes con pancreatitis crónica (aquellos con dolor intenso, conductos de menos de 5 mm de diámetro, y aquellos cuya enfermedad está limitada al cuerpo o la cola del páncreas) una pancreatectomía distal del 50% al 60% podría ser la mejor operación.

Según White y cols.[298], la pancreatitis crónica puede tratarse con una pancreatectomía conservadora del bazo, y el 80% de los pacientes muestran un alivio completo del dolor. Advierten que, cuando la arteria y la vena esplénicas no pueden conservarse, hay un riesgo mínimo de complicaciones esplénicas que precisen más tratamiento, pero se evita la esplenectomía en la mayoría de los pacientes.

Benoist y cols.[299] indicaron que para la enfermedad pancreática benigna, la pancreatectomía distal con esplenectomía tiene una menor tasa de morbilidad que la pancreatectomía distal conservadora del bazo, y fue considerada el mejor procedimiento.

Kau y cols.[300] afirmaron que el antígeno carbohidrato 19-9 (CA 19-9) proporciona más valor diagnóstico, de resecabilidad y pronóstico que el antígeno carcinoembrionario (CEA) en casos de carcinoma periampular.

Mason[301] escribió que la pancreatogastrostomía después de una pancreaticoduodenectomía para el carcinoma de páncreas es un procedimiento bueno y seguro, con un índice de fuga anastomótica del 4% en 733 casos.

Siech y cols.[302] sugirieron que el tratamiento de elección para todos los quistes pancreáticos y tumores pancreáticos mucinosos papilares intraductales es la resección quirúrgica.

Huguier y Mason[303] explicaron que la resección, si es factible, da los mejores índices de supervivencia, independientemente del tamaño del tumor o de su extensión, en grupos de pacientes cuidadosamente seleccionados con cáncer del páncreas exocrino.

Lo y cols.[304] aconsejaron la pancreatectomía subtotal distal y la enucleación de cualquier tumor de la cabeza del páncreas para los insulinomas en pacientes con neoplasia endocrina múltiple de tipo 1 (MEN-I).

Doherty y cols.[305] aconsejaron programas de cribado agresivos para la identificación y el inicio del tratamiento del MEN-I maligno. Skogseid y cols.[306] recomendaron las pruebas con OctreoScan (detección con rastreo de Indio-111 penteoctreótido) para pacientes con neoplasia endocrina múltiple de tipo I, porque la imagen pancreática convencional no era útil. En casos distintos de los de enfermedad limitada, las pruebas con OctreoScan encontraron verdaderos positivos con más frecuencia que cualquier otro método (75%).

Park y cols.[307] documentaron que la mayoría de los tumores de los islotes de la cabeza del páncreas pueden extirparse mediante enucleación y no con pancreaticoduodenectomía. Sin embargo, si la lesión se encuentra próxima al conducto pancreático, la pancreaticoduodenectomía es el procedimiento indicado.

Pancreatectomía segmentaria

¿Es un procedimiento útil la pancreatectomía segmentaria? Lo más probable es que sí.

Warshaw y cols.[308] evaluaron la resección del cuerpo del páncreas. Recomendamos que los cirujanos pancreáticos lean este precioso artículo. Al comentar acerca de este procedimiento, Lillemoe[309] respaldó la resección mediopancreática en pacientes seleccionados por «hacer que la operación se ajuste a la enfermedad».

Resumiendo, la operación consta de:

- Resección segmentaria del segmento medio con tumor.
- Cierre del muñón cefálico.
- Anastomosis de mucosa a mucosa del asa yeyunal en Y de Roux del cuerpo y la cola del páncreas restantes.

Por el contrario, Borghi y cols.[310] defendieron las resecciones ampliadas frente a la pancreatectomía segmentaria en pacientes con cáncer pancreático. Citaron estrechas relaciones embriológicas de ambos brotes pancreáticos con las redes linfáticas y nerviosas y una posible relación con las metástasis.

Espat y cols.[311], del Memorial Sloan Kettering Cancer Center, comunicaron lo siguiente en relación con pacien-

tes con adenocarcinoma pancreático irresecable estadificado laparoscópicamente:

1. No respaldaron la práctica sistemática de procedimientos de derivación profilácticos.
2. Aconsejaron la derivación biliar sólo para los pacientes con ictericia obstructiva en los que fracasa la colocación endoscópica de una endoprótesis.
3. Aconsejaron reservar la gastroenterostomía para pacientes con obstrucción confirmada de la salida gástrica.

Controversia

La controversia entre la pancreatectomía total y la parcial continúa. Uno se pregunta por qué no debemos intentar siempre la pancreatectomía total, considerando la anatomía del páncreas. ¡Quizá es porque no aumenta la supervivencia!

Consideraciones anatómicas:

- Ausencia de una cápsula donde poner suturas firmes.
- Relaciones íntimas con el duodeno, el CBC y los grandes vasos sanguíneos.
- Se deja tumor residual en alrededor de un tercio de los pacientes sometidos a pancreatectomía parcial de Whipple[312].

DRENADO

Drenado de la pancreatitis crónica: pancreaticoyeyunostomía (procedimiento de Puestow)

Una pancreaticoyeyunostomía (Fig. 21.59A) precisa una incisión longitudinal del páncreas y de los conductos pancreáticos. Esta incisión se abre y drena todos los bolsillos de secreción acumulada. Se extirpa el bazo y se movilizan la cola y el cuerpo del páncreas. El páncreas, preparado así, se inserta en un asa desfuncionalizada de yeyuno que se ha traído a través del mesocolon transverso. Se sutura el estoma yeyunal al páncreas y al conducto pancreático. El aporte sanguíneo no se ve deteriorado[313].

Un método alternativo para un páncreas demasiado ancho para ajustarse al yeyuno es incidir en los conductos pancreáticos sin movilizar el páncreas ni retirar el bazo. El asa desfuncionalizada del yeyuno se anastomosa de forma latero-lateral con el páncreas incidido (Fig. 21.59B); esto proporciona un drenado adecuado si los bolsillos obstruidos del conducto pancreático están abiertos.

Drenado interno de los seudoquistes pancreáticos

El tratamiento del seudoquiste pancreático es controvertido. Fusaro y Davis[314] comentan el uso de drenados de catéter simples, cistoyeyunostomía en Y de Roux y pancreatectomía distal.

La localización del seudoquiste determina la selección del lugar de drenado[315]. Los párrafos siguientes describen el tratamiento de los pseudoquistes.

Cistoduodenostomía

Si el seudoquiste está en la cabeza del páncreas, puede drenarse al duodeno (Fig. 21.60). Se coloca una sonda en la papila duodenal para identificar y proteger el conducto pancreático. Se realiza una incisión en el quiste pancreático a través de la pared duodenal y se sutura la abertura.

Cistogastrostomía

Si el seudoquiste está adherido a o desplaza la pared posterior del estómago, puede drenarse al estómago (Fig. 21.61). Se abre la pared anterior del estómago y se realiza una incisión en el quiste pancreático a través de la pared posterior. Se suturan la pared gástrica y el quiste para proporcionar drenado.

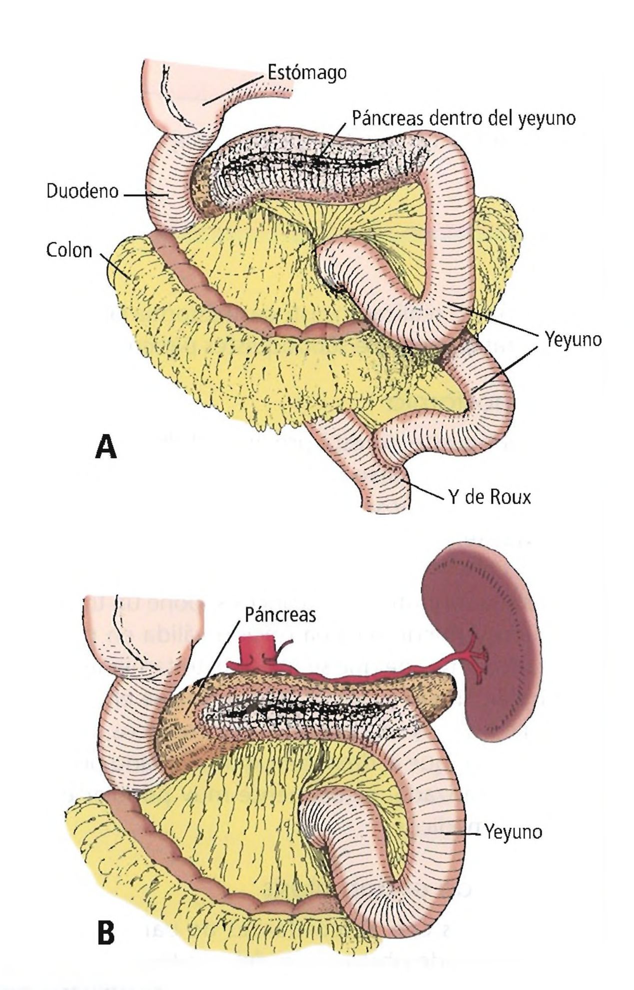


Figura 21.59. Procedimientos de Puestow. A, El páncreas y su conducto incididos; el páncreas entero está colocado en un asa desfuncionalizada del yeyuno; se extirpa el bazo; la yeyunoyeyunostomía término-lateral termina la operación. B, El páncreas puede ser demasiado ancho para ajustarse al yeyuno. [*sk4*]

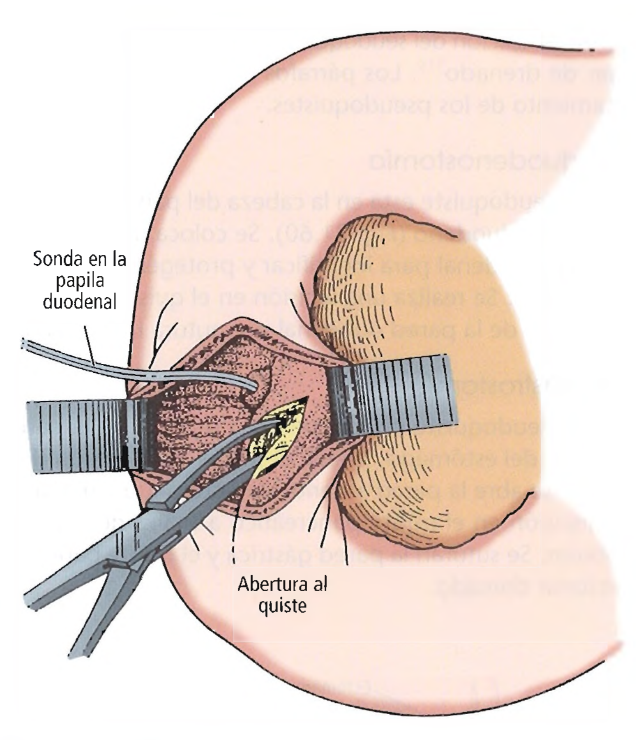


Figura 21.60. Cistoduodenostomía. [*sk4*]

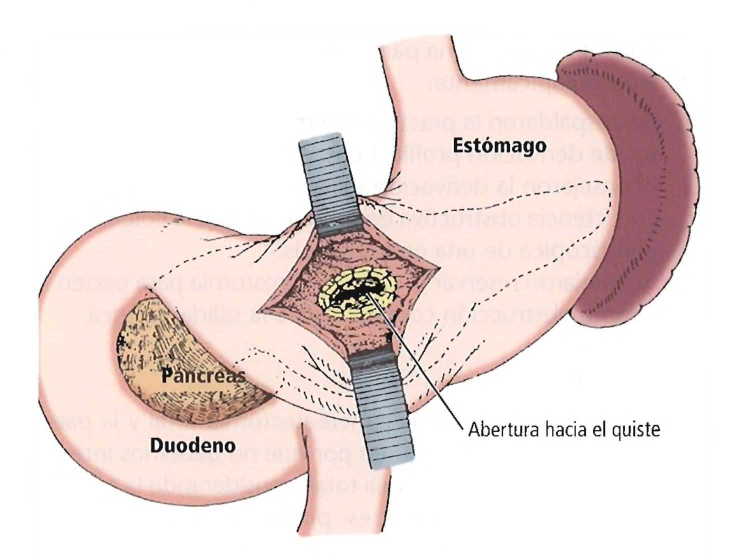


Figura 21.61. Cistogastrostomía. [*sk4*]

Trías y cols.[316] realizaron cistogastrostomía laparoscópica para el tratamiento de seudoquistes pancreáticos.

Cistoyeyunostomía

Si el seudoquiste no está próximo al duodeno o al estómago, puede drenarse hacia el yeyuno (Fig. 21.62). El asa yeyunal se eleva y se sutura al quiste pancreático para drenar el quiste.

Vitale y cols.[317] concluyeron que el drenado endoscópico de los seudoquistes pancreáticos supone un tratamiento adecuado y puede ser una opción válida en pacientes seleccionados antes de que se utilice el tratamiento quirúrgico estándar. Spivak y cols.[318] afirmaron que el tratamiento quirúrgico de los seudoquistes pancreáticos puede ser más satisfactorio que el drenado externo guiado por tomografía computarizada, actualmente muy popular en muchos centros médicos.

Colocación de endoprótesis

Los pacientes con antecedentes de pancreatitis que muestran signos de obstrucción del conducto biliar y dolor, que se resuelven rápidamente, deben examinarse por si tienen un seudoquiste pancreático espontáneo. Según Boulanger y cols.[319], esta rara complicación de la fístula biliar puede tratarse no quirúrgicamente mediante la colocación de una endoprótesis endoscópica tanto en las vías biliares como en la fístula.

PÁNCREAS Y LAPAROSCOPIA

Los procedimientos laparoscópicos para enfermedades pancreáticas comenzaron a aparecer en la bibliografía a mediados de los años noventa. Hunter[320], uno de los mejores laparoscopistas, escribió lo siguiente en el *World Journal of Surgery*:

> *Quizá sea sorprendente que yo no sugiera en este «epílogo» que nuevos procedimientos que acaban de llegar al horizonte revolucionarán de nuevo la cirugía mínimamente invasiva. Debe quedar claro que todos los procedimien-*

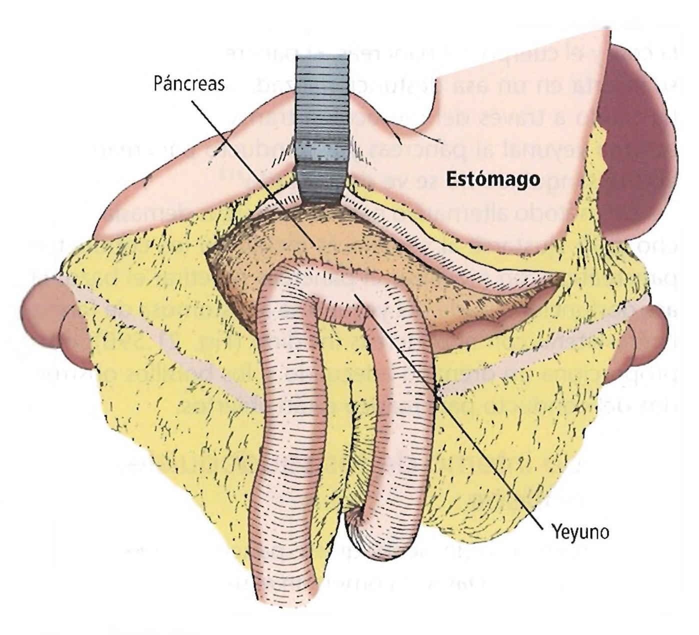


Figura 21.62. Cistoyeyunostomía. [*sk4*]

tos que habitualmente se realizan a través de una laparotomía se han realizado mediante un acceso laparoscópico. Esta revolución no será completa hasta que podamos establecer de forma objetiva y reproducible el valor de cada procedimiento mínimamente invasivo y hasta que proporcionemos una formación uniforme y reproducible mejor en habilidades endoscópicas de manera que estos procedimientos «hercúleos» no permanezcan en el dominio de unos pocos laparoscopistas avanzados, sino que puedan realizarlos de forma segura la mayoría de los cirujanos que participan en ese aparato o grupo de enfermedades.

Park y cols.[321] afirman lo siguiente:

1. Para la paliación en pacientes con carcinoma pancreático, la colecistoenterostomía laparoscópica es técnicamente sencilla, pero tiene un índice más alto de fracaso y complicaciones que la coledocoenterostomía (CDE). La CDE exige habilidades laparoscópicas avanzadas que impiden que tenga una amplia adopción. Park y cols. afirman su creencia de que se desarrollará pronto una nueva técnica de CDE que será técnicamente factible y práctica.
2. La resección pancreática distal laparoscópica, pero no la pancreaticoduodenectomía laparoscópica, beneficia al paciente con cáncer pancreático.

La cirugía pancreática laparoscópica para el drenado interno de los seudoquistes pancreáticos y la enucleación de insulinomas benignos ha tenido resultados precoces positivos comunicados, pero la experiencia es limitada[322].



Complicaciones anatómicas

COMPLICACIONES DE LA EXPLORACIÓN Y LA EVALUACIÓN

Lesión vascular

La arteria y la vena gástricas izquierdas pueden verse dañadas por la incisión del ligamento hepatogástrico. La arteria cólica media puede lesionarse por la incisión del ligamento gastrocólico. Puede producirse el sangrado de las arcadas pancreaticoduodenales por una maniobra de Kocher demasiado entusiasta.

Berney y cols.[323] indicaron que si el eje celíaco está ocluido debido a enfermedad ateromatosa o a compresión del ligamento arqueado, el pinzamiento temporal de la arteria gastroduodenal produce en algunos casos una isquemia obvia. Los autores anteriores indicaron que dicha oclusión en pacientes sometidos a pancreatoduodenectomía rara vez causa problemas significativos. También consideran que es necesario el pinzado de prueba de la arteria gastroduodenal para decidir sobre la necesidad de revascularización.

Lesión de órganos

La división hepática del tronco vagal anterior discurre dentro del ligamento hepatogástrico, y podría verse lesionada por la incisión del ligamento. El ganglio celíaco debe identificarse y distinguirse de los ganglios linfáticos extirpados para biopsia.

Procedimiento inadecuado

No reconocer los ganglios linfáticos metastásicos puede ser un problema.

COMPLICACIONES DE LOS PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

Para el diagnóstico pueden ser necesarios varios procedimientos diagnósticos que van más allá de la simple inspección. Estos procedimientos y sus posibles complicaciones se enumeran en la Tabla 21.14.

Suits y cols.[324] afirmaron que la aspiración endoscópica con aguja fina guiada por ecografía es muy exacta en el diagnóstico de las masas pancreáticas.

¿Es la biopsia percutánea con aguja una alternativa atractiva a la laparotomía diagnóstica, como indican Karlson y cols.[325]? Moossa[326], en un comentario sobre un artículo de Tillou y cols., no estaba convencido y escribió: «(...) no se puede escapar a la impresión de que la biopsia preoperatoria habitual de las masas pancreáticas es un triunfo de la tecnología sobre la razón.» Moossa citó problemas como el error de muestreo, los hallazgos falsos negativos, las complicaciones anatómicas como los abscesos y las fístulas que se producen por perforación del colon, la diseminación del cáncer por siembra del recorrido de la aguja y los errores de interpretación incluso por los anatomopatólogos más preparados.

Teniendo en cuenta un estudio de Brandt y cols.[327], Karlson y cols.[325] escribieron, «Pases percutáneos a través del estómago, el colon y el intestino delgado se han acompañado previamente de la ausencia de complicaciones en la biopsia pancreática». Esto podría ser así, pero nosotros estamos de acuerdo con Moossa[326].

COMPLICACIONES DE LA ESFINTEROTOMÍA ENDOSCÓPICA

Lo y cols.[328] documentaron una esfinterotomía endoscópica satisfactoria en 689 pacientes. Entre ellos, se produjeron complicaciones (fundamentalmente asociadas a sangrado) en 50 casos (7,1%), y 13 pacientes precisaron cirugía de urgencia.

Según Howard y cols.[329] sobre las complicaciones de la esfinterotomía endoscópica (EE):

Tabla 21.14. Complicaciones de algunos procedimientos diagnósticos

Procedimiento	Complicaciones
1. Arteriografía	Hemorragia
2. Colangiografía transhepática percutánea	Hemorragia Peritonitis biliar Colangitis
3. Pancreatografía transpancreática o transduodenal	Pancreatitis
4. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)	Hiperamilasemia e hiperamilasuria transitorias (Classen y cols., 1973) Pancreatitis Reacciones medicamentosas Sepsis pancreática y absceso en seudoquiste Colangitis (Bilbao y cols., 1976) Lesión instrumental
5. Biopsia nuclear percutánea	Error de muestreo Resultados falsos negativos Perforación de vísceras Diseminación del cáncer por siembra del trayecto de la aguja

Fuente: Modificado de Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr, Skandalakis LJ. Anatomical complications of pancreatic surgery. Contemp Surg 1979;15:17-50; con autorización.

La perforación en la EE tiene tres tipos diferenciados: alambre-guía, periampular y duodenal. Las perforaciones por el alambre-guía se reconocen enseguida y se resuelven sin tratamiento médico. Las perforaciones periampulares diagnosticadas precozmente responden al drenado endoscópico agresivo y al tratamiento médico. Las perforaciones postesfinterotomía diagnosticadas tarde (especialmente las duodenales) precisan drenado quirúrgico, que conlleva un alto índice de morbilidad y mortalidad.

Stapfer y cols.[330] clasificaron las lesiones por perforación duodenal en cuatro tipos por localización anatómica:

- I Pared lateral o medial (lesiones grandes producidas por el endoscopio que precisan cirugía inmediata).
- II Esfínter de Oddi (más discretas y con menor probabilidad de precisar cirugía).
- III Conducto biliar distal próximo a una entidad obstructiva (relacionada con instrumentación con alambre o cesta; se trata con un seguimiento continuo).
- IV Aire retroperitoneal exclusivamente (sin intervención quirúrgica).

Indicaron que el reconocimiento tardío de la perforación duodenal y los fracasos del tratamiento no quirúrgico tienen un alto índice de complicaciones y de mortalidad.

Complicaciones de la resección pancreática

Lesión vascular

Arterias

El cirujano debe comprobar siempre si hay una arteria hepática anómala antes de proceder con la resección. Si la hay, debe conservarse.

Arteria hepática común aberrante. La ligadura accidental de la arteria hepática común aberrante no sólo producirá una isquemia hepática y quizá una necrosis rara, sino que pondrá también en peligro al duodeno.

Arteria hepática derecha aberrante. La arteria hepática derecha aberrante es más frecuente que la arteria hepática común aberrante. Como es la única arteria que irriga el lóbulo hepático derecho (o, para ser más correctos anatómicamente, la mitad derecha del hígado), para evitar la isquemia y la necrosis esta arteria no debe ligarse.

Arteria hepática izquierda aberrante. Una arteria hepática izquierda aberrante representa un problema en la cirugía pancreática sólo cuando surge del lado derecho de la arteria mesentérica superior o de la arteria gastroduodenal.

Arteria cólica media. La ligadura accidental de la arteria cólica media puede comprometer el aporte sanguíneo al colon transverso.

Arteria pancreaticoduodenal inferior. Aunque hay un origen común de la arteria pancreaticoduodenal y las arterias yeyunales proximales, la ligadura del tronco común puede comprometer la viabilidad del yeyuno proximal[220].

Arteria gastroduodenal. La ligadura de la arteria gastroduodenal puede producir isquemia. El corte producirá hemorragia.

Venas

Las venas pequeñas del cuello del páncreas drenan ocasionalmente las superficies anteriores de las venas mesentérica superior o porta. Éstos son posibles orígenes de hemorragia[220].

Vena porta. La hemorragia por infiltración tumoral no

sospechada de la pared de la vena porta es una posible complicación de la pancreatoduodenectomía[331]. La existencia de esta complicación debe confirmarse o descartarse durante el procedimiento de evaluación antes de comenzar una pancreatoduodenectomía.

Otros vasos sujetos a lesiones. Otros vasos sujetos a lesiones son la arteria o la vena mesentéricas superiores[332], la arteria o la vena esplénicas[293], la vena cava inferior y la arteria o vena renales.

Lesión de órganos

Además de los órganos directamente implicados en la pancreatoduodenectomía total, la cisterna del quilo es vulnerable a las lesiones, produciendo ascitis quilosa. La cisterna del quilo se encuentra detrás del páncreas y a la derecha de los vasos mesentéricos superiores, a la altura del disco entre la duodécima vértebra torácica y la segunda lumbar. Si se corta accidentalmente, debe ligarse.[333]

La fuga de una pancreatoenterostomía es una complicación frecuente grave de la resección pancreática. Yamaguchi y cols.[195] indicaron que el papel tornasol rojo puede detectar los conductillos pancreáticos no drenados, cortados, en la superficie cortada del páncreas. Entonces, pueden transfijarse y cerrarse con suturas.

Para evitar la dehiscencia de la pancreaticoyeyunostomía, Hamanaka y Suzuki[334] cubren el muñón pancreático con submucosa yeyunal usando una sutura en bolsa de tabaco sobre el borde mucoso del yeyuno.

Según Büchler y cols.[335], la fístula pancreática ya no parece ser un problema importante después de la resección de la cabeza del páncreas, y rara vez precisa tratamiento quirúrgico.

Procedimiento inadecuado

Cualquier pancreatectomía parcial debe considerarse inadecuada si quedan porciones del tumor en el tejido pancreático no resecado. Otras complicaciones relacionadas con un procedimiento inadecuado se enumeran en la Tabla 21.15.

Complicaciones de procedimientos relacionados con la pancreatitis

Pancreaticoyeyunostomía (procedimiento de Puestow)

Lesión vascular

Como los vasos principales para el páncreas no se ligan, debe haber pocas complicaciones de hemorragia o isquemia importantes. Las suturas en el estoma yeyunal deben colocarse de manera que eviten las arterias y venas pancreatoduodenales principales. Pueden producirse lesiones en la arteria PDAS durante la pancreaticoyeyunostomía latero-lateral de Puestow. Hay que tener cuidado con la arteria cólica media.

Lesión a órganos

El bazo, si se conserva, es objeto de lesiones.

Tabla 21.15. Complicaciones anatómicas de la resección pancreática

Procedimiento	Complicaciones
1. Anastomosis pancreatoentérica (la anastomosis menos firme)	Fuga o interrupción con: a. Absceso o peritonitis b. Íleo c. Fístula pancreática d. Infección de la herida y dehiscencia e. Sangrado por erosión de los grandes vasos (Gadacz y cols., 1978) f. Fibrosis ductal, obstrucción y pancreatitis
2. Anastomosis bilioentérica (la anastomosis más firme)	Fuga o interrupción con: a. Absceso o peritonitis biliar b. Obstrucción biliar c. Fístula biliar d. Obstrucción en el lugar de la anastomosis e. Colangitis ascendente o descendente
3. Resección gástrica inadecuada	Ulceración gastroyeyunal (úlcera anastomótica)
4. General	Hemorragia en el quirófano por vasos importantes: a. Vena porta b. Arteria hepática, normal o aberrante c. Arteria o vena mesentérica superior d. Arteria o vena esplénica e. Vena cava inferior f. Arterias o venas renales g. Arteria cólica media Pancreatitis postoperatoria aguda con: a. Obstrucción distal b. Lesión directa al páncreas con fuga del parénquima pancreático c. Interferencia con el aporte o del drenado sanguíneos

Fuente: Modificado de Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr, Skandalakis LJ. Anatomical complications of pancreatic surgery. Contemp Surg 1979;15:17-50; con autorización.

Procedimiento inadecuado

Si no se cortan todos los bolsillos dilatados de los conductos pancreáticos, puede no producirse el alivio del dolor después de la operación y ser necesaria una reintervención[313].

Drenado de seudoquiste pancreático

Generalmente hemos considerado que la anatomía de los procesos patológicos exceden el propósito de este libro. Sin embargo, la enfermedad pancreática inflamatoria imita tan fielmente las complicaciones yatrogénicas que ambos problemas deben considerarse juntos. Algunas de estas complicaciones se muestran en la Tabla 21.16.

Para los seudoquistes sangrantes del páncreas secundarios a pancreatitis, Gambiez y cols.[326] aconsejaban la embolización arterial de la arteria afectada (esplénica, gastroduodenal, etc.). En un estudio distinto[327] aconsejan el drenado retroperitoneal endoscópico de las colecciones necróticas peripancreáticas.

Disección retroperitoneal secundaria a enfermedad inflamatoria pancreática

Lesión vascular

El sangrado asociado a la pancreatitis puede estar producido por gastritis, úlcera duodenal o varices esofágicas. La erosión de las arterias y venas importantes es el mayor peligro. Gadacz y cols.[328] revisaron la bibliografía (44 casos) y añadieron 9 casos propios.

La arteria esplénica es, con diferencia, el vaso más vulnerable. La arteria gastroduodenal es la segunda lesionada con más frecuencia[293,339]. Entre 22 casos de hemorragia preoperatoria comunicados por Gledhill[340], la arteria esplénica fue el origen de sangrado en nueve, y la arteria gastroduodenal en tres. Eckhauser y cols.[341] observaron cinco casos de sangrado gastrointestinal secundario a degeneración aneurismática de la arteria gastroduodenal. Hubo otros tres casos en los que la arteria pancreaticoduodenal estaba implicada. Todos fueron secuelas de pancreatitis aguda o crónica.

Lesión de órganos

El órgano afectado con más frecuencia por la pancreatitis es el colon transverso, por razones de proximidad (Fig. 21.63). Entre las complicaciones colónicas están la seudoobstrucción debida a espasmo colónico[342], la obstrucción isquémica[343], la formación de fístulas[344] y el sangrado digestivo.

Otros lugares de lesión, yatrogénica o por jugo pancreático, son el duodeno, el CBC y el bazo. La invasión esplénica por seudoquistes pancreáticos que conducen a rotura esplénica y hemorragia es poco frecuente; sin embargo, puede ser más frecuente que lo que indican los hallazgos, porque puede pasarse por alto[339].

Tabla 21.16. Complicaciones de los procedimientos quirúrgicos

Procedimiento	Complicaciones
1. Drenado interno del quiste pancreático	
a. Cistogastrostomía	Hemorragia Necrosis pancreática
b. Cistoduodenostomía	Lesión del conducto biliar común Lesión del conducto pancreático Hemorragia
c. Cistoyeyunostomía (se prefiere en Y de Roux)	Reflujo por un asa desfuncionalizada demasiado corta o por un estoma demasiado pequeño
Comentario: El lugar seleccionado para el drenado interno depende de la localización del quiste. La porción más inferior del quiste debe ser capaz de drenar por gravedad la víscera anastomótica elegida. Así, la operación debe ser planificada para satisfacer las necesidades del paciente concreto.	
2. Drenado externo del quiste pancreático	Complicaciones mínimas Peritonitis
Comentarios: El drenado externo está desfasado y es desagradable para el paciente. Nosotros hemos tenido que usarlo sólo dos veces. En un paciente de alto riesgo con múltiples problemas, el drenado externo de un quiste pancreático no debe considerarse un signo de poco atrevimiento, sino prueba de un juicio quirúrgico maduro.	
3. Escisión de quiste	Fístula duodenal Hemorragia Recidiva del quiste Lesión al conducto biliar común
Comentario: Como habitualmente el quiste está firmemente fijado a los órganos circundantes, a menudo no se recomienda la escisión. Es la operación ideal cuando el quiste está en el cuerpo o la cola y puede extirparse solo. Sólo alrededor del 13% (Collins, 1950) son de este tipo. La mortalidad después de una escisión es del 8,7% (Warren y cols., 1958).	
4. Esfinterotomía y esfinteroplastia	Complicaciones en el quirófano: perforación duodenal, pancreatitis aguda, hemorragia postoperatoria, fibrosis postoperatoria y estenosis de la ampolla, división incompleta del esfínter Complicaciones endoscópicas: lesión del conducto biliar (Classen y Safrany, 1975), pancreatitis aguda
5. Pancreaticoduodenostomía y pancreaticoyeyunostomía	Fuga anastomótica Hemorragia Estoma inadecuado Lesión de los conductos con fuga y obstrucción Necrosis pancreática por lesión de un vaso

Fuente: Modificado de Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr, Skandalakis LJ. Anatomical complications of pancreatic surgery. Contemp Surg 1979;15:17-50; con autorización.

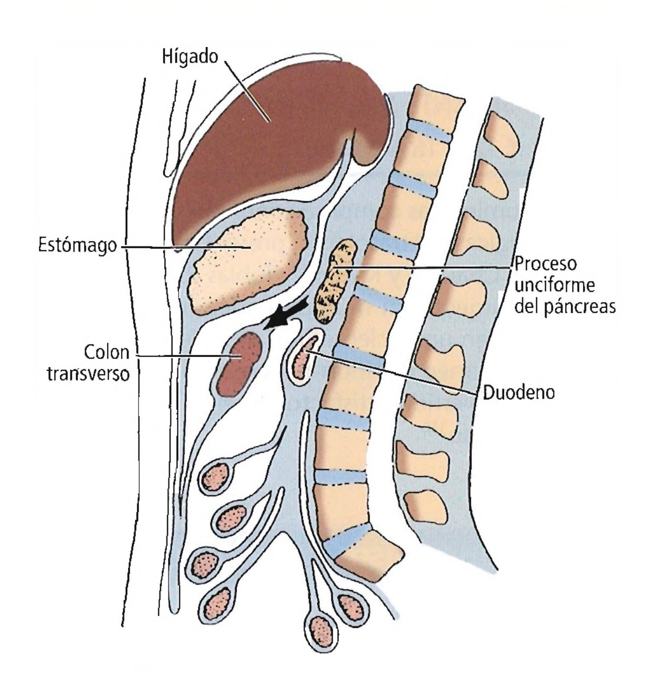


Figura 21.63. Relación del proceso unciforme del páncreas con el colon transverso. La flecha indica el recorrido que puede tomar el líquido pancreático hasta el colon. [*sk4*]

Procedimiento inadecuado

La falta de conocimiento de la mejor vía de drenado puede conducir a la ausencia de drenado del seudoquiste. La falta de valoración de la magnitud de la extensión peritoneal del proceso inflamatorio puede conducir a una incapacidad para drenar adecuadamente la colección de líquido, y quizá a potenciar la inflamación existente.

Trasplante pancreático

Anatomía del trasplante pancreático

La mayoría de los trasplantes pancreáticos se realizan con trasplantes renales. Sudan y cols.[345] indicaron que el trasplante simultáneo de riñón y páncreas es un tratamiento seguro y eficaz de la nefropatía diabética avanzada asociada a función metabólica estable, disminución del colesterol, mejora de control de la hipertensión y mejor rehabilitación con morbilidad y mortalidad bajas después del primer año. En nuestra opinión, es muy recomendable consultar el capítulo de Chauvin y Kittur en el excelente libro de Cameron, *Current Surgical Therapy*, sexta edición[346], para más información sobre el trasplante simultáneo de páncreas y riñón.

Obtención del órgano del donante

1. Se hace una incisión larga en la línea media desde la hendidura esternal a la sínfisis púbica (esternotomía y celiotomía).
2. Se aíslan la aorta y la vena cava inferior distales. Se controlan con cinta vascular.
3. Se entra en la transcavidad de los epiplones a través del ligamento gastroesplénico cortando y ligando los vasos gástricos cortos.
4. Se moviliza el bazo realizando una incisión en el ligamento esplenorrenal.
5. Se rotan el páncreas y el bazo medialmente.
6. Se liga y se corta la vena mesentérica inferior.
7. Se prepara y controla el segmento aórtico justo por encima del eje celíaco cortando los pilares diafragmáticos.
8. Se aíslan los orígenes del eje celíaco y la arteria mesentérica superior.
9. Se identifican y protegen los vasos renales izquierdos.
10. Se ligan las venas suprarrenal izquierda y gonadal izquierda.
11. Se realiza una amplia kocherización duodenal.
12. Se identifica el conducto biliar común distal y se ligan de 1 cm a 2 cm del parénquima pancreático.
13. Se prepara y aísla la vena porta.
14. Se moviliza el colon cortando los ligamentos gastrocólico y hepatocólico.
15. Se liga el mesenterio del intestino delgado con múltiples suturas no absorbibles.
16. Se corta la unión gastropilórica usando una grapadora TA-55.
17. Se corta el intestino delgado distal al ligamento de Treitz usando una grapadora GIA.
18. Se retiran el intestino delgado y grueso de la cavidad peritoneal.
19. Puede cortarse la vena porta y pueden extirparse en bloque el hígado y el páncreas.
20. Se retiran los vasos ilíacos donantes (injerto en Y ilíaco) (Fig. 21.64) para emplearlos para la reconstrucción de la arteria esplénica y la mesentérica superior.
21. Se realiza la resección duodenal dejando un segmento duodenal de 10 cm a 12 cm.
22. Se realiza la esplenectomía.

Implantación del órgano en el receptor

1. Se realiza una incisión en la línea media.
2. Se injerta el páncreas a los vasos ilíacos derechos.
3. Se movilizan el colon derecho e izquierdo.
4. Se exponen las arterias ilíacas común, externa e interna.
5. Se prepara cuidadosamente la vena ilíaca derecha cortando y ligando todas sus tributarias posteriores.
6. Se anastomosa la vena porta a la vena ilíaca derecha lateral a las arterias ilíacas.

Páncreas

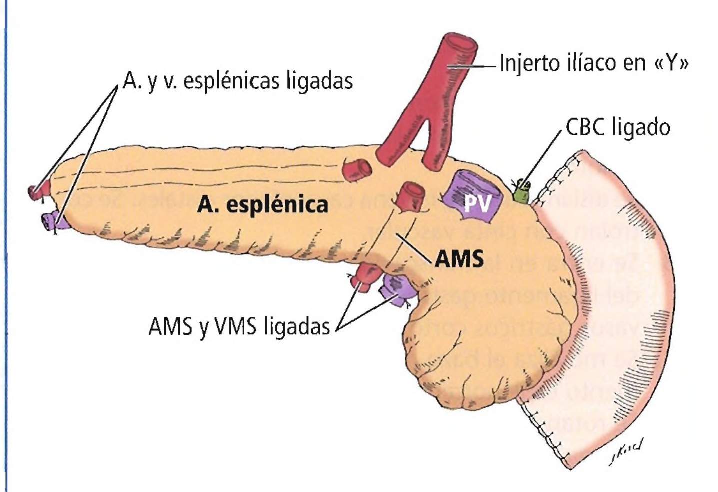


Figura 21.64. Páncreas donante preparado mediante esplenectomía y ligadura de las arterias y venas esplénicas y mesentéricas superiores (AMS y VMS). El muñón duodenal está afianzado con una sutura no absorbible de Lembert. CBC, conducto biliar común; VP, vena porta. [*ch*]

7. Se anastomosa el injerto en Y reconstruido y la arteria ilíaca común.
8. Usando su procedimiento de elección, se anastomosa el duodeno del páncreas trasplantado (secreción exocrina) a la vejiga urinaria (Fig. 21.65) o a un asa del intestino delgado, o quizás se liga el conducto pancreático.

Stratta y cols.[347] afirmaron que el trasplante de páncreas con la administración venosa portal de insulina y el drenado entérico de secreciones exocrinas puede realizarse con resultados a corto plazo comparables a los de los procedimientos más habituales que emplean la administración venosa sistémica de insulina y el drenado de secreciones en la vejiga.

Hricik y cols.[348] compararon la prevalencia y la intensidad de la hipertensión en pacientes con trasplante simultáneo de páncreas-riñón y los de los que recibieron riñones sólo. Observaron que el efecto beneficioso del trasplante de páncreas estaba limitado a los pacientes con drenado de la vejiga, y que la presión arterial no aumentó después de la conversión de la vejiga al drenado entérico.

La creciente popularidad de los trasplantes de páncreas ha originado un número creciente de potenciales candidatos para retrasplantes después de que el injerto inicial se haya perdido debido a fallo técnico o rechazo. Humar y cols.[349] afirmaron que aunque pueden realizarse retrasplantes con un aumento mínimo en las complicaciones quirúrgicas, la supervivencia del injerto es ligeramente inferior, y los pacientes precisan una monitorización más intensiva por si se produce rechazo.

Complicaciones anatómicas del trasplante simultáneo páncreas-riñón y del trasplante de páncreas

Para iluminar las complicaciones quirúrgicas urológicas y no urológicas del trasplante, presentamos dos tablas del trabajo de Chauvin y Kittur[346] (Tablas 21.17 y 21.18).

Se documentaron múltiples adenomas nefrogénicos de la vejiga en un paciente tres años después de un trasplante simultáneo de riñón-páncreas. El drenado pancreático fue convertido satisfactoriamente de la vejiga al intestino delgado[350].

Traumatismo pancreático

La lesión pancreática es una circunstancia poco frecuente. Takashima y cols.[351] presentaron una clasificación de las lesiones romas al conducto pancreático descubiertas en pancreatografía, así como su tratamiento:

Tabla 21.17. Complicaciones quirúrgicas (no urológicas) después de un trasplante simultáneo páncreas-riñón en 237 receptores

Complicaciones	N.º	%
No relacionadas con el trasplante		
Obstrucción del intestino delgado	11	4,6
Reoperación por sangrado intraabdominal	11	4,6
Infección de la herida	11	4,6
Dehiscencia de la herida	10	4,2
Hernia incisional	5	2,1
Laparotomía negativa	4	1,7
Drenado de absceso intraabdominal		
Quirúrgico	5	2,1
Percutáneo	3	1,3
Reparación de fístula enterocutánea	1	0,4
Fasciítis	1	0,4
Relacionadas con el trasplante		
Drenado de linfocele	3	1,5
Trombosis gigante		
Páncreas exclusivamente	3	1,3
Páncreas-riñón	4	1,7
Estenosis de la arteria renal	1	0,4
Estenosis de la arteria ilíaca	1	0,4

Fuente: Chauvin KD, Kittur DS. Pancreas transplantation. En: Cameron JL. Current Surgical Therapy (6.ª ed). St. Louis: Mosby, 1998, págs. 539-543; con autorización.

- Clase 1: Conductos radiográficamente normales; no se precisa cirugía.
- Clase 2a: Lesión de las ramas ductales sin fuga; no precisa cirugía.
- Clase 2b: Lesión de las ramas ductales con fuga mínima; lapatoromía de drenado.
- Clase 3: Lesiones del conducto principal; laparotomía.

Tabla 21.18. Complicaciones urológicas relacionadas con el trasplante de páncreas

Complicaciones	N.°	%
Hematuria	35	14,8
Fuga de la vejiga/segmento duodenal	35	14,8
Pancreatitis por reflujo	24	10,1
Infección recidivante de las vías urinarias	24	10,1
Uretritis	7	2,9
Estenosis/interrupción uretral	7	2,9

Fuente: Chauvin KD, Kittur DS. Pancreas transplantation. En: Cameron JL. Current Surgical Therapy (6.ª ed). St. Louis: Mosby, 1998, págs. 539-543; con autorización.

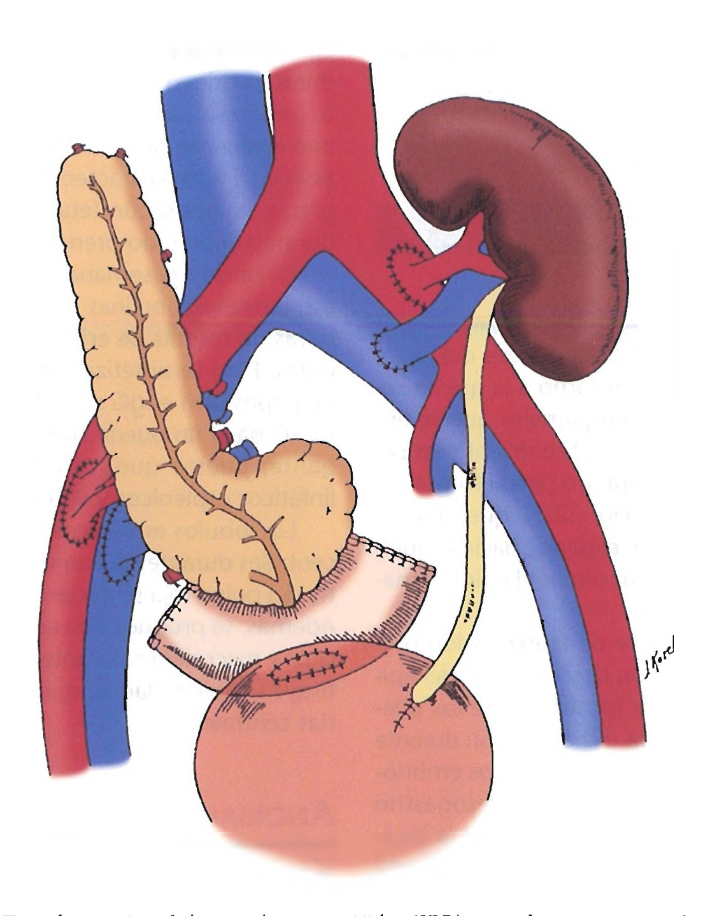


Figura 21.65. Trasplante simultáneo páncreas-riñón (SPR) usando ureteroneocistostomía. [*ch*]

CAPÍTULO 22

Bazo

Panajiotis N. Skandalakis; Lee J. Skandalakis; Andrew N. Kingsnorth; Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; George F. Hatch III; Richard C. Lauer; John E. Skandalakis

La posición del hígado en el lado derecho del cuerpo es la principal causa de la formación del bazo, cuya existencia se convierte en cierto modo en una cuestión de necesidad en todos los animales, si bien no una necesidad obligada.

Aristóteles[1]



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía del bazo se muestra en la Tabla 22.1.



Embriogénesis

DESARROLLO NORMAL

El mesodermo es el responsable de la génesis del bazo, el mayor de los órganos linfáticos. En torno a la quinta semana de gestación, las células mesenquimales que se encuentran entre los pliegues del mesogastrio dorsal y las células del epitelio celómico del mesenterio dorsal forman el bazo inicial. El mesogastrio dorsal (Fig. 22.1), que sirve de soporte al estómago embrionario, se expande hacia la quinta a sexta semana de gestación para formar el epiplón mayor.

El bazo permanece en el interior de la expansión mesentérica, pero no sigue la formación descendiente del epiplón. En otras palabras, el bazo se localiza entre los pliegues del mesogastrio dorsal, y ocupa dicha posición durante la vida adulta (Fig. 22.2). Todos estos mecanismos embrionarios tienen lugar en el lado izquierdo del mesogastrio dorsal, en el cuadrante superior derecho, que será la localización permanente del bazo. El origen del órgano no está en la línea media ni es bilateral.

El lado izquierdo del mesogastrio dorsal da lugar a los ligamentos esplénicos (Fig. 22.3). Con la posible rotación del estómago, la superficie izquierda del mesogastrio se fusiona con el peritoneo por encima del riñón izquierdo. La arteria esplénica se encuentra en posición posterior al saco inferior y en posición anterior al riñón izquierdo. Se encuentra envuelta por el ligamento esplenorrenal, que constituye la porción posterior del mesogastrio dorsal. Las células mesenquimales evolucionan para formar tanto la cápsula como la red de tejido conectivo.

A los 10 a 20 días, se evidencia la diferenciación en un epitelio verdadero con una membrana basal visible. Hendiduras de origen mesenquimal (sinusoides sin el revestimiento endotelial) aparecen en torno a los días 29 a 30; muestran evidencias de comunicaciones con los capilares. El bazo asume su forma característica durante el período fetal temprano; la lobulación fetal normalmente desaparece tarde durante el período prenatal.

En torno a la semana 13, emergen células B que expresan inmunoglobulinas en su superficie, y células T formadoras de rosetas de eritrocitos. Las inmunoglobulinas A y, quizá, E no se sintetizan durante la vida fetal, pero los anticuerpos IgM e IgG se sintetizan durante el tercer trimestre. El bazo no puede considerarse un ganglio linfático gigante, puesto que no existe conexión entre los vasos linfáticos esplénicos y el resto de los vasos linfáticos.

Los lóbulos esplénicos se forman en torno a las arterias centrales durante las primeras semanas del segundo trimestre. La pulpa roja se desarrolla en la periferia de los lóbulos. Además, se produce una acumulación de linfocitos, monocitos y macrófagos durante el segundo trimestre; esto constituye la pulpa blanca, que se forma alrededor de las arterias centrales.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Asplenia

La asplenia puede estar asociada con otras anomalías congénitas. La asplenia es una anomalía autosómica recesiva, mientras que la hipoplasia esplénica es autosómica dominante.

Polisplenia

La polisplenia puede estar asociada con otras anomalías congénitas. Es distinta del bazo accesorio, donde el bazo normal está presente pero está unido por uno, dos, o más

Bazo

Tabla 22.1. Historia de la anatomía y la cirugía del bazo

Hua To (115-205 a.C.)		Realizó esplenectomías posibles en China
Talmud judío (siglos II-VI)		Describía el bazo («techol») como el centro de la risa y proporcionaba un análisis de sus patologías asociadas
Maimónides (1135-1204)		Describió las propiedades purificadoras de la sangre del bazo
Zaccarelli	1549	Realizó una de las primeras esplenectomías (muchos han dicho que en realidad realizó una ovariectomía)
Ballonii	1578	Habló de una esplenectomía realizada por un barbero cirujano desconocido. En su descripción preguntó: «Este igiture splenatam necessarius» (¿Es el bazo tan necesario para la vida?)
Rosetti	1590	Primera esplenectomía parcial con éxito
Van Leeuwenhoeck (1632-1723)		Estudió el bazo afirmando que intervenía en la purificación de la sangre
Read	1638	Describió un perro esplenectomizado con un período de supervivencia de 6 semanas. En su trabajo afirmó: «el bazo puede extirparse sin daños»
Clark	1673	Extirpó una porción del bazo después de un intento de suicidio fallido por parte de su paciente
Matthias	1678	Realizó la primera esplenectomía con éxito para tratar un traumatismo
Fantoni de Turin	aprox. 1700	Grebezius describió su operación sobre el bazo expuesto de una niña maltratada por su madre
Ferguson	1734	Realizó una esplenectomía parcial
Hewson	1777	Sugirió que el bazo producía los eritrocitos
Assolant	1802	Ligó ramas de la división terminal de la arteria esplénica en perros, y observó la distribución segmentaria del suministro sanguíneo esplénico
O'Brien	1816	Realizó la primera esplenectomía para tratar un traumatismo (una herida de cuchillo) en Estados Unidos
Quittenbaum	1826	Realizó una esplenectomía deliberada. Su paciente murió seis horas más tarde por *shock*
DeGray	1844	Proporcionó el informe de un caso de esplenectomía a la Academia de Cirujanos Francesa. Afirmó que el paciente se recuperó como se esperaba pero murió trece años más tarde debido a una neumonía [posiblemente el primer caso descrito de infección postesplenectomía arrolladora (IPA)]
Bryant	1866	Realizó una esplenectomía en un paciente de 20 años con leucemia
Evans	1866	Describió una rotura retardada del bazo
Péan	1867	Realizó la primera resección segmentaria del bazo en una mujer de 20 años que padecía un tumor esplénico (originalmente se pensó que tenía un quiste ovárico)
Deeble	1889	Extirpó ¾ del bazo para tratar una herida de bala
Billroth	1891	Describió un hallazgo incidental del bazo en una autopsia donde, «por la apariencia de la hendidura y la pequeña cantidad de sangre, concluimos que la lesión puede haber cicatrizado por completo». En el mismo fragmento contempló la posibilidad del tratamiento no quirúrgico del traumatismo esplénico
James	1892	Suturó tanto el bazo como el diafragma para tratar una herida de bala
Riegner	1892	Extirpó con éxito un bazo seccionado por un traumatismo contuso en un trabajador de la construcción de 14 años que se había caído de un andamio sobre una tabla. Sobre la justificación de esplenectomía en casos de traumatismo argumentó: «Si la situación es tan desesperada y el sangrado tan extenso que no podemos pensar en salvar al paciente mediante compresión(...) hay que ligar los vasos específicos y extirpar el bazo»
Zikoff	1895	Suturó con éxito un bazo lacerado
Pitts y Ballance	1896	Describieron una rotura esplénica retardada con un período de latencia de cinco días
Jordan	1898	Describió la esplenectomía parcial en perros
Funaioli	1901	Ofreció la descripción de una esplenectomía parcial y hemostasia esplénica empleando la ligadura arterial segmentaria en perros
Berger	1902	Empleó el taponamiento del bazo como una alternativa a la esplenectomía
Baudet	1907	Proporcionó descripciones detalladas sobre la latencia de la ruptura esplénica retardada, conocida ahora como el período de latencia de Baudet
Gibbon	1908	Argumentó: «...si el bazo no pudiera retirarse tan fácilmente, se describirían menos esplenectomías por ruptura, puesto que la mayoría de estos casos de hemorragia pueden controlarse mediante un empaquetamiento bien hecho»

Bazo

Tabla 22.1. Historia de la anatomía y la cirugía del bazo *(Continuación.)*

W. Mayo	1910	Describió a un paciente esplenectomizado tratado por una neumonía grave
Pearce	1918	Publicó su famoso libro *El bazo y la anemia* afirmando que la esplenectomía estaba indicada para las enfermedades de Banti, la anemia perniciosa, la ictericia hemolítica, la enfermedad de Gaucher, traumatismos, quistes, tuberculosis, sífilis y bazo errante
Morris y Bullock	1919	Realizaron experimentos clásicos, observando una mortalidad del 80% en ratas esplenectomizadas a las que se les habían administrado bacilos de la peste. En el grupo control la mortalidad era del 35%
Volkmann	1923	Argumentó que la esplenectomía parcial es factible en humanos
Henschen	1928	Confirmó la anatomía segmentaria del bazo en una revisión de varios estudios
Dretzka	1930	Describió una serie de 27 pacientes con rotura esplénica tratada con esplenorrafia
McIndoe	1932	Publicó su famoso estudio sobre el concepto de rotura esplénica retardada
Ballance, Baudet, McIndoe, Zabinski	1943	Describieron que la incidencia de rotura esplénica retardada es de entre el 15% y el 30%, llegando a una latencia de dos años en algunos pacientes
Gruber, Redner y Kogut	1951	Proporcionaron el primer informe sobre la sepsis postesplenectomía en niños
King y Shumacker	1952	Observaron la presencia de sepsis grave en cinco pacientes con esferocitosis congénita
Smith	1957	Describieron las primeras infecciones graves que seguían a la esplenectomía por rotura traumatológica
Campos Christo	1962	Revivió la esplenectomía parcial como posible alternativa a la esplenectomía total
Coler	1963	Proporcionó las primeras muertes descritas de niños esplenectomizados que sucumbían por una infección postesplenectomía arrolladora
Ellis y Smith	1966	Revisaron las propiedades inmunológicas del bazo
Bodon y Verzosa	1967	Cuestionaron la necesidad de esplenectomía en todos los casos de lesión esplénica incidental
Najjar y cols.	1970 1973	Descubrieron la «tuftsina», un péptido esplénico asociado con la inmunidad
Douglas y Simpson Simpson y cols.	1971 1977	Proporcionaron un esquema para la oservación y el tratamiento no quirúrgico en niños en los que se sospecha lesión esplénica
Dixon y cols.	1980	Dividieron el bazo anatómicamente en conos tridimensionales. Defendieron el tratamiento conservador de las lesiones vasculares de la zona más externa, y la ligadura segmentaria de las lesiones más profundas
Delany y cols.	1982 1985	Emplearon una malla par envolver y tamponar el sangrado parenquimal
Carroll y cols. Cuschieri y cols. Delaitre y Magignieu Thibault y cols.	1992	Describieron la esplenectomía laparoscópica con éxito
Liu y cols.	1996	Proporcionaron una clasificación segmentaria anatómica basada en los patrones arteriales

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Coon WW. The spleen and splenectomy. Surg Gynecol Obstet 1991;173:403-414.

Justicz AG, Skandalakis PN, Skandalakis LJ. Management of splenic trauma in adults. Probl Gen Surg 1990;7:128-141.

McClusky DA III, Skandalakis LJ, Colborn GL, Skandalakis JE. Tribute to a triad: History of splenic anatomy, physiology, and surgery. Part 1. World J Surg 1999;23:311-325.

McClusky DA III, Skandalakis LJ, Coiborn GL, Skandalakis JE. Tribute to a triad: History of splenic anatomy, physiology, and surgery. Part 2. World J Surg 1999;23:514-526.

McDermott WV. Liver, biliary tract, pancreas, and spleen. In: Warren R. Surgery. Philadelphia, WB Saunders, p. 867.

Morgenstern L. The surgical inviolability of the spleen: Historical evolution of a concept. In: International Congress of the History of Medicine, 23rd, 1972: Proceedings. London: Wellcome Institute of the History of Medicine, 1974.

Pearce RM, Krumbhaar EB, Frazier CH. The Spleen and Anaemia: Experimental and Clinical Studies. Philadelphia: JB Lippincott, 1918, pp. 3-10.

Sherman R. Perspectives in Management of Trauma to the Spleen: 1979 Presidential Address, American Association for the Surgery of Trauma. J Trauma 1980;20:1-13.

Bazo

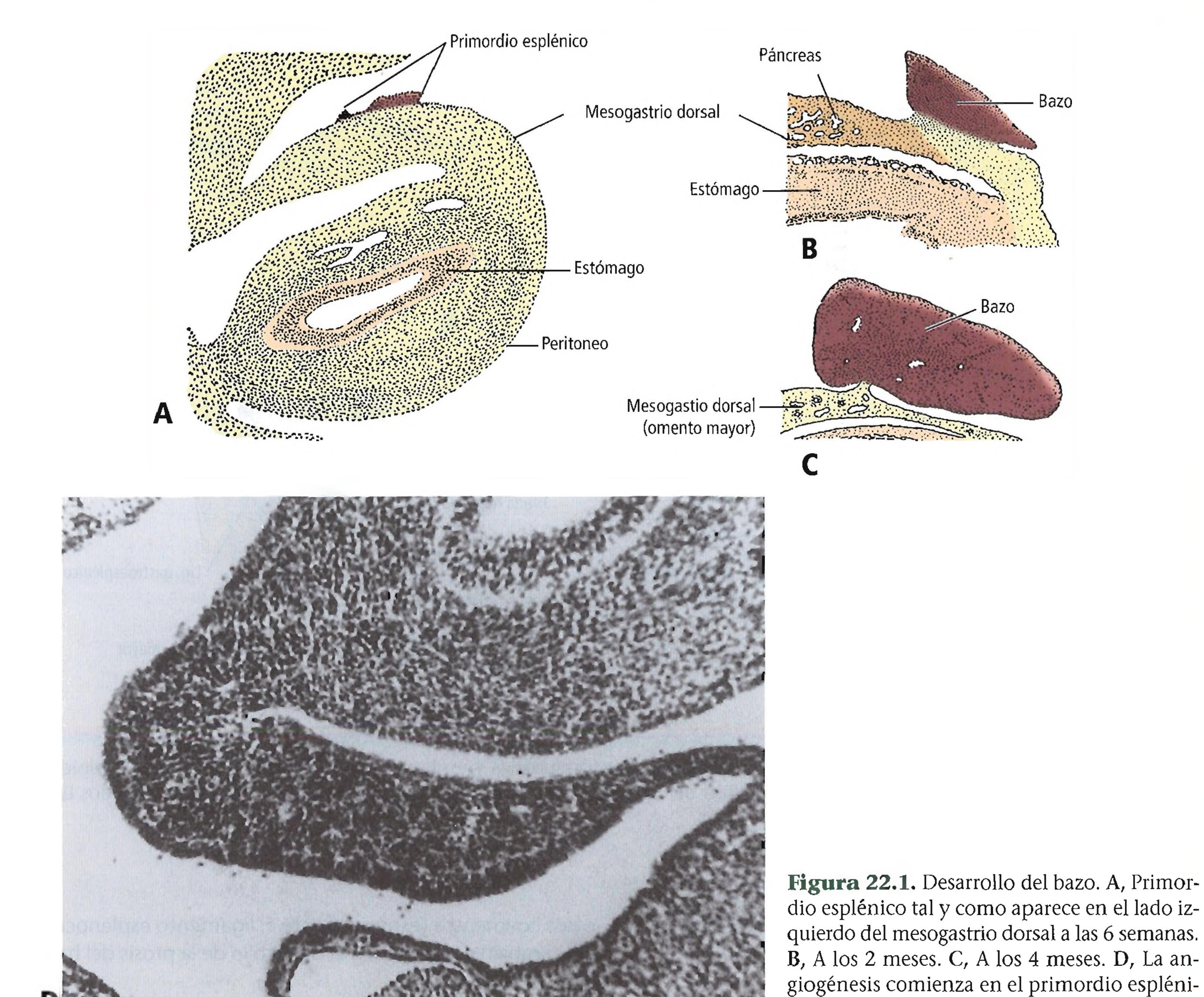


Figura 22.1. Desarrollo del bazo. **A**, Primordio esplénico tal y como aparece en el lado izquierdo del mesogastrio dorsal a las 6 semanas. **B**, A los 2 meses. **C**, A los 4 meses. **D**, La angiogénesis comienza en el primordio esplénico temprano. [*a5*]

Riñón
Mesenterio dorsal primitivo
Aorta
Bazo
Estómago
Hígado
Mesenterio ventral primitivo
A
Aorta
Riñón
Membranas fusionadas (fascia de Treitz)
Vena cava inferior
Páncreas
Hígado
Lig. esplenorrenal
Bazo
Lig. gastroesplénico
Epiplón menor
Estómago
Lig. falciforme (mesenterio ventral)
B

Figura 22.2. Las reflexiones peritoneales del bazo se desarrollan a partir del mesenterio dorsal primitivo. **A**, Relaciones durante el estadio embrionario primitivo. **B**, Relaciones en el adulto. [*sk4*]

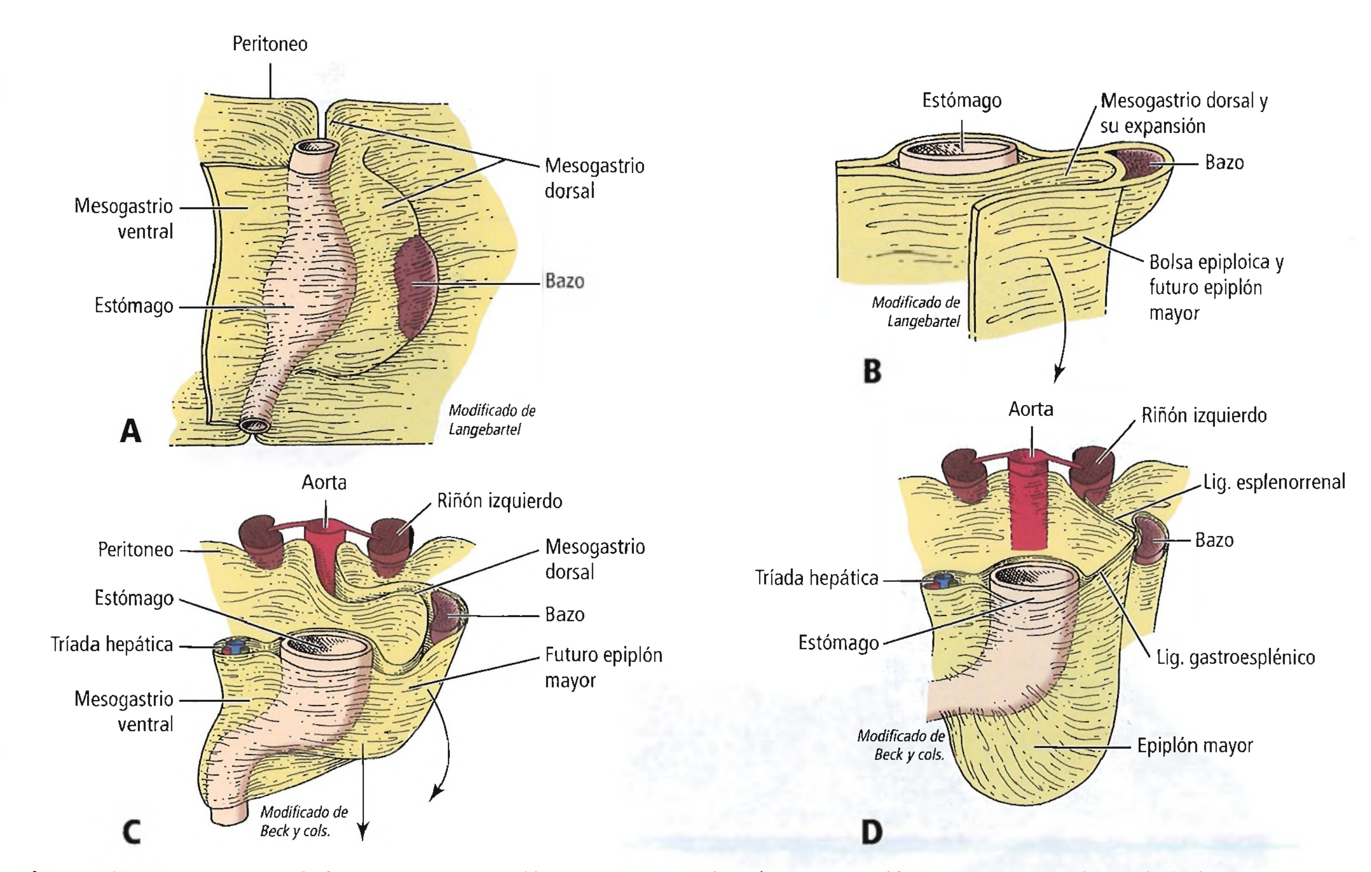


Figura 22.3. Desarrollo de los ligamentos esplénicos. A, Rotación gástrica y esplénica. B, Formación de la bolsa epiploica y su relación con el bazo. C, Principio de la formación del epiplón mayor y su relación con el bazo. D, Formación de dos ligamentos esplénicos mayores. [*a12*]

lóbulos esplénicos de pequeño tamaño que están completamente separados del órgano principal.

Bazo errante

Aunque la etiología del bazo errante puede ser multifactorial, la evidencia más llamativa indica un error en el desarrollo embriológico de los ligamentos de soporte primarios del bazo (Fig. 22.4). Los ligamentos pueden ser anómalos (demasiado largos, demasiado cortos, demasiado anchos, demasiado estrechos, fusionados) o estar ausentes. La falta de tensión en estos ligamentos y una longitud anómala de los vasos esplénicos puede resultar en una movilidad excesiva del bazo y, por lo tanto, en el fenómeno de bazo ptótico (errante).

Seis ligamentos (gastrosplénico, esplenorrenal, esplenofrénico, esplenocólico y pancreatosplénico, y el pliegue presplénico) están directamente asociados con el bazo. Otros dos (pancreaticocólico y frenicocólico) están asociados indirectamente. La mayoría de la bibliografía médica hace responsables a los ligamentos gastrosplénico, esplenorrenal y frenicocólico de la ptosis del bazo. Allen y cols.[2] sugirieron que, desde un punto de vista anatómico, los otros ligamentos (especialmente el ligamento esplenocólico) también participan en el desarrollo de la ptosis del bazo (Fig. 22.5).

Debido a su fijación anómala, el bazo errante es propenso al infarto como resultado de una rotación sobre su pedículo vascular alargado[3]. Clínicamente, el bazo errante, infartado o no, puede presentarse como un proceso agudo o crónico: puede aparecer como una masa asintomática, una masa dolorosa, o un abdomen agudo[4]. En la población pediátrica, Desai y cols.[3] recomiendan la esplenopexia quirúrgica como tratamiento definitivo excepto en casos de infarto. Sin embargo, la esplenectomía debería realizarse si no existe evidencia de flujo sanguíneo hacia el bazo[3].

El bazo errante es un diagnóstico clínico poco frecuente, especialmente en la población pediátrica[5]. En una revisión de 97 casos de bazo errante con torsión del pedículo, Abell[6] encontró a sólo un paciente con menos de 10 años de edad. Una revisión de la bibliografía realizada por Allen y Andrews[7] dio sólo 35 casos en niños con una edad inferior a los 10 años. El bazo errante que produce la obstrucción del intestino delgado en un neonato fue descrito por Gosselin y Chou[8]. Spector y Chappell[9] describieron el bazo errante asociado con vólvulo gástrico en un niño de 5 años,

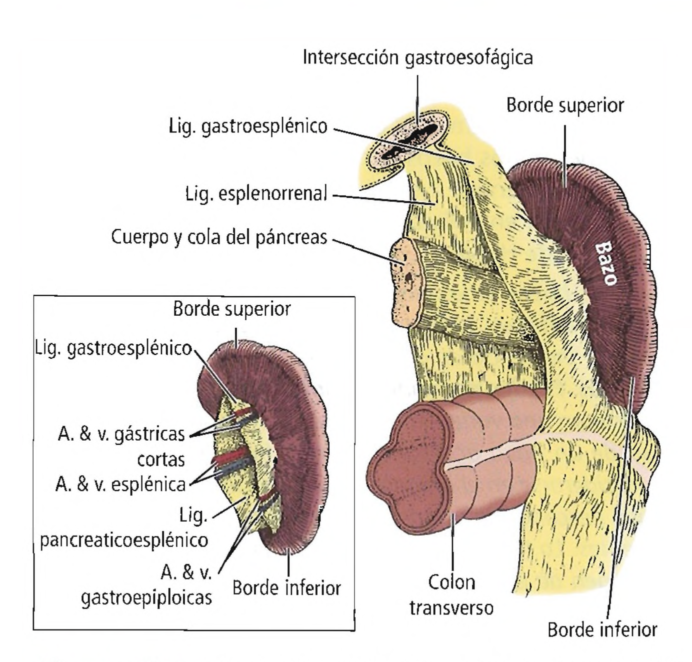


Figura 22.4. Adhesiones peritoneales del bazo. *Recuadro:* Hilio del bazo, mostrando los vasos gástricos cortos y gastroepiploicos en el ligamento gastroesplénico. [*sk4*]

en el que «las conexiones ligamentosas normales entre el estómago, el bazo y la pared abdominal posterior estaban ausentes. Las anomalías en el desarrollo que resultan del bazo errante pueden desencadenar hipermovilidad del estómago y una predisposición al vólvulo gástrico. En estos pacientes, debería considerarse una gastropexia profiláctica».

Fusión esplenogonadal

Se sabe que el tejido esplénico se fusiona con las gónadas masculinas y femeninas, además de con el páncreas y el hígado. Los dos últimos órganos proceden de la parte caudal del tubo digestivo primitivo, con el que el desarrollo del bazo está estrechamente relacionado desde el punto de vista físico aunque no es un derivado de dicho tubo primitivo. En los varones, la fusión esplenogonadal está indicada por la presencia de tejido esplénico en el escroto izquierdo. A pesar de ser una condición muy poco frecuente, se asocia ocasionalmente con otros dos defectos poco frecuentes: ectromelia y micrognatia. La fusión esplenogonadal con deficiencia en las extremidades y micrognatia fue descrita por Moore y cols.[10].

La bibliografía contiene distintas clasificaciones de la fusión esplenogonadal. Putschar y Manion[11] denominaron a la condición *continua* cuando existe un cordón de tejido es-

1. Lig. gastroesplénico
2. Lig. esplenofrénico
3. Lig. esplenorrenal
4. Lig. pancreaticoesplénico
5. Lig. pancreaticocólico
6. Lig. esplenocólico
7. Pliegue preesplénico
8. Lig. frenicocólico

Páncreas
Mesocolon
Colon
Riñón
Bazo
Estómago

Figura 22.5. Ligamentos esplénicos mayor y menor. [*sk25*]

plénico o una formación fibrosa entre el bazo principal y las estructuras gonadal-mesonéfrica, y *discontinua* cuando masas diferenciadas de tejido esplénico se encuentran fusionadas a dichas estructuras. Le Roux y Heddle[12] propusieron que la fusión esplenogonadal continua con o sin defectos en las extremidades y asociada con micrognatia constituye un síndrome, y la fusión esplenogonadal discontinua simplemente constituye una variante poco frecuente del bazo accesorio[11]. Los autores de este capítulo están de acuerdo.

Para corregir la fusión esplenogonadal, la cirugía es el tratamiento de elección y se realiza en varones de la siguiente manera:

1. Cortar la banda que conecta el bazo con el escroto izquierdo si existe obstrucción.
2. Retirar el nódulo con o sin orquidectomía.
3. Reparar la hernia izquierda indirecta coexistente.

La fusión esplenogonadal es mucho menos frecuente en mujeres que en varones. Según Gouw y cols.[13], de 84 casos descritos de fusión esplenogonadal sólo 6 eran mujeres. Sin embargo, se ha descrito el embarazo esplénico . Alcaly y cols.[14] creen que el embarazo esplénico primario es la forma menos frecuente de embarazo extrauterino. Existen menos de 10 casos descritos en la bibliografía médica[15-17].

¿Puede el tejido mesonéfrico producir tejido esplénico (una ectopia muy rara)? Los autores lo desconocen.

Quistes esplénicos

Los quistes esplénicos congénitos están revestidos de epitelio. En 1970 Talerman y Hart[18] describieron varios cientos de quistes epiteliales. La mayoría de los casos afectaban a niños y a adultos jóvenes. Panossian y cols.[19] describieron un quiste epidermoide del bazo como una peritonitis generalizada. Los autores revisaron 159 casos, añadiendo uno propio y recomendando la esplenectomía y un régimen antibiótico que incluía protección frente a la infección por *Salmonella*.

Bazos accesorios

Los bazos accesorios se encuentran entre una quinta y una tercera parte de las autopsias[20]. El 75% de los bazos accesorios se localizan en el hilio (porta esplénica). Aunque puede ser posible encontrar varios bazos accesorios en el hilio, es poco frecuente encontrar tejido esplénico en más de dos localizaciones[21].

A continuación aparece un análisis de 602 varones cuyos bazos accesorios fueron descubiertos durante la autopsia[22,23]:

	Número de casos
Un bazo accesorio	519
Dos bazos accesorios	65
Tres bazos accesorios	13
Cuatro bazos accesorios	3
Cinco bazos accesorios	2

Curtis y Movitz[21] describieron un caso con 10 bazos accesorios. Abu-Hijleh[24] describieron 11 bazos accesorios en un cadáver, con diámetros de entre 0,5 cm a 6 cm. Las localizaciones de los bazos accesorios en la zona esplénica fueron los siguientes: 2 en el hilio, 5 en el ligamento gastrosplénico y 4 en el ligamento esplenorrenal.

Citamos de Habib y cols.[25]:

> *Los bazos accesorios no son infrecuentes y tienen lugar en entre un 11% y un 44% de la población, con una mayor incidencia en aquellos con enfermedades hematológicas. Pueden permanecer clínicamente silenciosos o resultar en una variedad de procesos patológicos. El absceso de un bazo accesorio es poco frecuente, pero debe considerarse en el diagnóstico diferencial de fiebre de origen desconocido o sepsis en grupos seleccionados de pacientes. La tomografía computarizada es la modalidad de imagen de elección, y puede utilizarse también en casos selectos de drenado percutáneo. La esplenectomía laparoscópica en manos de un cirujano laparoendoscópico con experiencia es una posible opción de tratamiento.*

Wekerle y cols.[26] describieron la presencia de tejido esplénico intrahepático en un paciente con púrpura trombocitopénica idiopática.

Esplenosis

La presencia de tejido esplénico en la cavidad peritoneal puede estar producida por un autotransplante secundario a una lesión. Aunque la mayoría de los casos son asintomáticos, se han descrito de forma aislada casos de esplenosis que producen obstrucción intestinal por adhesiones, dolor resultante de torsión, y masas estomacales que simulan un carcinoma[27]. Metwally y Ravo[28] propusieron que la teoría de que la esplenosis es beneficiosa para un paciente con una infección es controvertida.



Anatomía quirúrgica

Topografía y relaciones

El bazo se localiza en el cuadrante superior izquierdo del abdomen, en un nicho formado por el diafragma, por encima (posterolateral). El estómago se sitúa en la parte medial (anteromedial), el riñón izquierdo y la glándula suprarrenal izquierda en la parte posterior (posteromedial), el ligamento frenicocólico inferiormente, y la pared pectoral (costillas novena a onceava) lateralmente. La cola del páncreas en la mayoría de los casos está relacionada con el hilio esplénico. El bazo está escondido en el hipocondrio. No es palpable en condiciones normales.

El bazo está asociado con las porciones posteriores de las costillas novena, décima y undécima. Está separada de ellas por el diafragma y el seno costodiafragmático (Fig. 22.6). El bazo está orientado oblicuamente. Su extremo su-

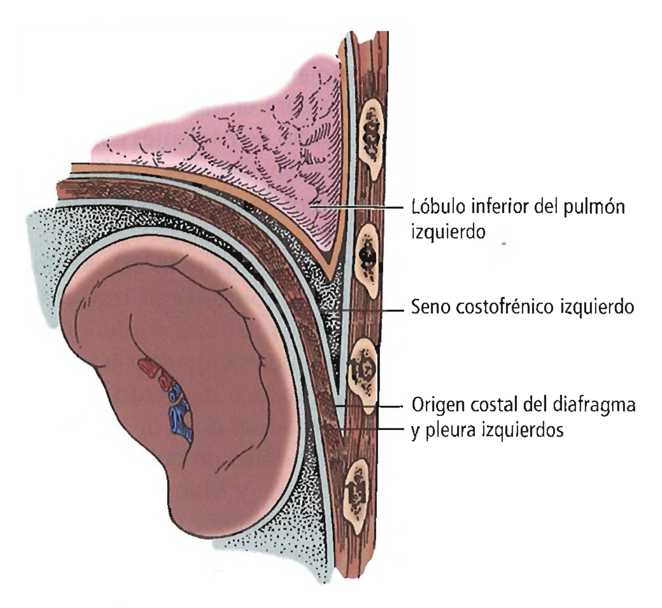


Figura 22.6. Localización del bazo. [*sk25*]

perior está situado a unos 5 cm de la línea media dorsal, aproximadamente a nivel de las apófisis espinosas de las vértebras torácicas décima y undécima. Su extremo inferior se sitúa justo detrás de la línea media axilar. El eje largo del órgano es aproximadamente paralelo al de la décima costilla. En roentgenogramas, el bazo aparece normalmente con unos 5 cm de ancho y 14 cm de largo. El bazo desciende aproximadamente entre 2 cm y 5 cm con una inspiración profunda[29].

Si se divide el bazo en tres partes, el tercio superior se relaciona con el lóbulo inferior del pulmón izquierdo, el tercio medio con el seno costodiafragmático, y el tercio inferior con la pleura izquierda y el origen costal del diafragma.

Tamaño del bazo

El bazo puede ser muy pequeño o muy grande. Los extremos son de 28 g y 9 kg, descritos por Gould y Pyle[30]. Los bazos de tamaños extremos pueden estar sanos o enfermos.

El tamaño del bazo puede cambiar rápidamente, aumentando con los incrementos de la presión sanguínea. El tamaño aumenta después de las comidas; por el contrario, su tamaño disminuye durante el ejercicio o inmediatamente post mórtem. El tejido linfático del bazo, al igual que el de otras localizaciones corporales, sufre una disminución una vez que el paciente alcanza la edad de 10 años[31]. Existe una cierta involución del órgano al completo después de la edad de 60 años.

En condiciones normales, el eje largo del órgano discurre paralelo a la décima costilla. Con la esplenomegalia, el bazo es palpable bajo el margen costal izquierdo, con su eje longitudinal extendiéndose hacia abajo y adelante a lo largo de la décima costilla[32,33].

Los números impares de Harris 1, 3, 5, 7, 9 y 11 (descritos por Last[33]) ayudan a memorizar unas dimensiones medias para el bazo:

- El bazo mide 1 × 3 × 5 pulgadas (2,5 × 7,5 × 12,5 cm).
- El bazo pesa 7 onzas (220 g).
- El bazo se relaciona con las costillas izquierdas 9 a 11.

Forma del bazo

Según Michels[34], el bazo posee tres formas. Tiene forma de cuña en un 44% de los especímenes, tetraédrico en un 42%, y triangular en un 14% (Fig. 22.7).

Un sistema más útil, también sugerido por Michels[34], anota dos formas de bazo (Fig. 22.8). La primera (30%) es un tipo de bazo compacto con bordes casi regulares y un hilio estrecho en el que las ramas arteriales son escasas y grandes. La segunda (70%) es un tipo distribuido, con bordes anudados y un hilio grande, en el que las ramas arteriales son pequeñas y numerosas.

En un bazo agrandado, el borde anterior anudado, cuando está presente, puede palparse. Michels[34] indicó a los ci-

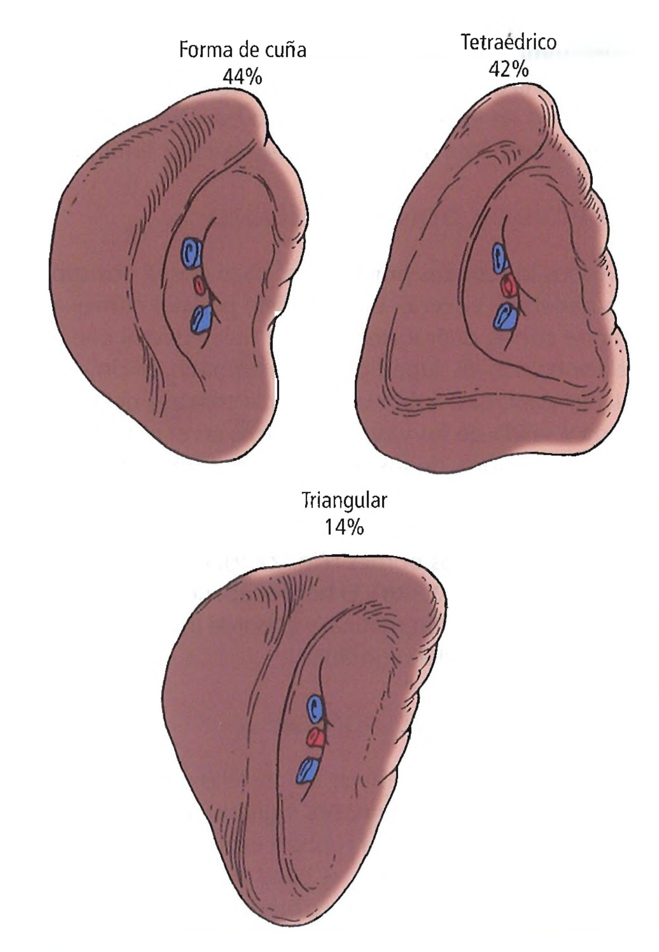


Figura 22.7. Formas del bazo. [*sk25*]

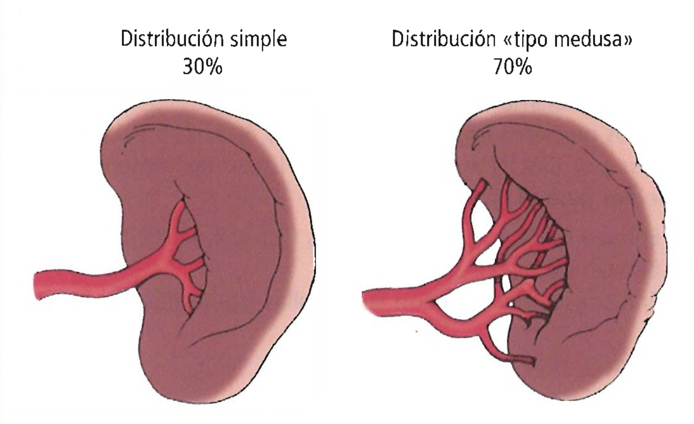


Figura 22.8. Clasificación del bazo basada en la distribución arterial general. [*sk25*]

rujanos que los bazos con bordes anudados poseían múltiples (más de dos) arterias penetrando en la superficie medial. Las arterias polares son comunes en este tipo de bazo. Como consecuencia, un bazo con un borde anudado anterior es difícil de retirar. Sin embargo, en nuestro pequeño número de disecciones en el laboratorio y en nuestras esplenectomías en el quirófano, hemos observado estas diferencias en la distribución vascular tanto en los bazos anudados como en los regulares. Así, un bazo regular no necesariamente indica una distribución vascular limitada.

Superficies y bordes del bazo

A todos los efectos prácticos, el bazo posee dos superficies: parietal y visceral. La superficie parietal convexa se relaciona con el diafragma; la superficie visceral cóncava se relaciona con las superficies del estómago, riñón, colon y cola del páncreas. Sobre la superficie cóncava del hilio, la entrada y salida de los vasos esplénicos en el portas esplénico de la mayoría de los especímenes forman la letra S, que es evidente si se conectan los vasos polares superior e inferior y el vaso hilar.

El bazo posee dos bordes (Fig. 22.9): el superior (anterior) y el inferior (posterior). El borde superior separa el área gástrica del área diafragmática, y el borde inferior separa el área renal del área diafragmática.

Aplicaciones quirúrgicas

- Un paciente con fracturas de las costillas novena a undécima debe ser continuamente vigilado. Dicho paciente es un candidato para una ruptura esplénica subyacente. En un niño, sin embargo, el bazo puede romperse sin fractura de las costillas. Hemos observado roturas espontáneas del bazo pediátrico en presencia de enfermedades como la malaria, el kala-azar y la mononucleosis.
- Morrel y cols.[35] describieron una tendencia de treinta años en el crecimiento de esplenorrafia y la observación en lugar de la esplenectomía para el tratamiento de las lesiones esplénicas. En un estudio de pacientes con trauma con una lesión esplénica roma, Goodley y cols.[36] observaron que el cuidado no operativo no resultaba efectivo en pacientes de mayor edad.
- En un paciente con empiema, un cirujano torácico colocó inadvertidamente un tubo de toracotomía izquierdo a través del hemidiafragma izquierdo hasta el interior del polo superior del bazo. Siguieron un sangrado y la formación de un absceso subdiafragmático izquierdo. Con la esplenectomía, el drenado, y grandes dosis de antibióticos, el paciente sobrevivió (JES, datos no publicados).
- En una serie de artículos, Moody[37] y Moody y cols.[38,39] afirmaron que el polo esplénico inferior es variable en cuanto a su posición. Puede relacionarse con la mitad superior de la primera vértebra lumbar. En la mayoría de los casos se relaciona con el tercio superior de la tercera vértebra lumbar.
- En casos de esplenomegalia, el bazo siempre se localiza delante del ángulo esplénico del colon. En la mayoría de los casos se producen adhesiones, y en ocasiones éstas son vasculares. A menudo, un bazo agrandado posee extensas adhesiones al colon. En esplenectomías selectivas, la preparación intestinal es esencial si existe esplenomegalia. El tamaño del bazo dictará el tipo de incisión (véase «Incisión» en este capítulo). Recuérdese que Arthur H. Keeney[40] afirmó: «Reza antes de la cirugía, pero recuerda que Dios no alterará una incisión equivocada».
- Un bazo anudado posee múltiples arterias que deberían ligarse cuidadosamente, una por una, cerca de la porta esplénica (hilio). Sin embargo, un bazo no anudado también podría poseer una extensa distribución vascular.

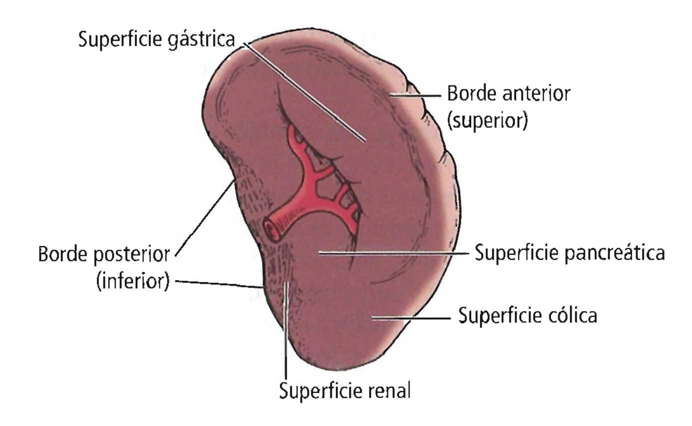
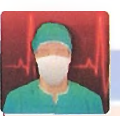


Figura 22.9. Bordes esplénicos. [*sk25*]



Perlas clínico-quirúrgicas

La afirmación de que con esplenomegalia «las adhesiones están casi siempre presentes» no ha sido cierta en los casos con los que me he encontrado. Las adhesiones con frecuencia no han estado presentes, incluso en la esplenomegalia masiva. Las adhesiones pueden ser más prevalentes en partes del mundo donde la esplenomegalia es debida frecuentemente a enfermedades infecciosas crónicas. Nunca he tenido un problema con adhesiones extensas al colon, y no ha sido mi política hacer una preparación de intestino delgado antes de una esplenectomía electiva. (RSF Jr)

- La superficie visceral cóncava debería manipularse con cuidado. Las pequeñas y cortas venas gástricas se retraen instantáneamente y, por lo tanto, requieren una ligadura individual meticulosa. La cola del páncreas debería separarse del bazo con sumo cuidado para evitar lesiones pancreáticas. Si está presente, el ligamento pancreaticoesplénico debería ligarse.
- El borde esplénico posterior se relaciona con las áreas renal y diafragmática; la separación de los tejidos debería ser hacia el diafragma para evitar lesiones de la cápsula renal.
- La superficie parietal convexa del bazo se relaciona con el diafragma. En la mayoría de los casos es avascular, pero sería prudente ligar el ligamento esplenofrénico, sea éste largo o corto.
- Aplicando las sencillas normas de la anatomía quirúrgica del bazo que se han descrito anteriormente, el cirujano puede examinar la forma, superficie y bordes del bazo, y quizá anticipar mejor los problemas potenciales que puedan surgir durante la esplenectomía. Si el cirujano es cuidadoso y procede lentamente, puede evitar el sangrado del bazo, desde la curvatura mayor del estómago, y quizá desde la cápsula del riñón izquierdo.

Anatomía segmentaria

Conocer el fenómeno anatómico de la segmentación esplénica es esencial para la resección segmentaria. Kyber[41] fue tal vez el primero en sugerir la segmentación esplénica. Skandalakis y cols.[42] describieron, sin embargo, que no existe una anatomía arterial segmentaria consistente. Además, la existencia de colaterales arteriales previene la esplenectomía parcial anatómica estandarizada basada en el suministro sanguíneo. Recuérdese que la segmentación del bazo puede explicarse embriológicamente: el órgano se forma por la fusión de agregados mesenquimales aislados, vascularizados.

La segmentación del bazo parece ser variable (al igual que su descripción en la bibliografía). Gupta y cols.[43] describieron que los bazos examinados poseían dos lóbulos (superior e inferior) o tres lóbulos (superior, medio e inferior). En un estudio de 66 niños recién nacidos, Mandarim-Lacerda y cols.[44] encontraron dos ramas lobulares en la mayoría de las muestras esplénicas (Fig. 22.10); los otros especímenes poseían tres o cuatro ramas lobulares. En un estudio de 850 bazos, Liu y cols.[45] encontraron dos arterias lobulares en la mayoría de los especímenes esplénicos; los otros poseían tres, una, o cuatro arterias lobulares (Fig. 22.11). Estos datos están recogidos en una sola tabla para su comparación (Tabla 22.2). (Véase «Ramas de la arteria esplénica», más adelante, para más información sobre el tema.)

El número de segmentos o arterias segmentarias varía también considerablemente (Figs. 22.12 y 22.13). Liu y cols.[45] describieron el descubrimiento de tres a ocho arterias segmentarias en un subgrupo de especímenes. En el mismo estudio, el 83% de los bazos examinados poseían arterias polares (Tabla 22.3). Redmond y cols.[46] encontraron de tres a siete segmentos entre sus especímenes (Fig. 22.14), y Voboril[47] describió hasta 10 segmentos esplénicos. La vasculatura de cada segmento parece ser en su mayor parte independiente de la de sus segmentos vecinos.

Existe confusión en la bibliografía sobre los términos *lóbulo, polo* y *segmento* esplénico. La bifurcación extrasplénica de la arteria esplénica producirá dos lóbulos, su-

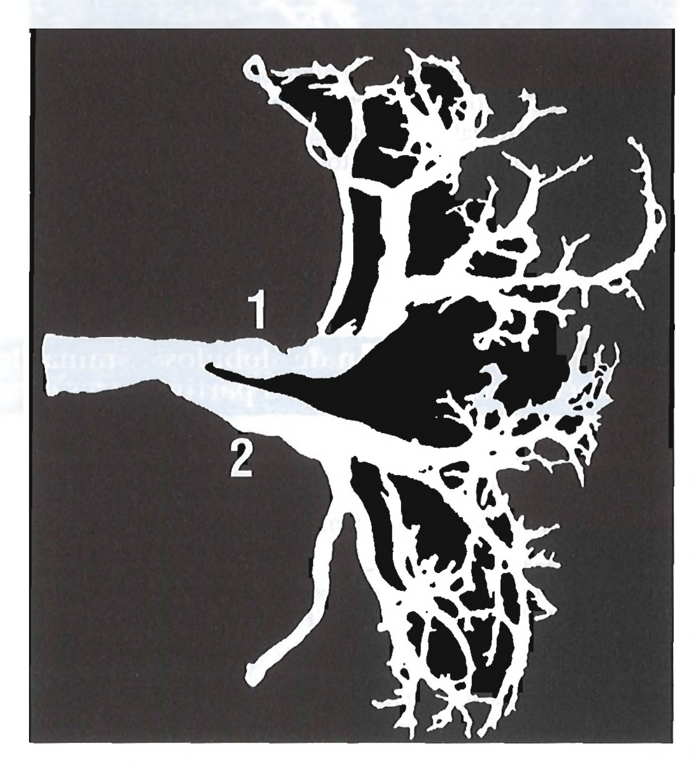


Figura 22.10. Proyección del bazo con una arteria esplénica bifurcada. 1, segmento superior, 2, segmento inferior. [*ma3*]



Figura 22.11. Vasculatura del hilio esplénico e intrabazo. 1, arteria esplénica común; 2, arterias lobulares; 3, arterias segmentarias; 4, arterias submentales. Se observan planos avasculares entre lóbulos o segmentos. [*li9*]

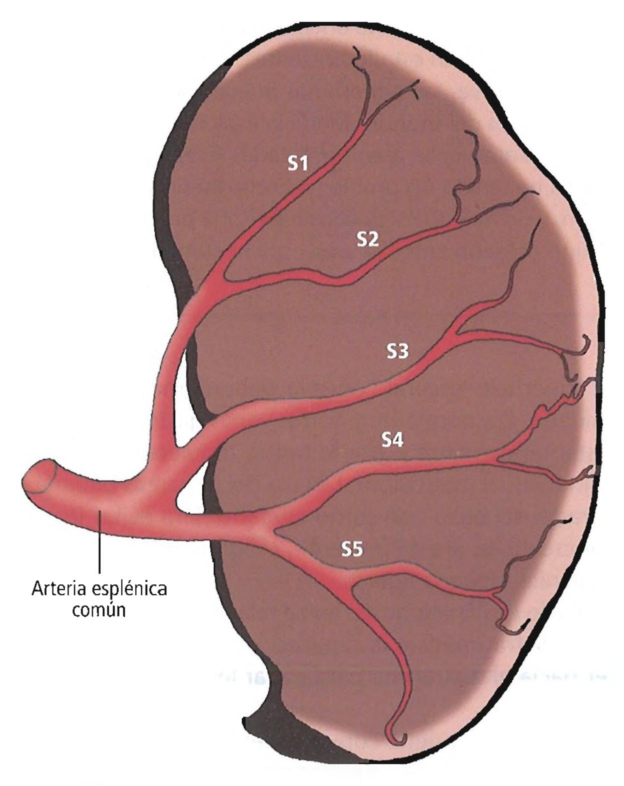


Figura 22.12. La organización de la vascularización intrasplénica presenta un patrón transverso de suministro arterial a los lóbulos o segmentos. El bazo se define como poseedor de tres o cinco segmentos. Anatómicamente, se designan secuencialmente del segmento 1 al 5 desde el polo superior al inferior (S1-S5). [*li9*]

Tabla 22.2. Distribución de «lóbulos», «ramas lobulares» y «arterias lobulares» en especímenes esplénicos a partir de tres estudios

	1	2	3	4
Gupta y cols. («lóbulos»)		84%	16%	
Mandarim-Lacerda y cols. («ramas lobulares»)*		68,2%	10,6%	4,5%
Liu y cols. («arterias lobulares»)	0,8%	86%	12,2%	1%

*16,7% de los especímenes restantes poseían anastomosis intersegmentaria.

Bibliografía:

Gupta CD, Gupta SC, Aorara AK, Singh P. Vascular segments in the human spleen. J Anat 1976;121:613-616.
Mandarim-Lacerda CA, Sampaio FJ, Passos MA. Segmentation vasculaire de la rate chez le nouveau-ne: support anatomique pour la resection partielle. J Chir (Paris) 1983; 120:471.
Liu DL, Xia, Xu W, Qifa Y, Gao Y, Qian J. Anatomy of vasculature of 850 spleen specimens and its application in partial splenectomy. Surgery 1996; 119:27-33.

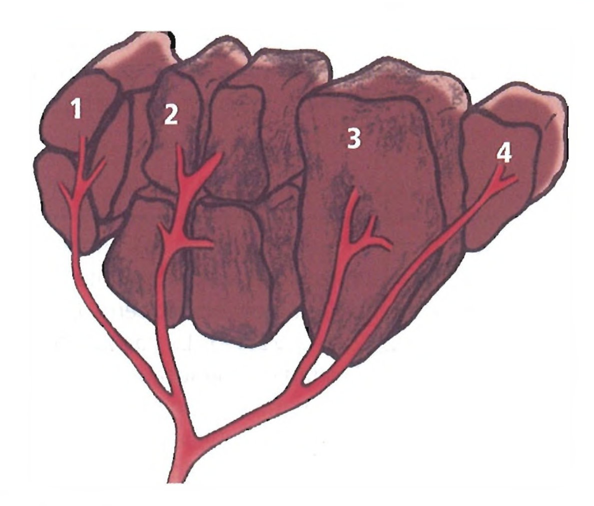


Figura 22.13. Diagrama que ilustra los segmentos y subsegmentos. 1, subsegmento polar; 2, subsegmento central; 3, segmento central; 4 segmento polar. [*re*]

Tabla 22.3. Distribución de las arterias polares en 280 especímenes esplénicos

N.° de especímenes esplénicos	SPA(%)	IPA(%)	SIPA(%)
280	31,3	38,8	13,3

SPA, arteria polar superior; IPA, arteria polar inferior; SIPA, arterias polares superior e inferior.

Fuente: Liu DL, Xia S, Xu W, Qifa Y, Gao Y, Qian J. Anatomy of vasculature of 850 spleen specimens and its application in partial splenectomy. Surgery 1996; 119:27-33; con autorización.

perior e inferior. Sin embargo, a menudo se produce una bifurcación o trifurcación adicional, y esto da lugar a la vasculatura de los segmentos y los polos. Nosotros proponemos que el término *segmentos* se use cuando se refiera a partes esplénicas separadas por planos avasculares, en otros lugares denominados lóbulos. En cirugía hablamos de segmentectomía esplénica y no de lobectomía o polectomía.

Los planos que separan los segmentos o subsegmentos generalmente se sitúan de forma oblicua con respecto al eje longitudinal, y a menudo no atraviesan todo el grosor del bazo desde la superficie visceral hasta la parietal[48].

La segmentación también puede observarse con respecto a la irrigación venosa del bazo. Dreyer y Budtz-Olson[49] describieron la segmentación venosa del bazo. Dawson y cols.[48] observaron que el 71% de los bazos poseían dos lóbulos, y que un 29% poseían tres. En la mitad de los especímenes los lóbulos estaban además subdivididos en dos segmentos. Las líneas avasculares de separación de los lóbulos seguían las de las arterias. En más de la mitad de los especímenes observados, las líneas de separación de los lóbulos coincidían con los nudos marginales del borde esplénico. Las venas que emanan de los lóbulos eran individualmente accesibles en el hilio. El examen de especímenes doblemente inyectados (vasos arteriales y venosos) confirmó que ni el suministro arterial ni el venoso a los lóbulos o segmentos cruzaba al parénquima adyacente.

García-Porrero y Lemes[50], empleando la inyección de un medio radioopaco, encontraron anastomosis entre las ramas arteriales esplénicas, especialmente entre las ramas secundarias, en aproximadamente el 30,5% de los casos. Esta baja frecuencia de anastomosis intrasplénica fue observada también por Mandarim-Lacerda y cols.[44], quienes describieron que el 16,7% de los especímenes de niños poseían anastomosis intersegmental (Fig. 22.15). Concluyeron que la resección esplénica segmentaria es posible en niños además de en adultos.

Dixon y cols.[51] afirmaron que los vasos intrasplénicos son lobulares, segmentados, y generalmente carentes de comunicación intersegmental (Fig. 22.16). Concibieron el bazo como dividido en zonas tridimensionales referidas como hiliar, intermedia y periférica. Cada zona requiere una técnica especial para la hemostasia. Recomendaron un tratamiento conservador, como la aplicación de colágeno microfibrilar a la superficie expuesta para la zona periférica (lesión arteriolar y venosa), y la ligadura de las zonas intermedia e hiliar (para tratar los vasos trabeculares y segmentarios).

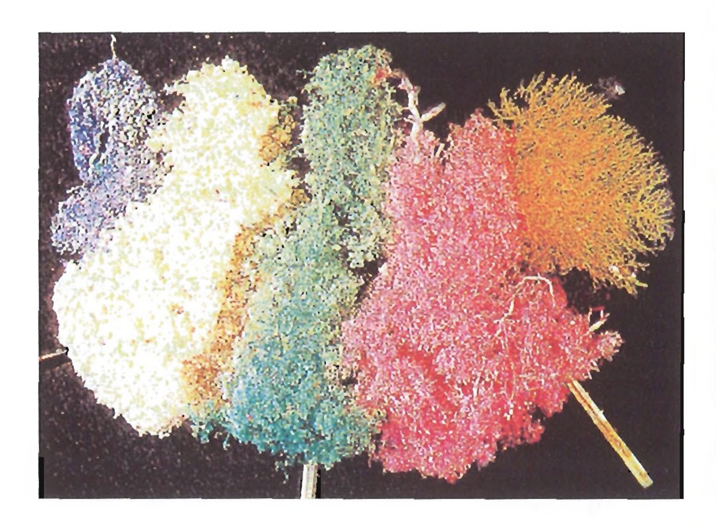


Figura 22.14. Proyección de un bazo que contiene cinco segmentos. Azul y amarillo, polar; blanco, verde y rojo, central. Nótense los planos avasculares entre los segmentos. [*re*]



Figura 22.15. Proyección de un bazo que contiene anastomosis entre los segmentos superior e inferior. [*ma3*]

Las superficies, los bordes, y la anatomía topográfica del bazo ayudan a los radiólogos a ver e interpretar con mayor precisión la anatomía y la patología del bazo.

PERITONEO Y LIGAMENTOS DEL BAZO

Las capas derecha e izquierda del epiplón mayor se separan para englobar al bazo casi completamente, excepto por el hilio, proporcionando un envoltorio seroso, o cápsula (véanse Figs. 22.2, 22.3 y 22.17). La cápsula formada por el peritoneo visceral es tan desmenuzable como el propio bazo e igualmente lesionable (véase Fig. 22.4).

Las capas peritoneales que envuelven y suspenden el bazo forman sus dos ligamentos principales, el ligamento gastrosplénico y el ligamento esplenorrenal. Estas son porciones del mesenterio dorsal embriónico, o mesogastrio, cuyas hojas se separan para rodear el bazo. Estos dos ligamentos forman el pedículo esplénico (Fig. 22.18).

Además de los dos ligamentos principales, existen varios ligamentos esplénicos menores y otros ligamentos topográficamente relacionados, cuyos nombres indican sus conexiones; éstos son el ligamento esplenofrénico, el ligamento esplenocólico, el ligamento pancreaticosplénico, el pliegue presplénico, el ligamento frenicocólico y el ligamento pancreaticocólico (véase Fig. 22.5).

ESPACIOS DEL CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO

El espacio suprahepático izquierdo está limitado medialmente por el ligamento falciforme, y superiormente por el ligamento coronario anterior izquierdo. En su parte inferior, el espacio se abre a una cavidad peritoneal general.

El espacio infrahepático izquierdo se subdivide en los espacios anterior y posterior mediante el ligamento hepatogástrico, el estómago y el ligamento gastrocólico. El espacio anterior es el espacio perigástrico; el espacio posterior es el saco menor. El bazo sano está estrechamente relacionado con el saco menor, que está casi cerrado por los ligamentos esplenorrenal y gastroesplénico.

En caso de esplenomegalia, el eje longitudinal del bazo está dirigido hacia abajo y hacia adelante, siguiendo la orientación de la décima costilla. Es paralelo a la curvatura mayor del estómago, y se extiende hacia el ombligo, por delante del colon transverso izquierdo y del ángulo esplénico. Este eje esplénico oblicuo es frecuente. Ocasionalmente, este eje es vertical o incluso transverso. Estos patrones hacen aún más difícil la comprensión del espacio perisplénico.

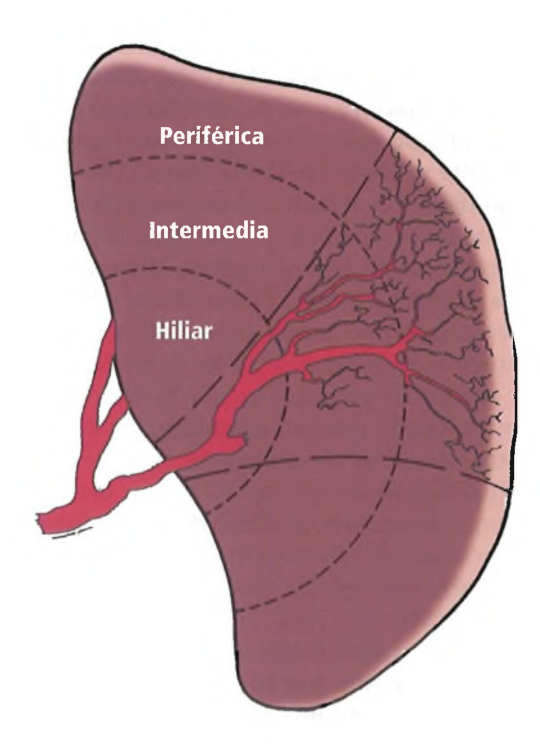


Figura 22.16. Las regiones indicadas poseen la forma de un cono tridimensional descrita por la longitud de un radio que origina en el punto de entrada de la arteria mayor en el bazo. Todas las regiones contienen penicilios, vénulas, y senos con la adición de vasos mayores a medida que se aproximan al hilio. [*di4*]

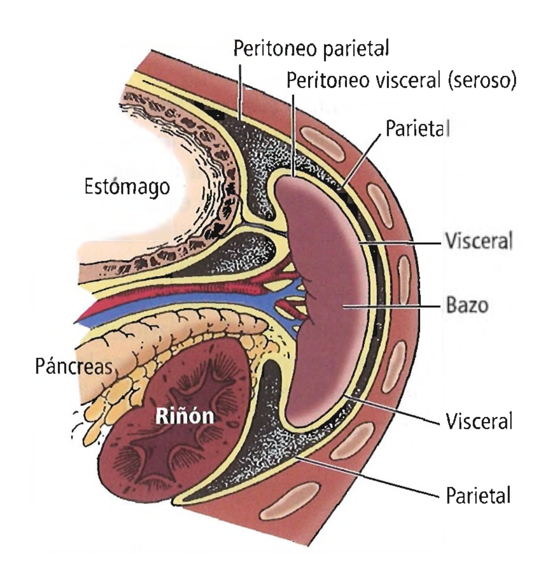


Figura 22.17. Sección sagital del peritoneo recubriendo el bazo. [*sk25*]

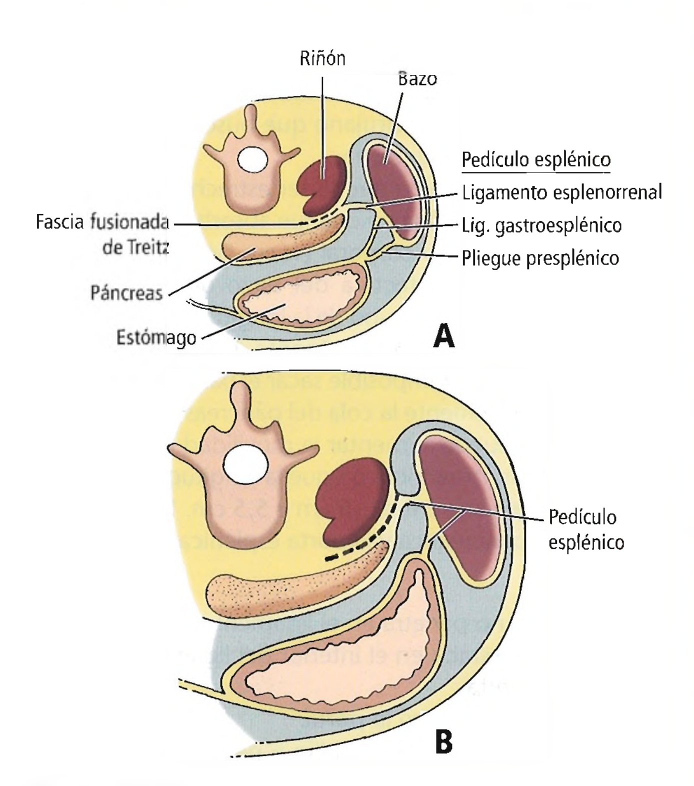


Figura 22.18. Pedículo esplénico. A, Pedículo largo con un pliegue presplénico. B, Pedículo corto. [*sk4*]

Ligamento gastrosplénico

La porción del mesenterio dorsal entre el estómago y el bazo es el ligamento gastrosplénico. Whitesell[52] sugirió que el ligamento debe considerarse como un triángulo (Fig. 22.19). Los lados serían la porción superior de la curvatura mayor del estómago y el borde medial del bazo. En el ápice de este triángulo, el polo superior del bazo estaría próximo al estómago y podría fijarse a él. En la base del triángulo, el polo inferior del bazo estaría 5 cm a 7 cm del estómago. La parte más craneal del ligamento gastrosplénico contiene las arterias gástricas cortas, y la parte más caudal contiene los vasos gastroepiploicos izquierdos.

En el ápice del triángulo descrito, las hojas del mesenterio se reflejan en el cuerpo posterior de la pared y en la superficie inferior del diafragma como el ligamento esplenofrénico. El ligamento esplenofrénico es quizá un reflejo del ligamento gastrosplénico al diafragma. Recuerden la presencia de esta estructura durante la cirugía de bazo. En el 80% de los cuerpos examinados, Whitesell[52] encontró fibras de músculo liso en el ligamento gastrosplénico en su paso del cardias del estómago al polo superior del bazo. El músculo estaba bien desarrollado en algunos especímenes y se encontraba debilitado en otros. La división de estas fibras musculares moviliza el polo superior del bazo.

Ligamento esplenorrenal

El ligamento esplenorrenal es la porción posterior del mesogastrio primitivo dorsal. Envuelve los vasos esplénicos y la cola del páncreas. Una incisión de la capa peritoneal de este ligamento, junto con la movilización de la cola del páncreas, restablece la condición primitiva. Es curioso que la existencia del ligamento esplenorrenal a menudo es ignorada. En diez informes de quirófano seleccionados al azar, no se hacía mención al ligamento, a pesar de que, obviamente, se encontró durante la cirugía[53].

La capa externa del ligamento gastrosplénico forma la capa posterior del ligamento esplenorrenal. Así, una división descuidada de la primera puede lesionar los vasos gástri-

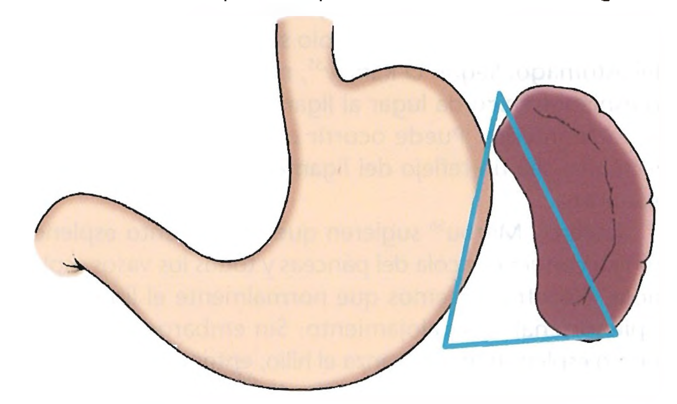


Figura 22.19. El ligamento gastrosplénico conecta el estómago y el bazo. Los dos órganos pueden estar en contacto en la parte superior, y el ligamento es corto. En la parte inferior, los dos órganos están separados por 5 cm a 7 cm y el ligamento es más largo. [*sk4*]

cos cortos. El sangrado de estos vasos puede resultar de una excavación posterior profunda excesiva por los dedos índice y corazón de un cirujano que busca movilizar y retraer el bazo hacia la derecha.

El pedículo esplénico puede ser estrecho o ancho, dependiendo de la medida en que fue absorbido el mesogastrio dorsal en la pared corporal (véase Fig. 22.18). El grado de movilización efectiva del bazo depende no del ligamento esplenorrenal, sino de la longitud de los vasos esplénicos tras la incisión del ligamento. Una arteria esplénica corta puede hacer imposible sacar el bazo del abdomen. Empujando suavemente la cola del páncreas alejándolo del hilio del bazo puede aumentar la movilidad esplénica.

Rosen y cols.[54] describieron que la longitud del ligamento gastrorrenal varía entre 2,5 cm y 5,5 cm. Las relaciones entre la cola pancreática y la porta esplénica (hilio) son las siguientes:

- 24%, la cola no penetra en el ligamento.
- 32%, la cola estaba en el interior del ligamento y no alcanzaba la porta.
- 29,7%, la cola alcanzó la porta.
- 13%, la cola pasó sobre el hilio y penetró el ligamento gastrosplénico.

Los autores anteriores clasificaron las variaciones del ligamento esplenorrenal y la cola del páncreas en cuatro grupos:

- Tipo I: Ligamento corto que envuelve la cola.
- Tipo II: Ligamento corto no penetrado por la cola.
- Tipo III: Ligamento largo que envuelve la cola.
- Tipo IV: Ligamento largo no penetrado por la cola.

Ligamento esplenofrénico

El ligamento esplenofrénico (véase Fig. 22.5) puede describirse como el reflejo de las hojas del mesenterio hacia la pared corporal posterior y hacia la superficie inferior del diafragma en el área del polo superior del bazo, cerca del estómago. Según O'Rahilly[55], no se sabe si el ligamento esplenofrénico da lugar al ligamento esplenorrenal en su parte inferior. Puede ocurrir que el ligamento esplenofrénico sea un reflejo del ligamento gastroesplénico al diafragma.

Seufert y Mitrou[56] sugieren que el ligamento esplenofrénico contiene la cola del pánceas y todos los vasos esplénicos. Nosotros creemos que normalmente el ligamento esplenorrenal es su alojamiento. Sin embargo, si el ligamento esplenofrénico alcanza el hilio, entonces puede contener la cola del páncreas y todos los vasos esplénicos, incluyendo la raíz de la arteria gastroepiploica izquierda. El cirujano debe recordar el ligamento esplenofrénico durante la cirugía esplénica. Generalmente es avascular, pero debería inspeccionarse la posibilidad de sangrado después de seccionar.

Ligamento esplenocólico

El ligamento esplenocólico (véanse Figs. 22.5 y 22.20) es un remanente del extremo izquierdo del mesocolon transverso. El mesocolon se desarrolla como una fijación secundaria del bazo durante la fijación embrionaria del colon a la pared corporal. Al ser una fijación secundaria, se esperaría que no contuviese grandes vasos sanguíneos; sin embargo, los vasos polares inferiores del bazo tortuosos o aberrantes, o una arteria gastroepiploica izquierda, pueden yacer lo suficientemente cerca como para ser lesionados por una incisión descuidada del ligamento, posiblemente resultando en un sangrado masivo[34].

Ligamento pancreaticosplénico

Se dice que el ligamento pancreaticosplénico (véanse Figs. 22.5 y 22.20) está presente cuando la cola del páncreas no toca el bazo. Esta formación en forma de cordón generalmente es fina.

Pliegue presplénico

Henry[57] llamó la atención sobre un pliegue peritoneal anterior al ligamento gastrosplénico (véanse Figs. 22.5 y 22.18). El pliegue generalmente es libre en su borde lateral, pero en un bazo grande, enfermo, puede estar unido. Dicho pliegue puede derivar de la extremidad anterior de algunos hilios dispuestos en Y invertida[58]. El pliegue presplénico a menudo contiene los vasos gastroepiploicos izquierdos. La tracción excesiva durante las operaciones abdominales superiores puede resultar en una rotura de la cápsula esplénica, lo que requiere técnicas conservadoras para la conservación del bazo.

Ligamento frenicocólico

El ligamento frenicocólico (véanse Figs. 22.5 y 22.20) se desarrolla en la región de la intersección entre el intestino medio y el posterior, después de que el colon descendiente se convierta en retroperitoneal. Las células del músculo liso migran al ligamento desde las tenias mesocólicas. El ligamento mantiene fijo el ángulo esplénico. Además, el desarrollo de los órganos abdominales superiores resulta en un descenso del bazo y en el contacto del polo caudal del bazo con el ligamento. A medida que crece el bazo, el ligamento frenicocólico se deforma, formando un pliegue para el bazo[59].

El ligamento frenicocólico se extiende entre el ángulo esplénico y el diafragma. No es un ligamento intrínseco del bazo, pero éste se apoya sobre él. Es el «suelo esplénico», pero no se conecta con el bazo.

El cirujano debe recordar que el ligamento frenicocólico actúa como barrera en el canal paracólico izquierdo. Es responsable, en la mayoría de los casos, de evitar que la sangre procedente de una arteria esplénica rota, o del bazo

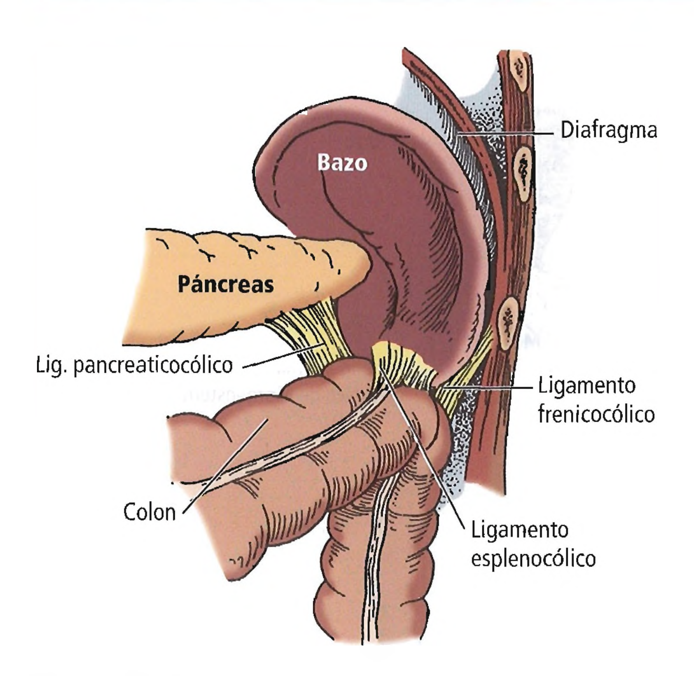


Figura 22.20. Relación entre los ligamentos pancreaticocólico, frenicocólico y esplenocólico y el bazo. [*sk25*]

mismo, descienda. Esta sangre se deposita en el espacio pararrenal anterior retroperitonealmente, o en torno al bazo en el cuadrante superior izquierdo, desplazando lateralmente al colon.

Es un error denominar al ligamento frenicocólico ligamento frenicocólico izquierdo, puesto que no existe un ligamento frenicocólico derecho. Sólo hay un ligamento frenicocólico, y se encuentra en el lado izquierdo[60].

Ligamento pancreaticocólico

El ligamento pancreaticocólico (véanse Figs. 22.5 y 22.20) es una extensión del mesocolon transverso.

Existe ambigüedad entre los tres ligamentos «cólicos»: el pancreaticocólico, el esplenocólico y el frenicocólico. ¿Pertenecen estos pliegues peritoneales al mesocolon transverso? La respuesta más probable es que sí.

Otros pliegues peritoneales

Uno de los autores de este capítulo, John Skandalakis, ha observado diversos pliegues peritoneales que carecen de nombre en el laboratorio y en el quirófano. Morgenstern[61] tenía razón cuando afirmó que en los libros de texto de anatomía faltan descripciones claras de estos pliegues. El pliegue que resulta más constante y que Skandalakis ha observado en diversas ocasiones es un pliegue peritoneal avascular de la porción superior izquierda del epiplón hasta la parte medial del segmento inferior del bazo, y especialmente al polo inferior del bazo (Fig. 22.21). Morgenstern lo denominó «pliegue criminal», puesto que una tracción descuidada puede traumatizar el bazo. Skandalakis lo denomina *pliegue esplenoepiploico «criminal» de Morgenstern.* En alguna ocasión, Skandalakis ha observado bandas ligamentosas separadas que interconectan la cima de la superficie convexa del bazo con el diafragma. Obviamente, el manejo brusco de tal órgano puede dar lugar a la ruptura de la cápsula.

Ha habido controversia sobre si otro pliegue avascular, el ligamento suspensorio del bazo (Fig. 22.22), soporta el bazo. En alguna ocasión se puede observar en cirugía abierta, pero Poulin y Thibault[62] escribieron que se observa fácilmente mediante un laparoscopio, y lo describieron de la siguiente manera:

> *El ligamento frenicocólico atraviesa desde el diafragma hasta el ángulo esplénico del colon; su extremo superior se denomina ligamento frenoesplénico[63]. La unión del polo inferior al lado interno se denomina ligamento esplenocólico. Entre estos dos, se forma una lámina horizontal sobre la que se apoya el polo inferior del bazo. A menudo se moldea en un saco que se abre cranealmente y se denomina* lienis sustentaculum, *que actúa como un sujetador para el polo inferior del bazo.*

Aplicaciones quirúrgicas

- Los vasos gástricos cortos y los vasos gastroepiploicos izquierdos deberían ligarse de forma individual. La incisión en el ligamento gastroesplénico debe realizarse entre pinzas hemostáticas.
- El ligamento esplenorrenal es avascular, pero envuelve los vasos esplénicos y la cola del páncreas. La incisión y excavación digital para movilizar el órgano debe realizarse con precaución.
- La tracción sobre el ligamento esplenofrénico, si el ligamento es corto, puede resultar en el sangrado del bazo, debido al desgarro de la cápsula. No aplicar más tracción de la necesaria.
- La incisión sobre el ligamento esplenocólico, estrechamente relacionado con los vasos polares inferiores del bazo y los vasos gastroepiploicos izquierdos, debería realizarse entre pinzas hemostáticas.
- El pliegue presplénico se encuentra cerca de los vasos gastroepiploicos izquierdos. La tracción excesiva puede dar lugar a sangrado.
- La incisión sobre el ligamento pancreaticosplénico, si se encuentra presente y posee la longitud suficiente, debería realizarse entre pinzas hemostáticas. Si este ligamento se encuentra ausente o es corto, es necesaria una separación cuidadosa de la cola pancreática desde el bazo para evitar lesiones pancreáticas o esplénicas.
- Si el ligamento frenicocólico es corto o está fusionado, lesiones del polo inferior del bazo o del ángulo esplénico del colon no son probables, pero sí posibles.
- La tracción innecesaria de un ligamento pancreaticocóli-

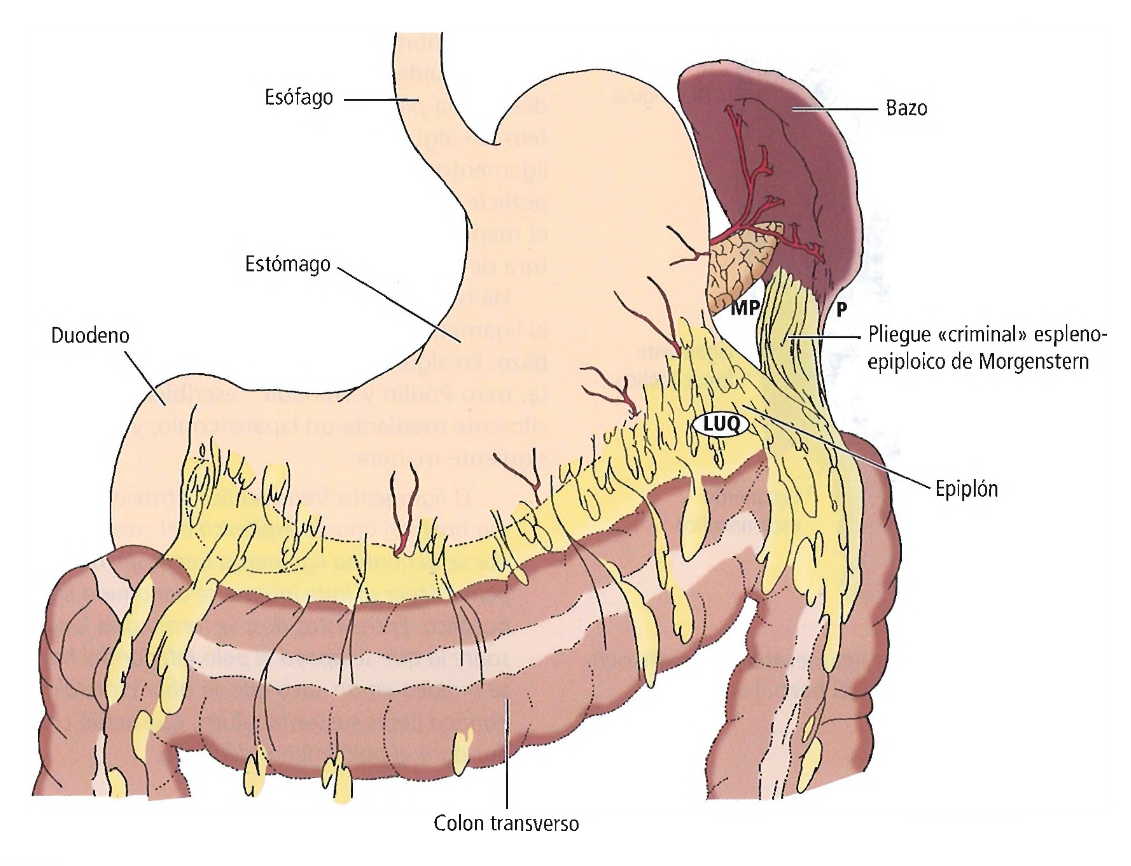


Figura 22.21. Presentación diagramática del pliegue «criminal» esplenoepiploico de Morgenstern desde el cuadrante superior izquierdo (LUQ) del epiplón hasta la parte medial (MP) del segmento esplénico inferior y el polo inferior (P).

co corto o fusionado también puede provocar lesiones colónicas o pancreáticas.

- Recuérdese que el pliegue de Morgenstern debería dividirse cuidadosamente para evitar la avulsión capsular esplénica.

MOVILIDAD ESPLÉNICA

Estructuras clave que afectan a la movilidad esplénica

La movilidad del bazo depende del grado de laxitud de ambos ligamentos esplénicos y de los vasos sanguíneos esplénicos. Nosotros creemos que sólo cuatro de los ligamentos pueden afectar a la posición del bazo en la mayoría de los casos. Éstos son el ligamento gastrosplénico, el esplenorrenal, el esplenocólico y el frenicocólico (Fig. 22.22).

La limitación del movimiento del bazo debida al ligamento gastrosplénico depende de la movilidad del estómago. Si el riñón izquierdo se fija en su posición normal sin otras anomalías, el ligamento esplenorrenal puede desempeñar un pequeño papel. Es bien sabido por los radiólogos que el colon transverso izquierdo y el ángulo esplénico no son desplazados por tumores renales, y los clínicos saben que la resonancia colónica está presente en dicha área. Al parecer, la restricción del bazo proporcionada por el ligamento esplenocólico depende de la movilidad del colon transverso y del ángulo esplénico. Un ángulo esplénico bajo contribuye a la movilidad del bazo. El ligamento frenicocólico limita el movimiento descendente del bazo. El resto de ligamentos parecen tener poco efecto sobre el movimiento del bazo.

Adkins[64] afirmó que la esplenoptosis (bazo errante) puede ser congénita o adquirida. El tipo congénito es el resultado de un largo pedículo esplénico, y el tipo adquirido es una secuela de la esplenomegalia y una pared abdominal relajada.

Surgen las siguientes cuestiones con respecto a la movilidad del bazo:

- ¿Cuándo se convierte la ptosis en ectopia (es decir, desplazamiento o malposición)?
- ¿Es la ptosis un fenómeno de variación normal?
- ¿Constituye la ectopia una entidad patológica que implica diversos órganos secundaria a una condición patológica concreta?

Los radiólogos sugieren que los siguientes factores afectan a la posición y movimiento de los órganos abdominales[29]:

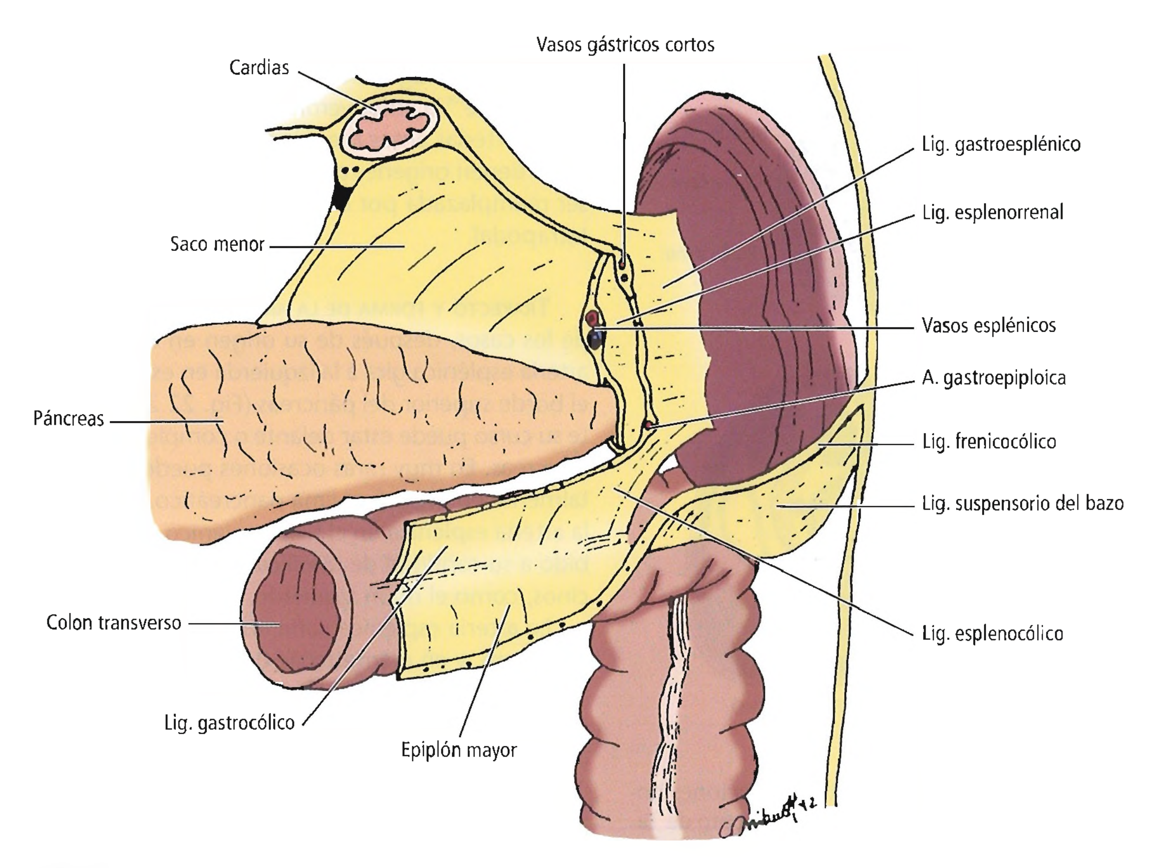


Figura 22.22. Ligamentos suspensorios del bazo. [*po2*]

- Postura (gravedad).
- Movimientos respiratorios.
- Tono de la pared abdominal y del diafragma.
- Grado de distensión de las vísceras.
- Tono del órgano.
- Movimientos intrínsecos de las vísceras.
- Presión de las vísceras adyacentes.

Si se compara el hígado con el bazo, se observa que la hepatoptosis no existe. El hígado está fijado por la vena cava inferior y por las venas hepáticas, la porta superior y los ligamentos falciforme y coronario. La fijación del bazo al cuadrante superior izquierdo es probablemente el resultado de la acción combinada de varios ligamentos, no el resultado de que los vasos entren o salgan del bazo[64].

Taveras[65] escribió (Fig. 22.23):

La columna, la aorta y la vena cava son probablemente las únicas estructuras que no se mueven con los cambios de posición corporal. Desde el punto de vista del extremo cefálico del sujeto, todos los órganos movibles giran en una dirección opuesta a las agujas del reloj cuando se gira el cuerpo sobre su lado izquierdo, y viceversa cuando se gira sobre su lado derecho. La gravedad tiende a desplazar las estructuras movibles hacia la Tierra.

Complicaciones causadas por patologías viscerales adyacentes

El lector debería recordar que la cubierta peritoneal de los vasos esplénicos, que es la continuidad de la cápsula esplénica, puede ser violada por el fluido pancreático durante una pancreatitis aguda. También puede producir un seudoquiste pancreático intraesplénico y consiguientemente una ruptura esplénica y hemorragia. McMahon y cols.[66] describieron una ocasión en la que tenía lugar dicho problema y recogió otros 19 casos que habían sido previamente descritos.

La ruta y secuelas del seudoquiste pancreático complicado por implicación esplénica puede describirse de la siguiente forma:

- Secreción por parte del páncreas.
- Violación de la cubierta peritoneal de los vasos e hilios esplénicos.
- Colección intrasplénica del fluido pancreático.
- Ruptura de la cápsula esplénica.
- Sangrado.
- Depósito de sangre y fluido pancreático en el cuadrante superior izquierdo.

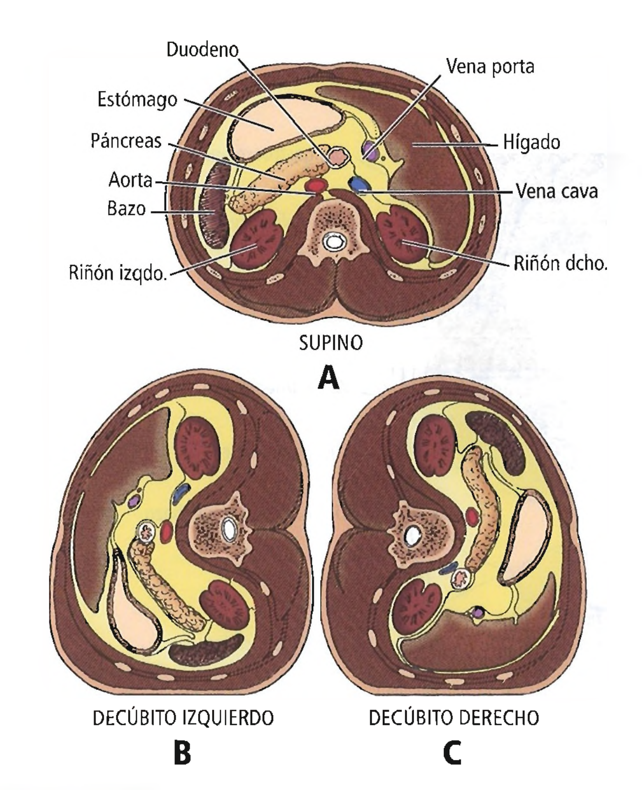


Figura 22.23. Representación esquemática de secciones horizontales vistas desde la cabeza, que ilustra el concepto de Taveras[65] de movilidad de los órganos causada por variaciones de posición. A, Con el paciente en posición supina, el hígado y el bazo se mantienen en una posición posterior. B, Con el paciente en posición de decúbito lateral izquierdo, el riñón derecho y el duodeno descendente caen hacia delante y el lóbulo izquierdo del hígado se extiende anteriormente hacia el estómago, causando una indentación prominente sobre la superficie anterior del estómago. C, Con el paciente en posición de decúbito lateral derecho, el riñón izquierdo y el bazo y la cola del páncreas se extienden hacia delante. El duodeno descendente cae lateralmente y posteriormente, desplazando la vena cava inferior. El lóbulo izquierdo del hígado no indenta la superficie anterior del estómago de forma tan prominente como en la posición de decúbito izquierdo. [*wh*]

- Formación de una ascitis pancreática sangrienta si no hay localización del cuadrante superior izquierdo.
- Posible implicación de los espacios perirrenal y pararrenal con acumulación del fluido hemorrágico.

Vascularización

Irrigación arterial

Arteria esplénica

En la mayoría de las personas, la arteria esplénica es una rama del tronco celíaco, que surge junto con las arterias gástrica izquierda y hepática común. La forma más frecuente del tronco celíaco es tripodal. Según Michels[67], la forma tripodal tiene lugar en el 82% de los individuos. Van Damme y Bonte[68] la atribuyeron al 86% de los individuos. Cuando las arterias antes mencionadas u otras arterias abdominales tienen orígenes atípicos, la estructura tripodal puede ser reemplazada por un patrón de ramificación dipodal o tetrapodal.

Trayecto y forma de la arteria esplénica. En la mayoría de los casos, después de su origen en el tronco celíaco, la arteria esplénica gira a la izquierda en estrecha relación con el borde superior del páncreas (Fig. 22.24). Ocasionalmente su curso puede estar delante o completamente detrás del páncreas. En muy raras ocasiones puede estar parcial o totalmente en el parénquima pancreático. La terminación de la arteria esplénica en el hilio esplénico es impredecible debido a su cantidad de ramificaciones al bazo y órganos vecinos, como el riñón izquierdo, el estómago y el epiplón.

La arteria esplénica varía en longitud desde los 8 cm a los 32 cm, y en diámetro de 0,5 cm a 1,2 cm. Hay que resaltar que la distancia desde la aorta hasta el bazo es de sólo unos 10 cm, sin embargo, en casos extremos, puede alcanzar una longitud de 50 cm.

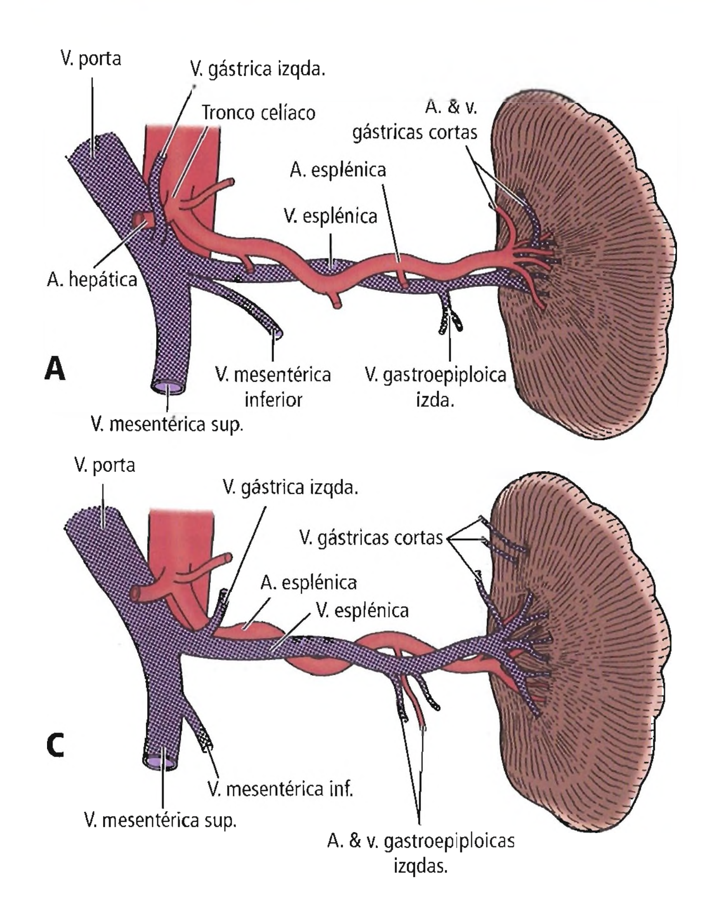
No se ha encontrado una respuesta definitiva para explicar el grado peculiar de tortuosidad de la arteria esplénica observada en la mayoría de los individuos. Esta tortuosidad parece estar relacionada con la edad de los individuos, no con la presencia de enfermedades vasculares que afectan al vaso[69].

La circunvolución característica de la arteria esplénica no se observa en animales como el perro o el cerdo. Sin embargo, esta característica ha sido observada en primates, incluyendo monos rhesus y babuínos, aunque en menor grado que en humanos[70].

Waizer y cols.[71] describieron que en 9 de 26 cadáveres la arteria esplénica recorría un lazo hacia la derecha inmediatamente después de su origen en el tronco celíaco. Aparecía en el borde del epiplón inferior. Así, era vulnerable a lesiones yatrogénicas durante procedimientos en los órganos supracólicos.

En su recorrido hacia el bazo, la arteria esplénica forma un pliegue peritoneal esplénico. A continuación termina en el ligamento esplenorrenal, y forma un peculiar árbol cuyo patrón de ramificación resulta distinto en cada caso. Después, sus ramas llegan y penetran en el hilio esplénico.

Ramas de la arteria esplénica. Skandalakis y cols.[53] estudiaron la arteria esplénica y sus ramas *in toto*, prestando especial atención a los dos segmentos distales —prepancreático y prehilar. Se utilizó el sistema de clasificación de Michels[67] para la anatomía arterial segmental en cuatro partes (suprapancreática, pancreática, prepancreática y prehiliar). La angiografía mostró variaciones impredecibles, con diferencias en cuanto a número y patrón de origen de



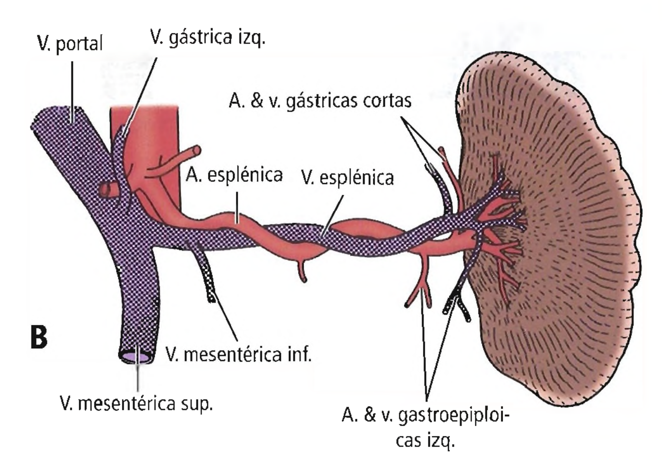


Figura 22.24. Relación entre la arteria y la vena esplénicas. A, Vena posterior a la arteria (éste es el patrón habitual). B, Vena tanto anterior como posterior a la arteria. C, Vena anterior a la arteria (ésta es la configuración menos frecuente). [*sk4*]

las ramas arteriales, y en cuanto a longitud, anchura, tortuosidad y recorrido de la arteria esplénica con respecto al páncreas (por encima del borde superior, delante o detrás, o parcial o totalmente embebido en el parénquima pancreático).

En general existe acuerdo en que la arteria esplénica normalmente se divide en dos ramas principales (80% al 94% de las veces[72]), y con menor frecuencia en tres ramas principales. La ramificación sucesiva de estos vasos principales dos o más veces resulta en un número muy variable de ramas, que finalmente acceden al hilio del bazo. García-Porrero y Lemes[50] observaron que el número de ramas variaba ente 5 y 20, con una media de 11. Michels[65] determinó que los números extremos de ramas terminales se encontraba entre 3 y 38[43,50,73,74].

Las diferencias de interpretación de los datos relacionados con el número de ramas de la arteria esplénica son el resultado de varios factores, incluyendo la forma que uno elige para describir o enumerar las ramas polares. También parecen existir diferencias entre pacientes masculinos y femeninos en el patrón de ramificación de la arteria esplénica. En un estudio de 181 bazos procedentes de víctimas de muertes accidentales, García-Porrero y Lemes[50] describieron la trifurcación de la arteria esplénica en un 16,7% de las mujeres, pero en sólo un 4% en los varones. También observaron una arteria polar superior en un 29,3% de los especímenes, en comparación con una arteria segmental polar inferior en un 44,8% de los casos. Estas ramas terminales surgen de los segmentos pancreático, prepancreático o prehiliar de la arteria esplénica[67]. Por el contrario, Michels[67] encontró una arteria polar superior el 65% de las veces, y una arteria (o arterias) inferior polar el 82% de las veces. El origen segmental de las ramas arteriales esplénicas, según Michels, se presenta en la Tabla 22.4.

Skandalakis y cois.[53] diseccionaron una arteria esplénica para conocer los patrones comunes de las ramas distales —aquellas relacionadas con las esplenectomías. Tras diseccionar 29 cadáveres, no se observó ningún patrón consistente de ramificación. Observaron que 27 arterias surgían del tronco hepatosplenogástrico (la forma normal de la arteria celíaca), una surgía de la arteria hepática común (tronco hepatosplénico), y una tomó su origen de la arteria gástrica izquierda (tronco gastrosplénico). Michels[67] tenía razón cuando afirmó que los patrones son irrepetibles.

La arteria esplénica pasa retroperitonealmente bajo la pared posterior de la bolsa epiploica, cerca de la superficie posterior del cuerpo y cola del páncreas. En su recorrido, hace un lazo en torno al margen superior del órgano. Según Michels[67], la arteria esplénica parece más tortuosa cuanto más mayor es el individuo, existiendo poca tortuosidad en la arteria de los niños. Michels también subrayó la pa-

Tabla 22.4. Origen segmentario de las ramas de la arteria esplénica

Segmento suprapancreático (las ramas atípicas se muestran en *cursiva*)
- A. frénica inferior izquierda
- A. pancreática dorsal
- A. polar superior
- A. cardioesofágica posterior
- A. hepática o gástrica accesoria
- A. mesentérica inferior
- A. gástrica posterior (dorsal)

Segmento pancreático
- A. pancreática mayor (frecuente)
- A. polar superior (infrecuente)
- A. gastroepiploica izquierda (rara)
- A. cardioesofágica posterior (rara)
- Una o más aa. gástricas cortas
  - A. gástrica izquierda accesoria
  - A. gástrica posterior

Segmento prepancreático
- El 70% de casos, las divisiones terminales comienzan aquí
- Patrones de ramificación inconstantes con diversas combinaciones, como:
  - Tronco arterial superior
  - Tronco arterial medio
  - Tronco arterial inferior
    - A. gastroepiploica izquierda
    - A. pancreática caudal
    - A. polar superior
    - A. polar inferior

Segmento prehiliar
- Más ramificación si la ramificación comenzó en el segmento pancreático
- El 30% de casos, la ramificación terminal comienza aquí, no en el segmento pancreático
  - En el 30%, las ramas penetran en el bazo en un hilio limitado

Fuente: Modificado de Skandalakis JE, Colborn GL, Pemberton LB, Skandalakis TN, Skandalkis LJ, Gray SW. The surgical anatomy of the spleen. Prob Gen Surg 7(1):1-17, 1990; con autorización.

Bibliografía:

Michels NA. The variational anatomy of the spleen and the splenic artery. Am J Anat 1942; 70:21.

radoja de una gran arteria esplénica que suministra a un órgano bastante pequeño, el bazo, en contraste con la arteria hepática más estrecha, que sirve a un órgano cinco veces mayor. Sylvester y cols.[69] corroboró cautelosamente con Michels al analizar datos cadavéricos y angiográficos la tortuosidad de la arteria esplénica.

Recomendamos al lector interesado que estudie el trabajo de Van Damme y Bonte[73].

Arterias gástricas cortas. En 29 disecciones cadavéricas[53], todas las arterias gástricas cortas surgieron de las propias ramas esplénicas de la arteria esplénica. Helm[75] escribió que su origen común está en la arteria gastroepiploica izquierda o en las propias ramas esplénicas. Michels[67] encontró una media de entre dos y cuatro arterias gástricas y hasta nueve ramas. De cuatro a seis arterias gástricas cortas podían encontrarse en cada uno de nuestros especímenes, y se consideraron arterias finales, que no formaban anastomosis en la curva mayor del estómago. En la serie de Skandalakis y cols.[53] había un total de 145 arterias gástricas cortas en 29 cadáveres.

Puesto que la arteria gastroepiploica izquierda no alcanza la curvatura mayor del estómago hasta aproximadamente el punto medio de dicha curvatura, las arterias gástricas cortas son de especial importancia en el suministro de la parte más proximal. Las arterias gástricas cortas formas anastomosis con las ramas cardíacas de la arteria gástrica izquierda. Según Keramidas[76], las arterias gástricas cortas proporcionan una circulación colateral al bazo. Farag y cols.[77] afirmaron que las arterias gástricas cortas proporcionaban suficiente circulación para sostener el tercio superior de un bazo de tamaño normal tras la escisión de los dos tercios inferiores del órgano.

Arteria gastroepiploica izquierda. Según Michels[67], la arteria gastroepiploica izquierda surge del tronco esplénico un 72% de las veces, de la rama esplénica terminal inferior o de sus ramificaciones un 22% de las veces, y, ocasionalmente, del tronco esplénico medio o de la rama terminal superior. En la serie de Skandalakis y cols.[53], la arteria gastroepiploica izquierda surgió del tronco esplénico distal en 18 cadáveres, y de las ramas terminales que penetran en la parte inferior del hilio (incluyendo la arteria polar inferior) en diez cadáveres. En un sujeto, la arteria gastroepiploica izquierda partió de la arteria pancreática caudal (o, por el contrario, la arteria pancreática caudal partió de la arteria gastroepiploica izquierda); aun así, las arterias eran ramas de la parte pancreática de la arteria esplénica.

Otras ramas de la arteria esplénica. Existen ramas con nombre y otras pequeñas que carecen de nombre procedentes de la arteria esplénica. Entre las ramas con nombre que llegan al páncreas se encuentran la arteria gástrica posterior, la arteria pancreática dorsal, la arteria pancreática transversa, la gran arteria pancreática (pancreática magna) y la arteria pancreática caudal.

Arteria gástrica posterior. La arteria gástrica posterior (gástrica dorsal) es una rama dorsal del fondo del estómago y la parte superior del cuerpo del estómago. La incidencia descrita de esta arteria varía entre un 4% hasta un 99% según la tabla de Berens y cols.[78], que incluye estudios desde 1729 hasta 1991 (Tabla 22.5). Esta arteria surge del tronco principal de la arteria esplénica antes de su bi- o trifur-

cación terminal en el hilio esplénico. Con frecuencia, aparece casi en el punto medio del recorrido de la arteria esplénica, ascendiendo casi verticalmente hasta alcanzar el lado profundo de la parte proximal del estómago.

La arteria gástrica posterior es, característicamente, la única rama que surge de la arteria esplénica, y pasa en dirección cefálica ante la parición de las ramas hiliar o polar. Puede crear un ligero pliegue en el peritoneo de la pared posterior de la bolsa epiploica inferior en su paso hacia el estómago. Van Damme y Bonte[68] indicaron que esta arteria puede confundirse con una arteria gástrica que posee su origen en una rama polar posterior de la arteria esplénica. Citaron la incidencia de la arteria gástrica posterior en un 36%[79], similar a los resultados en 1985 de Trubel y cols.[80].

Arteria pancreática dorsal. La arteria pancreática dorsal es la «arteria pancreática suprema» descrita por Kirk[81]. Yace posterior a la vena esplénica y posee un diámetro de aproximadamente 1,5 mm. Michels[67] consideró que es el más variable de los vasos celiacomesentéricos. Según Lippert y Pabst[82], la arteria pancreática dorsal (Fig. 22.25) parte de

Tabla 22.5. Incidencia de arteria gástrica posterior

Año	Autores	Incidencia	Detalles
1729	Walther	N/D	N/D
1745	Haller	N/D	Origen-porción media
1796	Sommerring	A veces	N/D
1873	Hyrtl	Inconsistente	N/D
1901	Haberer	En la mayoría de los casos	N/D
1904	Rossi y Cova	65,8%	2,5 cm del celíaco
1907	Leriche y Villemin	12,7%	Origen-distal
1910	Piquand	99%	Origen-distal
1912	Rio-Branco	50%	Origen-proximal
1915	Helm	16%	Origen-proximal
1928	Adachi	21,6%	3-5cm del celíaco
1931	Testut y Latarjet	N/D	N/D
1932	Versari	66%	N/D
1952	Franchi y Stuart	N/D	N/D
1955	Michels	N/D	N/D
1957	Weisz y Bianco	48%	N/D
1959	Chiarugi	66%	2,5cm del celíaco
1962	Aboltin	77,1%	N/D
1963	Tanigawa	Adultos 36% Fetos 67,8%	2,2-13,1 cm del eje celíaco
1963	Couinaud	N/D	N/D
1967	Delteil y cols.	64,3%	N/D
1967	Kupic y cols.	36,8%	N/D
1968	Levasseur & Couinaud	50%	N/D
1972	Laude y cols.	4%	N/D
1977	Ruzicka y Rankin	N/D	N/D
1978	Suzuki y cols.	62,3%	18,4% tercio proximal 47,8% tercio medio 34,2% tercio distal
1980	DiDio y cols.	46%	N/D
1983	Walk y Polk	88%	N/D
1985	Trubel y cols.	37,5%	33% poseían rama esplénica
1986	Van Damme y Bonte	36%	N/D
1988	Trubel y cols.	27,7% (sólo suministro estomacal)	
1990	Yu y Whang	84%	13% tercio proximal 78% tercio medio 9% tercio distal
1990	Kaneko	Fetos 16%	N/D
1991	Berens	48%	Tercio proximal (3cm)

Fuente: Modificado de Berens AS, Aluisio FV, Colborn GL, Gray SW, Skandalkis JE. The incidente and significance of the posterior gastric artery in human anatomy. J Med Assoc Ga 80(8):425-428, 1991; con autorización.

booksmedicos.org

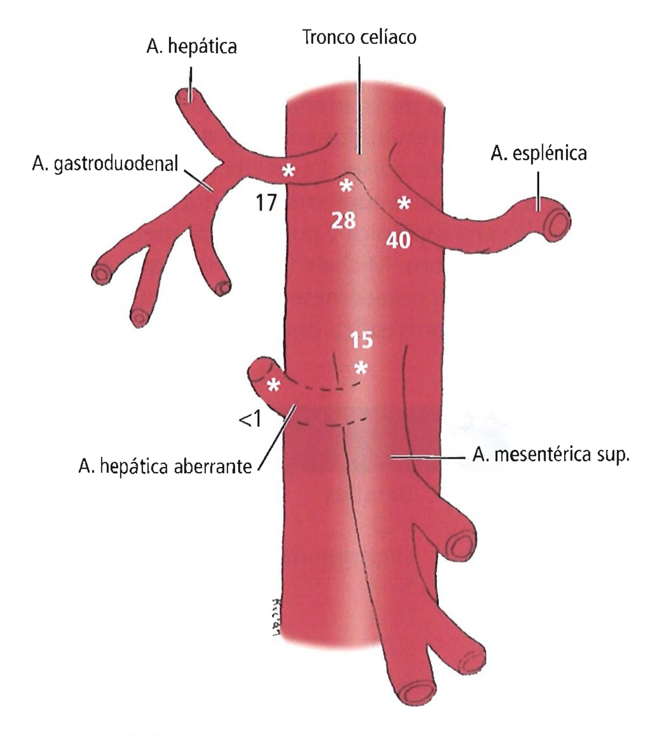


Figura 22.25. Posibles puntos de origen de la arteria pancreática dorsal (porcentajes de Lippert y Pabst[82]). Más de la mitad de estas arterias surgen de la arteria esplénica proximal o del tronco celíaco. [*li10*]

no lo hace, la trombosis de la arteria puede producir un infarto y una necrosis limitada del cuerpo y la cola del páncreas[84]. La arteria pancreática transversa puede ser lo suficientemente grande como para confundirse con la arteria esplénica; sin embargo, el hecho de que generalmente yazca en una hendidura en el borde inferior del páncreas debería evitar este error en la identificación.

Arteria pancreática mayor. Una de las mayores ramas de la arteria esplénica, la arteria pancreática mayor (arteria pancreática magna de Von Haller) (Fig. 22.27), es el principal suministro de sangre al cuerpo distal y la cola del páncreas. Si esta arteria es singular, generalmente surge de la porción media de la arteria esplénica[67]. Van Damme y Bonte[68] describieron detalladamente la confusión en la nomenclatura de las arterias que suministran al cuerpo del páncreas.

Arteria pancreática caudal. Según Van Damme y Bonte[68], una (32%), dos (46%), o más (22%) arterias pancreáticas caudales surgen de la parte terminal de la arteria esplénica, o, en ocasiones, de la arteria gastroepiploica izquierda o de una rama esplénica en el hilio del bazo. La rama caudada forma anastomosis con las ramas de las arterias pancreática mayor y transversa. Cuando se encuentra presente en el hilio del bazo, la arteria pancreática caudal puede suministrar sangre al tejido esplénico accesorio. A menudo recorre el interior del ligamento pancreaticosplénico, hasta alcanzar la cola pancreática o el bazo.

la arteria esplénica en un 40% de los casos, pero puede originarse en otras arterias, incluyendo el tronco celíaco (28%), la arteria hepática común (17%), la arteria mesentérica superior (15%), o una arteria hepática aberrante (<1%). Ocasionalmente puede derivar de la arteria cólica media, la cólica media accesoria, o la arteria gastroduodenal. Los detalles pueden encontrarse en el capítulo dedicado al páncreas.

La arteria pancreática dorsal da origen a la arteria pancreática transversa (también conocida como arteria pancreática inferior) a la izquierda. Generalmente posee una rama a la izquierda, que forma anastomosis con las arterias de la superficie ventral de la cabeza del páncreas. Este tipo de rama proporciona el suministro para la cabeza y la apófisis uncinada. Cuando la arteria pancreática dorsal surge de una rama del colon, el curso principal continúa en el mesocolon transverso. En algunos casos, una arteria pancreática dorsal puede generar una rama epiploica. Para determinar el origen y la trayectoria de la arteria pancreática dorsal es esencial una arteriografía.

Arteria pancreática transversa. La arteria pancreática transversa (inferior) (Fig. 22.26) es la rama izquierda de la arteria pancreática dorsal que suministra al cuerpo y la cola del páncreas. La arteria puede ser simple, doble o ausente; puede formar anastomosis con las arterias esplénicas o no[83]. Si

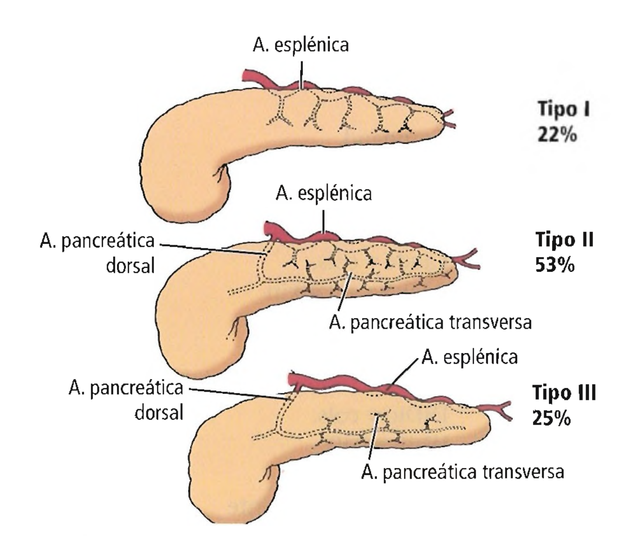


Figura 22.26. Posibles configuraciones del suministro sanguíneo al páncreas distal. Tipo I, suministro sanguíneo sólo de la arteria esplénica. Tipo II, suministro sanguíneo de las arterias esplénica y pancreática transversa con anastomosis en la cola del páncreas. Tipo III, suministro sanguíneo de las arterias esplénica y pancreática transversa sin anastomosis distal. Este tipo es propenso al infarto por embolia en la arteria transversa. [*sk25*]

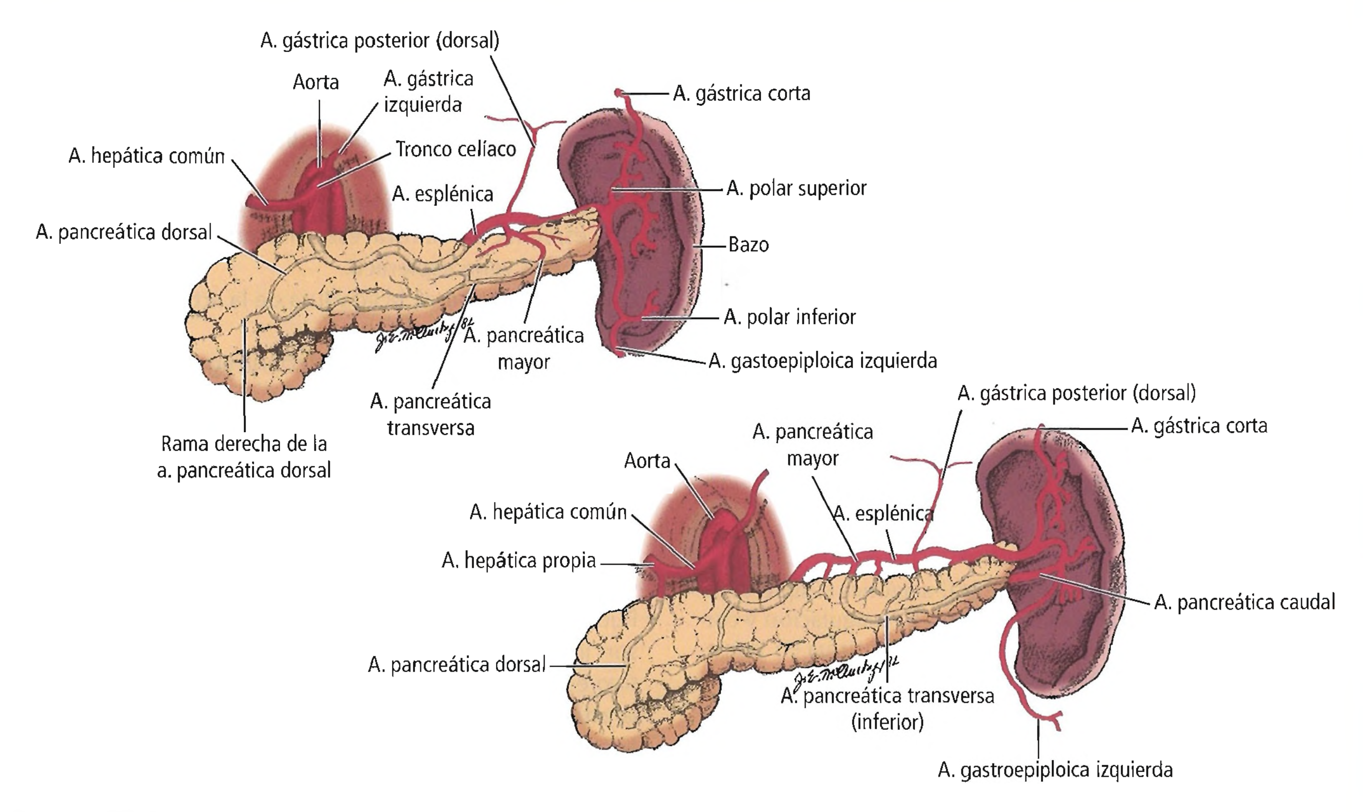


Figura 22.27. Ilustración esquemática de las dos variaciones de la arteria pancreática mayor. [*gr10*]

Circulación colateral

La arteria esplénica no es la única arteria que irriga el bazo. El suministro adicional de sangre proviene de la arteria pancreática inferior o transversa (especialmente cuando surge de la gastroduodenal), de otras arterias pancreáticas, de las arterias gástricas cortas, o de la arteria gastroepiploica izquierda. En 50 pacientes con hipertensión portal esquistosomal que eran candidatos para una esplenectomía parcial o total, Petroianu y Petroianu[85] observaron que el número de arterias esplenogástricas (gástricas cortas) variaban desde 1 hasta 13. En 32 casos, el polo esplénico superior permanecía viable incluso después de la división tanto de la arteria esplénica como de la vena esplénica, presumiblemente debido a la anastomosis presente entre los vasos gástrico y esplénico parenquimales.

Romero-Torres[86] afirmó que el auténtico suministro sanguíneo del bazo consiste en la arteria esplénica, los vasos esplénicos cortos y la arteria gastroepiploica izquierda. Debido a la organización y a la anastomosis de diversas arterias, recomendaba realizar una pancreatectomía distal sin esplenectomía, y consideraban que la ligadura de la arteria esplénica no es necesaria para la hipertensión si se produce una «desconexión» del sistema portal-acigótico (Fig. 22.28). Romero-Torres también liga la arteria y la vena gástricas izquierdas y los vasos breves.

Irrigación venosa

La vena esplénica (Fig. 22.29) surge de varias que venas que salen del hilio del bazo y se unen para formar el vaso mayor a distancias variables del hilio. Los afluentes polares no son raros. La vena esplénica es de gran calibre, pero no posee la tortuosidad de la arteria esplénica. La vena pasa a través del ligamento esplenorrectal con la arteria y la cola del páncreas, hacia el interior profundo del páncreas. La vena esplénica recibe afluentes del páncreas, a menudo formando indentaciones en su superficie dorsal, en una localización inferior a la arteria esplénica. En la zona profunda de la región del cuello pancreático, la vena esplénica se une a la vena mesentérica superior para formar la vena porta (véase Fig. 22.24). Woodburne[87] afirmó que en un 60% de los casos la vena esplénica recibe la vena mesentérica inferior antes de formar la vena porta.

Skandalakis y cols.[53] estudiaron la vena esplénica en 27 disecciones y observaron que la vena estaba formada por tres troncos en 16 de los casos, y cuatro troncos en ocho de los casos. En los tres casos restantes, tres troncos, más la vena gastroepiploica izquierda, formaban la vena esplénica. Douglass y cols.[88] también estudiaron la anatomía de la vena esplénica. Sus resultados pueden resumirse en la Figura 22.29. Los patrones son muy variables y, al igual que con las arterias, ningún patrón de organización de las ve-

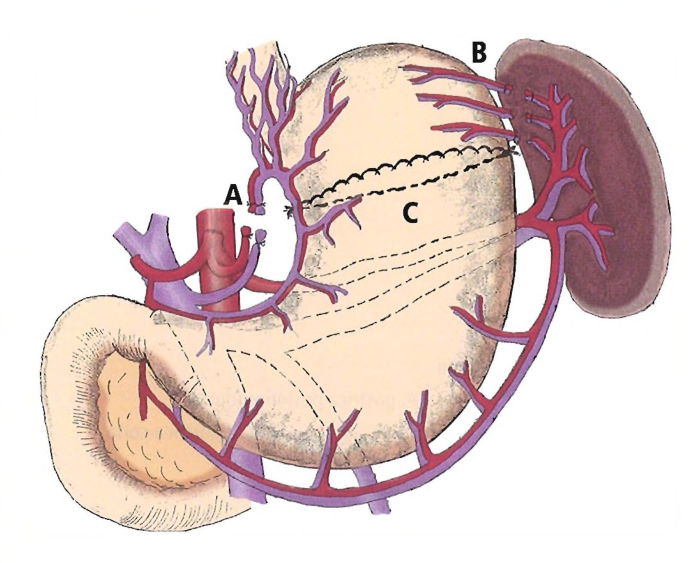


Figura 22.28. «Desconexión» portal-acigótica simple. **A**, ligación de los vasos gástricos izquierdos. **B**, coagulación y corte de los vasos breves. **C**, sutura de cierre continua en las paredes anterior y posterior del estómago.

nas duplicaba al anterior. Se observó una considerable variación en los puntos de salida de las venas desde el bazo, su punto de confluencia para la formación de la vena esplénica principal, y su entrada en otras venas en el hilio o fuera de él.

El estudiante de anatomía esplénica debería recordar que *muy ocasionalmente* las venas gástricas cortas penetran en la parte superior del bazo directamente desde la curvatura mayor del estómago. Más frecuentemente, las venas gástricas cortas cruzan el ligamento gastrosplénico en dirección a la vena esplénica o a uno de sus afluentes[89].

La relación de la vena esplénica con la arteria esplénica en su recorrido juntas está sujeta a algunas variaciones (véase Fig. 22.24). En 75 autopsias consecutivas, Gerber y cols.[90] encontraron tres organizaciones anatómicas:

- La vena se encontraba completamente posterior a la arteria en un 54% de los individuos.
- La vena se enrollaba alrededor de la arteria, en parte posterior y en parte anterior a ella, en un 44% de los individuos.
- La vena se encontraba completamente anterior a la arteria en un 2% de los individuos.

Aplicaciones quirúrgicas

- Si el bazo no ha sido movilizado, la ligadura de las arterias esplénicas es permisible. El bazo permanece viable si la circulación colateral está intacta (arterias polares, arterias gástricas cortas y arterias gastroepiploicas izquierdas). Sin embargo, si el color del bazo cambia y existe evidencia de isquemia, debería realizarse una esplenectomía. En general, la ligadura de la arteria esplénica debería realizarse sólo si es absolutamente necesario (es decir, durante la esplenectomía).
- La ligadura doble proximal y distal de la arteria es recomendable.
- Debería evitarse ligar sólo la vena esplénica.
- Una esplenectomía total está indicada en casos de trombosis de la vena esplénica.
- Como regla general, la ligadura de la arteria debería preceder la ligadura de la vena.
- La arteria esplénica tortuosa debería ligarse con cuidado, evitando las lesiones de la venas pancreática y esplénica. Los segmentos elevados de la arteria esplénica facilitan la ligadura de la arteria sin complicaciones anatómicas.
- Las ramas arteriales y venosas terminales deberían aislarse y ligarse cerca de los portales esplénicos para evitar el sangrado, porque el origen y terminación final de estos vasos es impredecible.
- Puesto que los orígenes de las ramas esplénicas también son impredecibles, el uso de un arteriograma preoperativo es esencial para determinar el punto de ligadura de la arteria esplénica. Puesto que la circulación colateral es accesible, no hay problema en que el bazo pueda tolerar la ligadura de la arteria esplénica; así, el bazo puede salvarse si es necesario. Los cirujanos deberían recordar que la ligadura de la arteria esplénica cerca de su origen puede producir hiperamilasemia resultante del deterioro del suministro sanguíneo pancreático[56]. La oclusión arterial esplénica preoperativa como complemento a la esplenectomía de alto riesgo ha sido recomendada por Fujitani y cols.[91]. Según *Gray's Anatomy*[89], no existen anastomosis entre las ramas menores de las arterias esplénicas, de forma que la obstrucción desencadena un infarto del bazo.

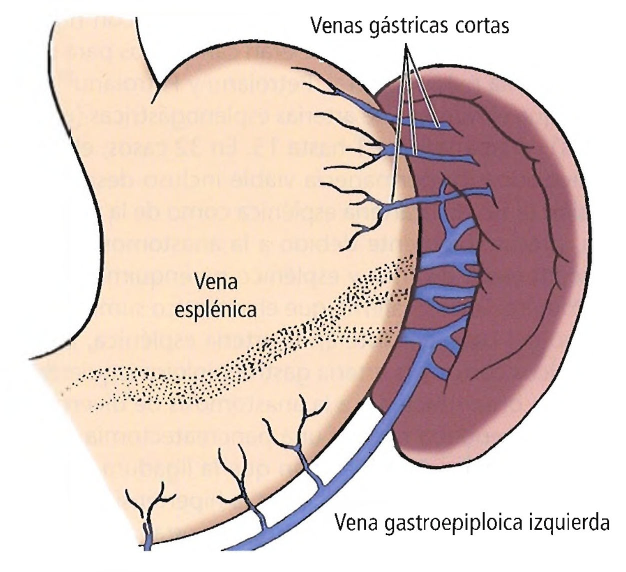


Figura 22.29. Anatomía de la vena esplénica. [*sk25*]

Dumont y Lefleur[92] sugirieron que existe un incremento del flujo arterial esplénico en pacientes con una obstrucción aislada de la vena esplénica.

- A efectos prácticos, las principales arterias esplénicas son las ramas terminales de la arteria esplénica. Son las responsables del suministro sanguíneo arterial al órgano. Parten de las arterias terminales superior e inferior o de otras ramas terminales. Las arterias polares superior e inferior deberían considerarse parte de la arteria esplénica principal. Penetran en el parénquima esplénico por encima y por debajo de las portas, y generalmente se originan en el segmento prehiliar. La arteria polar superior casi siempre está presente.
- Según Guyton y Hall[93], el 60% de toda la sangre del sistema circulatorio generalmente se encuentra en las venas, haciendo del sistema venoso el reservorio sanguíneo del sistema circulatorio. Cuando es necesario, el bazo puede liberar hasta 100 ml de sangre a la circulación desde sus áreas de almacenamiento (senos venosos y pulpa).
- Lankisch[94] encontró una incidencia del 95% de trombosis de la vena esplénica en pacientes cuya pancreatitis estaba complicada con esplenomegalia en asociación con varices gástricas y esofágicas.
- La esplenectomía parcial es ahora factible debido a que se conoce mejor la segmentación arterial y venosa del órgano. Las arterias y venas sirven esencialmente como vasos finales. Debido a la importancia inmunológica del bazo, la comprensión de este aspecto de la anatomía quirúrgica ha sido un avance importante. Dawson y cols.[48] verificaron la segmentación del bazo; demostraron que generalmente el bazo está dividido en dos o tres lóbulos, cada uno de los cuales posee uno o dos segmentos. Los planos avasculares interlobulares pasan perpendicularmente al eje longitudinal del órgano, aunque los intersegmentales son más variables. Dawson y cols. subrayaron que la segmentación venosa es tan predecible como la segmentación arterial. En más de la mitad de sus casos, los planos intersegmentales del bazo estaban indicados por nudos en el margen del órgano.
- Además de dos o tres ramas hiliares de la arteria esplénica, una rama polar superior separada (en aproxmadamente el 30% de los bazos) y una rama polar inferior (en aproximadamente el 45%) fueron observados por García-Porrero y Lemes[50]. Demostraron la naturaleza segmentaria del suministro vascular en la mayoría de los bazos, y observaron puentes anastomóticos entre las ramas segmentarias y entre éstas y las ramas polares en un 20% de los casos.

Orozco y cols.[95] explicaron que la esplenectomía no siempre es necesaria en procesos de devasculariación para varices sangrantes esofágicas o gástricas.

Firstenberg y cols.[96] describieron un tratamiento satisfactorio de la ruptura esplénica retardada por embolización de la arteria esplénica.

Drenado linfático

Los vasos linfáticos del bazo surgen desde la cápsula y algunas de las trabéculas esplénicas mayores. Una de las peculiaridades de este enigmático órgano es la falta de provisión de vasos linfáticos en la pulpa esplénica. En la clasificación de los diversos grupos de ganglios y vasos linfáticos que drenan el bazo descrita por Rouviere[97], la cadena esplénica (Fig. 22.30) incluye los ganglios suprapancreáticos, los infrapancreáticos y los vasos linfáticos aferentes y eferentes. Weiss y cols.[98] describieron que los tumores pancreáticos dividen a los ganglios esplénicos en dos grupos: los ganglios del hilio esplénico y los ganglios de la cola del páncreas. Los ganglios linfáticos descritos anteriormente simplemente se localizan en la zona esplénica. Su función principal es la de drenar la linfa del estómago en lugar de la del bazo.

Las glándulas linfáticas esplenopancreáticas se localizan a lo largo de la arteria esplénica; éste es el grupo mayor de ganglios linfáticos esplénicos. No obstante, un pequeño número puede encontrarse en el área de los vasos gástricos cortos. Los ganglios linfáticos locales que reciben linfa del bazo también reciben drenado linfático desde el estómago y el páncreas.

RECORDAR:

- El bazo comprende una cuarta parte de la masa linfática del cuerpo.
- La suma del tejido linfático corporal y los linfocitos de la médula ósea corresponde al 1% del peso del cuerpo. Como masa, es aproximadamente la mitad del peso del hígado[99].

El dilema al que frecuentemente se enfrenta el cirujano es si el bazo debería extirparse cuando los ganglios linfáticos esplénicos están implicados en una enfermedad. Todavía no tenemos una respuesta definitiva. Boles y cols.[100] recomendaban la esplenectomía parcial para frenar la enfermedad de Hodgkin. Dearth y cols.[101] indicaron que, aunque «la implicación esplénica oculta por la enfermedad de Hodgkin no puede excluirse con confianza por(...) espenectomía parcial», mantener un remanente esplénico ofrece cierta protección frente a la sepsis postoperatoria,

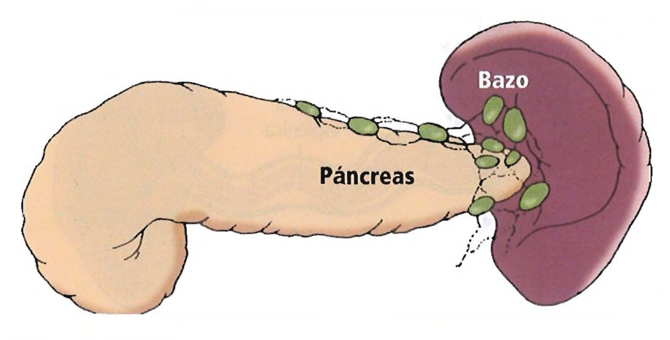


Figura 22.30. Drenado linfático del bazo. [*sk25*]

que frecuentemente resulta mortal en niños. En el caso de realizar una esplenectomía total, los antibióticos y una inmunización activa frente a neumococos disminuyen el riesgo de la sepsis postesplenectomía.

INERVACIÓN

El suministro nervioso del bazo surge de las porciones más mediales y anteriores del plexo celíaco (Fig. 22.31). Las fibras nerviosas viscerales del plexo acompañan a los vasos esplénicos hacia el interior del hilio. Allen[31] afirmó que las fibras del nervio vago derecho o del tronco vagal posterior también pasan al bazo. Sin embargo, esta configuración ha sido cuestionada por otros, de acuerdo con los resultados de estudios de degeneración nerviosa tras vagotomía realizados en gatos[102]. Algunas fibras mielinizadas, pocas y probablemente de función sensorial, pueden ser identificadas histológicamente en una relación de 1:20 frente a las fibras autonómicas amielínicas. Estas fibras sensoriales terminan en la médula espinal a la altura de las vértebras torácicas sexta a octava. Desde estos mismos niveles, las neuronas simpáticas gangliónicas surgen en la columna celular intermediolateral, pasando por el interior del nervio torácico esplácnico mayor hasta el ganglio celíaco y a las extensiones del ganglio a lo largo de la arteria esplénica. En algunos mamíferos, las fibras autonómicas simpáticas posganglionares terminan en el músculo liso de la cápsula, las trabéculas, arterias y venas[103]. En el hombre, sin embargo, las fibras autonómicas parecen discurrir junto con las ramas de las arterias esplénicas[89].



Histología y fisiología

El bazo está compuesto por un 75% a un 85% de pulpa roja y aproximadamente un 20% de pulpa blanca. Algunas arteriolas parecen abrirse directamente en sinusoides como una circulación cerrada; otras abren en una red como parte de una circulación abierta. En la circulación abierta, que procesa de un 80% a un 90% del flujo sanguíneo esplénico, la sangre pasa a través de capilares esplénicos a la pulpa roja. Los macrófagos esplénicos de los espacios intercelulares de la pulpa roja fagocitan los eritrocitos dañados y la materia particulada. En la circulación cerrada, las células sanguíneas pasan directamente a los sinusoides venosos a través de los capilares .

El bazo es bastante pequeño en cuanto a tamaño, pero es el órgano linfático más grande del cuerpo. Según Seufert y Mitrou[56], constituye aproximadamente un 0,1% del peso del cuerpo, y recibe 300 ml/min de sangre (aproximadamente un 6% del gasto cardíaco), lo que corresponde a aproximadamente 3 ml/min por gramo de tejido esplénico. El bazo contiene solamente un 1% del total de la masa eritrocitaria, lo que corresponde a 25 ml de eritrocitos. A medida que cada eritrocito pasa por el bazo, su destrucción, si es viejo o anómalo, está asegurada. Incluso el escape de un eritrocito normal puede ocasionalmente resultar difícil.

Citamos a Chadburn[104]:

> *[E]l bazo es capaz de mantener la integridad de la sangre y de responder a los antígenos circulantes. Sin embargo, esto puede ser un arma de doble filo en el caso de pacientes que sufren enfermedades autoinmunes como la púrpura trombocitopénica inmune, puesto que el bazo puede ser un lugar tanto de producción de anticuerpos como de destrucción de células circulantes.*

El bazo cumple cuatro funciones: almacenamiento de sangre, hematopoyesis, filtración y respuesta inmune. No hemos encontrado una descripción más completa y elegante del proceso de filtración que la de Wolf y Neiman[105] (Tabla 22.6).

Además de las cuatro funciones conocidas, el bazo probablemente posee otras funciones desconocidas. Al contemplar este misterioso órgano, uno de los autores de este capítulo (JES) recuerda la caracterización de Rusia por Winston Churchill[106]: «...un acertijo envuelto en un misterio en el interior de un enigma.»

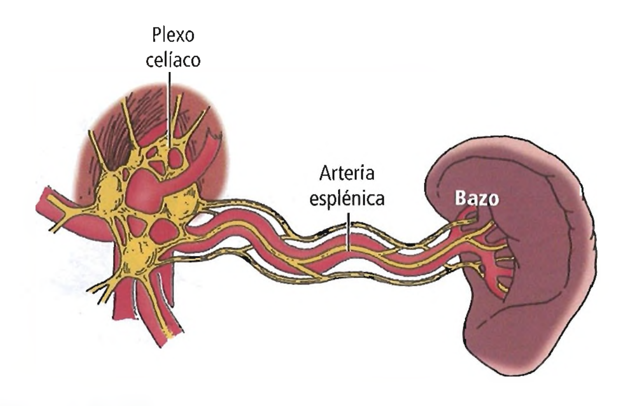


Figura 22.31. Inervación esplénica. [*sk25*]



Cirugía del bazo

DOCE PRINCIPIOS DE LA CIRUGÍA ESPLÉNICA

Los procedimientos quirúrgicos del bazo incluyen la esplenectomía abierta total, la esplenectomía parcial, la esplenectomía laparoscópica, la reparación esplénica, la fijación esplénica, la esplenopexia, la pancreatectomía distal con preservación esplénica, el tratamiento de un aneurisma de la arteria esplénica, la laparotomía por estadios, el trasplante, la incisión y el drenado de quistes parasíticos y no parasíticos, y la extirpación de bazos accesorios.

La cirugía del bazo es la cirugía de sus ligamentos, vasos y segmentos. Deberían seguirse indefectiblemente doce principios de cirugía esplénica. No reivindicamos que las

Tabla 22.6. Proceso de filtración esplénica

Filtración
A. Selección —destrucción de eritrocitos (u otra célula sanguínea)
   1. Fisiológica (como edad de los eritrocitos)
   2. Patológica
      a. Asociada con anomalías de las células sanguíneas
      b. Asociada con cambios esplénicos primarios
B. Limpieza («lifting» de eritrocitos)
   1. Retirada de inclusiones citoplásmicas*
   2. Remodelación de membranas celulares
C. Eritroclasis —destrucción de eritrocitos anómalos con liberación de fragmentos eritrocitarios a la circulación*
D. Retirada de material particulado (p. ej., bacterias, partículas coloidales)*

* *Nota editorial:* Estas funciones fueron mencionadas por Galeno.

Fuente: Modificado de Wolf BC, Neiman RS. Disorders of the Spleen. Filadelfia: Saunders, 1989 (Tabla 2.1); con autorización.

reglas aquí presentadas sean las únicas, pero creemos que si el cirujano sigue estos procedimientos, se evitarán complicaciones anatómicas y el tratamiento tendrá éxito.

1. Conocer la anatomía quirúrgica. Un cirujano debería conocer no sólo el suministro vascular impredecible del bazo, sino también los diversos ligamentos asociados con el bazo y sus órganos vecinos, además de sus relaciones con los vasos vecinos. Los ligamentos pueden ser o no avasculares, pero el pinzamiento y ligadura habituales son señales de una buena y segura consideración quirúrgica.

El conocimiento de la anatomía segmentaria del bazo y su relación con el sistema vascular ayuda al cirujano a realizar una esplenectomía parcial.

Es importante saber, por ejemplo, que los ganglios linfáticos esplénicos se encuentran por encima y por debajo de la cola pancreática. En una enfermedad metastásica, los ganglios linfáticos deberían extirparse, y la esplenectomía podría ser también necesaria.

2. Conocer la patología quirúrgica y clínica. La cooperación de un hematólogo y un patólogo es esencial. La anatomía de la sangre periférica, normal o anormal, y las características patológicas quirúrgicas del espécimen o especímenes ayudan al cirujano, y más adelante al terapeuta de radiación oncológica, a tratar al paciente.

3. Conocer los procedimientos quirúrgicos. No existe un único procedimiento adecuado para todos los pacientes. El cirujano debería conocer todas las técnicas quirúrgicas.

4. Realizar un examen físico. El examen físico debería incluir la detección de problemas metabólicos, ensayos para la enfermedad de deficiencia de colágeno, ensayos para reacciones alérgicas y susceptibilidad a la anestesia, y una consulta hematológica.

5. Evaluar el bazo enfermo. La persona clave en esta situación es el interno o el hematólogo. El cirujano realiza el procedimiento que le pide el hematólogo.

6. Saber tratar un bazo roto. El diagrama de flujo de Luna y Dellinger[107] resulta útil (Fig. 22.32).

7. Realizar los preparativos preoperatorios adecuados. Polk[108] propuso una sencilla lista preoperatoria (Tabla 22.7). Consideramos que se trata de una de las mejores listas disponibles.

8. Seguir las reglas de quirófano. No deberían romperse los códigos de vestimenta ni dejar de utilizar técnicas de esterilidad. Debería obtenerse y mantenerse una buena hemostasia. El cirujano debería tomar una decisión bien informada sobre el drenado y seleccionar la sutura y material de vendaje apropiados en caso de rotura del bazo.

9. Colocar de forma conveniente al paciente.

10. Elegir una incisión. El tipo de incisión depende del cirujano, quien debe conocer la anatomía pertinente a la apertura y cierre de una incisión.

11. Evaluar las anomalías y variaciones congénitas.

12. Proporcionar un cuidado postoperatorio óptimo.

Esplenectomía

Esplenectomía total abierta

La esplenectomía total abierta (extirpación total del bazo) puede realizarse mediante una aproximación anterior o una posterior (Fig. 22.33). En la aproximación anterior, el cirujano realiza en primer lugar una incisión en el ligamento gastrocólico, permitiendo la entrada al saco menor, y a continuación liga la arteria esplénica. En la aproximación posterior, el cirujano liga la arteria esplénica después de realizar una incisión en la capa posterior del ligamento esplenorrenal y movilizar el bazo hacia la derecha, trabajando así en el interior de la cavidad peritoneal mayor. El objetivo de ambas aproximaciones es la ligadura del pedículo esplénico.

Una ligadura en masa del pedículo esplénico tras una incisión en la parte posterior del ligamento esplenorrenal incluye las siguientes estructuras: el pliegue presplénico, el ligamento gastrosplénico, la arteria esplénica y la porción con la incisión del ligamento esplenorrenal[109].

En la aproximación anterior a la arteria esplénica en el pedículo (Fig. 22.34), si existe un pliegue presplénico bien desarrollado, seis láminas de peritoneo, grasa, ganglios linfáticos y páncreas pueden encontrarse fusionados en una sola masa[57]. El saco menor, además del espacio entre el pliegue presplénico y el ligamento gastrosplénico, pueden estar obliterados. En la aproximación anterior, el cirujano realiza la incisión en tres capas peritoneales (dos capas del

Bazo

Mecanismo, lesiones de los pacientes y estabilidad	Energía elevada, lesiones múltiples, paciente inestable, examen físico no determinante	Energía moderada, lesión abdominal primaria, paciente estable o estabilizándose, examen físico no determinante	Energía baja, lesión abdominal aislada, paciente estable, abdomen sensible
Evaluación abdominal	DPL o US	US + para fluidos → TC	US + para fluidos (→ TC); US − para fluidos
Resultados del examen, curso del paciente	>100.000 RBC mm^3; + para fluidos	Hemoperitoneo moderado-grande, requerimientos de volumen continuados, *transfusiones sanguíneas, otras indicaciones para laparotomía	Hemoperitoneo mínimo, paciente estable, ninguna otra indicación para laparotomía
Tratamiento inicial	Laparotomía		Observación
Tratamiento subsiguiente	Lesión hilar, bazo pulverizado, paciente inestable → Esplenectomía; Bazo salvable, paciente estable → Esplenorrafia; Lesión no sangrante → Agentes tópicos o no tratar		Evidencia de sangrado continuado o recurrente, *se requiere transfusión sanguínea (→ Laparotomía); Permanece estable → Observación

Figura 22.32. Diagrama de flujo para las decisiones con respecto al tratamiento de las lesiones esplénicas. El asterisco (*) indica que se requieren transfusiones para la lesión abdominal. DPL, lavado peritoneal diagnóstico; RBC, recuento de eritrocitos; TC, tomografía computarizada; US, ecografía. [*fe5*]



Perlas clínico-quirúrgicas

Los pacientes esplenectomizados presentan riesgo de infección postesplenectomía por bacterias encapsuladas. En un orden decreciente de frecuencia, los organismos más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae, Escherichia coli, y Staphylococcus y Streptococcus*. Los pacientes pueden pasar de un estado de salud aparente a la muerte en menos de 24 horas. Para proteger frente a esta infección postesplenectomía la meta es preservar tanto tejido esplénico como sea posible, pero la cantidad mínima de tejido esplénico necesaria para proteger frente a una infección seria es probablemente del 30% al 50% de la masa esplénica normal.

La inmunización con vacunas neumocócicas polivalentes además de vacunas frente a Haemophilus influenzae tipo B y Neisseria meningitidis es apropiada. Antes de la esplenectomía deberían administrarse inmunizaciones dos o más semanas preoperatoriamente, puesto que las inmunizaciones son menos exitosas en pacientes esplenectomizados. He evitado inmunizar en los días inmediatamente anteriores, puesto que existen datos del laboratorio experimental que indican que administrar antígenos a los animales un día antes de la esplenectomía induce anergia e inhibe la capacidad de síntesis de anticuerpos cuando se produce la estimulación con el antígeno. Las inmunizaciones dos o más semanas antes de la esplenectomía electiva son probablemente las mejores; las inmunizaciones después de la esplenectomía son la segunda mejor opción. Existe al menos una posibilidad teórica de que las inmunizaciones inmediatamente anteriores a la esplenectomía sean dañinas.

Todos los pacientes deberían ser advertidos sobre el riesgo de infección, y debe recomendarse la búsqueda de atención médica con el primer síntoma de enfermedad o el desarrollo de fiebre. Dichos pacientes también deberían llevar una identificación con respecto a estar esplenectomizados. Creo que es apropiado que los pacientes esplenectomizados posean un suministro de antibióticos frente a organismos Gram-positivos. Si es necesario, el antibiótico puede tomarse inmediatamente después de una consulta telefónica con su médico. (RSF Jr)

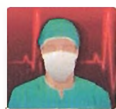
Tabla 22.7. Lista de muestra preoperatoria

Permiso de intervención —apropiadamente firmado y notariado
Consideraciones dietéticas
- Para una operación abdominal, dieta líquida y laxantes para asegurar un intestino limpio y colapsado
- Nada por vía oral al menos 6 h antes de la operación

Revisión de los sistemas de soporte vital
- Señales vitales grabadas con la suficiente frecuencia para establecer normalidad
- Sistema pulmonar —películas pectorales; otros estudios según indicaciones
- Función cardíaca —electrocardiograma; otros estudios según indicaciones
- Función renal —urinálisis; nitrógeno de urea sanguíneo y posiblemente determinaciones de creatinina

Hidratación adecuada hasta el momento de intervención —especialmente para compensar los laxantes y el ayuno
Transfusión sanguínea preparada según anticipación
Orden de que el paciente orine cuando se le llame al quirófano
Medicaciones preoperatorias —medicinas vagolíticas y sedantes
Medicaciones especiales —digitálicos, insulina, etc.

Fuente: Polk HC Jr. Principles of preoperative preparation of the surgical patient. En: Sabiston DC Jr (ed). Textbook of Surgery (15 ed.). Filadelfia: WB Saunders, 1997, pág. 116. Modificado de Houston MC, Ratcliff DG, Hays JT, Gluck FW. Preoperative medical consultation and evaluation of surgical risk. South Med J 80:1385, 1987; con autorización.



Perlas clínico-quirúrgicas

La ligadura masiva del pedículo esplénico incluiría las suturas anteriormente mencionadas. Dichas ligaduras también pueden incluir una porción de la cola del bazo. Cuando se realizaron ligaduras masivas en el pasado, se describieron ocasionalmente fistulizaciones entre la arteria y la vena. La mayoría de los cirujanos ahora defenderían la visualización y la ligadura individual de los vasos. (RSF Jr)

ligamento gastrosplénico y una capa que incluye la hoja anterior del ligamento esplenorrenal) (Fig. 22.35A). La ligadura de la arteria esplénica y los vasos gástricos cortos mediante la aproximación anterior está indicada en la Figura 22.35B, y la de la vena esplénica y sus ramas se muestra en la Figura 22.35C. En la aproximación posterior (véase Fig. 22.34), sólo una capa, la capa anterior del ligamento esplenorrenal, recibe una incisión (Fig. 22.36).

La selección entre una aproximación anterior o una posterior depende del cirujano, quien debería tener un buen conocimiento de las indicaciones para la esplenectomía y de la naturaleza de una enfermedad concreta del bazo, y conocimientos extensos de la anatomía esplénica.

Esplenectomía parcial abierta

La siguiente información sobre la esplenectomía parcial procede de una comunicación personal a John E. Skandalakis de Steven R. Shackford, M.D., el 21 de noviembre de 1997.

La esplenectomía parcial (en oposición a la esplenectomía total) requiere un juicio maduro y habilidad técnica. El juicio es necesario para saber cuándo preservar el bazo y cuándo extirparlo. Generalmente, esta decisión está basada en la edad del paciente, su estado y el estado del bazo.

Con respecto a la edad del paciente, debería realizarse todo intento de preservar el bazo en la población pediátrica, en la que la exposición a organismos encapsulados puede estar bastante limitada. En la población más mayor (más de 30) la preservación esplénica es menos necesaria y menos importante. En estos casos, la preservación esplénica se determinará principalmente por el estado del bazo (grado de lesión) y el estado del paciente (estabilidad hemodinámica y metabólica).

Existen dos puntos que merecen atención. Primero, una movilización completa del bazo es absolutamente necesa-

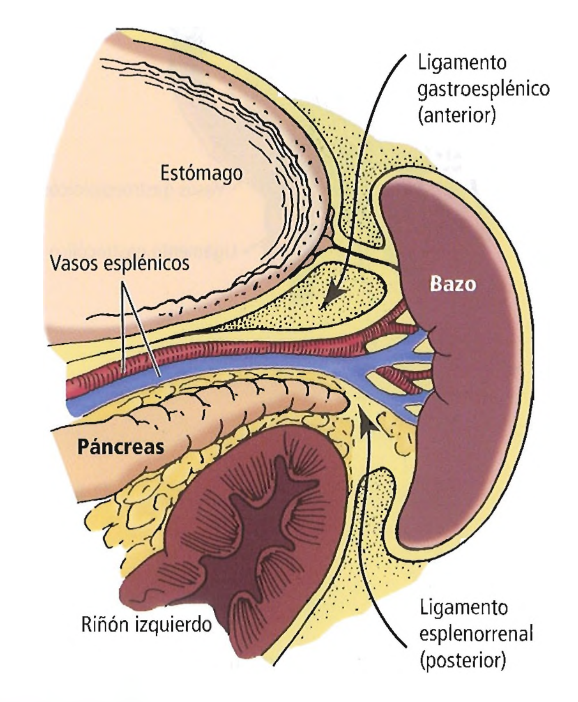


Figura 22.33. Abordajes anterior y posterior en la esplenectomía total. [*pe3*]

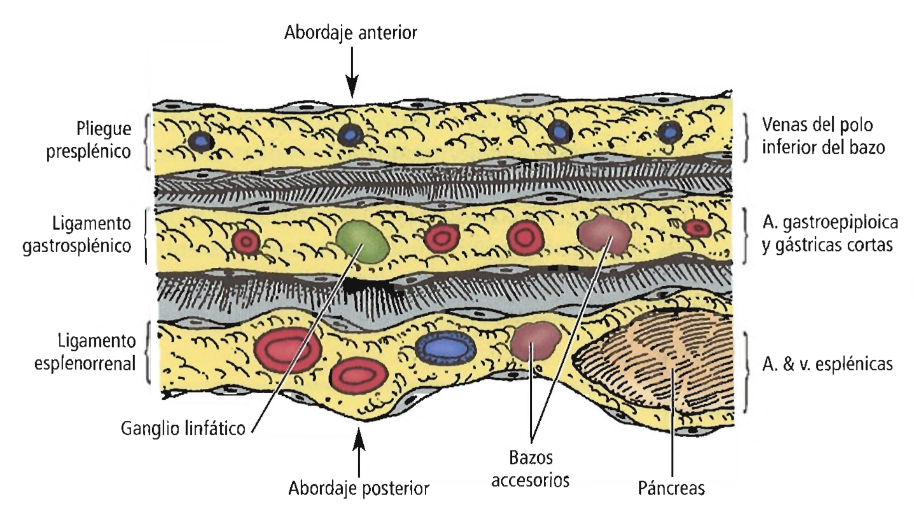
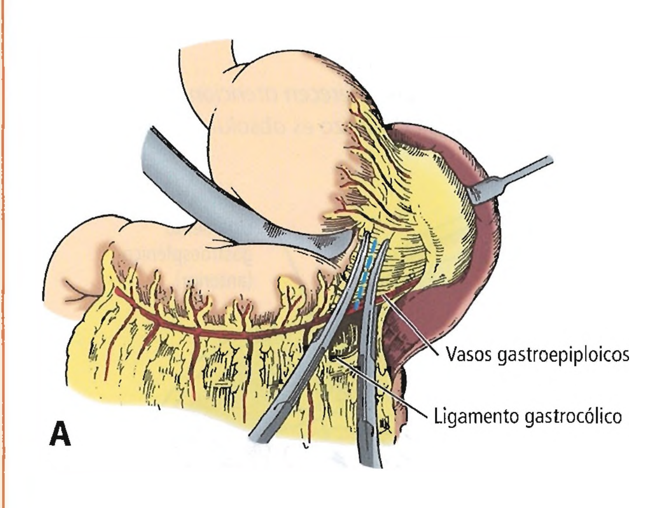


Figura 22.34. Sección diagramática a través del pedículo esplénico que contiene el pliegue presplénico, el ligamento gastrosplénico y el ligamento esplenorrenal. Vasos, grasa, ganglios linfáticos, bazos accesorios y cola del páncreas, se encuentran todos presentes. [*sk4*]

ria; esto significa liberar el bazo de todas sus uniones retroperitoneales, diafragmáticas y colónicas. Además, todos los vasos gástricos cortos deberían dividirse. Esto permite una movilización completa del bazo y permite al cirujano examinar por completo el bazo para todos los tipos de lesiones. En segundo lugar, en la población pediátrica la cápsula esplénica es bastante gruesa comparada con la cápsula esplénica de pacientes de mayor edad. Esto se debe a que, en niños, la cápsula mioepitelial está retenida. A medida que el bazo se agranda y madura, los elementos mioepiteliales «adelgazan». Como resultado, la cápsula de un paciente pediátrico es más «permisiva» y soporta las suturas mucho mejor que la de la población de mayor edad.

Morgenstern[110] afirmó:

La esplenectomía parcial es un método factible para preservar la función inmunológica en el bazo con trauma-



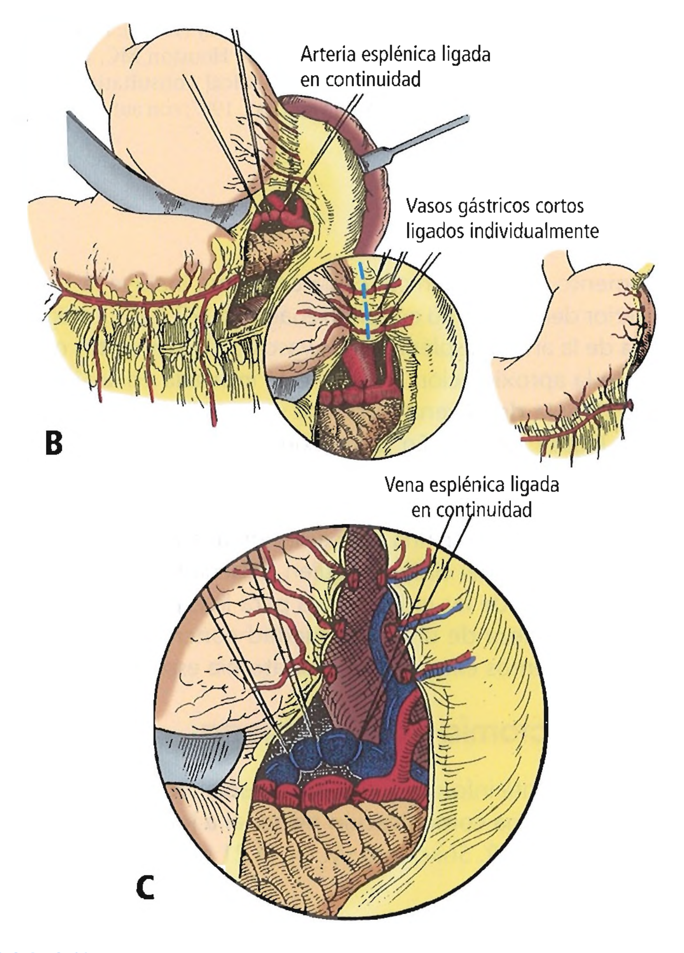


Figura 22.35. Esplenectomía por abordaje anterior. A, Anterior y acceso al saco menor. B, Ligadura de la arteria esplénica y de las arterias y vena gástrica cortas. C, Ligadura de la vena esplénica. [*pe3*]

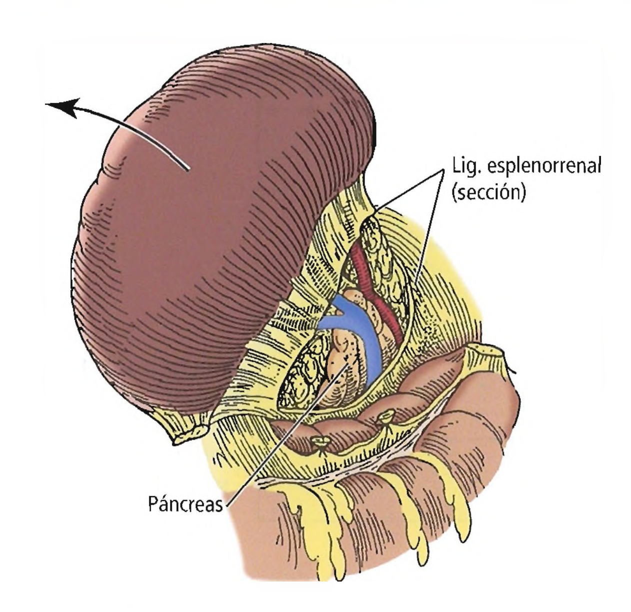


Figura 22.36. Esplenectomía por abordaje posterior. [*pe3*]

tismo. Al menos una tercera parte y preferentemente la mitad del bazo viable debería preservarse en los pacientes en los que sea apropiado. Los pasos esenciales de la técnica incluyen una incisión adecuada, la oclusión temporal de la arteria esplénica, una movilización atraumatológica del bazo, la ligadura selectiva de la vasculatura segmentaria y la disección intrasplénica controlada, con ligadura individual o corte de los vasos intraparenquimales. Las variaciones de esta técnica incluyen el uso de una red absorbente para la captación de fragmentos múltiples y el de un aspirador quirúrgico ultrasónico para la disección de los vasos intrasplénicos. No se recomiendan los drenados a no ser que exista una lesión pancreática concomitante. Esta técnica también es factible para la resección de los quistes esplénicos, y puede ser aplicable a trastornos como la enfermedad de Gaucher y la esquistosomiasis.

Morgenstern recomendó lo siguiente[110]:

- La administración de una vacuna antineumocócica polivalente antes de la cirugía, además de antibióticos de amplio espectro en tres dosis —una antes de la cirugía y dos después.
- Para una esplenectomía segmentaria (parcial), la mejor incisión es en el cuadrante izquierdo superior (LUQ). Sin embargo, una incisión en la línea media es aceptable si existe la posibilidad de múltiples lesiones intraabdominales.
- La oclusión temporal de la arteria esplénica.
- Preparación y aislamiento de las arterias y venas esplénicas segmentarias que suministran al segmento que se va a eliminar.
- Una evaluación del color, tamaño y consistencia del segmento que se va a preservar.
- La separación mediante una incisión no circunferencial del segmento viable desde la parte esplénica que se va a extirpar. El cirujano debería proceder con una disección intrasplénica cuidadosa y la ligadura de los vasos sangrantes, empleando miniclips o hemoclips normales.
- Si existen desgarros profundos en el remanente esplénico, debería utilizarse una maya absorbente poliglucólica como vendaje.
- La recolocación del segmento esplénico en el LUQ.
- La observación del segmento durante 5 a 10 minutos para color y sangrado.
- Los drenados son necesarios si se sospecha lesión pancreática; en otros casos se emplean drenados a gusto del cirujano.

Esplenectomía laparoscópica

Poulin y Thibault[62] recomendaron que el cirujano adquiera un conocimiento profundo de la anatomía general y de las posibles variaciones de las siguientes estructuras anatómicas antes de realizar una esplenectomía laparoscópica:

- Recorrido de la arteria esplénica.
- Número de ramas arteriales que penetran en la superficie esplénica medial (véanse Figs. 22.8 y 22.37).
- Ligamentos del bazo (Fig. 22.5).
- Relación de la cola pancreática y el bazo (Fig. 22.38).

Brun y cols.[111] sugirieron que la esplenectomía laparoscópica debería convertirse en el procedimiento de elección para la extirpación de un bazo de tamaño normal o casi normal. Afirmaron que la operación laparoscópica no sólo es segura, sino que posee ventajas cuando se compara con otros procedimientos. Waldhausen y Tapper[112] observaron que la esplenectomía laparoscópica puede realizarse con seguridad en niños, y la defienden porque permite un retorno más rápido a la actividad normal. Decker y cols.[113] afirmaron, basándose en una muestra de estudio pequeña, que la esplenectomía laparoscópica puede ser tan beneficiosa para pacientes con procesos malignos como para aquellos con condiciones hematológicas benignas. Según Katkhouda y cols.[114], «la esplenectomía laparoscópica es factible para el cirujano, enseñable para el residente, y beneficiosa para el paciente».

Park y cols.[115] afirmaron que «en comparación con la esplenectomía abierta, la aproximación lateral a la esplenectomía laparoscópica lleva más tiempo pero resulta en una menor pérdida de sangre, una estancia postoperatoria más corta y menos complicaciones. El coste medio de la esplenectomía laparoscópica es inferior que el de la esplenectomía abierta para las instituciones de estudio».

Nosotros recomendamos que el lector interesado lea la descripción de la esplenectomía laparoscópica de Phillips y cols.[116].

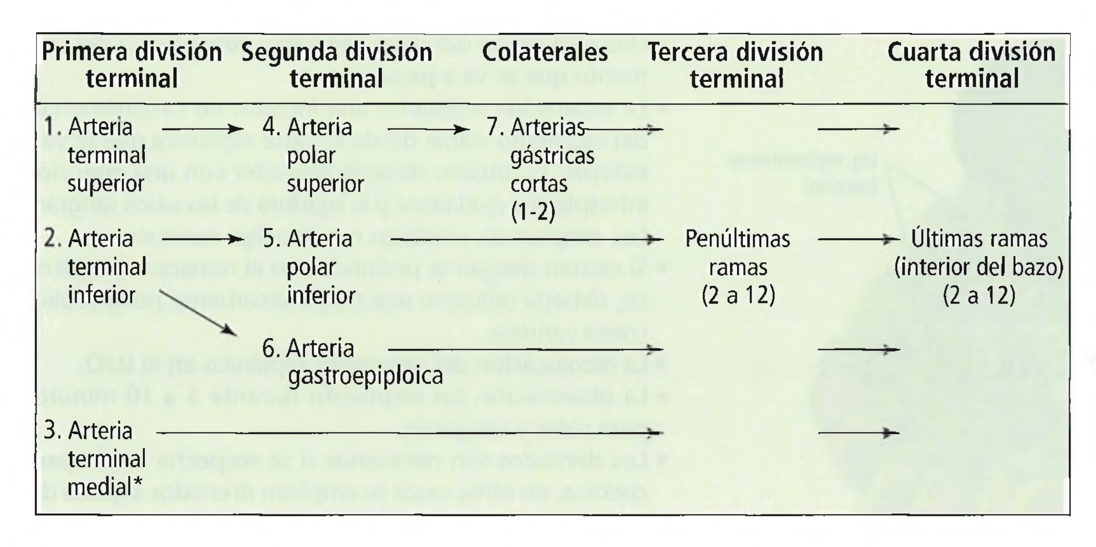


Figura 22.37. Esquema general de las ramas de la arteria esplénica. El asterisco (*) indica la presencia solamente en un 20% de los casos. [*po2*]

Consideraciones relacionadas con la esplenectomía

En al menos tres enfermedades —anemia falciforme, anemia hemolítica inmune de anticuerpos fríos, y deficiencia de glucosa-6-fosfato— la esplenectomía proporciona poco o ningún beneficio para el paciente, y por tanto resulta raramente indicada.

Al-Salem[117] describió que la esplenectomía en niños con esplenomegalia masiva es un procedimiento eficaz y seguro si el cuidado perioperativo es bueno.

Puesto que realizar una esplenectomía o añadirla a otra operación abdominal posee una elevada morbilidad operativa (15% al 50%) y mortalidad (6% al 27%), los cirujanos han intentado diseñar métodos operativos para minimizar o prevenir complicaciones[118,119]. La anatomía operativa de la esplenectomía se resume en la Tabla 22.8.

La meta principal de realizar una esplenectomía, independientemente del tamaño del bazo, es extirpar el bazo de forma rápida y segura. Esta parte de la operación debería resultar en una mínima pérdida de sangre, una extirpación limpia del bazo completo, y una lesión mínima de las estructuras adyacentes. Adicionalmente, el cirujano debe intentar evitar las complicaciones más frecuentes de la esplenectomía: atelectasia, abscesos subfrénicos y hemorragia postoperatoria del lecho esplénico.

Tras la ruptura del bazo, el cirujano debe evaluar el órgano y decidir si es salvable. Deben considerarse la esplenectomía parcial o la esplenorrafia (Fig. 22.39). Uno también debería evaluar la posibilidad de aplicar elementos tópicos, agentes hemostásicos, o vendaje esplénico (Fig. 22.40). El autotrasplante también debería contemplarse para preservar el bazo y retener la función inmunológica (Fig. 22.41).

Powell y cols.[120] afirmaron que el tratamiento no operatorio exitoso para el traumatismo contuso del bazo puede realizarse en más del 90% de los pacientes, aunque no ha tenido éxito en adultos. Esto se debe a que, además de una anatomía esplénica diferente, el mecanismo de la lesión también es distinto en niños.

El autotrasplante de tejido esplénico en la cavidad peritoneal también puede seguir a una lesión. Múltiples fragmentos esplénicos de pequeño tamaño producen esplenosis. La esplenosis puede ser un proceso benigno asintomático, aunque ocasionalmente es sintomático. Metwally y Ravo[28] afirmaron que generalmente está aceptado que pacientes que han sufrido una esplenectomía parcial sobreviven a una estimulación bacteriana mejor que aquellos que reciben un autotrasplante de volúmenes mucho mayores del bazo.

Estudios realizados por Weber y cols.[121] mostraron que cuando no es posible realizar una preservación *in situ* del bazo mediante otras técnicas, el autotransplante esplénico en el epiplón mayor debería considerarse, especialmente en un paciente pediátrico.

Existen tres tipos diferentes de esplenectomía. El primer tipo es el rápido, la escisión segura de un bazo de tamaño normal o cuasi-normal. Este tipo de operación incluye a la mayoría de las esplenectomías realizadas para diagnósticos como el traumatismo externo y el traumatismo intraoperativo, y para muchas patologías hematológicas.

El segundo tipo de esplenectomía es la escisión de un bazo agrandado masivamente. Estos bazos frecuentemen-

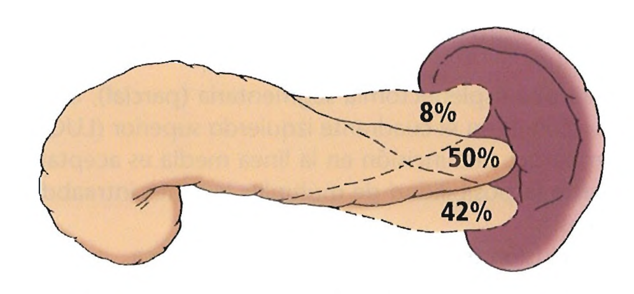


Figura 22.38. Relaciones entre la cola del páncreas y el bazo [*sk25*]

Tabla 22.8. Pasos técnicos para la realización de una esplenectomía

Por traumatismo	Por trastornos hematológicos	Procedimiento de determinación
Incisión	Incisión	Incisión
Movilización del bazo	Ligación arterial	Laparotomía exploratoria detallada (ganglios linfáticos)
Ligadura vascular	Movilización del bazo	Biopsias en cuña y de aguja de ambos lóbulos hepáticos
División del hilio	División del hilio	Esplenectomía total
Hemostasia	Hemostasia	Exploración retroperitoneal
Drenado	Bazo accesorio	Biopsia de la médula de la cresta ilíaca
Cierre	Drenado	Búsqueda de bazos accesorios
	Cierre	Translocación de ovarios
		Aplicación de pinzas metálicas

Fuente: Pemberton LB, Skandalakis LJ. Indications for the technique of total splenectomy. Probl Gen Surg 7(1):85-102, 1990; con autorización.

te se extienden hacia la cresta ilíaca, y ocasionalmente hasta la cavidad pélvica. Su simple peso y tamaño los hacen difíciles de mover o levantar sin romper la cápsula ni las adhesiones. Este tipo de esplenectomía requiere paciencia y algunas técnicas especiales.

El tercer tipo de esplenectomía es la esplenectomía determinante para la enfermedad de Hodgkin. La operación determinante posee diversos componentes diferentes y representa un tipo especial de esplenectomía. Los componentes de la operación para la determinación del estadio de la enfermedad de Hodgkin se presentan en la última parte de este apartado.

Incisiones

La incisión en la línea media (Fig. 22.42) es la incisión de elección para la mayoría de las indicaciones, como traumatismo, hiperesplenismo con problemas de coagulación, laparotomía limitante para la enfermedad de Hodgkin, y esplenomegalia masiva. La incisión en la línea media posee varias ventajas en la esplenectomía. En primer lugar, con una incisión lo suficientemente grande y una exposición adecuada del cuadrante superior izquierdo, el cirujano puede retirar con seguridad el bazo, independientemente de su tamaño. En segundo lugar, la incisión es rápida y fácil de realizar, y resulta en poca pérdida de sangre. En tercer lugar, la incisión permite al cirujano exponer el abdomen completo y trabajar con cualquier otro problema asociado, como cálculos biliares, un hígado lacerado y esplenosis, y realizar biopsias múltiples si es necesario.

La incisión izquierda subcostal, además, puede proporcionar una exposición adecuada para una esplenectomía. Es apropiado para una masa en un bazo de tamaño normal o incluso en un bazo con un tamaño doble del normal, o cuando no se contemplan otros procedimientos ab-



Perlas clínico-quirúrgicas

Soy escéptico en cuanto al valor del autotrasplante, especialmente empleando un remanente grande como aparece en la Figura 22.41. Los trasplantes no vascularizados reciben oxígeno y nutrientes por difusión hasta que desarrollan un suministro sanguíneo, y la mayoría de un remanente tan grande se necrosaría. Fragmentos esplénicos más pequeños situados en el epiplón han demostrado persistir como implantes en escáner de hígado-bazo, pero los estudios animales y en humanos que conozco no han sido convincentes en cuanto a que proporcionen una función esplénica normal. Se ha observado que los autotransplantes esplénicos no han eliminado el elevado índice de infección postesplenectomía. (RSF Jr)

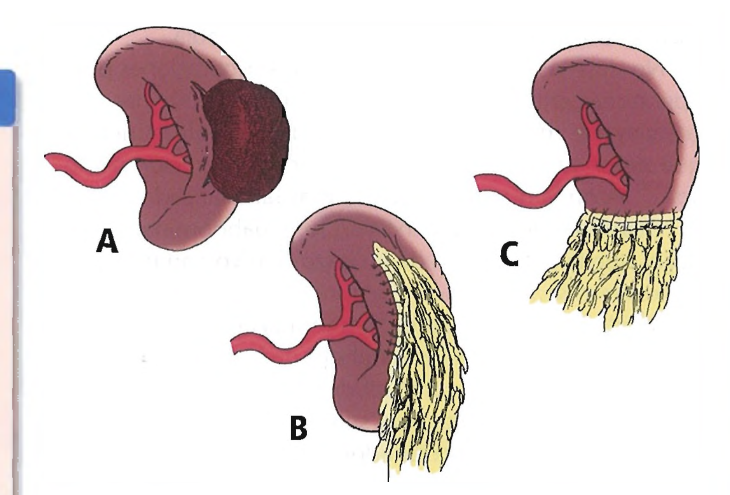


Figura 22.39. A, Rotura esplénica con hematoma. B, Esplenorrafia con fijación epiploica. C, Esplenectomía parcial con fijación epiploica. [*pe3*]

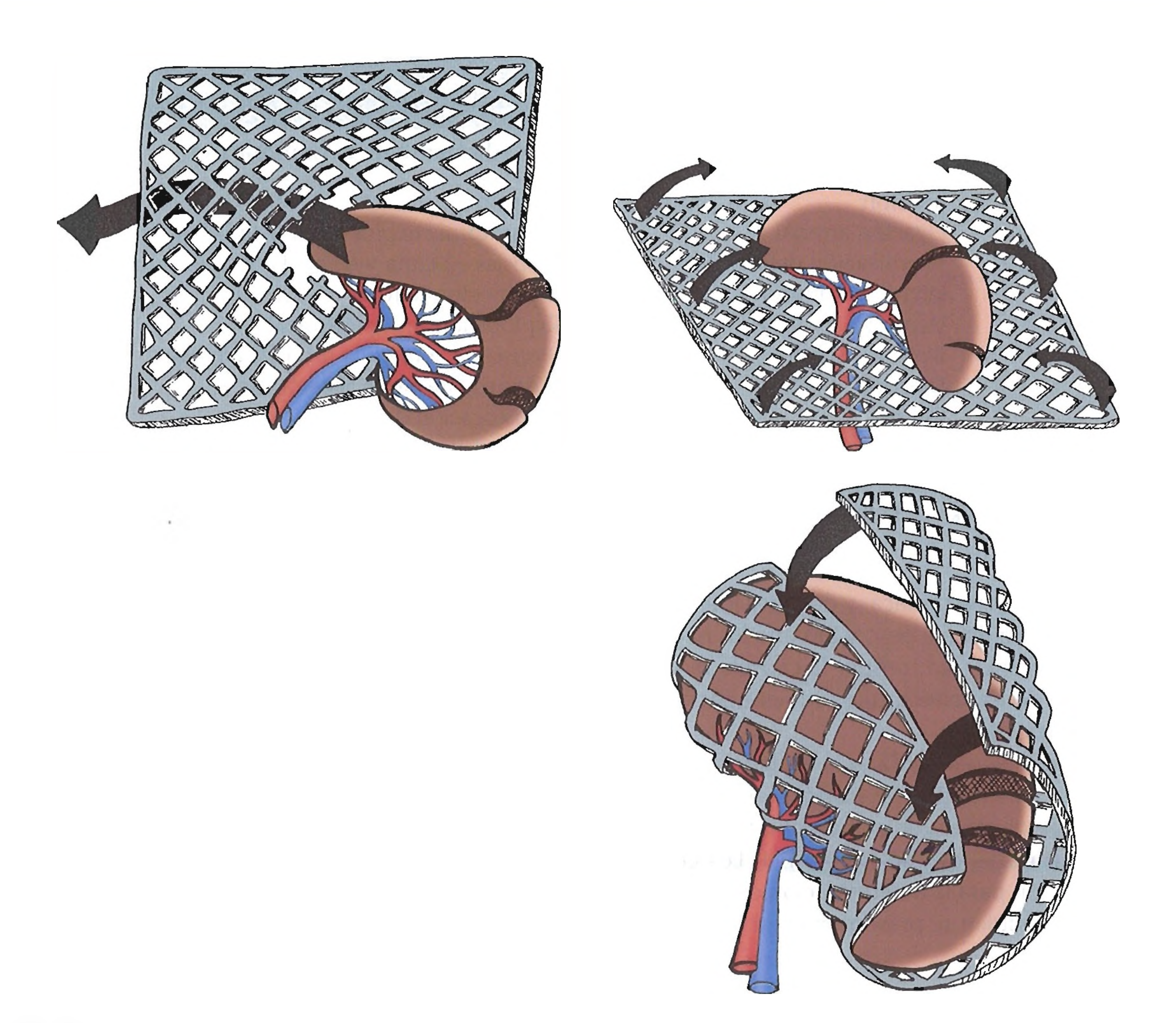


Figura 22.40. Vendaje con malla esplénica. *Superior izquierda,* Paso del bazo lesionado a través de una perforación en el centro de la malla. *Superior derecha,* Vendaje del bazo en la malla. *Inferior,* Cosido de los lados opuestos de la malla entre ellos para crear el tamponamiento. [*la4*]

dominales[122]. Pero, puesto que estas indicaciones se dan con poca frecuencia, la mayoría de las esplenectomías se realizan a través de una incisión en la línea media.

No existen diferencias en cuanto a complicaciones postoperatorias entre las incisiones de la línea media y las subcostales, de modo que el cirujano debe elegir la incisión que suponga la mejor exposición para la operación planeada[123] y con la que se encuentre más familiarizado.

Ocasionalmente, una incisión toracoabdominal puede hacer que la extirpación de un bazo masivo con múltiples adhesiones sea más fácil y segura[124]. Los riesgos de una morbilidad y mortalidad incrementadas por esta incisión deben compararse con los beneficios de la mejor exposición y control. La incisión toracoabdominal es una operación que puede considerarse para su uso en esplenectomía en algunos pacientes seleccionados.

Tubos de drenado

El uso de tubos drenados es controvertido. Las recomendaciones varían desde siempre utilizar tubos hasta nun-

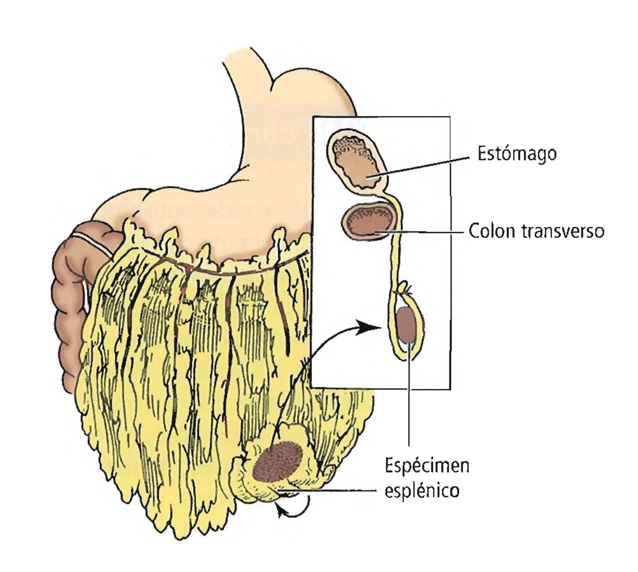


Figura 22.41. Autotrasplante. [*pe3*]

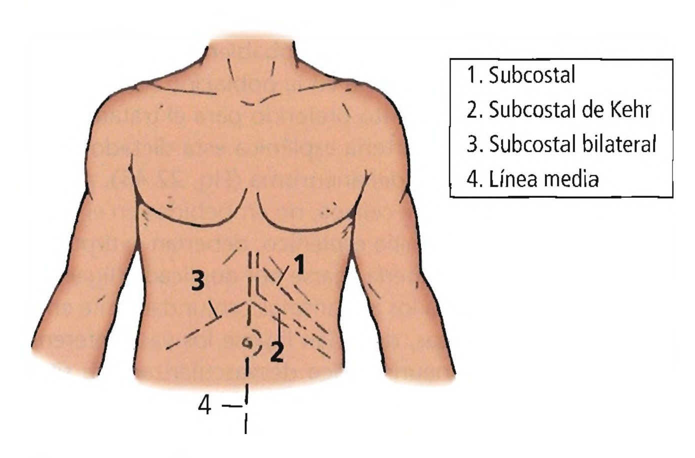


Figura 22.42. Incisión para la esplenectomía total. [*pe3*]

ca[118,125]. Los tubos se utilizan en pacientes durante la esplenectomía para prevenir la colección subfrénica izquierda y la formación de abscesos. El riesgo del desarrollo de una infección subfrénica se incrementa considerablemente cuando se abre el tracto gastrointestinal, cuando la indicación para esplenectomía es hiperesplenismo, o si el paciente posee una lesión pancreática o una patología maligna. Cuando se presenta una de estas condiciones, el paciente puede ser candidato para un drenado. Carmichael y cols.[126] apoyan el drenado selectivo del lecho esplénico.

Aunque unos son mejores que otros, la mayoría de los tubos cumplen su función de retirar la acumulación de sangre, linfa, o fluido pancreático del espacio subfrénico. El principal problema de la colocación de tubos en el lecho esplénico es la posibilidad de una infección ascendente que inocule el lecho esplénico y produzca un absceso. Así, el drenado podría causar, en lugar de prevenir, un absceso subfrénico.

Los tres tipos principales de tubos disponibles son el Penrose, la bomba de succión abierta, y el tubo de succión cerrado. La ventaja del Penrose es que proporciona un drenado muy bueno. Su desventaja es que no existe una forma de aplicar succión al drenado, de modo que las bacterias y el fluido pueden ascender al igual que descienden. La ventaja de los tubos de succión abiertos y cerrados es el descenso del riesgo de infección, pero su desventaja es que la luz de los tubos puede ocluirse con sangre coagulada y otra materia, limitando así el drenado.

Ellison y Fabri[127] describieron una incidencia del 4,2% de los abscesos subfrénicos en 1.944 esplenectomías. Revisaron cinco estudios del uso de tubos (Penrose o de succión abierta) después de una esplenectomía, y encontraron una incidencia del 6,5% al 48% de infecciones subfrénicas en pacientes con tubos en comparación con un 0,4% a 12% en pacientes sin ellos. Estos autores concluyeron que los tubos deberían evitarse cuando sea posible; si el drenado es necesario, un sistema de succión cerrado debería emplearse y retirarse lo antes posible.

Dos estudios investigaron la eficacia de utilizar tubos de succión cerrados para prevenir la colección e infección subfrénica. En un estudio prospectivo, al azar, Pachter y cols.[128] compararon 23 pacientes sin tubos con 30 pacientes con tubos de succión cerrados Jackson-Pratt. Todos fueron retirados en 48 horas, excepto los de dos pacientes con un drenado persistente, quienes los tuvieron 48 horas más (un total de 4 días). No apareció infección subfrénica en ninguno de los dos grupos de pacientes.

La duración del uso del tubo es una parte importante de su empleo seguro tras una esplenectomía. Ugochukwu e Irving[125] describieron el uso de tubos de succión cerrados en 282 esplenectomías consecutivas en las que fueron retirados en 3 a 5 días. La incidencia de la infección subfrénica en este grupo grande de pacientes fue del 0,71%.

Scanlon[129] escribió que el espacio muerto intraabdominal que sigue a la esplenectomía «generalmente se llena de intestino delgado, y, en cierta media, por el colon y el estómago». Indicaba que cuando persiste aire residual es sustituido por suero, que puede infectarse. Sugirió que la presencia de fluido en el espacio muerto suponía un riesgo mayor de infección que un tubo de drenado.

Olsen y Beaudoin[130] describieron que el drenado profiláctico incrementa la incidencia de abscesos subfrénicos. Jordan[131] no recomendaba el drenado sistemático. Maingot[132] creía que el drenado era innecesario. McNair[133] evitaba el uso de tubos. Fabri y cols.[134] realizaron un estudio retrospectivo de esplenectomía, citando autores que drenaban el lecho esplénico junto con otros que creían que el drenado se ha convertido en una cuestión de gustos; Fabri y cols. no utilizaban tubo. Chassin [135] recomienda el drenado si existe lesión del páncreas o si hay una hemostasia incompleta.

Cirugía para aneurismas de la arteria esplénica

Los aneurismas de arterias viscerales más frecuentes son los de la arteria esplénica[136]; pueden ser múltiples[137,138]. En



Perlas clínico-quirúrgicas

Ha sido mi política en general evitar el uso de tubos drenado tras una esplenectomía. Si el tubo debe utilizarse por un motivo específico, debería ser un tubo de succión cerrado. La afirmación de Scanlon[129] de que el espacio muerto que sigue a la extirpación del bazo generalmente se llena con el intestino delgado no coincide con mi experiencia. Es mi impresión que son el estómago y el colon los que se desplazan hacia el espacio previamente ocupado por el bazo. (RSF Jr)

la mayoría de los casos se producen en la arteria esplénica distal[139]. Las mujeres multíparas constituyen un grupo de riesgo bien reconocido; el mecanismo de esta asociación es incierto[140]. La hipertensión portal se ha descrito también asociada con un mayor riesgo de formación de aneurismas[140-142] (probablemente secundario a un incremento del flujo esplénico)[143]. Puesto que la mayoría de los aneurismas esplénicos son asintomáticos, a menudo son identificados sólo con el descubrimiento de una lesión calcificada del cuadrante izquierdo superior[141]. Majeski[144] recomendó que, si había calcificaciones en el cuadrante superior izquierdo, los procedimientos de diagnóstico por imagen ayudarían a diferenciar el diagnóstico de un aneurisma de la arteria esplénica del de una arteria esplénica tortuosa calcificada.

En ocasiones los aneurismas esplénicos se presentan con dolor el cuadrante superior izquierdo; un pequeño porcentaje se rompen. De los que se rompen, el 25% exhiben un fenómeno de doble ruptura: en primer lugar se produce un sangrado en el saco menor (donde queda temporalmente contenido) antes de una ruptura en la cavidad peritoneal[139,142,145]. Según Lumsden y cols.[136], pacientes con aneurismas sintomáticos o en expansión deberían someterse a una resección.

Las mujeres embarazadas son un grupo de riesgo de ruptura de aneurismas[146]. Deberían someterse a una resección, preferiblemente a mediados del trimestre. Aquellas que planeen un embarazo deberían tener una reparación de aneurismas antes del mismo. Los pacientes con aneurismas pequeños (<2,5cm) pueden observarse cuidadosamente[147]. Si la intervención es necesaria, existen varias opciones. Quirúrgicamente, la mejor opción es la resección del aneurisma; sin embargo, si está fijado al páncreas, su ligadura puede ser suficiente. Para aneurismas distales, la esplenectomía o la pancreatectomía distal con esplenectomía pueden ser necesarias. La embolización de la arteria esplénica es factible, especialmente si la cirugía está contraindicada.

De Perrot y cols.[148] describieron que de 8 pacientes que presentaban una ruptura de un aneurisma de la arteria esplénica entre 1977 y 1996, 7 sobrevivieron. Afirmaron que un aneurisma de la arteria esplénica puede romperse a cualquier edad, y una cirugía agresiva es el procedimiento de elección.

La incidencia real de los aneurismas de la arteria esplénica es difícil de determinar; las estimaciones varían desde el 0,098% hasta el 10,4% de la población[147,149,150]. Aún así, este trastorno es más habitual de lo que se piensa. Los estudios en cadáveres muestran que el 10% de los pacientes mayores lo padecen[149,150]. Otros investigadores, empleando la inyección post mórtem de la arteria esplénica, observaron una incidencia del 7,5% de formación de aneurismas[151]. Revisiones retrospectivas de pacientes con una angiografía celíaca mostraron una incidencia del 5% al 13%[143,151]. Los aneurismas de la arteria esplénica se daban en un 9% de los pacientes con hipertensión portal mientras se les hacía una arteriografía esplénica[152]. Sin embargo, en una serie no seleccionada de 28.500 autopsias, se observó una incidencia del 0,16% de aneurismas de la arteria esplénica[141]; este último dato probablemente refleja con mayor exactitud la incidencia en la población real.

El tipo de procedimiento preferido para el tratamiento de un aneurisma de la arteria esplénica está dictado principalmente por el lugar del aneurisma (Fig. 22.43). Aquéllos situados fuera del eje celíaco, no embebidos en el páncreas, y tampoco en el hilio esplénico, deberían extirparse, y la arteria esplénica debería ligarse por duplicado (ligación distal y proximal). Para los aneurismas profundamente embebidos en el páncreas, deberían ligarse los vasos aferentes y dejar el saco aneurismático desvascularizado *in situ*. Los aneurismas que aparecen en el hilio esplénico requieren una esplenectomía concomitante. Ocasionalmente, cuando un aneurisma está parcialmente embebido en el páncreas distal, puede ser necesario realizar una pancreatectomía distal y una esplenectomía.

Siendo ahora más conscientes de la sepsis postesplenectomía, algunos autores recomiendan encarecidamente la conservación esplénica, con una ligadura proximal y distal de la arteria esplénica, cuando sea técnicamente factible[153]. A pesar de que este enfoque es atractivo, existen pruebas de que la interrupción de la arteria esplénica con preservación del bazo puede todavía comprometer la función esplénica. Por consecuencia, el riesgo de sepsis postesplenectomía puede persistir[154]. La escisión de un aneurisma con reanastomosis de la arteria esplénica también ha sido descrita en un paciente en el que el aneurisma se desarrolló tras una derivación esplenorrenal distal[155].

La embolización (Fig. 22.24) se ha propuesto para pacientes de alto riesgo. Esta técnica está bastante aceptada en su uso para el tratamiento de seudoaneurismas sangrantes[156,157].

INDICACIONES PARA LA CIRUGÍA ESPLÉNICA

Una de las principales responsabilidades de un cirujano es conocer las razones por las que operar, lo que quiere decir que debe saber los beneficios que el paciente obtendrá de una esplenectomía. Las cuatro indicaciones principales para realizar una esplenectomía son hemorragia, hiperesplenismo, limitación de la enfermedad de Hodgkin y «hodgepodge» (esta palabra se seleccionó por falta de otra mejor que comience con «h» para completar la regla nemotécnica). Cuando un cirujano decide operar, estos componentes son los factores determinantes para tomar la decisión. Así, los cirujanos no operan enfermedades del bazo, sino complicaciones especiales que tienen lugar durante dichas enfermedades que pueden ser tratadas de la mejor forma mediante una operación[124,158,159].

Hemorragia

El principal trastorno que causa hemorragia esplénica

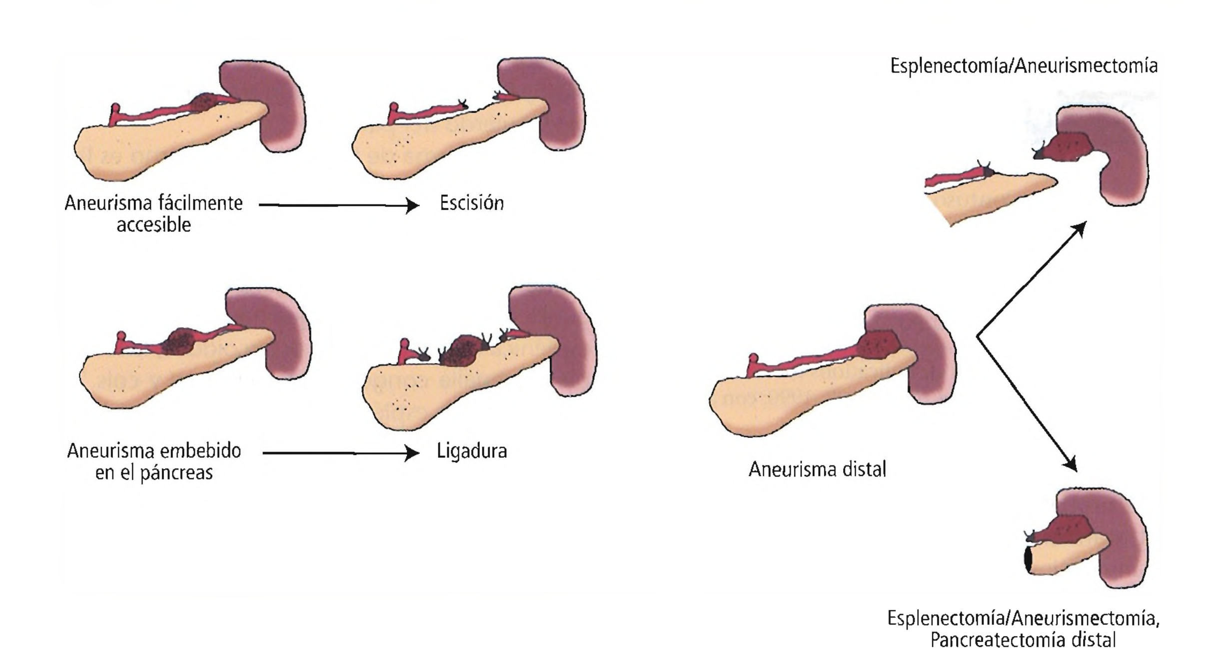


Figura 22.43. El tipo de procedimiento realizado está dictado principalmente por el punto del aneurisma. *Superior izquierda*, Cuando es posible, el aneurisma debería ser extirpado y la arteria esplénica ligada. *Inferior izquierda*, Si el saco aneurismático está embebido en el páncreas, deberían realizarse la ligadura distal y proximal de la arteria. *Derecha*, Los aneurismas distales pueden ser tratados por escisión con el bazo o con una pancreatectomía distal concomitante. [*Iu2*]

es un traumatismo. El traumatismo puede clasificarse en dos categorías principales: externa e interna (Tabla 22.9).

El traumatismo externo es el trastorno más habitual del bazo, y está dividido en lesiones contusas o penetrantes. El bazo es más frecuentemente lesionado por traumatismos contusos que cualquier otro órgano abdominal[160]. Generalmente, el traumatismo contuso causa una lesión del cuadrante superior izquierdo con las fracturas de las costillas o contusiones del flanco izquierdo o del pecho izquierdo inferior. Un roentgenograma pectoral puede mostrar estas lesiones como un diafragma elevado, fracturas de las costillas, o efusión pleural[161]. La posición posterior bien protegida del bazo causa un traumatismo contuso con una elevada energía para perforar o fragmentar el bazo sólido.

Una prueba diagnóstica útil para la hemorragia es el lavado peritoneal, que revela la presencia intraabdominal de sangre. Otras implican la detección del bazo lesionado en sí. Incluyen la tomografía computarizada (TC), la ecografía, o la arteriografía. Andrews[162] encontró útiles los ultrasonidos para un examen no invasivo del bazo e identificación de la lesión esplénica, hemangioma, bazos accesorios, esplenomegalia, masas quísticas o sólidas focalizadas, calcificaciones, engrosamientos de la pared quística e infarto esplénico. El traumatismo penetrante lesiona el bazo con mucha menor frecuencia debido al pequeño tamaño del órgano y a su localización protegida.

El tratamiento no operativo de una lesión esplénica contusa ha pasado a ser el método más común de conservación esplénica. Según Krause y cols.[163], los pacientes hemodinámicamente estables a partir de los 55 años que no requieren una transfusión sanguínea significativa y no poseen otras lesiones abdominales asociadas cumplen los criterios para un tratamiento no operativo. Velmahos y cols.[164] observaron que pacientes que requerían una transfusión de más de una unidad de sangre o que tenían una lesión

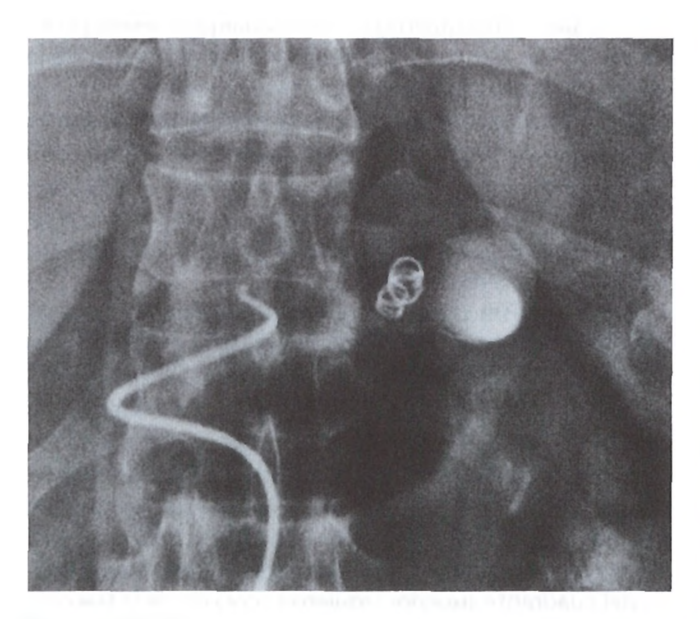


Figura 22.44. Determinados aneurismas pueden ser embolizados con éxito mediante hélices de Gianturco. [*Iu2*]

Tabla 22.9. Indicaciones traumatológicas para la esplenectomía durante la hemorragia

Traumatismo externo
Contuso
Penetrante
Traumatismo interno
Quirúrgico
Espontáneo

Fuente: Pemberton LB, Skandalakis LJ. Indications for and technique of total splenectomy. Probl Gen Surg 7(1):86-102, 1990; con autorización.

contusa grave probablemente necesitarían cirugía tras un período de tratamiento no operatorio, y recomendaban que estuvieran continuamente monitorizados.

Empleando una base de datos grande de 27 centros de traumatología, Peitzman y cols.[165] describieron que «el 38,5% de los adultos con una lesión esplénica contusa fueron directamente a una laparotomía. En último término, el 54,8% de los pacientes fueron tratados no operatoriamente con éxito; la tasa de fallo de la observación planificada fue del 10,8%, con un 60,9% de los fallos produciéndose durante las primeras 24 horas. El tratamiento no operatorio de éxito estaba asociado a una mayor tensión sanguínea y hematocrito, y a una lesión menos grave de acuerdo con la *Injury Severity Score*, la *Glasgow Coma Scale*, el grado de lesión esplénica y la cantidad de hemoperitoneo».

El tratamiento no quirúrgico también es el tratamiento de elección para la lesión traumatológica del bazo en recién nacidos, una condición poco frecuente[166].

La lesión esplénica puede provenir de un cuchillo o un disparo en el cuadrante superior izquierdo, el flanco izquierdo, o el pectoral izquierdo inferior. Cualquier lesión penetrante debajo del nivel del pezón anteriormente, o de la punta de la escápula posteriormente, puede lesionar el bazo. El traumatismo esplénico penetrante generalmente lesiona uno o más de los órganos adyacentes, como estómago, colon, riñón, diafragma, o páncreas[167]. Puesto que casi todas estas lesiones penetrantes son exploradas, el cirujano es el responsable de identificar otras lesiones asociadas y de tratarlas en el quirófano.

El traumatismo interno supone del 10% al 30% de las lesiones esplénicas y esplenectomías. Está causado en la mayoría de los casos por una lesión esplénica intraoperatoria, o, con menos frecuencia, por la ruptura involuntaria de un bazo agrandado[127,168]. A pesar de que la lesión esplénica intraoperatoria complica el 2% de las operaciones abdominales, generalmente se produce durante operaciones en órganos abdominales del cuadrante superior izquierdo[127].

La forma más común de lesión esplénica intraoperatoria del cuadrante superior izquierdo procede de la tracción sobre el epiplón mayor y la avulsión de su adhesión al polo inferior del bazo. Uno puede evitar esta complicación ligando y dividiendo esta adhesión, o retrayendo sólo el epiplón y el estómago o el colon transverso izquierdo hacia el pie izquierdo del paciente.

La otra forma de traumatismo interno es la ruptura espontánea del bazo, que es improbable en un bazo normal. Los pacientes con ruptura espontánea poseen bazos anómalos sin historial de traumatismo. Las dos causas más comunes son la malaria y la mononucleosis infecciosa[124]. Algunos otros diagnósticos que han acompañado a la ruptura esplénica espontánea son la sarcoidosis, la leucemia y la esplenomegalia congestiva. Celebrezze y cols.[169] describieron la ruptura esplénica espontánea secundaria a la peliosis esplénica (estructuras quísticas llenas de sangre).

La esplenosis se desarrolla con frecuencia después de una ruptura esplénica traumatológica, y debería considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes previamente esplenectomizados que presentan un sangrado gastrointestinal oculto o masas inexplicadas[170].

De Vuysere y cols.[171] describieron un caso de esplenosis intrahepática:

> *El diagnóstico de la esplenosis intrahepática que se produce después del traumatismo esplénico y la esplenectomía previos fue sugerido por una constelación de resultados de RM. El diagnóstico fue confirmado por examen histológico. El conocimiento de estas características del RM puede evitar el empleo de intervenciones quirúrgicas que lleguen al diagnóstico correcto de estas lesiones hepáticas infrecuentes.*

Las indicaciones no traumatológicas para la esplenectomía se muestran en la Tabla 22.10.

Hiperesplenismo

Una de las principales funciones del bazo es retirar los elementos sanguíneos dañados, y enfermedades del bazo pueden causar una aceleración de esta retirada[124]. Si la destrucción y retirada afecta a uno de los tres elementos siguientes —eritrocitos, leucocitos, o plaquetas— el resultado es anemia, leucopenia, o trombocitopenia, respectivamente. Si la destrucción acelerada afecta a los tres elementos sanguíneos, el proceso resulta en pancitopenia.

El hiperesplenismo es, en efecto, una exageración del estado fisiológico normal del bazo. El síndrome se caracteriza por un agrandamiento esplénico, un descenso en los niveles circulantes de uno o más de los linajes sanguíneos, y un incremento compensatorio de la actividad de la médula ósea como respuesta a la deficiencia en elementos sanguíneos circulantes. Como resultado de estos efectos hay un incremento de la tasa de renovación de las líneas celulares afectadas. Para considerar correcto el diagnóstico del hiperesplenismo debe existir un grado de mejoría después de la esplenectomía.

El hiperesplenismo se clasifica como primario o secundario. El hiperesplenismo primario es un diagnóstico de exclu-

Tabla 22.10. Indicaciones no traumatológicas para la esplenectomía

Hiperesplenismo	
	Anemias congénitas
	Anemias hemolíticas
	Leucemia o linfoma
	Otras enfermedades no específicas
Determinación del estadio Hodgkin	
	Laparotomía diagnóstica
«Hodgepodge» (1%-2% de las operaciones)	
	Absceso
	Quiste
	Tumor

Fuente: Pemberton LB, Skandalakis LJ. Indications for and technique of total splenectomy. Probl Gen Surg 7(1):85-102, 1990; con autorización.

sión, donde la identificación de una función esplénica exagerada se realiza sin una etiología aparente. Es importante saber que un hiperesplenismo primario auténtico es una enfermedad extremadamente rara generalmente encontrada en mujeres. El diagnóstico puede realizarse sólo después de una extensa búsqueda de otras causas. El hiperesplenismo secundario se refiere a los casos en los que el trastorno se encuentra en asociación con un proceso patológico específico. Las patologías generalmente asociadas con un hiperesplenismo secundario se muestran en la Tabla 22.11.

En ocasiones la esplenomegalia es confundida con el hiperesplenismo. La esplenomegalia simplemente es un agrandamiento del bazo por cualquier causa. El hiperesplenismo se refiere a una retirada excesiva de elementos sanguíneos resultante en algún tipo de citopenia. Además, estos dos trastornos esplénicos suelen producirse de forma separada. La mayoría de los pacientes con hiperesplenismo no presentan esplenomegalia (más del 90%); menos del 10% de los pacientes con esplenomegalia poseen hiperesplenismo[124].

Algunos pacientes con esplenomegalia masiva poseen hiperesplenismo como parte de la indicación para esplenectomía[172]. Prácticamente todos los pacientes con esplenomegalia que requieren cirugía poseen hiperesplenismo, infarto esplénico, o ruptura esplénica como indicación que precipita la esplenectomía. La esplenomegalia por sí sola raramente aparece como una indicación apropiada para la esplenectomía.

La citopenia (hiperfunción de la retirada por parte del bazo de cualquier elemento sanguíneo) es una indicación para la esplenectomía. Las cuatro categorías principales que causan estas citopenias son las anemias congénitas, las anemias hemolíticas, las malignidades de leucocitos, y trastornos diversos.

La esferocitosis y eliptocitosis son patologías congénitas que producen eritrocitos redondos u ovoides, respectivamente. La forma de estas células hace difícil su paso por el filtro esplénico. Puesto que los eritrocitos pasan por el bazo 1.000 veces al día, los cordones y senos esplénicos tienen muchas oportunidades de atrapar y destruir células con estas morfologías anómalas[124]. La esplenectomía retira el filtro esplénico que destruye a las células, y mejora la tasa de supervivencia de los eritrocitos.

Se cree que la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) implica un mecanismo inmunológico que causa la destrucción plaquetaria prematura y recuentos bajos de plaquetas[124]. Sus síntomas son sangrado en la piel, como púrpura o equimosis, y sangrado en los tractos gastrointestinal, urinario, o genital. La PTI tiene lugar principalmente en mujeres, y puede seguir a una infección de las vías respiratorias altas. El tratamiento inicial es con esteroides. Si los esteroides fallan, o si la patología recurre, está indicada una esplenectomía, que produce una respuesta favorable en el 85% al 95% de los casos[124]. La extirpación de bazos accesorios también debe realizarse. La PTI es la responsable de aproximadamente el 20% de las patologías hematológicas tratadas mediante esplenectomía[119,173].

Schwartz[174] evaluó el papel de la esplenectomía en tras-

Tabla 22.11. Enfermedades asociadas con el hiperesplenismo secundario

Esplenectomía congestiva	
	Cirrosis
	Trombosis de la vena esplénica
	Hipertensión portal
Neoplásica	
	Carcinoma metastásico
	Linfoma
	Leucemia
Inflamatoria crónica	
	Sarcoidosis
	Lupus eritematoso sistémico
	Síndrome de Felty
Infiltrativa	
	Amiloidosis
	Enfermedad de Gaucher
	Enfermedad de Niemann-Pick
Infecciosa	
	Tuberculosis
	Mononucleosis
	Malaria
Enfermedades hemolíticas crónicas	
	Esferocitosis
	Talasemia
	Eliptocitosis
Trastornos mieloproliferativos	
	Mielofibrosis con metaplasia mieloide

Fuente: Modificado de Way LW. Current Surgical Diagnosis and Treatment, 11.ª ed. Norwalk, Conn: Appleton & Lange, 1994; con autorización.

booksmedicos.org

tornos hematológicos. Afirmó que para la esferocitosis hereditaria, la esplenectomía es curativa; para la PTI, la esplenectomía es terapéutica. Winde y cols.[175] subrayaron que la esplenectomía es el tratamiento de elección para la púrpura trombocitopénica idiopática. Por el contrario, Bussel[176] revisó el tratamiento que evitaba la esplenectomía para la PTI crónica, y sugirió una tolerancia medida para los recuentos plaquetarios bajos antes de recomendar la intervención. Bell[177] añadió otras precauciones:

> *La esplenectomía como tratamiento para la PTI posee una tasa de respuesta inicialmente favorable del 60% al 80%. Los pocos estudios que han hecho un seguimiento de dichos pacientes durante períodos largos, sin embargo, muestran una respuesta duradera, y no hay duda de que cuanto mayor es el período de seguimiento para pacientes con PTI que se han sometido a esplenectomía, menor es el índice de éxito.*

Las malignidades de los leucocitos, principalmente linfoma y leucemia, pueden producir hiperesplenismo en el transcurso de estas patologías crónicas. Los pacientes con linfoma linfocítico y leucemia linfocítica crónica poseen una infiltración esplénica que causa esplenomegalia, un tiempo de tránsito lento de los elementos sanguíneos, y pancitopenia[124]. Estudios de eritrocitos marcados con cromo confirman el secuestro esplénico. Una esplenectomía puede disminuir la pancitopenia en estos pacientes.

Cusack y cols.[178] indicaron que si se realiza esplenectomía temprana en casos de leucemia linfocítica crónica en pacientes con Hb≤10 g/dl o plaquetas ≤50 × 109/l, la tasa de supervivencia de estos pacientes se ve significativamente mejorada.

Determinación del estadio de la enfermedad de Hodgkin

Desde 1971, la laparotomía ha sido recomendada para una determinación más precisa del linfoma de Hodgkin; esto también ha permitido optimizar el tratamiento para estadios tempranos y tardíos de la enfermedad. Taylor y cols.[179] describieron a 825 pacientes con la enfermedad de Hodgkin que se sometieron a una laparotomía determinante. Observaron que 356 (43%) pacientes tuvieron un cambio en su determinación clínica como resultado de esta operación: un incremento en 296 (36%) pacientes y un descenso en 60 pacientes (7%). Aunque el estudio era retrospectivo, concluyeron que las mejoras en cuanto a supervivencia y ausencia de progresión resultante de una determinación precisa y una terapia más apropiada, justificaba la continuación del uso de la laparotomía determinante. Además, concluyeron que la esplenectomía debía seguir siendo una parte esencial de la laparotomía determinante, puesto que el bazo era el único tejido que contenía la enfermedad de Hodgkin en un 50%, o en 160 de los 321 pacientes que fueron positivos[179].

Con el desarrollo de la tecnología de imágenes, ha disminuido la tendencia a basarse en la laparotomía determinante. A pesar de que ésta se realiza con mucha menos frecuencia, en determinados pacientes, como los que no son candidatos a quimioterapia, este procedimiento puede todavía ser bastante útil. Baccarani y cols.[180] afirmaron que la determinación laparoscópica de la enfermedad de Hodgkin es, desde un punto de vista oncológico, equivalente y funcionalmente superior a la laparotomía determinante abierta.

Recientemente, tanto Klasa y cols.[181] como Santoro y cols.[182] han descrito una remisión total en el 95% al 98% de los pacientes con la enfermedad en los estadios I-II. Dados los riesgos asociados con la esplenectomía y el hecho de que será difícil mejorar estos datos, muchos defienden que el tratamiento de la enfermedad de Hodgkin esté basado en la determinación clínica, es decir, examen físico, TC e imágenes de resonancia magnética, y aspiración de la médula ósea.

Si se debe realizar una laparotomía determinante, deben conocerse los estadios de la enfermedad de Hodgkin para esta cirugía exploratoria para definir los sitios anatómicos implicados. Los cuatro estadios de la enfermedad de Hodgkin y su modificadores clínicos se presentan en la Tabla 22.12[183]. Una laparotomía limitante debería estar precedida de lo siguiente: historial, examen físico, recuento sanguíneo completo, urinálisis, químicas sanguíneas, aspiración de la médula ósea, roentgenograma cardíaco, TC o imagen de resonancia magnética del abdomen, y en ocasiones linfangiografía.

Los procedimientos de determinación del estadio de la

Tabla 22.12. Sistema de determinación de estadios de la enfermedad de Hodgkin de Ann Arbor

Estadio	
Estadio I	Una única región de un ganglio linfático o tamaño extralinfático
Estadio II	Dos o más áreas de ganglio linfático o un sitio extralinfoide con un área de ganglio linfático; pero todos a un lado del diafragma
Estadio III	Múltiples puntos de ganglios linfáticos a ambos lados del diafragma. Con áreas extralinfáticas localizadas, IIIE; con implicación esplénica IIIS; y con ambos, IIIES
Estadio IV	Implicación difusa de los órganos extralinfáticos, con o sin adenopatía
Modificadores clínicos	
A	No existen síntomas sistémicos
B	Temperatura por encima de los 38 °C, sudores nocturnos, o pérdida de peso

Fuente: Meyer AA. Spleen. En: Greenfield LJ, Mulholland M, Oldham KT, Zelenock GB, Lillemoe KD (eds). Surgery: Scientific Principles and Practices, 2.ª ed. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1997, pág. 1274; con autorización.)

enfermedad de Hodgkin y el linfoma limitado histiocítico incluyen lo siguiente (Fig. 22.45):

- Laparotomía exploratoria detallada.
- Examen de ganglios y biopsias de aguja y cuña de ambos lóbulos del hígado.
- Esplenectomía total con biopsia del ganglio linfático esplénico.
- Exploración retroperitoneal del eje celíaco, ganglios linfáticos hepatoduodenopancreáticos, ganglios linfáticos periaórticos, ganglios linfáticos de la vena cava inferior, ganglios linfáticos ilíacos y ganglios linfáticos mesentéricos del intestino delgado y grueso para biopsia de los ganglios linfáticos.
- Biopsia de la médula de la cresta ilíaca.
- Búsqueda de bazos accesorios.
- Ooforopexia (translocación ovárica) en mujeres jóvenes.
- Colocación de grapas en el pedículo esplénico, las áreas donde se han realizado las biopsias de los ganglios linfáticos, las áreas de los ganglios linfáticos en los que no se han realizado biopsias, y el punto de translocación ovárica.Puesto que para el diagnóstico se realiza una laparotomía de determinación, el manejo correcto de estas muestras frescas generalmente requiere la presencia de un patólogo en el quirófano[184]. Deberían hacerse preparaciones de contacto de los ganglios linfáticos y del bazo. Los tejidos deberían situarse en una solución fijadora para su posterior examen con microscopio electrónico. Deberían realizarse secciones de muestras de médula ósea. El patólogo puede elegir cualquier otra preparación de tejido para su futuro estudio. El correcto manejo de estos tejidos completa la laparotomía de determinación para la enfermedad de Hodgkin.

«Hodgepodge»

Esta última categoría incluye un grupo misceláneo de trastornos. Abscesos esplénicos, quistes y tumores producen masas en el bazo. Su extirpación y tratamiento definitivo generalmente requiere una esplenectomía.

Abscesos esplénicos

El absceso esplénico aislado es una complicación poco

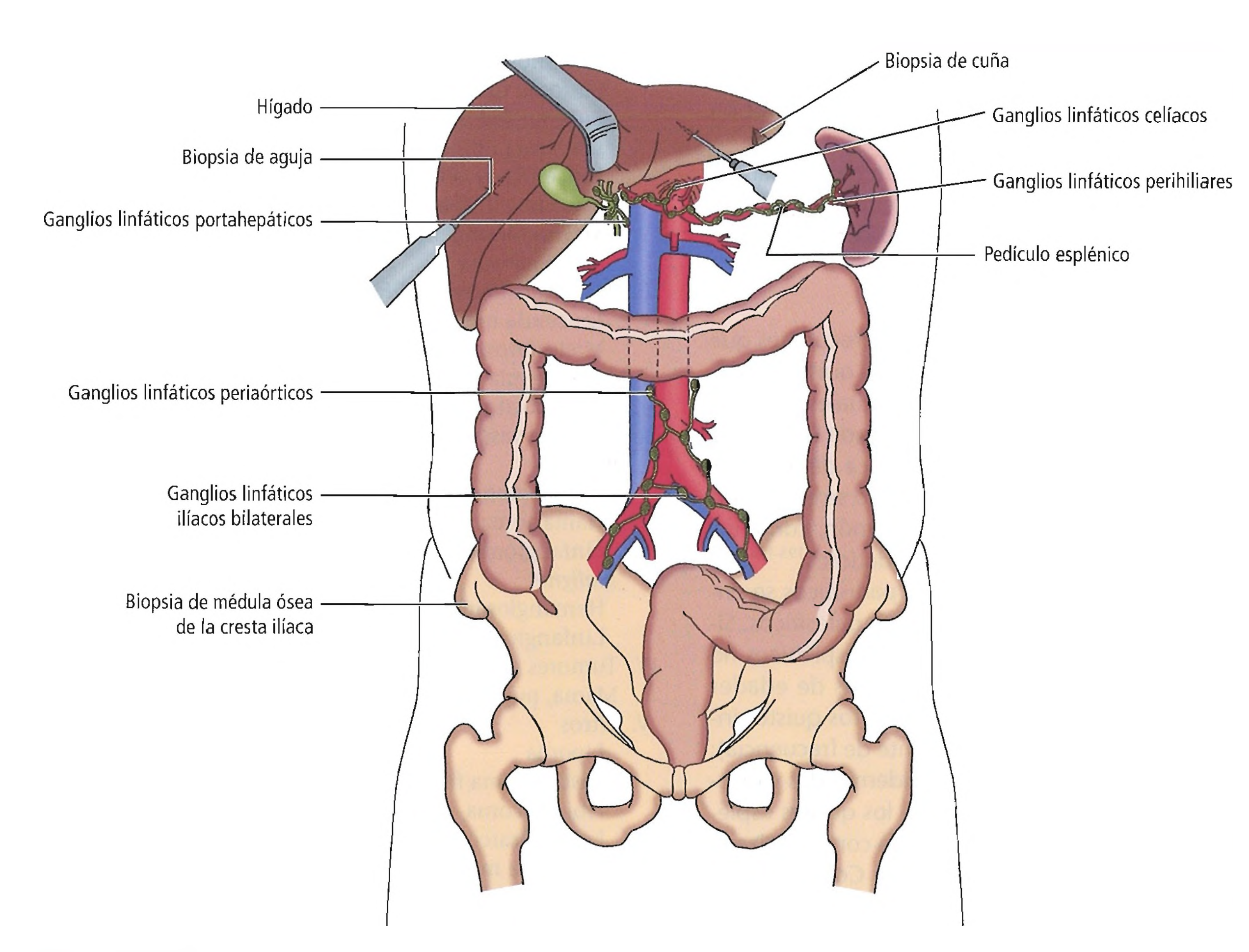


Figura 22.45. Tejidos que sufren extirpación o biopsia en una laparotomía determinante de la enfermedad de Hodgkin. Se muestran la esplenectomía, la biopsia hepática y el muestreo de zonas específicas de ganglios linfáticos. Puede realizarse una biopsia de médula ósea si es necesario. [*me7*]

frecuente, con menos de 400 casos descritos desde principios del siglo xx hasta 1986[185-187]. Sin embargo, en los últimos 15 años esta peculiaridad clínica ha sido identificada con mayor frecuencia como causa de sepsis intraabdominal con una amplia variedad de situaciones clínicas, especialmente en pacientes inmunodeprimidos. En un estudio de 287 casos descritos en la bibliografía entre 1987 y 1995, Ooi y Leong[187] encontraron que los estados inmunodeprimidos se encontraban presentes en un 33,5% de los casos. El síndrome de la inmunodeficiencia adquirida y el uso intravenoso de drogas eran responsables de la mitad de los casos inmunodeprimidos. Los autores describieron que *Staphylococcus, Salmonella* y *Escherichia coli* eran los organismos más frecuentemente identificados mediante cultivo.

El diagnóstico temprano es la clave para un tratamiento eficaz de los abscesos esplénicos. La ecografía y la tomografía computarizada son diagnósticas. La esplenectomía es el tratamiento de elección. El drenado percutáneo, sin embargo, es una alternativa posible en pacientes seleccionados o debilitados[188,189]. Ooi y Leong[187] describieron que aspiraciones guiadas por ecografía o por tomografía computarizada y drenado mediante un catéter han demostrado suficientes tasas de éxito (75%)[190,191] como para considerarse terapia de primera línea en situaciones como una lesión solitaria no complicada, pacientes extremadamente enfermos, y pacientes pediátricos en los que la conservación esplénica es importante.

Phillips y cols.[192] recomendaron que se considerara el diagnóstico de absceso esplénico en pacientes que usaran drogas intravenosas que sufrieron fiebre y dolor abdominal.

Quistes esplénicos

Los quistes del bazo son raros, pero más frecuentes que los tumores primarios. En todo el mundo, los quistes esplénicos más frecuentes son parasíticos, de los cuales la mayoría son equinocócicos. Incluso en países donde el equinococo es endémico, la enfermedad hidatídica del bazo es una entidad clínica poco frecuente[193]. El bazo se encuentra en tercer lugar, después del hígado y el pulmón, como órgano más implicado en la enfermedad hidatídica[193-196].

En América del Norte, los quistes no parasíticos se encuentran con más frecuencia que los quistes parasíticos. Sirinek y Evans[184] describieron que los quistes esplénicos no parasíticos generalmente se dan en personas de edades comprendidas entre los 10 y los 40 años. Estos quistes incluyen los siguientes (en orden decreciente de frecuencia): seudoquistes, hemangiomas, quistes epidermoides y quistes dermoides. Puesto que la mayoría de los quistes esplénicos son uniloculares (80%), la tomografía computarizada es el método preferido para su detección. Con la excepción de pequeños quistes no parasíticos, para los que una simple observación puede ser suficiente, la esplenectomía es generalmente el tratamiento de elección para todos los tipos de quistes esplénicos, sean o no parasíticos.

La ruptura atraumatológica del bazo debida a histiocitosis ceroide fue descrita por Wilson y cols.[197].

Tumores esplénicos

Los tumores primarios del bazo son ocurrencias muy raras[122]. El tratamiento de elección para los tumores esplénicos es la esplenectomía.

Los tumores esplénicos más frecuentes no son de origen linfático, sino neoplasias vasculares: hemangioma, hemangioendotelioma, linfangioma y hamartoma. Los otros tumores primarios son diversos tumores malignos (Tabla 22.13). A pesar de que la mayoría de los tumores esplénicos primarios son de origen vascular, el linfoma esplénico primario y los tumores primarios de otro origen han sido descritos. Salgado y cols.[198] describieron tres casos de linfoma de células de la zona marginal esplénica que surgían de la pulpa blanca del bazo, pero sin esplenomegalia ni impli-

Tabla 22.13. Lesiones esplénicas malignas

I. Trastornos linfoproliferativos
- Linfoma histiocítico
- Enfermedad de Hodgkin
- Leucemia linfocítica crónica
- Leucemia de células pilosas
- Leucemia linfoblástica aguda
- Macroglobulinemia de Waldenström
- Plasmacitoma

II. Trastornos mieloproliferativos
- Leucemia mielógena crónica
- Mielofibrosis (metaplasia mieloide agnogénica)
- Policitemia vera
- Trombocitopenia esencial

III. Tumores vasculares
- *Benignos*
  - Hemangioma
  - Hamartoma
  - Linfangioma
- *Malignos*
  - Hemangiosarcoma
  - Linfangiosarcoma

IV. Tumores metastásicos
- Mama, pulmón, melanoma, cérvix, etc.

V. Otros
- Lipoma
- Histiocitoma fibroso maligno
- Fibrosarcoma
- Leiomiosarcoma
- Teratoma maligno
- Sarcoma de Kaposi

Fuente: Giles FJ, Lim SW. Malignant splenic lesions. En: Hiatt JR, Phillips EH, Morgenstern L (eds). Surgical Diseases of the Spleen. Berlín: Springer, 1997; con autorización.

booksmedicos.org

cación de la médula ósea ni de los ganglios linfáticos. Rosso y cols.[199] documentaron tres casos de linfoma de células marginales en la pulpa blanca del bazo, pero sin esplenomegalia ni afectación de los ganglios linfáticos o la médula ósea. Generalmente esta patología produce una esplenomegalia masiva, con afectación de la médula ósea y de los ganglios linfáticos. Westra y cols.[200] describieron un tumor primario maligno mixto (elementos epiteliales y estromales) del bazo, posiblemente de origen mulleriano extrauterino. Brune y cols.[201] describieron un linfoma esplénico con linfocitos vellosos; ésta es una enfermedad distinta, separada de otros trastornos linfoproliferativos de las células B.

Clínicamente, la metástasis del bazo es un fenómeno raro, aunque se encuentra con bastante frecuencia mediante un examen cuidadoso durante las autopsias[202]. Si, de hecho, se produce metástasis, probablemente sea hematógena o resultante de la invasión del bazo por órganos vecinos como el estómago, el páncreas, el colon, el riñón izquierdo, o por tumores malignos del espacio retroperitoneal. Hemos observado sólo una ocasión de carcinoma metastásico en el bazo en pacientes hospitalizados con carcinoma. La metástasis esplénica será estudiada en profundidad más adelante en este capítulo.

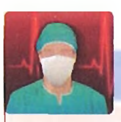
Notas específicas sobre la anatomía quirúrgica

- El ligamento esplenorrenal posee pequeñas venas que pueden causar problemas.
- Las adhesiones perisplénicas son vasculares.
- Los vasos esplénicos terminales son frágiles y fácilmente rompibles o perforados.
- La cápsula esplénica también es rompible.
- La disección de la arteria esplénica cerca de la arteria celíaca a través del epiplón gastrocólico puede realizarse si el bazo es grande o presenta una esplenomegalia moderada y adhesiones. Sin embargo, uno no debería olvidar la vena esplénica superfrágil; puede enrollarse en torno a la arteria y producir una pérdida repentina de gran cantidad de sangre.
- Con bazos muy grandes (como los secundarios a la malaria o al kala-azar) con múltiples adhesiones grandes y vasculares, la arteria puede ligarse a lo largo del borde pancreático superior después de abrir el ligamento gastrocólico.
- Un bazo sano roto puede extirparse fácilmente del abdomen.
- Un bazo grande, enfermo, requiere una disección cuidadosa del área prehiliar y ligadura de los vasos.
- En la púrpura trombocitopénica, el abdomen debería explorarse después de retirar el bazo.
- En la PTI, la arteria esplénica debería ligarse tan pronto como sea posible.
- En presencia de anemia hemolítica, no deberían realizarse transfusiones antes de la operación. Las plaquetas deberían transfundirse después de la ligadura de la arteria esplénica.
- Las arterias y venas gástricas cortas deberían transfijarse, y la curvatura mayor del estómago debería invertirse para evitar el sangrado y la necrosis gástrica. En el período inmediatamente después de la esplenectomía, debería tomarse una serie gastrointestinal roentgenográfica, y la imagen de la deformidad de la curvatura mayor debería guardarse para su futura comparación.
- Si la arteria esplénica requiere una ligadura proximal, debería ligarse también distalmente, tan cerca del hilio como sea posible.
- La cola pancreática debería manejarse con cuidado, especialmente donde suele ser vulnerable: en el hilio, posterior al pedículo.
- El área renocolosplénica debería manejarse con cuidado para evitar la lesión renal o colónica o el sangrado del bazo.
- Si el pedículo esplénico es ligado en masa, los vasos hiliares deberían religarse. El pedículo debería ligarse por duplicado.
- Una cápsula esplénica autóloga debería utilizarse sobre la nueva superficie esplénica; el injerto debería asegurarse con suturas finas[203].
- El páncreas debería separarse del bazo mediante una división de la arteria esplénica y de la vena esplénica distal a la punta del páncreas. El bazo puede sobrevivir con los vasos gástricos cortos, que deberían preservarse cuidadosamente. Warshaw[204] aplicó la técnica con éxito en 22 de 25 pacientes consecutivos.
- La técnica seleccionada para la ligadura de los vasos esplénicos para la esplenectomía depende de la longitud del pedículo esplénico, la estrecha relación entre el pedículo y el hilio del bazo con la cola del páncreas, la presencia de adhesiones esplénicas y el tamaño del bazo.
- Puesto que el pedículo esplénico está formado por el ligamento esplenorrenal, el ligamento gastrosplénico y el pliegue presplénico, la longitud del pedículo depende de la longitud de estas estructuras anatómicas, incluyendo las



Perlas clínico-quirúrgicas

Aunque estoy de acuerdo con transfijar y ligar los vasos gástricos cortos sobre la curvatura mayor del estómago, no he encontrado necesario invertir la curvatura del estómago para evitar el sangrado y/o la necrosis gástrica. Yo imbricaría la curvatura mayor sólo si creyese que ha habido una lesión en la pared gástrica. No ha sido mi política obtener de forma sistemática un estudio gástrico roentgenográfico de contraste después de la esplenectomía. (RSF Jr)



Perlas clínico-quirúrgicas

La oclusión radiológica de la arteria esplénica puede ser muy útil cuando se anticipa una respuesta inflamatoria extensa que dificultará la resección. No lo he encontrado necesario siempre. (RSF Jr)

ramas distales de la arteria esplénica (véase Fig. 22.5). Además, el pedículo esplénico puede ser ancho o estrecho, dependiendo de la extensión sobre la que el mesogastrio dorsal primitivo estaba absorbido en la pared corporal. El grado de movilización efectiva del bazo depende en última instancia no del ligamento esplenorrenal, sino de la longitud de los vasos esplénicos después de la incisión del ligamento. Los vasos esplénicos cortos pueden hacer que sea imposible extraer el bazo del abdomen. Empujando suavemente la cola del páncreas y alejándolo del hilio del bazo se puede incrementar la movilidad esplénica. Ocasionalmente, la cola del páncreas no toca el bazo, pero ambos están puenteados por el ligamento pancreatosplénico. La división cuidadosa de este ligamento durante la esplenectomía evita el sangrado intraoperatorio o la pancreatitis postoperatoria.

El hilio del bazo y la cola del páncreas se tocan en aproximadamente una tercera parte de los individuos[63], y se encuentran a una distancia de menos de 1cm en aproximadamente la mitad de la población[52]. En un 42%, la aproximación más cercana es cerca del polo inferior[52].

La principal arteria limitante de la movilización del páncreas con respecto al bazo es la arteria pancreática mayor, que generalmente surge del segundo o tercer segmento de la arteria esplénica. Adicionalmente, si existen arterias pancreáticas caudales que surgen de las ramas terminales de la arteria esplénica, pueden romperse si la cola del páncreas se moviliza de forma demasiado vigorosa. Whitesell[52] afirmó que la cola del páncreas puede diseccionarse hacia atrás de 3,5 cm a 5,0 cm. Phelan y cols.[205] sugirieron que de 2 cm a 3 cm era el límite esperable.

- Cuando hay esplenomegalia, pueden observarse fuertes adhesiones entre el bazo y el diafragma (superior y lateralmente), el estómago (medialmente), y el ángulo esplénico (inferior). En muchos casos, el bazo está fijado al peritoneo anterolateral de la pared abdominal. Estas adhesiones pueden contener grandes vasos neoplásicos, que pueden producir un gran sangrado si no son ligados y asegurados antes de su división.
- Si un paciente posee un trastorno hemorrágico, no debería insertarse un tubo nasogástrico hasta que se encuentre en el quirófano. Entonces, el anestesiólogo debería pasarlo bajo supervisión directa.
- En la esplenectomía electiva con un bazo grande, los antibióticos preoperatorios intravenosos y la oclusión de la arteria esplénica son recomendables. Esta última debería realizarla un radiólogo justo antes de realizar la incisión. Con este procedimiento, el cirujano se somete a una esplenectomía total.
- Si resulta necesaria una transfusión sanguínea para una esplenorrafia exitosa, entonces la esplenectomía sin transfusión resulta un tratamiento más seguro[206].
- Otsuji y cols.[207] describieron que la esplenectomía durante la gastrectomía total como tratamiento del cáncer gástrico no tenía efecto sobre el índice de supervivencia. La esplenectomía simultánea por sí sola se correlacionaba con complicaciones postoperatorias.
- Cocanour y cols.[208] indicaron que numerosas complicaciones tardías (>48 horas) se producen con un tratamiento no operatorio de la lesión esplénica en adultos. Sin tratar de definir un tratamiento controvertido de la lesión esplénica contusa, estos autores recomendaron un seguimiento muy cercano de los pacientes con traumatismo esplénico.



Complicaciones anatómicas de la cirugía esplénica

Las complicaciones anatómicas de la cirugía esplénica se resumen en la Tabla 22.14.

ESPLENECTOMÍA TOTAL

Lesión vascular

Hemorragia e isquemia

La hemorragia después de esplenectomía resulta de un error quirúrgico o de la presencia de una patología hemolítica que produce un sangrado patológico. Martin y Cooper[209] encontraron menciones de hemorragia en el 2,8% de 777 esplenectomías realizadas por 11 autores.

La vascularización de varios ligamentos esplénicos incrementa la hipertensión portal. Así, la división y la ligadura cuidadosa entre pinzas es esencial.

Consideraciones quirúrgicas para la hemostasia

En función de la anatomía vascular descrita anteriormente, podemos determinar los orígenes del sangrado después de la ligadura de la arteria esplénica y la extirpación del bazo. Existen dos fuentes principales para dicho sangrado: 1) sangrado desde las arterias polares que surge proximal a la ligación (una arteria polar superior puede surgir del tercer segmento de la arteria esplénica), y 2) sangrado retrógrado desde las arterias esplénicas distal a la ligación (gástricas cortas, pancreática caudal y gastroepiploicas izquierdas pueden surgir de las ramas terminales de la arteria esplénica detrás del punto de ligación). Dichos vasos

Tabla 22.14. Resumen de las complicaciones anatómicas de algunos procedimientos esplénicos

Procedimiento	Lesión vascular	Lesión de un órgano	Procedimiento inadecuado
Esplenectomía total	Hemorragia de las arterias polares; retrógrada desde la rama de la arteria esplénica. Isquemia a la curvartura mayor	Diafragma, cola del páncreas, estómago, colon transverso, riñón izquierdo, etc.	Preservación del bazo accesorio en esplenectomía por una enfermedad hemolítica
Esplenectomía parcial	Igual al anterior; hemorragia desde el remanente esplénico	Igual al anterior; rotura de la cápsula esplénica	Poco probable
Esplenectomía laparoscópica	Igual al anterior	Igual al anterior	Como en total y parcial
Reparación esplénica	Sangrado	Igual al anterior, pero muy raro	Poco probable
Esplenopexia	Sangrado	Igual al anterior, pero muy raro	Ptosis tras la reparación
Detorsión esplénica y esplenopexia	Infarto total o parcial	Páncreas	Poco probable si la viabilidad del bazo es obvia
Pancreatectomía distal con preservación esplénica	Sangrado e infarto esplénico	Páncreas	Poco probable
Aneurisma de la arteria esplénica	Sangrado	Páncreas	No ligar la arteria aferente después de la ligadura proximal y distal
Laparotomía determinante	Sangrado		Al no realizar biopsias múltiples, ooforopexia, etc.
Trasplante	Infarto y necrosis	Ninguna	Poco probable
Incisión y drenado	Sangrado	Ninguna	Contaminación de la cavidad abdominal

deben identificarse y ligarse por separado. Cuando sea posible, la ligadura debería ser distal al origen de la arteria gastroepiploica izquierda. Las venas gástricas cortas son otra fuente de sangrado.

La arteria esplénica puede ligarse sin retirar el bazo; las arterias gástricas cortas constituyen la circulación colateral del bazo[76,210,211,212]. Si la vena esplénica está lesionada, el bazo debe extirparse o la vena deberá anastomizarse a otra vena.

Lesión de un órgano

Diafragma

Martin y Cooper[209] mencionaron el traumatismo del diafragma.

Si la lesión diafragmática afecta a toda una capa del diafragma, el defecto debería repararse con suturas no absorbibles interrumpidas completas.

Páncreas

La estrecha proximidad de la cola del páncreas al bazo puede resultar en una lesión pancreática durante la esplenectomía. El daño puede afectar a los conductos pancreáticos, los vasos pancreáticos, y provocar una lesión grave de la cola del páncreas. La lesión de los conductos y/o vasos debería tratarse mediante una ligadura. La resección de la cola pancreática es necesaria cuando está gravemente lesionada. Se recomienda un drenado cerrado.

Hubo 14 lesiones al páncreas (2,2%) entre 632 esplenectomías en cuatro series[213-216].

Estómago

Una lesión al estómago o una isquemia del remanente gástrico puede acompañar a la esplenectomía y a la eliminación de las arterias gástricas cortas[217]. Con una lesión gástrica superficial o a través de todo el grosor de la pared gástrica, la gastrorrafia e inversión es el procedimiento de elección.

Harrison y cols.[218] describieron 18 casos de fístula gastrocutánea después de la esplenectomía. Mencionaron cinco condiciones que predisponen a la formación de fístula gástrica tras la esplenectomía:

- Las abrasiones o la denudación de la capa serosa que recubre la curvatura mayor del estómago, a menudo resultante de una esplenectomía técnicamente difícil.
- La interrupción de una reflexión de las fibras musculares

gástricas en el ligamento gastrosplénico en la adhesión a la pared estomacal[52].

- Una vascularización disminuida, especialmente en pacientes mayores con arterioesclerosis de los vasos gástricos.
- El desarrollo de un hematoma con reacción inflamatoria en el epiplón gastrosplénico adyacente a la pared gástrica secundaria a la ruptura del bazo.
- Traumatismo grave con múltiples lesiones o cualquier condición que predisponga a ulceraciones por estrés.

Colon

El colon transverso distal, el ángulo esplénico, y el colon descendente proximal pueden lesionarse durante la cirugía de la arteria esplénica. Los segmentos relacionados con el bazo por vía de los ligamentos esplenocólico y frenicocólico son los más vulnerables. Existe la implicación ocasional del ligamento pancreaticocólico, dependiente de la anchura del ligamento y el tamaño del bazo. El tratamiento suave y la ligadura de estos ligamentos evitará la lesión colónica.

La reparación de la pared colónica en dos capas es el procedimiento de elección.

Riñón, uréter, espacio suprarrenal y retroperitoneal

Ocasionalmente, un megabazo está fuertemente fijado a los órganos del espacio retroperitoneal izquierdo, es decir, el ganglio suprarrenal izquierdo, el riñón izquierdo y el uréter izquierdo. La parte uretérica implicada está de nuevo relacionada con el tamaño del bazo. Aunque éstas son lesiones muy infrecuentes, un cirujano instruido no olvidará su potencial.

El sangrado debe controlarse. Si se lesiona el uréter, el cirujano debería proceder con la anastomosis elegida.

La esplenectomía que complica la nefrectomía fue descrita por Cooper y cols.[219]. Que nosotros sepamos, no se ha descrito ninguna nefrectomía que complique la esplenectomía, pero es una posibilidad.

Otros órganos

Los autores ocasionalmente han observado pacientes con adhesiones graves de las asas del intestino delgado, además de adhesiones al ovario y trompa izquierdos en casos de esplenomegalia secundaria a la malaria y al kala-azar. En estos casos, se realizó esplenectomía total más resección del intestino delgado y salpingooforectomía izquierda.

Esplenectomía parcial

Las complicaciones anatómicas de la esplenectomía parcial son similares a las de la esplenectomía total. Adicionalmente, existe la posibilidad de sangrado desde el remanente esplénico conservado. Una tracción excesiva sobre el pliegue presplénico que contiene los vasos gaastroepiploicos puede romper la cápsula esplénica. El infarto del remanente esplénico es posible. La esplenectomía parcial es preferible a la esplenectomía total cuando es posible porque disminuye la probabilidad de la sepsis postesplenectomía.

Los autores fueron testigos de un caso de esplenosis yatrogénica; esto puede ocurrir con o sin otras complicaciones como la obstrucción intestinal o los problemas hematológicos.

Esplenectomía laparoscópica

A todos los efectos prácticos, las complicaciones anatómicas de la esplenectomía laparoscópica son las de la esplenectomía total y parcial. A la vista de su eficacia y de la reducción de la morbilidad y la mortalidad, la opción laparoscópica para la esplenectomía es considerada por muchos autores como preferible a la esplenectomía abierta para las patologías hematológicas[220,221]. Glasgow y Mulvihill[222] afirmaron que la esplenectomía laparoscópica está evolucionando y puede convertirse en el procedimiento de elección para el tratamiento de los trastornos esplénicos.

En un estudio de casos controlados de pacientes que se sometían a esplenectomía electiva en la púrpura trombocitopénica inmune, la leucemia de células pilosas y la determinación de la enfermedad de Hodgkin, Diaz y cols.[221] describieron que la esplenectomía laparoscópica resultaba en una hospitalización más corta (2,3 días frente a 8,8 días con esplenectomía abierta) y menos complicaciones postoperatorias.

Targarona y cols.[223] afirmaron que la esplenectomía laparoscópica es un procedimiento prometedor para el tratamiento de trastornos hematológicos, pero es absolutamente esencial para evitar dejar bazos accesorios, que pueden dar lugar a un fallo del tratamiento quirúrgico.

Lozano-Salazar y cols.[224] afirmaron que la esplenectomía laparoscópica en el tratamiento de la púrpura trombocitopénica inmune (PTI) es comparable a la esplenectomía abierta en términos de seguridad y eficacia, y que está asociada con una hospitalización más corta. Tanoue y cols.[225] indicaron que para el tratamiento de PTI, la esplenectomía laparoscópica es una modalidad alternativa. Fass y cols.[226] coincidieron en que era un tratamiento seguro y eficaz para los pacientes más mayores. Katkhouda y Mavor[227] afirmaron: «La esplenectomía laparoscópica para determinados trastornos hematológicos debería sustituir a la esplenectomía abierta como técnica de elección y dar lugar a una consideración más temprana de la cirugía cuando esté indicada».

Un estudio realizado por Rescorla y cols.[228] mostró que en comparación con la esplenectomía abierta en niños con trastornos hematológicos, la esplenectomía laparoscópica resultó en tiempos operativos mayores, una menor administración de narcóticos, una hospitalización más corta y un coste hospitalario total inferior.

Teniendo una revisión retrospectiva, Terrosu y cols.[229] concluyeron que la esplenectomía laparoscópica por ciruja-

nos laparoscópicos experimentados era factible, eficaz y segura, y que ofrecía varias ventajas sobre la cirugía abierta.

El desgarro esplénico puede producirse durante la cirugía laparoscópica, con distorsión y estiramiento de las pequeñas adhesiones vasculares entre el bazo y la pared abdominal. Chang y cols.[230] describieron un caso de desgarro esplénico que complicaba la salpingoplastia.

Metástasis y bazo

Diversos estudios han demostrado que el carcinoma metastásico del bazo es una ocurrencia poco frecuente[231-233]. En series de autopsias habituales, la implicación se ha encontrado en un 0,3% a un 9% de los pacientes de cáncer[234,235]. Berge[202] estudió 7.165 casos post mórtem de tumores carcinomatosos primarios, de los cuales 4.404 (61,5%) habían colonizado uno o más órganos; sólo 312 casos (7,1%) metastatizaron al bazo.

Cuando se encuentran metástasis en el bazo, generalmente reflejan una enfermedad tardía diseminada[235-237]. Harmon y Dacorso[237] encontraron metástasis esplénicas en un 50% de los pacientes post mórtem con evidencia de metástasis a órganos tanto de la cavidad torácica como de la abdominal. Berge[238] describió el descubrimiento de evidencia microscópica de metástasis esplénicas en el 70% de todos los sujetos que tenían metástasis en seis o más órganos.

Marymont y Gross[236] describieron que del 30% al 67% de todas las metástasis esplénicas surgen a partir de carcinomas primarios de mama y pulmones. Breitbart y Harris[239] describieron el carcinoma mamario metastásico al bazo. Existen datos sobre metástasis de la piel (melanoma)[202,240] ovario[202,235] y endometrio[241,242], y también de linfoma[237,243], bien documentados en la bibliografía. Murthy y cols.[244] describieron un caso muy infrecuente de metástasis a partir de un carcinoma esofágico.

Del examen post mórtem de 312 pacientes con implicación esplénica, Berge[238] detectó metástasis microscópicas procedentes de adenocarcinoma de colon y recto en un 4,4% y un 1,6% de los casos, respectivamente. Curiosamente, la implicación esplénica aislada (sin metástasis visceral ni nodal) con respecto al carcinoma colónico y rectal es tremendamente escasa. Añadiendo un caso de nuestra propia experiencia[245], la revisión de la bibliografía en inglés produjo sólo siete casos demostrados de adenocarcinoma colorrectal con enfermedad metastática limitada al bazo[233,243,245,246,247,248,249].

Un tumor carcinoide ileal con metástasis esplénica fue descrito por Falk y Stutte.[250] Sharpe y cols.[251] describieron a un paciente con leucemia de células pilosas que poseía un adenocarcinoma metastásico en el bazo.

Uno de los pocos tumores que metastatizarán al bazo es el melanoma[252-254]. Su diagnóstico más frecuente tiene lugar como un descubrimiento paralelo a un escáner del hígado y bazo, un escáner TC abdominal, o una laparotomía. El melanoma metastásico puede en ocasiones causar esplenomegalia. Hasta un 88% de los pacientes con metástasis esplénicas poseen metástasis hepáticas o pancreáticas concomitantes[255].

Hipótesis de la resistencia esplénica a las metástasis

Las metástasis esplénicas de neoplasias sólidas, no reticulares, son infrecuentes cuando se comparan con la incidencia de diseminación a los ganglios linfáticos, hígado y pulmones[256]. Puesto que el bazo representa una cuarta parte del sistema reticuloendotelial, esta paradoja requiere una explicación. Estamos de acuerdo con Hull y cols.[257] en que la influencia de un bazo funcional sobre la inducción y el crecimiento del cáncer todavía no se ha explicado. Sin embargo, se han dado razonamientos anatómicos, histológicos y funcionales de este fenómeno[258].

Interpretación anatómica de la resistencia esplénica

En 1922, Sappington[259] pensó que el ángulo agudo que existe entre el origen de la arteria esplénica y la arteria celíaca limita la metástasis tumoral. Este ángulo agudo debería teóricamente impedir que un émbolo tumoral mayor alcance el bazo.

Interpretación histológica de la resistencia esplénica

Existen dos teorías histológicas con respecto a la relación entre el cáncer y el bazo. La teoría de la contracción propuesta por Kettle[260], y más adelante por Herbut y Gabriel[261], afirmaba que las contracciones rítmicas proporcionadas por la arquitectura esplénica sinusoidal impide la implantación de células malignas sobre las células del endotelio vascular.

La segunda teoría, propuesta por Warren y Davis[235], es que, además de las limitaciones procedentes de las contracciones, la escasez de vasos linfáticos que se extiendan hacia el interior del parénquima intrasplénico también limita las metástasis esplénicas. Consideraron que esta escasez era de incluso mayor significado que las contracciones. Este es un argumento atractivo, porque hoy en día creemos que el parénquima esplénico y la cápsula presentan escasez de vasos linfáticos. La cuestión sigue siendo controvertida. Metástasis esporádicas de tumores epiteliales y no epiteliales en el bazo han sido descritas de vez en cuando en la bibliografía médica.

Interpretación funcional de la resistencia esplénica

Mientras que las teorías anatómicas e histológicas ofre-

cen posibilidades interesantes, la capacidad funcional del bazo con respecto a la vigilancia inmunológica y sus propiedades antitumorales parece ser la responsable de la escasez de metástasis esplénicas. Hull y cols.[257] atribuyeron la capacidad del bazo de proteger a las ratas de la inducción de tumores colónicos malignos inducidos por 1,2-dimetilhidrazina (DMH) a la conservación de la vigilancia inmunológica en el huésped.

La posibilidad de la producción de sustancias antineoplásicas que inhiban el crecimiento tumoral por parte del bazo ha sido descrita por Pollard[262] y también por Woglam[263]. Miller y Milton[232] demostraron experimentalmente que las células tumorales implantadas en ratones crecen en una proporción significativamente inferior en el bazo que en el hígado. Small y Trainin[264] ilustraron la respuesta antigénica a la inoculación esplénica con células tumorales en ratones. Se cree que estas células específicas inhibidoras de tumores, identificadas como células T inhibidoras, tienen un papel clave en la inhibición de las metástasis esplénicas.

El efecto inhibidor del bazo puede simplemente prevenir que las metástasis microscópicas maduren en metástasis macroscópicas de significado clínico. En una serie de autopsias, Warren y Davis[235] observaron que sólo 42 de 1.140 sujetos estudiados independientemente del tipo de tumor mostraban evidencia de metástasis esplénicas; la implicación tumoral macroscópica sólo estaba presente en 22 de esos 42.

Numerosos estudios sugieren que el bazo posee un efecto antitumorales en el huésped. Sato y cols.[265] comprobaron que el crecimiento de los tumores de colon en ratones estaba favorecido después de una esplenectomía. Wanebo y cols.[266] describieron recientemente los resultados de un estudio que revisaba y analizaba el efecto de la esplenectomía en la supervivencia de pacientes que sufrían una gastrectomía curativa para el cáncer de estómago. Los autores documentaron un índice de 5 años de supervivencia en un 20,9% en pacientes con una esplenectomía de elección frente a un 31% en pacientes que no recibían una esplenectomía ($P < 0{,}0001$). Davis y cols.[267] sugirieron que la esplenectomía debería considerarse un factor probable en el descenso de la supervivencia de pacientes operados de cáncer colorrectal regional. Arwari, en una revisión sobre los resultados de Davis[267], hizo la siguiente pregunta: «Si un cáncer de colon es metastásico a los ganglios hilares esplénicos e invade la cápsula pancreática, ¿debería realizarse la disección en bloque incluyendo la cola pancreática y dejando tranquilo el bazo?» La respuesta de Davis fue «salvar el bazo, si es posible»[267].

Existen pruebas de que el bazo puede no ser protector frente al crecimiento de tumores malignos en modelos animales. Meyer y cols.[268] describieron un descenso del crecimiento tumoral en ratas cuyos bazos habían sido extirpados. Ferrer[269] observó que el índice de crecimiento de sarcoma se reducía en ratas sin bazo.

La descripción de la historia natural de un carcinoma metastásico al bazo es incompleta porque esta lesión es muy rara. Esta rareza puede deberse a características anatómicas, histológicas y funcionales del bazo. A pesar de que no existen datos a largo plazo, la esplenectomía para las metástasis aisladas está claramente indicada, especialmente cuando no existe evidencia de otra patología metastásica detectable.

El bazo es un órgano enigmático que no nos ha descubierto todos sus secretos. Los autores recomiendan que todos los tumores primarios o metastásicos del bazo sean descritos, para que, en el futuro, la ciencia médica pueda responder a algunas de las preguntas actuales.

Skandalakis y cols.[258] propusieron las siguientes preguntas sobre este fenómeno de cáncer de bazo. Existen muchas cuestiones sin responder:

- ¿Cuál es la relación entre el cáncer y el bazo?
- ¿Por qué el bazo es un punto tan poco frecuente para un foco primario o metastásico?
- ¿Qué índice de supervivencia existe en pacientes con cáncer metastásico en relación con otras áreas después de una esplenectomía?
- ¿Es una esplenectomía en sí misma carcinógena?
- ¿Son conocidos todos los efectos de la radiación y la inmunodepresión después de una esplenectomía?
- ¿Afecta la función esplénica normal al crecimiento de los tumores malignos?

Patologías y bazo

Asociación entre el bazo y las patologías hepáticas

El hígado y el bazo son compañeros de viaje en determinadas enfermedades muy conocidas, y también en algunas condiciones extremadamente infrecuentes.

Existe una notable tendencia a asociar la esplenomegalia con la hepatomegalia[258]; éste no es siempre el caso, pero el agrandamiento de ambos órganos es un fenómeno frecuente en trastornos hepatosplénicos. El bazo es extremadamente sensible a una elevación de la presión vascular. Debido a las relaciones vasculares anatómicas entre ambos órganos, los cambios esplénicos como la esplenomegalia pueden tener lugar como consecuencia de cambios hepáticos, como la hipertensión portal asociada con ciertos procesos patológicos del hígado. La implicación del bazo en patologías hepáticas, como el síndrome de Budd-Chiari, también está bien descrita. Se han desarrollado procedimientos diagnósticos como la venografía o la esplenoportografía, y procedimientos terapéuticos como la colocación de derivaciones esplenorrenales (Fig. 22.46).

La transposición torácica del bazo, o esplenoneumopexia, se ha utilizado en el tratamiento de la hipertensión portal. La cirugía consiste en la movilización del bazo, la dia-

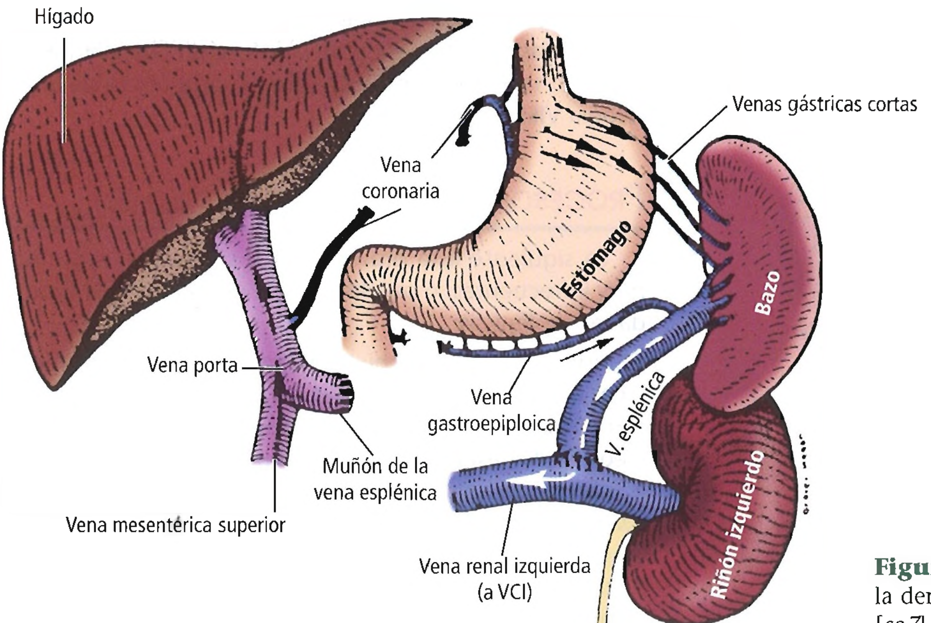


Figura 22.46. Ilustración diagramática de la derivación esplenorrenal distal selectiva. [*sa7*]

fragmotomía izquierda, el desplazamiento esplénico hacia la cavidad torácica izquierda, la retirada parcial de la cápsula esplénica, la abrasión parcial de la superficie del lóbulo inferior izquierdo y la sutura de las áreas del bazo y el pulmón preparadas. Es dudoso que este procedimiento produzca conexiones venosas neovasculares entre los dos sistemas que sean los suficientemente grandes como para descomprimir el hígado.

También se ha recomendado la salvación del bazo en casos de esplenomegalia resultantes de cirrosis. En sus estudios de conservación esplénica, Ying-jian y cols.[158] observaron que la arteria esplénica se dividía en dos ramas principales en 46 de 61 pacientes, y en tres ramas en 15. La lobulación externa del bazo podría predecirse en función de los patrones de ramificación hiliares. La esplenectomía parcial fue utilizada para tratar la hipertensión portal con esplenomegalia asociada. El drenado se mantuvo durante 24 a 36 horas. La porción restante del bazo fue efectiva disminuyendo la incidencia de fiebre después de la esplenectomía. El bazo residual estaba dentro de los límites normales de tamaño un año después de la operación. El sangrado del bazo salvado fue controlado mediante un injerto epiploico.

Asociación del bazo con patologías pancreáticas

La pancreatitis y el carcinoma pancreático son las causas más frecuentes de la oclusión de los vasos esplénicos. Ku y cols.[159] describieron tres fases en el curso clínico de la patología:

- La vena esplénica está parcialmente ocluida; no hay varices gástricas ni esplenomegalia.
- La vena esplénica está completamente ocluida; la arteria esplénica es patente; las varices gástricas y la esplenomegalia están presentes.
- En la fase de desaparición, los efectos de la oclusión arterial se imponen a los de la oclusión venosa; las varices gástricas desaparecen y el bazo agrandado se encoge.

Citamos de Mercie y cols.[270]:

> *La trombosis venosa esplénica es una complicación frecuente que tiene lugar en el transcurso del cáncer pancreático. Es fácilmente diagnosticable empleando la tomografía computarizada abdominal. La trombosis arterial se detecta con muy poca frecuencia.*

La pancreatitis crónica puede desencadenar la ruptura esplénica, que es secundaria a la digestión péptica del parénquima esplénico con la formación de un seudoquiste intrasplénico[271,272]. La efusión pleural hemorrágica puede seguir a tal catástrofe[273,274]. ¿Cómo puede explicarse este viaje transdiafragmático de la sangre desde el bazo? Quizá las diversas aberturas del diafragma, que son áreas débiles, son las responsables. Estas aberturas son las tres aberturas de la vena cava inferior, el esófago y la aorta, y las nueve aberturas pequeñas para estructuras como los nervios esplácnicos torácicos mayor y menor y la vena hemiacigótica. Las conocidas comunicaciones por los linfáticos entre las cavidades peritoneales y pleurales también pueden ser responsables. La implicación de los ganglios linfáticos mediastinales en patologías intraabdominales también puede ser la causa. Las patologías intratorácicas, como el carcinoma pulmonar o la tuberculosis, pueden metastatizar a las glándulas suprarrenales. Estamos de acuerdo con Nath y Warshaw[275] en que el tema está abierto a la especulación.

La inflamación extravascular de la arteria esplénica y sus ramas, secundaria a la erosión procedente de la pancreatitis crónica con la formación de micro- o macroseudoaneu-

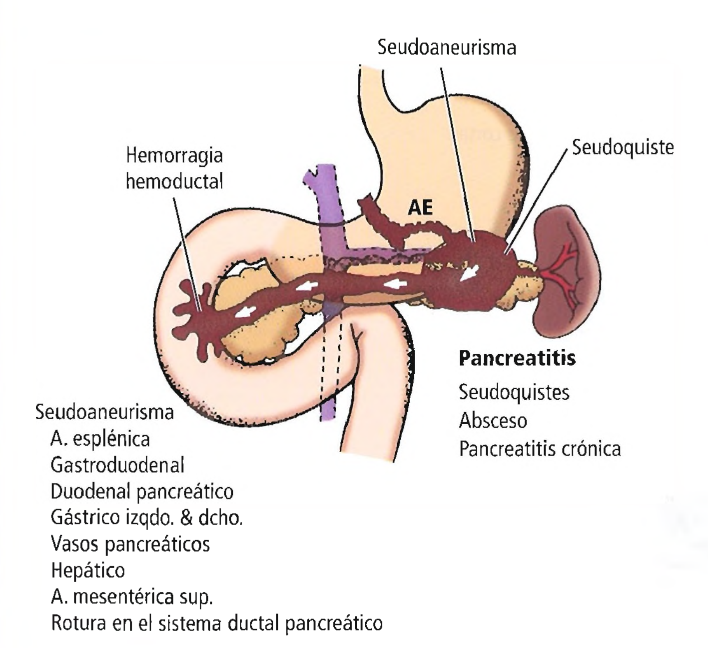


Figura 22.47. Seudoaneurismas resultantes de una pancreatitis pueden causar hemorragia por ruptura en el sistema ductal pancreático o directamente en el estómago o duodeno. AE, arteria esplénica. [*fra*]

rismas, fue descrita por Frey y cols.[276]. Según ellos, los seudoaneurismas de la arteria esplénica resultantes de la pancreatitis constituyen menos de un 5% de todos los aneurismas de la arteria esplénica, la mayoría de ellos localizados en la bifurcación de los vasos. Estos seudoaneurismas pueden causar sangrado por ruptura (Fig. 22.47). La asociación de trombosis venosa esplénica y portal (Fig. 22.48) con la pancreatitis crónica, con o sin la formación de abscesos pancreáticos, es bien conocida. Nishiyama y cois.[277] presentaron la trombosis venosa esplénica secundaria a la pancreatitis; uno de sus tres casos poseía un absceso. Bradley[278] describió 11 casos de trombosis esplénica secundaria a pancreatitis con sangrado, pero sin la formación de abscesos.

Bazo y sida

En un excelente trabajo sobre la trombocitopenia inmune relacionada con el virus de la inmunodeficiencia humana, Ferguson[279] escribió lo siguiente:

> *La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) puede resultar en una trombocitopenia inmune. La etiología de esta trombocitopenia inmune (TPI) no está del todo clara, pero su tratamiento es similar al de la TPI clásica. Sin embargo, la respuesta a los esteroides es impredecible y de corta duración. La esplenectomía proporciona una resolución inmediata de la trombocitopenia en la mayoría de los casos, y no parece incrementar la incidencia de infecciones oportunistas.*

Tsoukas y cols.[280] afirmaron que la ausencia de bazo durante la fase asintomática de la infección por VIH parece poseer un efecto beneficioso sobre la progresión de la patología VIH.

Procesos patológicos infrecuentes

La siguiente lista presenta unos síndromes epónimos muy infrecuentes, o patologías que denominamos curiosidades esplénicas:

- Síndrome de Magocchi: Hemangiomas cutáneos simétricos con hemangiomas del bazo, hígado y otros órganos.
- Enfermedad de Omenn: Reticuloendoteliosis familiar con eosinofilia, esplenomegalia y hepatomegalia.
- Enfermedad de Tánger (Tánger es una isla de la Bahía Chesapeake): Enfermedad de almacenamiento con esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenopatía e hipercolesterolemia.
- Enfermedad de Savitsky, Hyman y Hyman: Patología asociada con un almacenamiento no identificado de las células reticuloendoteliales con esplenomegalia y hepatomegalia.
- Síndrome de Chediak-Higashi (síndrome de César): Albinismo oculocutáneo, anomalía de los gránulos de leucocitos, metabolismo lipídico y esplenohepatomegalia.
- Sínrome de Prasad: Enanismo, hipogonadismo, anemia ferropénica y esplenohepatomegalia.
- Síndrome de Sicca: Tiroiditis Hashimoto, linfadenopatía generalizada, esplenohepatomegalia, púrpura no trombocitopénica, leucopenia, linfopenia, hipergammaglobulinemia y anticuerpos tisulares circulantes, junto con un agrandamiento de las glándulas salivares.
- Síndrome de Dacie: Anomalía congénita asociada con pancitopenia y esplenomegalia idiopática no tropical.

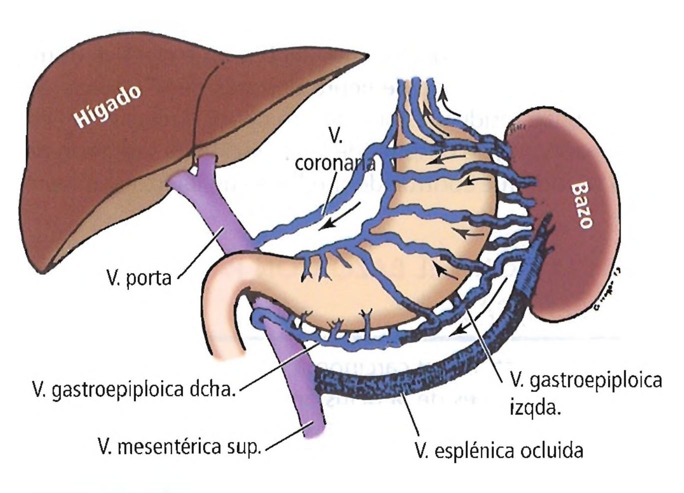


Figura 22.48. Representación diagramática de la circulación colateral característica de una oclusión aislada de la vena esplénica. [*sa7*]

CAPÍTULO 23

Skandalakis

Riñones y uréteres

John E. Skandalakis; Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; Robert A. Badalament; Thomas S. Parrott; Niall T. M. Galloway; William M. Scaljon

Introducción al sistema urogenital

La anatomía quirúrgica detallada de las estructuras anatómicas más estrechamente asociadas al sistema urogenital se encontrará en los capítulos sobre los riñones/uréteres, la vejiga urinaria, el sistema genital masculino y el sistema genital femenino.

Pero el estudio de la anatomía quirúrgica del sistema urogenital tiene también relación con las siguientes áreas:

- Los espacios retroperitoneales.
- Las suprarrenales.
- La pared abdominal anterolateral y el canal inguinal.
- La pared abdominal posterior.
- La pared torácica.
- El diafragma pélvico.
- El diafragma urogenital.
- La pared pélvica lateral.
- El perineo.

Conocer la anatomía del sistema urogenital es necesario no sólo para los urólogos y ginecólogos, sino también para los cirujanos generales, los radiólogos y los cirujanos de trasplantes. Además de estar familiarizado con los componentes anatómicos, es importante que dichos profesionales médicos conozcan también la embriogénesis, las anomalías y las variaciones de estas estructuras.

La cirugía de las vías urinarias superiores y de los espacios retroperitoneales es siempre una invitación a un sangrado potencialmente grave. Una exposición bien organizada del problema patológico implicado, un conocimiento detallado de la anatomía regional y sus variaciones, una disección meticulosa de los vasos principales y una disposición tranquila por parte del cirujano son los factores fundamentales para prevenir la hemorragia intraoperatoria.

Zinman y Libertino[1]



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía del riñón y el uréter se presenta en la Tabla 23.1.



Embriogénesis de los riñones y los uréteres

Desarrollo normal

Existen tres órganos excretores (los pronefros, los mesonefros y los metanefros) que se desarrollan a partir del mesodermo intermedio[2,3] (Figs. 23.1 y 23.2); sin embargo, como los pronefros nunca son funcionales en los embriones humanos y degeneran en los días 24 ó 25, presentaremos sólo los mesonefros y metanefros.

Los mesonefros («riñones intermedios o transitorios») (Fig. 23.3) aparecen tarde en la cuarta semana (día 24 ó 25) justo caudales respecto de los pronefros. Los mesonefros tienen una fase funcional corta desde el período embrionario tardío al período fetal precoz (semanas 6 a 10), durante la cual producen una orina muy diluida. Los mesonefros toman una porción del conducto pronéfrico en las regiones torácicas y lumbar superior, convirtiéndolo en el conducto mesonéfrico (o de Wolff) (Figs. 23.1 y 23.2). Los túbulos mesonéfricos forman unidades excretoras: el extremo medial forma la cápsula de Bowman; las ramas laterales de la aorta forman capilares que se convierten en glomérulos que se ajustan a la cápsula de Bowman, for-

Riñones y uréteres

Tabla 23.1. Historia de la anatomía y la cirugía del riñón y el uréter

Hipócrates (470-373 a.C.)		Prohibió la cirugía renal; la consideraba demasiado peligrosa. Sólo podían abrirse los abscesos nefríticos
Areteo (siglos I-II)		Describió los riñones; los consideró verdaderas glándulas
Berenger (1470-1530)		Estudió la vasculatura renal
Cardan de Milán	1510	Extirpó 18 cálculos renales mientras drenaba un absceso renal
Vesalio (1514-1564)		Contribuyó al conocimiento inicial de la anatomía renal
Zambeccari Rounhyzer Blancard	1670 1672 1690	Realizaron experimentos en animales, demostrando que un riñón era suficiente para mantener la vida. Defendieron la nefrectomía por cólicos renales persistentes
De Marchetti	(aprox. 1680)	Utilizó la extirpación quirúrgica abierta de cálculos renales
Bowman	1832	Describió la relación entre el glomérulo y el túbulo
Henle (1809-1885)		Descubrió el asa de Henle
Ludwig	1844	Sugirió que la formación de orina comienza con la filtración de líquido carente de proteínas en los glomérulos
Simon	1851 1869	Realizó la primera ureterosigmoidostomía programada Realizó la primera nefrectomía programada (por una fístula vaginal uretral) en la que la paciente sobrevivió
Morris	1880	Realizó la primera nefrolitotomía
Czerny	1880	Realizó la primera pielolitotomía
Hyrtl	1882	Describió el plano avascular entre los segmentos vasculares anterior y posterior
Wells	1884	Realizó la primera nefrectomía parcial
Witzel	1896	Describió la reimplantación ureteral realizando la tunelización del uréter
Robson	1898	Fue el primero en sugerir el uso de rayos X para localizar cálculos
Brodel	1901	Confirmó el trabajo de Hyrtl. Publicó e ilustró sus estudios sobre el aporte sanguíneo intrínseco del riñón
Lower	1913	Defendió la pielolitotomía por cálculos en la pelvis renal
Judd	1919	Recomendó la nefroureterectomía para el carcinoma de células transicionales del riñón
Braasch; Carman	1919	Usaron fluoroscopia interoperatoria para localizar cálculos
Demmings	1928	Describieron la incisión a través del plano avascular
Hunt	1929	Recomendaron la nefroureterectomía con extirpación en bloque de un manguito de vejiga para el carcinoma de células transicionales del riñón
Young	1929	Comunicaron la primera endoscopia del uréter. Insertaron el cistoscopio en el uréter dilatado de un niño con válvulas uretrales posteriores
Boari	1932	Utilizó un colgajo de vejiga para sustituir el uréter distal
Foley	1937	Introdujo la plastia en V-Y para la obstrucción de la unión ureteropélvica (UUP)
Kolff y Berk	1942	Introdujeron el riñón artificial en la medicina clínica
Davis	1943	Describió la ureterostomía intubada
Anderson y Hines	1949	Introdujeron la pieloplastia desmembrada para la obstrucción de la UUP
Bricker	1950	Popularizó los conductos ureteroileales
Hume	1951-1953	Realizó nueve trasplantes renales de cadáver
Stewart	1952	Fue pionero en la nefrectomía parcial
Hutch	1952	Observó la relación entre el reflujo vesicoureteral y la pielonefritis
Harrison y Murray Merril y cols.	1954 1956	Realizaron un trasplante renal humano satisfactorio en gemelos idénticos (Harrison y Murray trasplantaron más tarde riñones de cadáver)
Jameson, McKinney y Rushton	1957	Introdujeron la ureterocalicostomía
Politano, Leadbetter	1958	Describieron la técnica de la ureteroneocistostomía, que conllevaba una disección intravesical inicial con el uréter pasado extravesicalmente y luego devuelto a través de una posición nueva, situada más superiormente en la vejiga
Paquin	1959	Describió los abordajes combinados extravesical e intravesical para la ureteroneocistostomía
Lich, Gregoir	1961	Describió el procedimiento de reimplantación ureteral extravesical

Tabla 23.1. Historia de la anatomía y la cirugía del riñón y el uréter *(Continuación.)*

Robson	1963	Definió la supervivencia de pacientes con cáncer de células renales tratados mediante nefrectomía radical. Describió el sistema de clasificación moderno para el cáncer de células renales
Hardy Woodruff y cols.	1963 1966	Autotrasplantes iniciales satisfactorios del riñón
Smith, Boyce	1967	Fueron pioneros en la nefrolitotomía anatrófica
Glenn y Anderson	1967	Describieron la técnica de avance ureteral más popular
Cohen	1977	Describió la técnica del avance trigonal cruzado
Goodman	1977	Comunicó la inspección endoscópica del uréter inferior
Perez-Castro Ellendt Martinez Piñeiro	1980	Realizaron ureteroscopia hasta la altura de la pelvis renal
Chaussey	1980	Publicaron el primer informe de litotricia con ondas de choque extracorpóreas (LOChE)
Ploeg	1990	Informe de mejor conservación del riñón, permitiendo tiempos de isquemia en frío más largos y resecciones y reconstrucciones más complejas

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Dimopoulos C, Gialas A. Likourinas M, Androutsos G, Kostakopoulos A. Hippocrates: founder and pioneer of urology. Br J Urol 1980;52:73-74

Ek A, Bradley WE. History of cystometry. Urology 1983;23:335-350.

Ellis H. Famous Operations. Media PA: Harwal, 1984.

Haeger K. Yhe Illustrated History of Surgery. London: Starke, 1989.

Hardy JD. High ureteral injuries: management by autotrasplantation of the kidney. JAMA 1963;184:97-101.

Mettler CC: History of Medicine. Philadelphia: Blakinston Co., 1947.

Ploeg RJ. Kidney preservation with the UW and Euro-Collins solutions: a preliminary report of a clinical comparison. Transplantation 1990;49:281-284.

Wells S. Successful removal of two solid circumferential tumors. Br Med J 1884;1:758.

Woodhead DM. Urology: past, present, future. Int Surg 1968;49:534-543.

Woodruff MFA, Doig A, Donald KW, Nolan B. Renal autotransplantation. Lancet 1966;1:433

mando así corpúsculos renales. Los túbulos se abren a conductos mesonéfricos. Algunos túbulos persisten en los varones y se convierten en conductillos eferentes que se abren a los conductos mesonéfricos (de Wolff) para convertirse en conductillos deferentes.

Los metanefros («riñones posteriores») (Fig. 23.4) son la etapa final de desarrollo. El divertículo metanéfrico (brote ureteral) surge el día 35 en la parte caudal del conducto mesonéfrico. Esta estructura está destinada a dar lugar al aparato colector del sistema urinario, que consta de 1-3 millones de túbulos colectores, cálices menores y mayores, la pelvis renal y los uréteres. El blastema metanefrogénico (mesodermo metanéfrico) se forma a partir de la porción causal del mesodermo intermedio y da lugar a las nefronas (de 800.000 a 1.000.000 en cada riñón). El tejido del blastema que forma la gorra de cada túbulo recolector arqueado da lugar a la nefrona. Se forman los glomérulos y son envueltos por la cápsula de Bowman para formar el corpúsculo renal. El túbulo contorneado proximal, el asa de Henle y el túbulo contorneado distal forman el resto de la nefrona. El túbulo contorneado distal se abre al conducto colector arqueado. Para empezar, el uréter tiene una luz que más tarde se ocluye y que posteriormente se recanaliza.

Cuando los riñones ascienden desde la pelvis a su localización permanente en la región lumbar alta (Fig. 23.5), se colocan en aposición con las glándulas suprarrenales, que se desarrollan *in situ*. Durante el ascenso, los riñones rotan medialmente, de manera que el hilio, que inicialmente miraba hacia delante, ahora mira medialmente. Se añaden vasos segmentarios que irrigan el riñón cranealmente y se pierden caudalmente[4] durante el ascenso.

Aproximadamente el 25% de los riñones adultos tienen de dos a cuatro arterias. Las arterias renales accesorias suelen surgir de la aorta; pueden ser superiores o inferiores a la arteria renal principal, y son arterias terminales. Las arterias accesorias suelen formarse en los polos superior o inferior del riñón. La arteria accesoria inferior puede pasar anterior-

Riñones y uréteres

Figura 23.1. Desarrollo de los nefrotomos cervicales y el mesonefros. A, Se forma un par de nefrotomos cervicales en cada uno de cinco a siete segmentos cervicales, pero estos rápidamente degeneran durante la cuarta semana. Los conductos mesonéfricos aparecen por primera vez el día 24. B, C, Los nefrotomos mesonéfricos y los túbulos se forman en secuencia craneocaudal por toda la región torácica y lumbar. Los pares más craneales regresan a medida que se forman pares caudales, y los mesonefros definitivos contienen unos 20 pares limitados a los primeros tres segmentos lumbares. D, Los mesonefros contienen unidades néfricas funcionales consistentes en glomérulos, cápsulas de Bowman, túbulos mesonéfricos y conductos mesonéfricos. [*la2*]

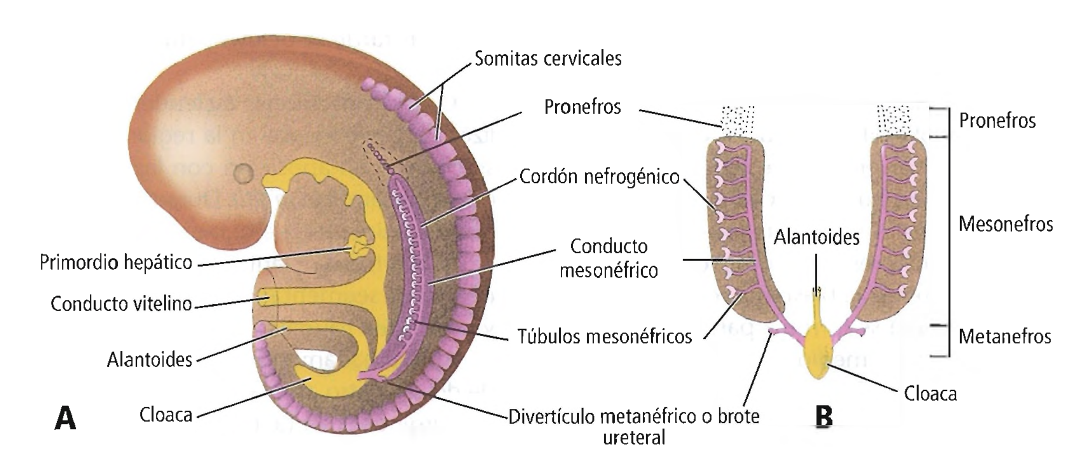


Figura 23.2. Los tres conjuntos de sistemas excretores en un embrión durante la quinta semana. A, Vista lateral. B, Vista ventral. Se ha tirado lateralmente de los túbulos mesonéfricos; su posición normal se muestra en A. [*mo2*]

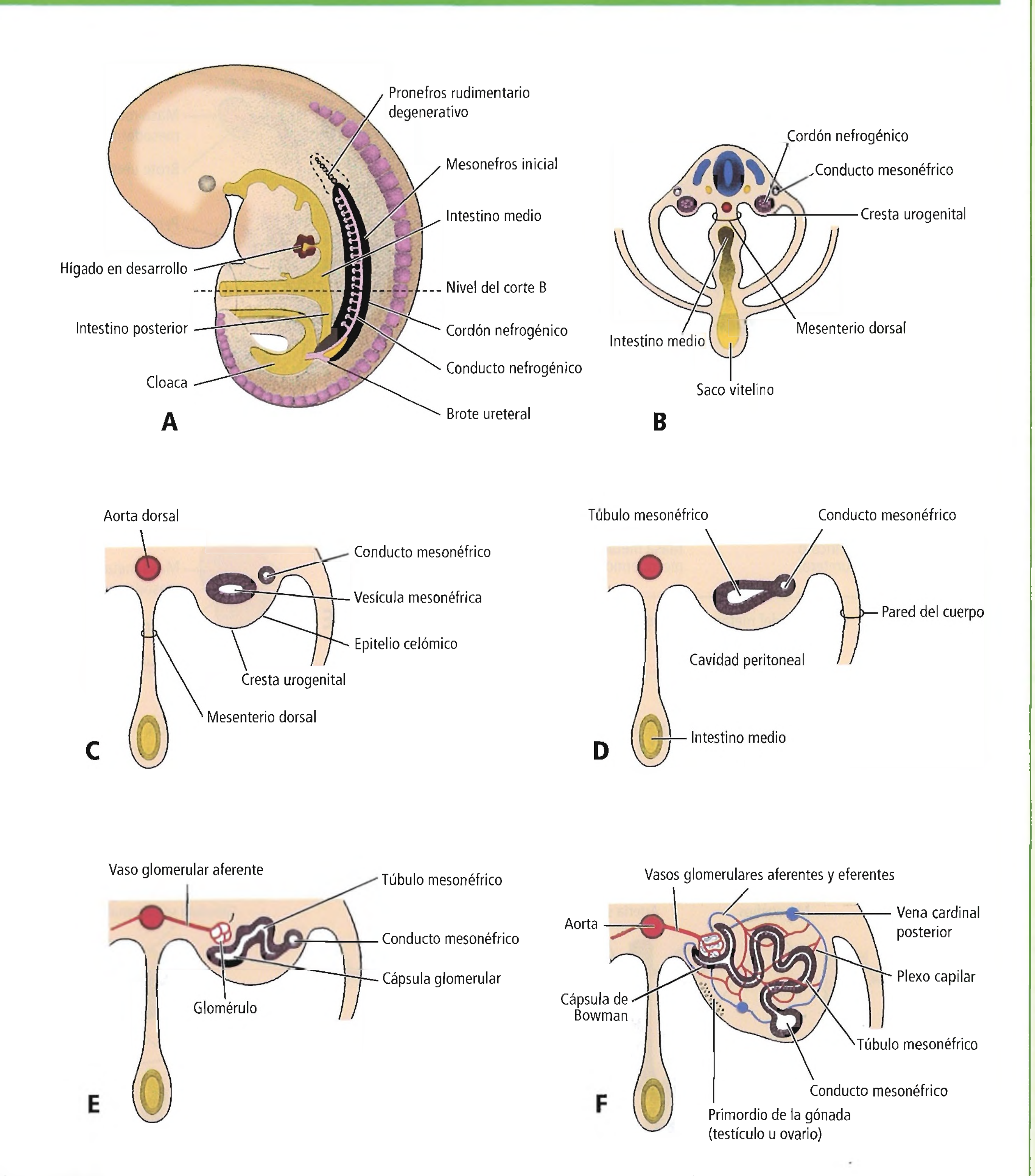


Figura 23.3. A, Vista lateral de un embrión de cinco semanas que muestra la extensión del mesonefros y el primordio o del metanefros o riñón permanente. B, Corte transversal del embrión que muestra los cordones nefrogénicos a partir de los cuales se desarrollan los túbulos mesonéfricos. C-F, Cortes transversales que muestran etapas sucesivas en el desarrollo de un túbulo mesonéfrico entre las semanas quinta y undécima. Obsérvese que en el agrupamiento de células mesenquimatosas en el cordón nefrogénico se desarrolla una luz, formando así una vesícula mesonéfrica. La vesícula pronto se convierte en un túbulo mesonéfrico en forma de S y se extiende lateralmente para unirse al conducto pronéfrico, ahora rebautizado como conducto mesonéfrico. El extremo medial expandido del túbulo mesonéfrico está invaginado por vasos sanguíneos para formar una cápsula glomerular (cápsula de Bowman). El acúmulo de capilares que se proyectan hacia esta cápsula se conoce como glomérulo. [*mo2*]

Riñones y uréteres

Resto del pronefros
Mesonefros
Hígado en desarrollo
Cordón nefrogénico
Conducto mesonéfrico
Cloaca
Divertículo metanéfrico o brote ureteral
Masa metanéfrica del mesodermo intermedio
A
Primordio del metanefros (riñón permanente)
B
Conducto mesonéfrico
Masa metanéfrica de mesodermo
Brote ureteral
C
Pelvis renal
Uréter
Cáliz mayor
D
Cáliz menor
Pelvis renal
E
Agrupamiento de células mesenquimatosas
Masa metanéfrica de mesodermo
Cavidad entre los lóbulos
Túbulo colector recto
Túbulo colector arqueado

Figura 23.4. A, Vista lateral de un embrión de cinco semanas, que muestra el primordio del metanefros o riñón permanente. B-E, Etapas sucesivas en el desarrollo del divertículo metanéfrico o brote ureteral (de cinco a ocho semanas). Obsérvese el desarrollo del uréter, la pelvis renal, los cálices y los túbulos colectores. Los lóbulos renales, ilustrados en E, siguen siendo visibles en los riñones de un feto de 28 semanas. [*mo2*]

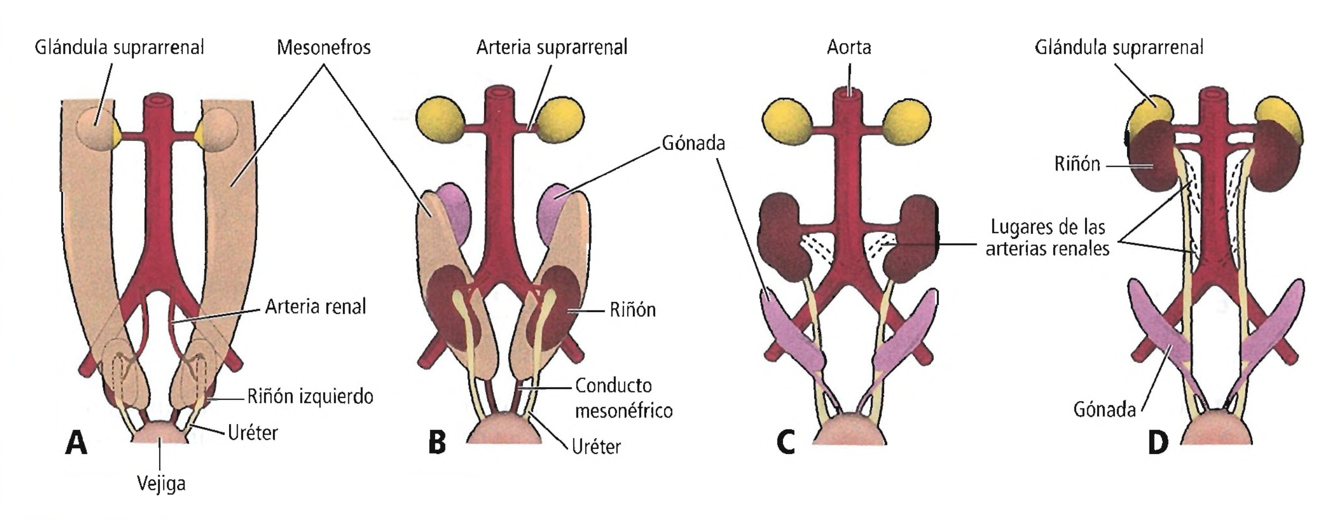


Figura 23.5. A-D, Vistas ventrales de la región abdominopélvica de embriones y fetos (de la sexta a la novena semanas), que muestran la rotación medial y el «ascenso» de los riñones de la pelvis al abdomen. A, B, Obsérvese también la regresión en tamaño de los metanefros. C, D, Obsérvese que a medida que los riñones «ascienden» son irrigados por arterias a niveles sucesivamente más altos, y que el hilio del riñón (donde entran los vasos y los nervios) se dirige con el tiempo en dirección anteromedial. [*mo2*]

mente al uréter, a veces comprimiéndolo y produciendo bloqueo; esto se denomina hidronefrosis, una forma frecuente de obstrucción de la unión ureteropélvica[5]. La arteria accesoria inferior derecha puede cruzar anteriormente tanto al uréter como a la vena cava inferior. Las arterias supernumerarias tienen el doble de frecuencia que las venas supernumerarias.

El brote ureteral es responsable de la génesis de los uréteres. El brote, un divertículo del conducto mesonéfrico, se encuentra próximo a la cloaca, justo por encima de la entrada del conducto a ésta. El brote crece, entrando en la masa metanefrogénica mesodérmica, y su extremo craneal se convierte en la pelvis renal. El tallo del brote ureteral se convierte en el uréter, que entra en la vejiga urinaria.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

En la Figura 23.6 se muestran las anomalías congénitas del riñón y el uréter.

La agenesia renal se produce por la incapacidad del brote ureteral para desarrollarse o por una degeneración precoz del brote. Se produce agenesia renal unilateral en 1 de cada 1.000 recién nacidos (Fig. 23.6A). El problema tiene el doble de frecuencia en varones. Habitualmente, el riñón izquierdo está ausente y el otro riñón experimenta una hipertrofia compensadora. Con un riñón funcionante unilateral, es detectable la hipertrofia renal *in utero* y puede producirse ya a las 22 semanas de gestación[6]. La agenesia renal bilateral, que es incompatible con la vida, se produce en 1 de cada 3.000 nacimientos. Se presenta con oligohidramnios, facies de Potter, hipertelorismo, pliegues epicánticos, orejas de implantación baja y defectos en los miembros.

La no rotación y la rotación anómala de los riñones (Fig. 23.6C) es otra anomalía congénita. La ausencia de rotación hace que el hilio mire hacia delante. Con una rotación excesiva, el hilio mira hacia atrás; puede mirar lateralmente si se produce rotación en la dirección incorrecta. Las anomalías en la rotación a menudo se asocian a riñones ectópicos.

Los riñones ectópicos pueden ser unilaterales o bilaterales. La mayoría se encuentran inferiores a su localización normal, con el hilio mirando hacia delante. La mayoría de los riñones ectópicos se encuentran en la pelvis; algunos se encuentran en la parte inferior del abdomen (Fig. 23.6B). Los riñones pélvicos a menudo se fusionan para formar riñones en torta (discoides) (Fig. 23.6E). En la ectopia renal cruzada, un riñón ha atravesado al lado contralateral (Fig. 23.6D). El aporte sanguíneo de los riñones ectópicos a menudo se produce desde múltiples arterias que surgen de arterias próximas como la ilíaca interna, la ilíaca externa y/o la aorta.

Campbell[7] comunicó 22 casos de ectopia renal con sólo un hallazgo intratorácico. Kubricht y cols.[8] documentaron un caso con carcinoma de células renales. Su paciente tenía una fina membrana de diafragma cubriendo el riñón, haciéndolo así subdiafragmático, mientras que tenía una posición intratorácica (eventración diafragmática). La embriogénesis de dicha anomalía se desconoce.

Se produce riñón en herradura en 1 de cada 500 nacimientos. Hay una incidencia del 7% de riñón en herradura en personas con el síndrome de Turner; los niños con este problema tienen una probabilidad de 2 a 8 veces mayor de tener tumores de Wilms. En el riñón en herradura, los polos caudales se fusionan a través de la línea media. Habitualmente, la herradura se encuentra en el hipogastrio anterior a las vértebras lumbares inferiores debido al fracaso en el ascenso que se produce cuando el riñón se «cuelga» en la arteria mesentérica inferior. El riñón en herradura suele ser asintomático.

Pueden producirse diversas duplicaciones de las vías urinarias. Los riñones supernumerarios son raros; probablemente se deben a dos primordios ureterales que se forman en un lado (Fig. 23.6F). La localización de la división del brote ureteral determina la extensión de la duplicación. Una posibilidad es un riñón dividido con uréter bífido (Fig. 23.6B). Ocasionalmente, la división puede conducir a un riñón doble con uréter bífido o uréteres separados.

El descubrimiento de una duplicación ureteral completa obliga a realizar estudios de imagen no agresivos para la detección de anomalías renales fetales. Según Peng y Chen[9], se realiza la nefroureterectomía en un niño con una mitad no funcionante, y la ureteropielostomía o la reimplantación ureteral para los segmentos funcionantes.

Los orificios ureterales ectópicos se definen como aberturas situadas en cualquier parte de la vejiga. En varones, la abertura habitual está en el cuello de la vejiga o en la uretra prostática; algunos lugares inusuales son el conducto deferente, la vesícula seminal o el utrículo prostático. En mujeres, la abertura ectópica se produce en el cuello de la vejiga, la uretra, la vagina o el vestíbulo vaginal. En varones con uretra ectópica, no se observa incontinencia porque el uréter ectópico entra en el sistema genitourinario (cuello de la vejiga, uretra prostática, vesícula seminal) por encima del esfínter externo. En mujeres con uréter ectópico, la incontinencia desde la uretra o la vagina es frecuente porque la abertura ectópica está por debajo del esfínter externo. Puede producirse una obstrucción de la salida cloacal con un uréter ectópico[10].

El megauréter obstructivo primario es consecuencia de un segmento adinámico del uréter distal debido a la mala colocación de la musculatura ureteral[11]. El problema puede ser bilateral o unilateral, con presentación en años posteriores. Bapat y cols.[12] comunicaron que la endoureterotomía es un tratamiento seguro y eficaz.

Los orificios ureterales ectópicos se producen porque el uréter no se incorpora a la parte posterior de la vejiga. El uréter es transportado caudalmente con el conducto mesonéfrico para abrirse en la parte inferior de la porción vesical del

Riñones y uréteres

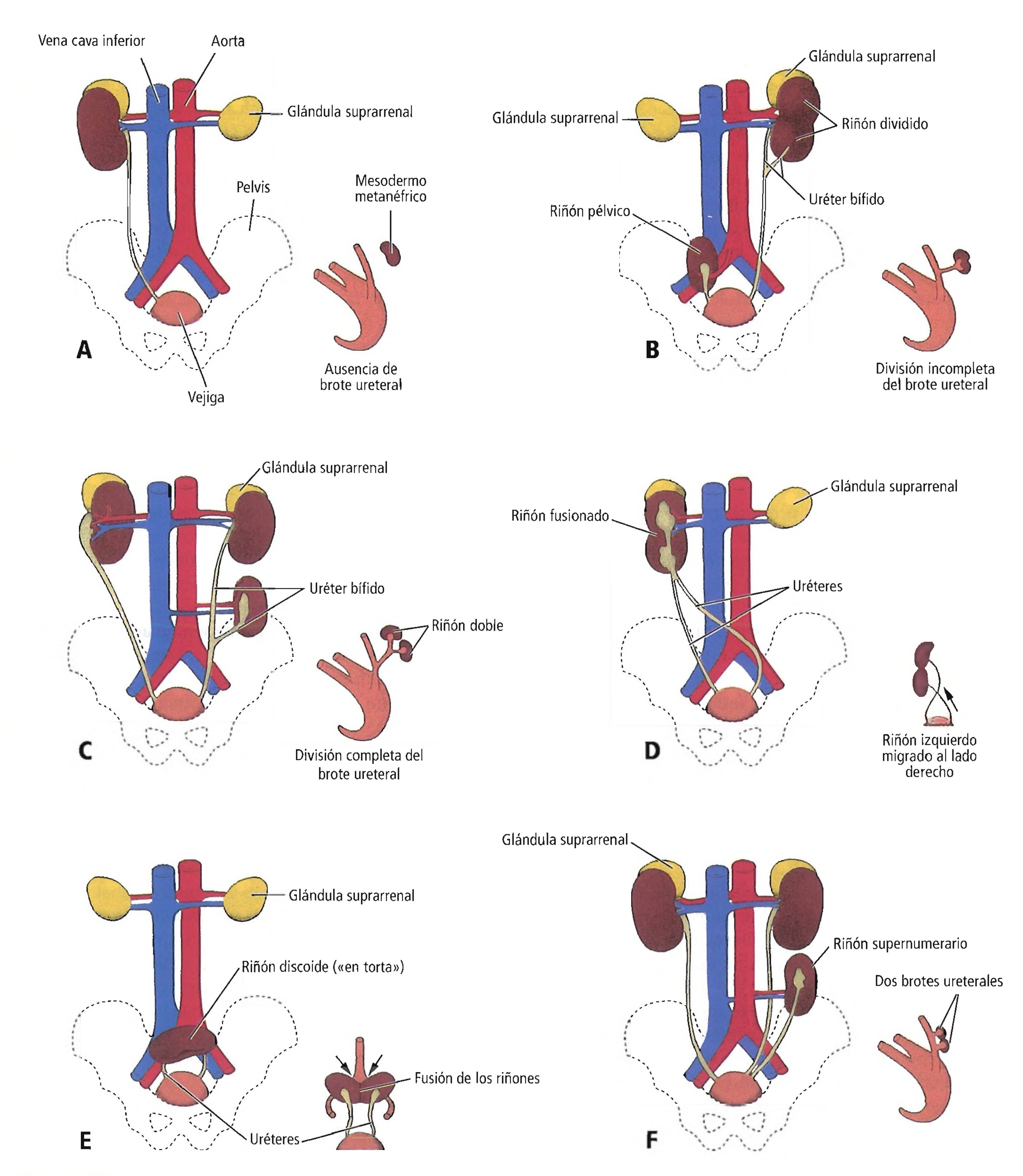


Figura 23.6. Diversas anomalías del sistema urinario. El pequeño esquema en la parte inferior derecha de cada dibujo ilustra la probable base embriológica de la anomalía. A, Agenesia renal unilateral. B, Lado derecho, riñón pélvico; lado izquierdo, riñón dividido con un uréter bífido. C, Lado derecho, rotación anómala del riñón; lado izquierdo, uréter bífido y riñón doble. D, Ectopia renal cruzada. El riñón izquierdo ha cruzado al lado derecho y se ha fusionado con el riñón derecho. E, Riñón en «torta» o discoide que se produce por la fusión de los riñones mientras están en la pelvis. F, Riñón izquierdo supernumerario producido por el desarrollo de dos brotes ureterales. [*mo2*]

seno urogenital, que se convierte en la uretra en mujeres y en la uretra prostática en varones. Cuando se forman dos uréteres, el del polo superior del riñón se abre más caudalmente hacia la vejiga o la uretra prostática: este fenómeno se conoce como la regla de Weigert-Meyer.

Shindo y cols.[13] comunicaron la confluencia de un uréter retrocavo y una vena ilíaca preaórtica en un paciente con un aneurisma aórtico infrarrenal.

La uropatía obstructiva fetal se caracteriza por obstrucción de la uretra, anomalías renales, dilatación ureterovesical, oligohidramnios, criptorquidismo y cambios en la pared muscular abdominal. Las anomalías renales podrían estar relacionadas con la edad gestacional en la que se produjo la lesión y con la duración de la obstrucción[14].

Las enfermedades quísticas del riñón[5] caen dentro de dos categorías amplias: genéticas y no genéticas.

Se produce enfermedad poliquística autosómica recesiva (infantil) en 1 de cada 40.000 nacimientos. Se asocia a ectasia del conducto biliar o a fibrosis hepática, y siempre aparece en la infancia. Sigue una evolución clínica esencialmente ominosa, con uremia progresiva en lactantes e hipertensión portal en niños más mayores. La enfermedad poliquística infantil se caracteriza histológicamente por múltiples quistes pequeños difusos y una notable ectasia de los túbulos colectores.

La enfermedad poliquística autosómica dominante (del adulto) se produce con una frecuencia de 1 de cada 400 ó 1.000. Se asocia a quistes del hígado y otros órganos. Aunque el problema puede aparecer en la infancia, suele hacerse evidente en la cuarta década, con azotemia. Ng y cols.[15] comunicaron la realización de cirugía mínimamente invasiva satisfactoria para la nefrolitiasis asociada a la enfermedad renal poliquística autosómica dominante. La enfermedad poliquística del adulto se caracteriza histológicamente por quistes difusos de diverso tamaño y riñones grandes. Alguna vez puede producirse carcinoma de células renales en adultos con enfermedad renal poliquística. Hemal y cols.[16] defienden el diagnóstico no invasivo (ecografía o TC con contraste) y la nefrectomía radical para estos pacientes.

Otras enfermedades quísticas genéticas del riñón son:

- Complejo de nefronoptisis juvenil-enfermedad quística medular (recesivo-dominante).
- Nefrosis congénita (recesiva).
- Enfermedad renal glomeruloquística hipoplásica familiar (dominante).
- Quistes asociados a síndromes malformativos múltiples. Una teoría actual es que los quistes son dilataciones amplias de partes de las nefronas, especialmente en las asas de Henle.

Entre las enfermedades quísticas no genéticas del riñón están el riñón multiquístico, el quiste multilocular, el quiste simple y el riñón en esponja medular (enfermedad del riñón en esponja). Dugougeat y cols.[17] comunicaron la aparición de múltiples quistes renales unilaterales en dos niños sin antecedentes familiares ni síndromes de enfermedad renal quística asociada, y sugieren la posibilidad de que esto pudiera representar una enfermedad clínica diferenciada.

El caso de una familia en la que el padre y sus dos hijas tenían ureteroceles que afectaban a la mitad superior de un sistema dúplex sugiere un fondo genético de los ureteroceles, según Aubert y cols.[18].

Riñones



Anatomía quirúrgica

Características topográficas generales

Los riñones son órganos pares, en forma de judía, situados a ambos lados de la columna vertebral en el compartimento perirrenal del espacio retroperitoneal, entre las hojas anterior y posterior de la fascia renal (fascia de Gerota). Un estroma de tejido adiposo (grueso o delgado) cubre todas sus superficies.

El tamaño renal en los pacientes pediátricos varía con la edad. En la Tabla 23.2 se muestra un nomograma bastante aproximado que se sirve de mediciones ecográficas, las cuales varían con la edad.

El riñón adulto tiene una longitud de 10 cm-14 cm, una anchura de 5 cm-7 cm y un grosor de 2,5 cm-3 cm. Su peso aproximado es de 135 g en mujeres y 150 g en varones.

Cada riñón tiene dos superficies (anterior y posterior), dos márgenes (lateral y medial) y dos polos (superior e inferior); cada riñón tiene también sus propias relaciones con

Tabla 23.2. Tamaño renal en pacientes pediátricos usando mediciones ecográficas

Edad	Tamaño (cm)	Desviación estándar (cm)
Nacimiento	4,5	3,8-5,3
1 año	6,2	5-7,7
2	7	5,9-8
3	7,4	6,3-8,3
4	7,6	6,6-8,6
5	7,8	6,8-9
6	8	6,7-9,1
7	8	6,8-9,2
8	8,4	7-10
9	9	7,2-10,8
10	9,1	7,4-10,7
11	9,3	8-10,6
12	10	8,4-11,2
13	10	8,3-11,4
14	10	8,4-11,1
15	10,2	9-11,4

Fuente: Thomas S. Parrott, M.D.; con autorización.

otras estructuras anatómicas. El riñón se relaciona anteriormente con las vísceras abdominales, y posteriormente con el área osteomuscular. El riñón derecho se encuentra a un nivel inferior con respecto al izquierdo, un fenómeno que permite que el polo inferior derecho sea palpable.

Cuando el paciente está tumbado, los riñones pueden extenderse de T12 a L3, pero en la posición erecta ambos pueden extenderse de L1 a L4. Además de cambiar con las alteraciones en la postura, los riñones pueden moverse hacia arriba y hacia abajo aproximadamente 1cm-7 cm con la respiración, según O'Rahilly[19]. Las cifras anteriores se refieren, si se permite el término, a los movimientos «fisiológicos» del riñón, no al riñón ptósico (nefroptósico, móvil, flotante).

Relaciones

Superficies anteriores

Las superficies anteriores de los riñones están cubiertas por las siguientes estructuras anatómicas:

- Grasa perirrenal.
- Fascia de Gerota.
- Grasa pararrenal.
- Peritoneo parietal posterior (parcialmente).

La superficie anterior del riñón derecho tiene relación con (Figs. 23.7 y 23.8):

- La glándula suprarrenal derecha.
- El hígado.
- La segunda porción del duodeno.

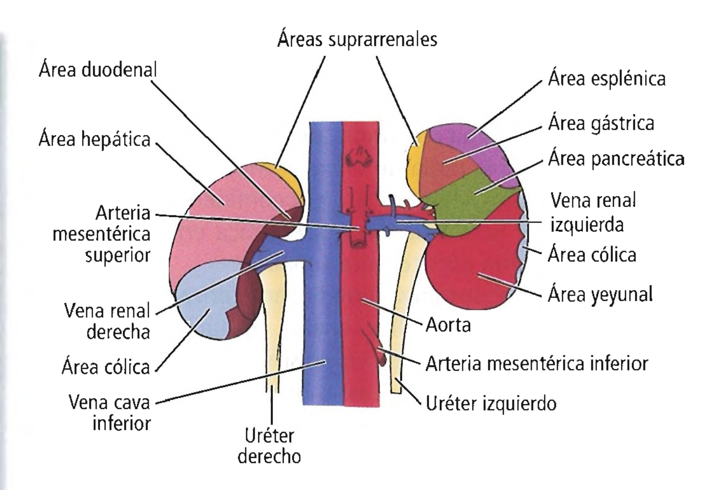


Figura 23.7. Superficie anterior del riñón, mostrando las áreas relacionadas con las vísceras vecinas.

- La vena cava inferior.
- El uréter.
- El colon ascendente.
- La flexura hepática del colon.

La superficie anterior del riñón izquierdo tiene relación con:

- La glándula suprarrenal izquierda.
- El páncreas.
- Los vasos esplénicos.
- El estómago.
- El bazo.
- La flexura duodenoyeyunal.
- El ligamento de Treitz.
- La vena mesentérica inferior.
- El colon descendente.
- La flexura esplénica del colon.
- Las asas del yeyuno.

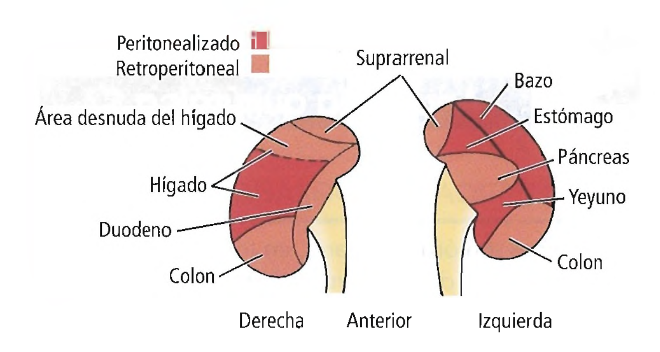


Figura 23.8. Relaciones anteriores de los riñones con los órganos abdominales. [*ka*]

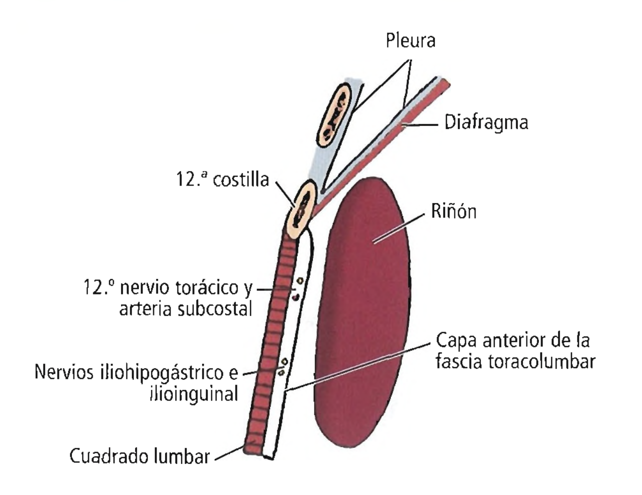


Figura 23.9. Representación esquemática de las relaciones posteriores del riñón. [*de1*]

Superficies posteriores

Las superficies posteriores (Figs. 23.9, 23.10 y 23.11) de los riñones tienen relación con:

- Los músculos psoas.
- Los músculos transversos abdominales.
- Los músculos cuadrados lumbares.
- El diafragma.
- Los duodécimos nervios torácicos.
- Los nervios iliohipogástricos.
- Los nervios ilioinguinales.
- Los vasos subcostales.
- La capa anterior de la fascia toracolumbar (lumbodorsal).
- La fascia transversal.
- La grasa pararrenal.
- Las costillas undécima y duodécima.
- Las pleuras.
- La capa posterior de la fascia de Gerota.
- La grasa perirrenal.
- Los ligamentos arqueados medial y lateral del diafragma.

La superficie posterior del riñón derecho tiene relación con la duodécima costilla, y el polo superior se extiende hacia arriba hacia dentro del undécimo espacio intercostal; la superficie posterior del riñón izquierdo tiene relación con las costillas undécima y duodécima.

Borde lateral

El borde lateral del riñón tiene relación con la grasa perirrenal, la fascia de Gerota y la grasa pararrenal. Desde un punto de vista quirúrgico, el borde lateral renal no es importante.

Borde medial

En el borde medial de cada riñón hay una cisura vertical denominada porta o hilio renal. Las arterias renales y los nervios renales entran a través del hilio renal, mientras que las venas, los linfáticos y el uréter proximal salen a través de él. A todos los efectos prácticos, la concavidad del hilio es continua, con un profundo declive en el borde medial del riñón, el denominado seno renal. Este receso está

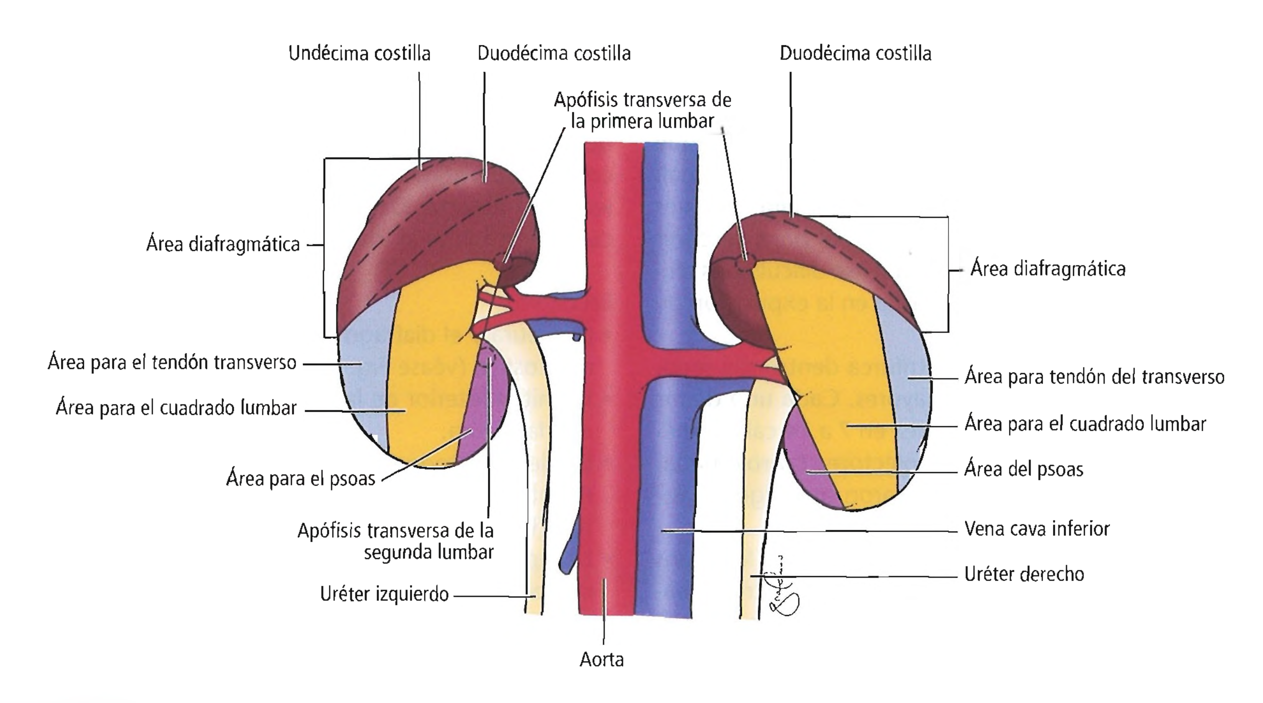


Figura 23.10. Superficies posteriores del riñón, que muestran las áreas de relación con la pared abdominal posterior.

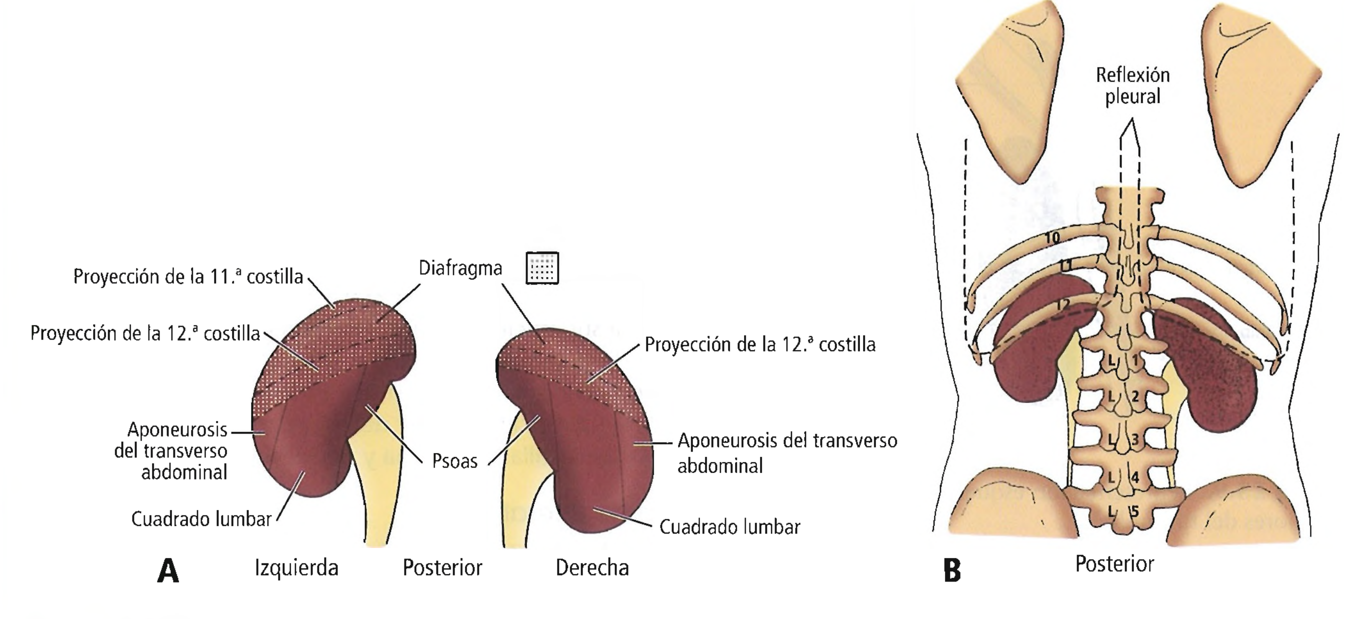


Figura 23.11. Relaciones anatómicas de los riñones. A, Relaciones posteriores con los músculos de la pared corporal posterior y las costillas. B, Relaciones con las reflexiones pleurales y el esqueleto posteriormente. [*ka*]

tapizado por los tejidos de la cápsula renal, y envuelve a los vasos renales y a la pelvis renal, según Narath[20].

Dentro del seno renal se encuentra la pelvis renal, un saco en forma de embudo formado por la porción ampliamente expandida del uréter proximal y por las uniones de los cálices mayores. Es completamente arbitrario si se considera a la pelvis parte del riñón (esto es, «pelvis renal») o parte del uréter (es decir, «pelvis ureteral»). El uso actual en el que la norma es «pelvis renal» no es incorrecto y tiene aceptación universal. Siguiendo la filosofía que la llamaría «pelvis ureteral», ¿por qué no llamar a los infundíbulos «infundíbulos ureterales» y a los cálices «cálices ureterales»?

El término «pelvis intrarrenal» se refiere a una pelvis que está casi o completamente cubierta por parénquima renal. Este término es de uso general entre los cirujanos renales reconstructores. Dicha terminología es útil para describir esa estructura en la que pueden producirse dificultades técnicas en el momento de la pieloplastia en la exposición de la «pelvis renal» obstruida.

La pelvis renal se bifurca o se trifurca dentro del seno, produciendo dos o tres cálices mayores. Cada uno de los cálices mayores se subdivide a su vez en 7 a 14 cálices menores que reciben a los túbulos colectores (aproximadamente 500). Fine y Keen[21] comunicaron que algunas veces no se forman cálices mayores.

La pelvis renal suele encontrarse posterior a los vasos renales. Ocasionalmente, puede estar situada entre los vasos o delante de ellos. En algunos casos, la pelvis renal es pequeña, carece de una porción extrarrenal y se encuentra completamente dentro del parénquima renal.

El polo superior de cada riñón tiene relación con su glándula suprarrenal asociada, separado de ella sólo por un delgado diafragma de tejido conjuntivo que se origina en la fascia de Gerota, que envuelve totalmente cada suprarrenal (Fig. 23.12). Las glándulas suprarrenales derecha e izquierda se encuentran superomedialmente en el área frontal de la parte superior de cada riñón.

Davie[22] comunicó que en 6 de 1.500 necropsias, las suprarrenales estaban fijadas al polo superior del riñón, de tal manera que una nefrectomía incluiría necesariamente a las glándulas suprarrenales. Saber esto es fundamental para un cirujano que realiza una adrenalectomía laparoscópica. La operación laparoscópica, sin embargo, puede realizarse de forma segura según el informe de Prinz[23], en el que se comparan la adrenalectomía laparoscópica con la adrenalectomía abierta. Ocasionalmente el polo inferior se encuentra próximo al triángulo lumbar.

RECORDAR:

- La pleura y el diafragma separan el riñón de la duodécima costilla (véase Fig. 23.9).
- La mitad interior de la duodécima costilla tiene relación con la pleura.
- La pleura (a todos los efectos prácticos) tiene una vía horizontal relacionada con la longitud de la duodécima costilla (Fig. 23.13).
- La superficie anterior del riñón derecho (que tiene relación con el hígado y con asas del intestino delgado) es la única área del órgano cubierta por peritoneo. La superficie anterior del riñón izquierdo (que se relaciona con el estómago, el bazo y asas del intestino delgado) también está cubierta por peritoneo.

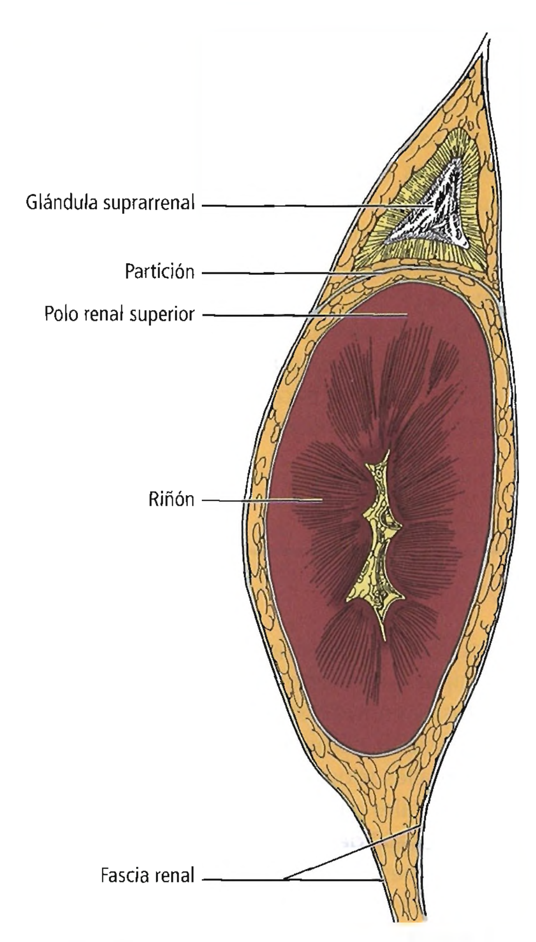


Figura 23.12. Representación muy esquemática de la fascia renal. La partición, un tipo de diafragma, separa la suprarrenal del polo renal superior.

- La parte superior del polo superior del riñón derecho se asocia al peritoneo, que forma la bolsa hepatorrenal de Morison. Ésta tiene los siguientes límites (Fig. 23.14):
  - Por encima, por la capa posterior del ligamento coronario.
  - Anteriormente, por la superficie inferior del hígado.
  - Posteriormente, por el peritoneo que tapiza la superficie inferior del diafragma.
- Ocasionalmente, el polo superior del riñón cerca del ángulo costovertebral está separado de la pleura sólo por una capa de tejido conjuntivo (que puede ser delgada o gruesa).
- El espacio pararrenal anterior contiene comparativamente menos grasa que el espacio pararrenal posterior, donde el estroma de tejido adiposo es rico.
- Según algunos autores, la fascia renal no rodea a cada riñón completamente, porque en la región del polo inferior las láminas anterior y posterior de la fascia no se fusionan (véase Fig. 23.12); otros opinan lo contrario.
- Citamos los estudios en cadáver de Wolfram-Gabel y cols.[24] sobre el cierre del espacio renal:

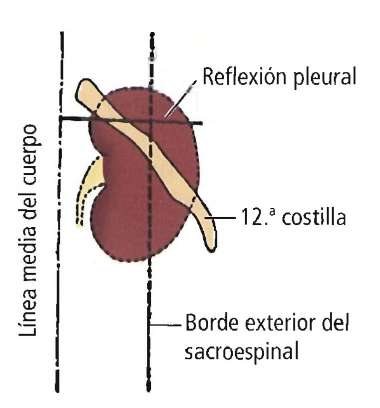


Figura 23.13. Se muestran determinadas relaciones posteriores importantes del riñón. [*de1*]

> *A cada lado, el riñón y la glándula suprarrenal se disponen en un espacio que está cerrado en todos los lados. Las capas anterior y posterior de la fascia renal se fusionan en el polo superior del espacio para hacerse continuas con la fascia inferior del diafragma. Del mismo modo, se unen en el polo inferior y en el margen lateral del espacio para continuarse con las fascias de los músculos parietales. En el margen medial del espacio, las dos capas se unen para continuar medialmente con el tejido conjuntivo periaortocavo; penetran en el hilio y por debajo de él engloban el uréter.*

Posición de los riñones

Entre los factores responsables de la posición del riñón están:

- Fascia renal (parte superior).
- Grasa peri- y paranéfrica.
- Víscera intraperitoneal.
- Presión intraabdominal.

La nefroptosis (riñón móvil o flotante) es adquirida; no debe confundirse con el riñón ectópico. La ectopia renal es un fenómeno congénito relacionado con la colocación, la forma y la orientación del riñón.

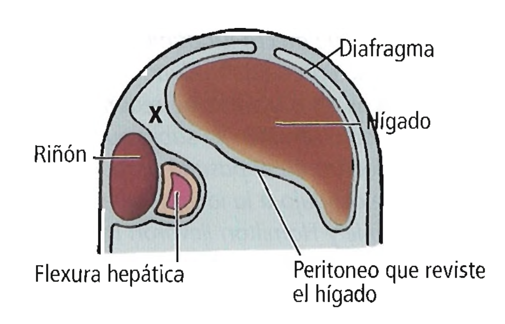


Figura 23.14. Bolsa hepatorrenal o de Morison (*X*). [*de1*]

La vía de la nefroptosis es descendente. Pensamos que esto se debe a la falta de la fusión adecuada de las láminas anterior y posterior de la fascia renal en la vecindad del polo inferior del riñón.

El riñón derecho es más móvil que el izquierdo. El tratamiento ideal de la nefroptosis es la nefropexia, ya sea por nefrorrafia o por otros métodos.

Nos satisface presentar textualmente una excelente carta que se publicó en el *Western Journal of Medicine*[25]. Estamos de acuerdo con las conclusiones de la autora, la Dra. Jane M. Hightower, y le agradecemos a ella y a la publicación su permiso para reimprimirlo.

La crisis de Dietl revisada: el enigma de la nefroptosis

Al director: Me gustaría comunicar un nuevo giro en una vieja enfermedad. Soy una médica de 32 años de complexión atlética y delgada. En enero de 1993 comencé a tener un dolor abdominal intermitente que irradiaba a la espalda y a la ingle. Se acompañaba de una masa que protruía en el lado derecho, adyacente al músculo recto lateral. Fui a un cirujano, que me diagnosticó hernia de Spiegel. Este defecto de un palmo de tamaño fue reparado sin dificultad con una malla. Después del procedimiento, seguía teniendo una masa dolorosa que protruía hacia el área de la reparación, que era móvil en un plano vertical de unos 12 cm. Volví para una evaluación laparoscópica, pero no se vieron masas anómalas. Después de una ecografía, una tomografía computarizada (TC) y una pielografía intravenosa, me di cuenta de que el riñón era el culpable. El polo inferior estaba empujando hacia la pared abdominal, donde se había herniado previamente. Era muy móvil, y a veces rotaba 90° sobre su eje. La TC reveló hidronefrosis del uréter derecho al tumbarme en decúbito prono. Para evitar otra intervención y para obtener algún alivio del dolor, aprendí a manipular el riñón empujándolo hacia arriba y posteriormente, intentando sujetarlo bajo mis costillas. Entre consulta y consulta con mis pacientes, me tumbaba en decúbito supino en el suelo. Cuando me ponía de pie, mi presión arterial subía de 90/60 mm Hg a 150/90 mm Hg. Finalmente, se me fijó la anomalía y no he tenido problemas desde entonces.

Los resultados de una búsqueda en la bibliografía me dejaron desilusionada; este problema, conocido antes como crisis de Dietl y que afecta fundamentalmente a mujeres, ha sido muy mal entendido[26]*. Algunos cirujanos operaron riñones ptósicos en mujeres que realmente tenían otras causas de dolor*[27]*. También se sabía que las técnicas quirúrgicas empleadas en el pasado producían complicaciones*[27,28]*, lo que condujo a la idea de que la reparación era fútil. McWhinnie y Hamilton llevaron más lejos esta idea, concluyendo que: «El predominio de las pacientes mujeres podría sugerir que este síndrome es el equivalente precoz de las formas más posteriores de dolor no orgánico» y que «al igual que otros tratamientos ineficaces para enfermedades imaginarias, la cirugía para el riñón móvil simplemente desapareció»*[29]*. Como consecuencia de desgracias anteriores en diagnóstico y tratamiento, esta variante anatómica, que se produce en el 20% de las mujeres y en el 2% al 7% de los varones*[28,30]*, no se menciona en nuestros textos actuales.*

La movilidad renal anómala debe investigarse y tratarse cuando se producen complicaciones secundarias o síntomas intensos[27,28,30,31]*. La información sobre este problema debe aparecer nuevamente en nuestros textos sobre el riñón y urológicos para ayudarnos a diagnosticar y tratar esta variante anatómica frecuente, que puede producir síntomas reales, no imaginarios.*

VASCULARIZACIÓN

Irrigación arterial

La nomenclatura anatómica que describe las arterias renales no principales —las arterias renales izquierda y derecha— es confusa y controvertida. De hecho, a veces se usa el término «principal» como aclaración. A continuación se aportan más detalles sobre este problema.

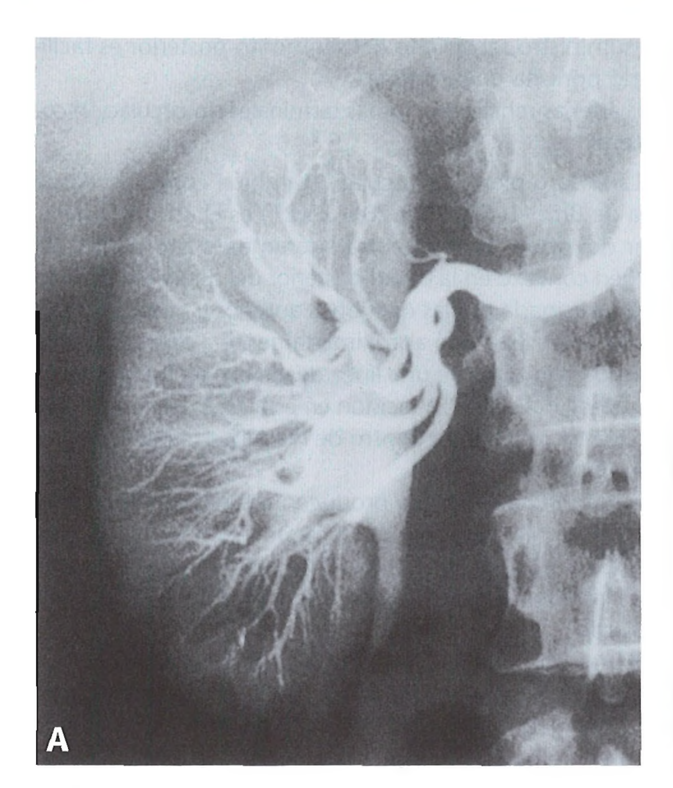
Las arterias renales pares (derecha e izquierda) se originan en la pared lateral de la aorta, justo por debajo del origen de la arteria mesentérica superior a la altura del disco intervertebral entre las vértebras L1 y L2. Sin embargo, el origen de la arteria renal derecha más larga (Fig. 23.15) es más posterior en comparación con la izquierda. Rara vez, la arteria renal derecha se origina en la pared posterior y viaja posterior a la vena cava inferior para alcanzar el riñón derecho. Recuérdese que saliendo de cada arteria renal antes de su trifurcación hay dos arterias pequeñas que no deben alterarse: la arteria suprarrenal inferior y la arteria para la pelvis renal y el uréter proximal.

Estudiando 30 piezas de aorta abdominal de adulto disecadas de cadáveres, Ozan y cols.[32] documentaron el origen de las arterias renales desde la aorta. El orificio de la arteria renal derecha era más craneal que el de la arteria renal izquierda (53,3%). Sin embargo, los de las arterias renales derecha e izquierda estaban al mismo nivel en tres casos (10%). Las localizaciones de los orificios de las arterias renales estaban habitualmente en las regiones lateral y anterolateral de la pared aórtica.

Cada arteria que alcanza el hilio presenta divisiones anteriores y posteriores en relación con la pelvis renal (Fig. 23.16). Además, las cinco ramas de cada arteria renal participan en la formación de cuatro segmentos renales: 1) apical (superior), 2) anterior (subdividido en superior e inferior), 3) posterior y 4) basilar (inferior) (Figs. 23.17 y 23.18).

Las arterias de cada segmento, que son arterias terminales sin circulación colateral, son las siguientes:

- Rama apical.
- Rama basilar.



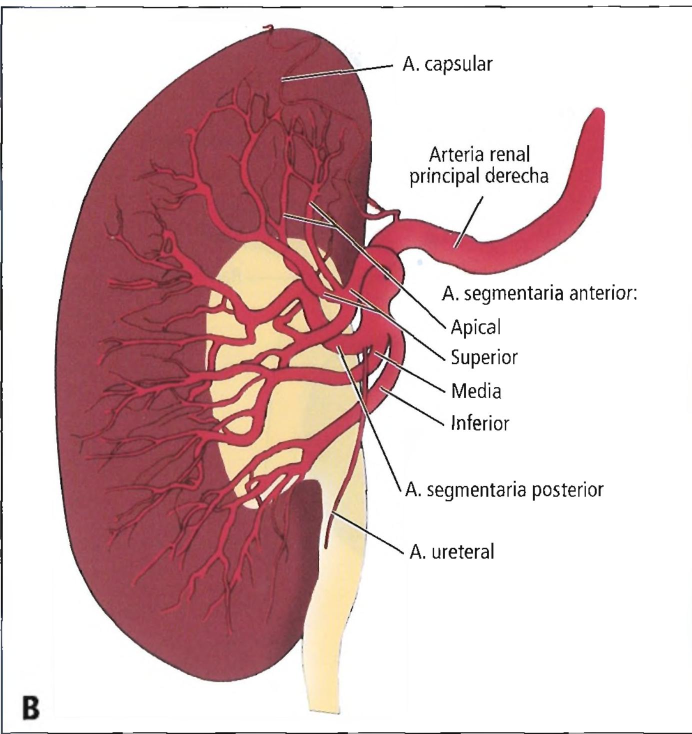


Figura 23.15. Ramas segmentarias de la arteria renal derecha mostradas mediante un angiograma renal (A), y el diagrama correspondiente (B). [*ka*]

- Arteria para la porción superior del segmento anterior.
- Arteria para la porción inferior del segmento anterior.
- Arteria para el segmento posterior.

Diferentes autores dan nombres diferentes a los segmentos, como es obvio al comparar la Figura 23.19 con la Figura 23.16. Igualmente, diferentes autores se refieren a las arterias segmentarias con diferentes nombres, como «suprahiliar» en lugar de «apical». Graves afirmó que las arterias renales aberrantes son arterias segmentarias normales y no accesorias[33,34].

La división anterior tiene ramas que irrigan las porciones apical, basilar, superior e inferior del segmento anterior. La división posterior irriga el segmento posterior del riñón.

RECORDAR:
- La arteria apical, muy corta, irriga las superficies anterior y posterior del segmento apical.
- La arteria basilar aporta sangre para las superficies anterior y posterior del segmento basilar.
- El segmento anterior es irrigado por dos ramas: una para su parte superior y otra para su parte inferior.

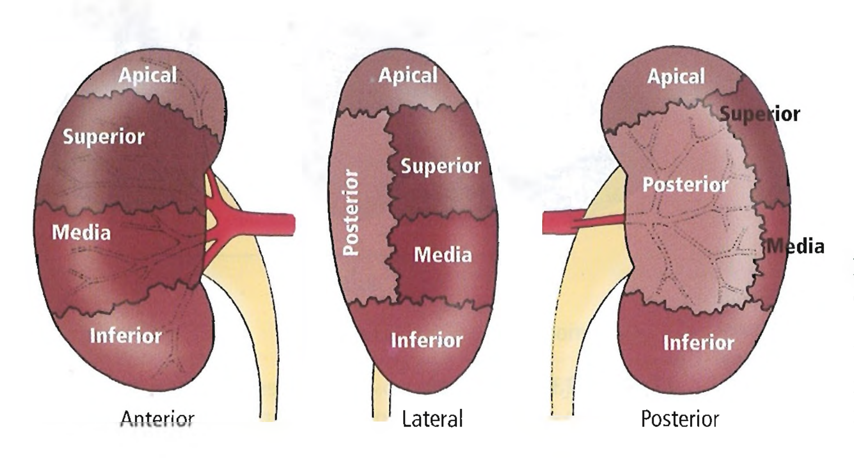


Figura 23.16. Circulación segmentaria típica del riñón derecho, mostrada esquemáticamente. Obsérvese que la arteria segmentaria posterior habitualmente es la primera rama de la arteria renal principal y se extiende por detrás de la pelvis renal. [*ka*]

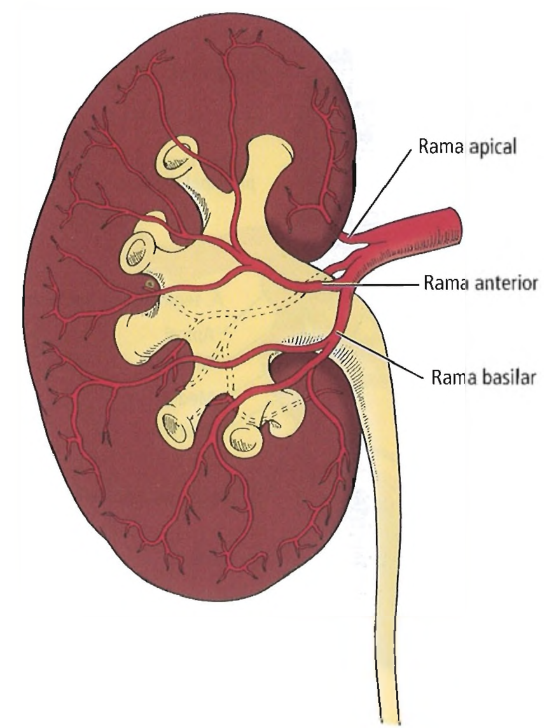


Figura 23.17. Trayecto intrarrenal y relación con los cálices anteriores de las arterias segmentarias apical, basilar y anterior. Obsérvese la corta longitud de la rama apical. La rama posterior se muestra en una línea rota.

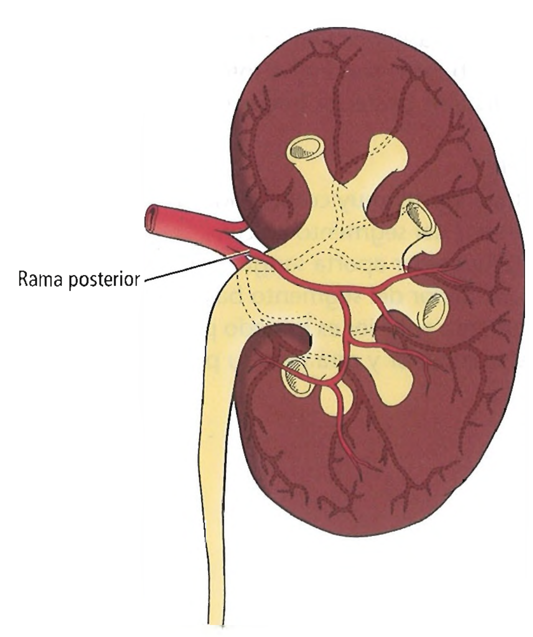


Figura 23.18. La rama de la arteria renal que irriga el segmento posterior del riñón pasa a lo largo de la superficie posterior de la pelvis renal y luego se divide en ramas más pequeñas que discurren entre los cálices posteriores. Las ramas apical, basilar y anterior se muestran mediante líneas interrumpidas.

- El suministro sanguíneo del segmento posterior es facilitado por una única arteria.
- Las arterias renales son ramas terminales sin circulación colateral.

La línea o plano «avascular» (también conocido como línea de Brödel) (Figs. 23.20 y 23.21) es el área más avascular del riñón. Se encuentra ligeramente por detrás del margen convexo en la mitad posterior del riñón, en la unión del área irrigada por las divisiones anterior y posterior de la arteria renal. Esto está aproximadamente a dos tercios del recorrido a lo largo de una línea desde el hilio hasta el margen lateral del riñón. La incisión en esta área permitirá la extracción de una piedra dentro de los cálices renales con un daño mínimo.

Según Banowsky[35], se producen arterias renales múltiples unilaterales en aproximadamente el 23% de la población. Otro 10% tienen arterias múltiples bilaterales. Las arterias renales múltiples son más frecuentes en el lado izquierdo.

Banowsky[35] diferencia entre las arterias renales múltiples y accesorias. Afirma que las arterias renales múltiples irrigan un segmento renal y las arterias accesorias irrigan únicamente parte del segmento. Destaca que es aconsejable ligar sólo las arterias accesorias.

Singh y cols.[36] afirmaron que las arterias renales accesorias son más frecuentes en el lado izquierdo, produciéndose en hasta el 30% al 35% de los casos y entrando habitualmente en el polo superior o inferior del riñón (Fig. 23.22). Dicha arteria accesoria del polo inferior puede producir una obstrucción ureteral con hidronefrosis secundaria.

Un estudio de Satyapal y cols.[37] habla de arterias renales «adicionales», y ofrece esta definición:

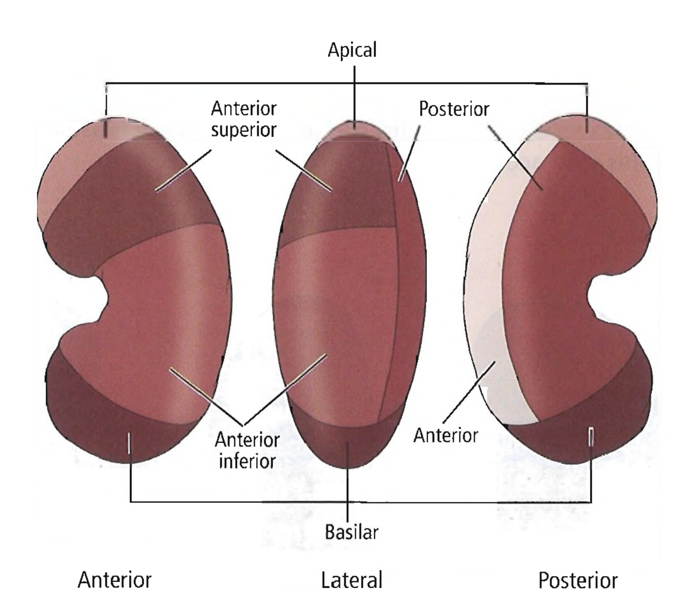


Figura 23.19. Segmentos vasculares del riñón izquierdo, mostrados en las proyecciones anterior, lateral y posterior.

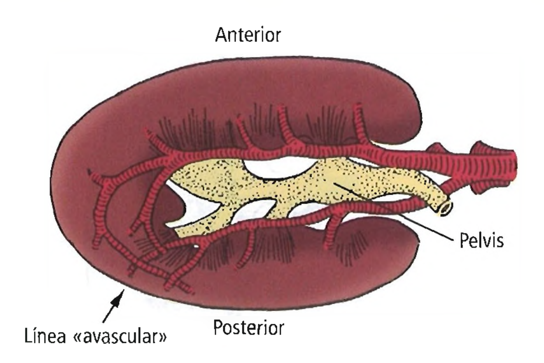


Figura 23.20. Esquema de las ramas anterior y posterior de la arteria renal, en un corte horizontal del riñón. La línea «avascular» es la región de solapamiento entre las ramas anterior y posterior, situada posterolateralmente en lugar de lateralmente debido a la distribución más amplia de las ramas anteriores. [*ho8*]

Una arteria renal adicional, distinta de la arteria renal principal, es la que surge de la aorta y termina en el riñón.

Añaden que las «arterias renales adicionales» se han descrito como «accesorias», «aberrantes», «anómalas», «supernumerarias», «suplementarias», «múltiples», «hiliares aórticas accesorias», «polares superiores aórticas», «polares inferiores aórticas», «polares superiores» y «polares inferiores». Comentan la necesidad de estandarización de la nomenclatura para facilitar una comunicación exacta de la incidencia de las estructuras que ellos eligen denominar «adicionales».

El estudio mencionado de Satyapal y cols.[37] presentó estos hallazgos:

Las arterias adicionales únicas fueron más frecuentes en el lado izquierdo (27,6%) que en el derecho (18,6%). Se produjeron segundas arterias renales adicionales con incidencias similares en cualquiera de los lados (derecho, 4,7%; izquierdo, 4,4%). Las longitudes (cm) y diámetros (cm) de la primera y la segunda arterias renales adicionales fueron de 4,5, 0,4 y 3,8, 0,3 (derecha) y 4,9, 0,3 y 3,7, 0,3 (izquierda), respectivamente.

La ligadura de una arteria renal accesoria puede conducir a la producción de un área de infarto de tamaño variable, aunque a menudo es pequeña. La hipertensión renovascular puede producirse como secuela de la isquemia.

Cada cirujano que realiza cirugía renal debe estar familiarizado con la anatomía segmentaria del riñón. Dicho conocimiento puede salvar vidas. A propósito de esto, uno de los autores de este capítulo (JES) puede presentar un caso: Un paciente con tumor maligno renal bilateral precisó nefrectomía radical en el lado izquierdo. Doce años después de la cirugía, el paciente seguía vivo con sólo dos segmentos del riñón derecho *in situ*.

Irrigación venosa

El riñón es drenado por varias venas que al juntarse forman la vena renal (Fig. 23.23). La vena renal izquierda es más larga que la derecha. Recibe sangre de la suprarrenal izquierda, la gónada izquierda y la pared del cuerpo, incluido el diafragma. La vena suprarrenal izquierda entra en la vena renal superiormente; la vena gonadal izquierda entra inferiormente. Normalmente una o dos venas lumbares vacían en la pared posterior de la vena renal izquierda.

Habitualmente, puede realizarse una oclusión transitoria o permanente de la vena renal izquierda cerca de su entrada en la vena cava inferior sin peligro. A diferencia de la vena renal izquierda, la vena renal derecha corta contiene una delgada válvula que no es buen material para la sutura. Por tanto, además de extirpar la vena renal derecha, el cirujano debe extirpar un pequeño manguito de la pared medial de la vena cava inferior, donde entra la vena renal derecha. No son frecuentes las venas renales múltiples, y la duplicación de la vena renal izquierda es muy rara.

Aluisio y cols.[38] estudiaron la anatomía normal y anómala de la vena renal izquierda y sus tributarias en 20 cadáveres. Comunicaron lo siguiente:

- Aparte de las venas suprarrenal izquierda y gonadal izquierda, la vena renal izquierda no tiene más tributarias.
- El estudio de las venas suprarrenal izquierda y gonadal izquierda no reveló conexiones directas con la vena cava inferior.
- Anomalías del sistema de drenado venoso renal izquierdo:
  - Anomalía de la propia vena renal izquierda manifestada como vena renal izquierda supernumeraria.
  - Bifurcación de la vena gonadal.
  - Bifurcación de la vena suprarrenal.
  - Vena frénica inferior que drena la vena renal izquierda distal a la arteria mesentérica superior.

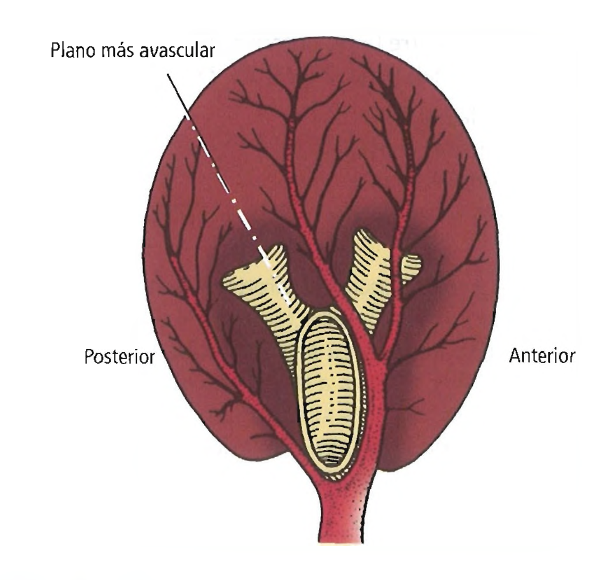


Figura 23.21. Plano avascular del riñón. [*de1*]

Riñones y uréteres

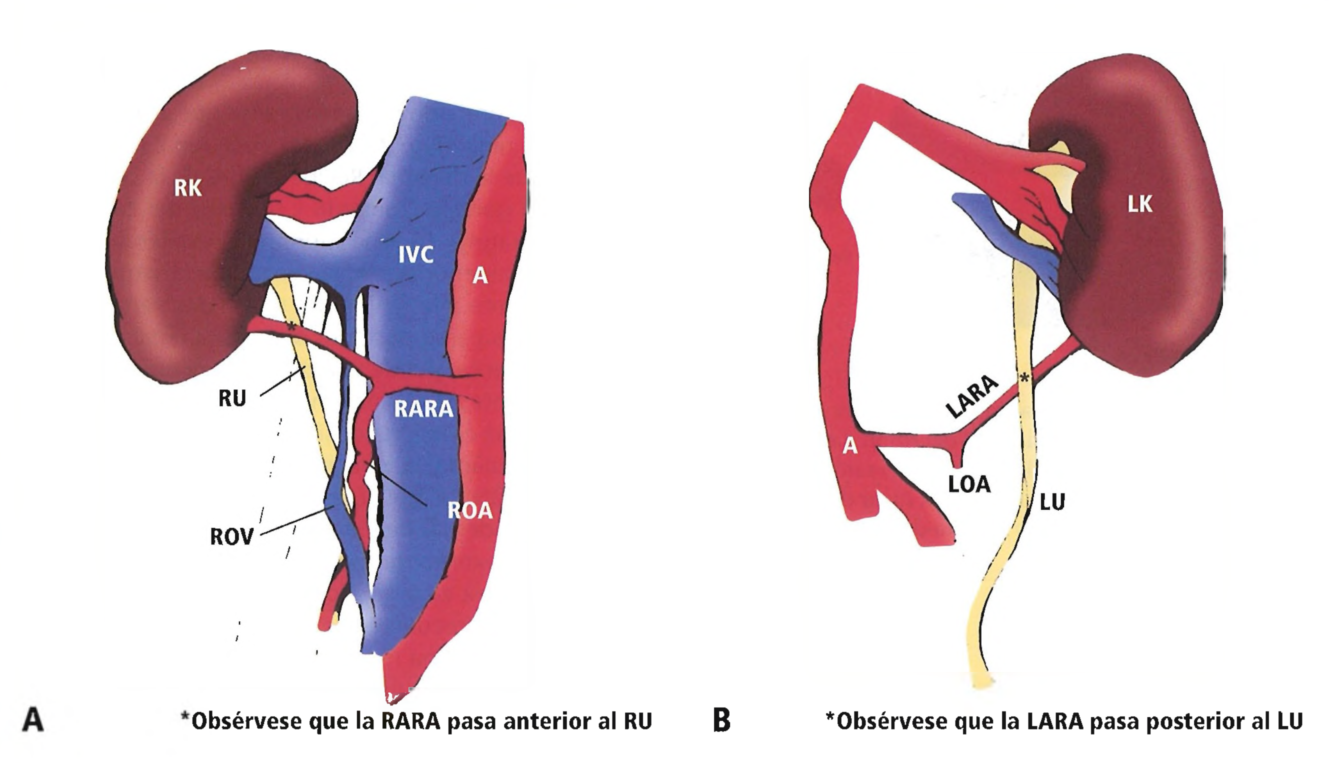


Figura 23.22. Dibujos esquemáticos de las arterias renales accesorias. A, Riñón derecho. B, Riñón izquierdo. RK, riñón derecho; LK, riñón izquierdo; RU, uréter derecho; LU, uréter izquierdo; ROA, arteria ovárica derecha; LOA, parte proximal de la arteria ovárica izquierda; ROV, vena ovárica derecha; A, aorta; IVC, vena cava inferior; RARA, arteria renal accesoria derecha; LARA, arteria renal accesoria izquierda. [*si4*]

– Drenado venoso lumbar hacia la vena renal izquierda, que puede representar una anomalía o una variación normal.

Aluisio y cols.[38] no encontraron pruebas de un sistema de flujo colateral sistémico para el drenado del riñón izquierdo después de cortar la vena renal izquierda.

Satyapal y cols.[39] presentaron las siguientes variaciones de la vena renal izquierda (*Nota*: un collar renal es el canal venoso renal que discurre tanto anterior como posteriormente a la aorta abdominal) (Figs. 23.24, 23.25, 23.26 y 23.27):

- Collares renales: 0,3%.
- Vena retroaórtica: 0,5%.
- Venas adicionales: 0,4%.
- Tributaria primaria posterior: 23,2% (16,7%, tipo IB; 6,5%, tipo IIB).

Yoshinaga y cols.[40] documentaron una vena renal izquierda retroaórtica conectada directamente al sistema ácigos y a la tercera vena lumbar. La anomalía discurría dorsal a la aorta abdominal, y se abría a la VCI a la altura del nivel superior de la tercera vértebra lumbar. También recibía la vena suprarrenal posterior y la frénica inferior posterior.

Puede apreciarse la vasculatura renal en la Figura 23.28.

RECORDAR:

- Las venas renales se comunican entre sí.
- La oclusión transitoria o la ligadura permanente de la vena

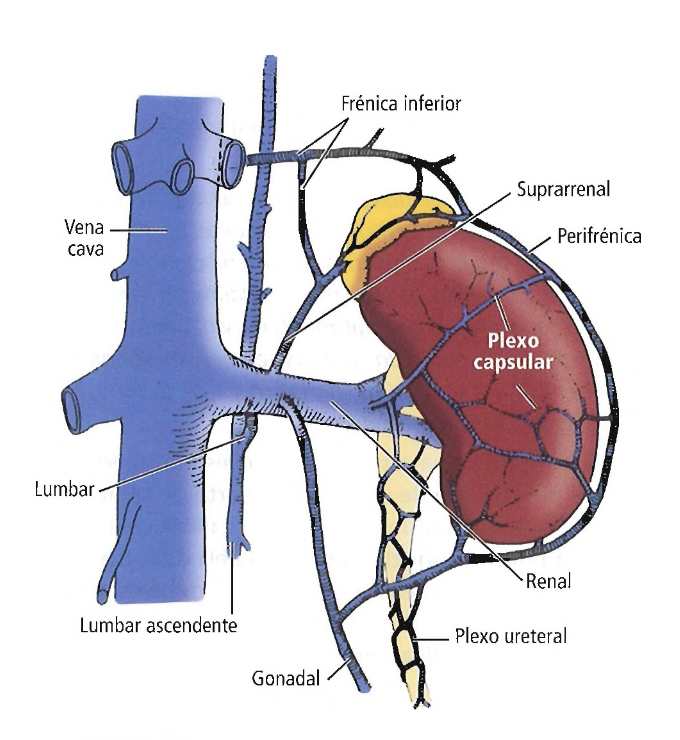


Figura 23.23. Drenado venoso del riñón izquierdo, que muestra una circulación colateral venosa potencialmente amplia. [*ka*]

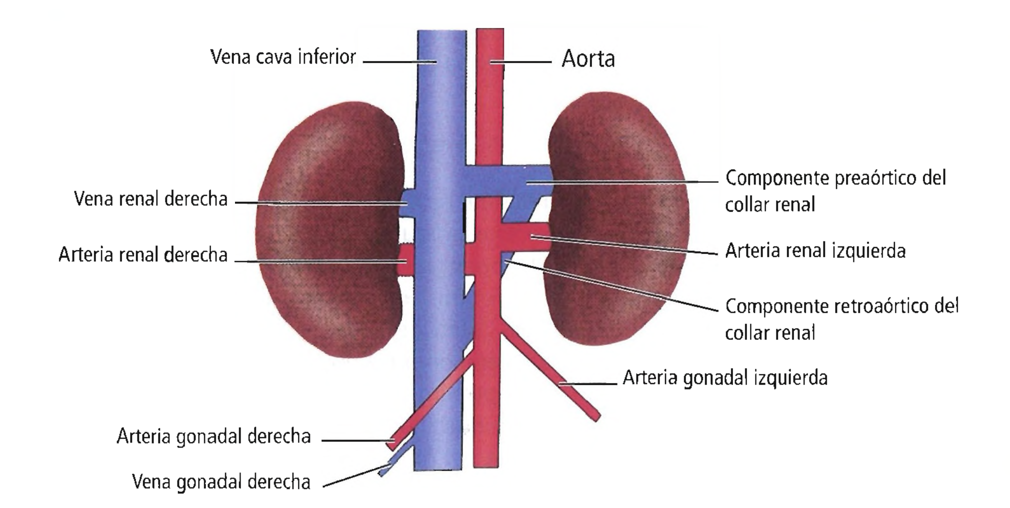


Figura 23.24. Dibujo esquemático del collar renal. [*sa9*]

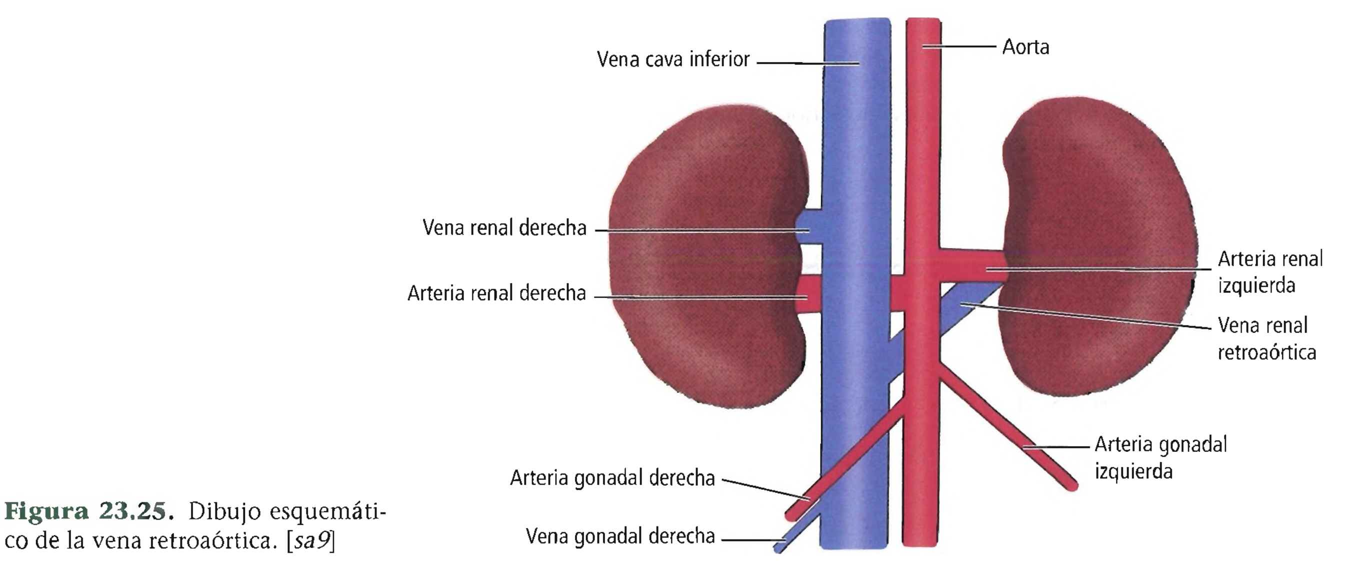


Figura 23.25. Dibujo esquemático de la vena retroaórtica. [*sa9*]

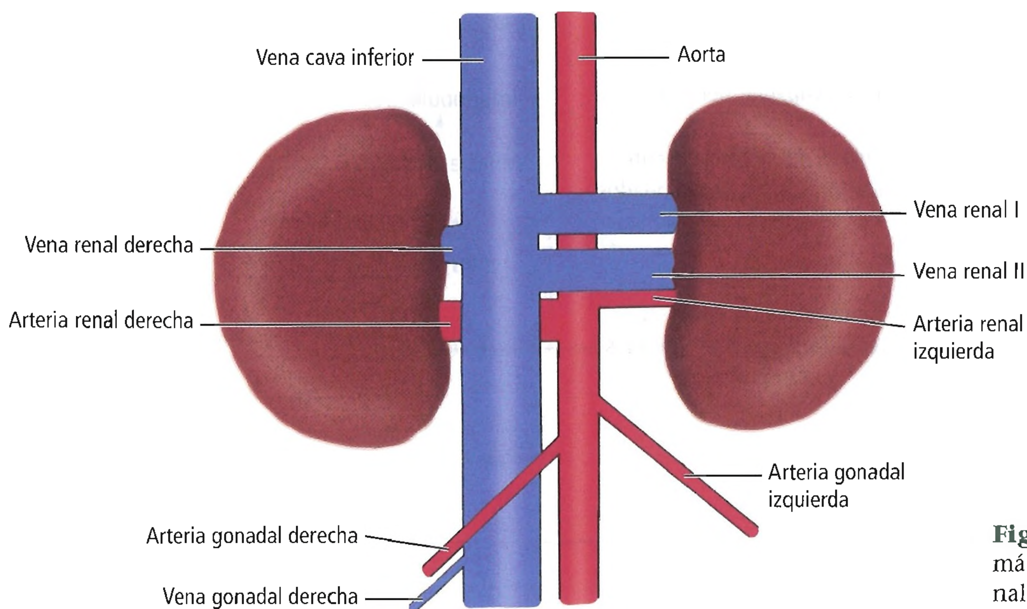


Figura 23.26. Dibujo esquemático de una vena renal adicional. [*sa9*]

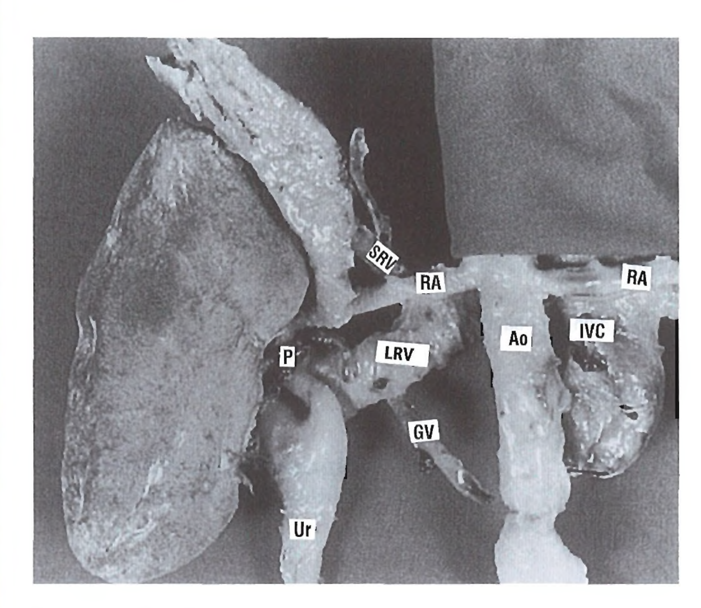


Figura 23.27. Vista posterior de un riñón izquierdo plastinado que muestra un drenado venoso de tipo IB. LRV, vena renal izquierda; IVC, vena cava inferior; GV, vena gonadal; SRV, vena suprarrenal; P, tributaria principal posterior: Ao, aorta; RA, arteria renal; Ur, uréter. [*sa9*]

renal izquierda puede realizarse sin peligro si se lleva a cabo en una zona próxima a la vena cava inferior.

Drenado linfático

La red linfática renal es muy rica. Los linfáticos renales siguen a los vasos sanguíneos y forman grandes troncos linfáticos. Los troncos salen a través del seno renal, donde reciben linfáticos comunicantes de la cápsula renal y la grasa perinéfrica. Los linfáticos de la pelvis renal y del uréter superior se comunican con otros en el hilio renal. Dos o tres ganglios linfáticos próximos a la vena renal aceptan la linfa y luego la drenan hacia los ganglios linfáticos paraórticos.

Los linfáticos del riñón derecho (Fig. 23.29) drenan los ganglios linfáticos situados entre la vena cava inferior y la aorta, los ganglios paracavos laterales y los ganglios linfáticos de la vena cava inferior anterior y posterior. También drenan en dirección ascendente hacia el diafragma derecho, y en dirección descendente hacia los ganglios linfáticos ilíacos comunes. Otras vías son hacia el conducto torácico o atravesando la línea media hacia los ganglios linfáticos aórticos laterales izquierdos.

Los linfáticos del riñón izquierdo (Fig. 23.30) drenan los ganglios linfáticos paraaórticos laterales y los ganglios linfáticos aórticos anterior y posterior. También viajan hacia arriba al diafragma y hacia abajo a los ganglios linfáticos asociados a la arteria mesentérica inferior. Según Kabalin[41], los tumores malignos del riñón izquierdo no metastatizan

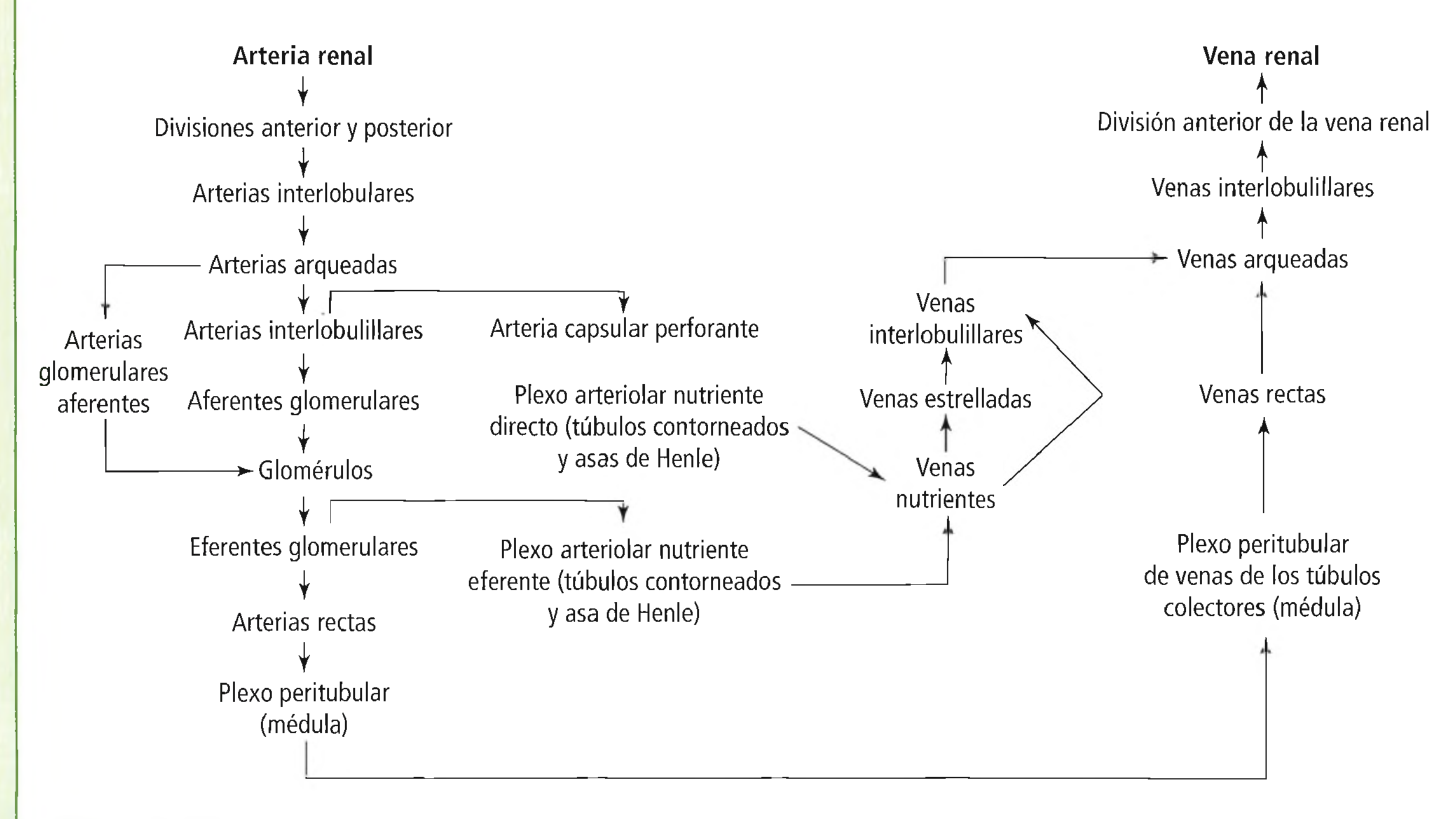


Figura 23.28. Vascularización renal.[*hi*]

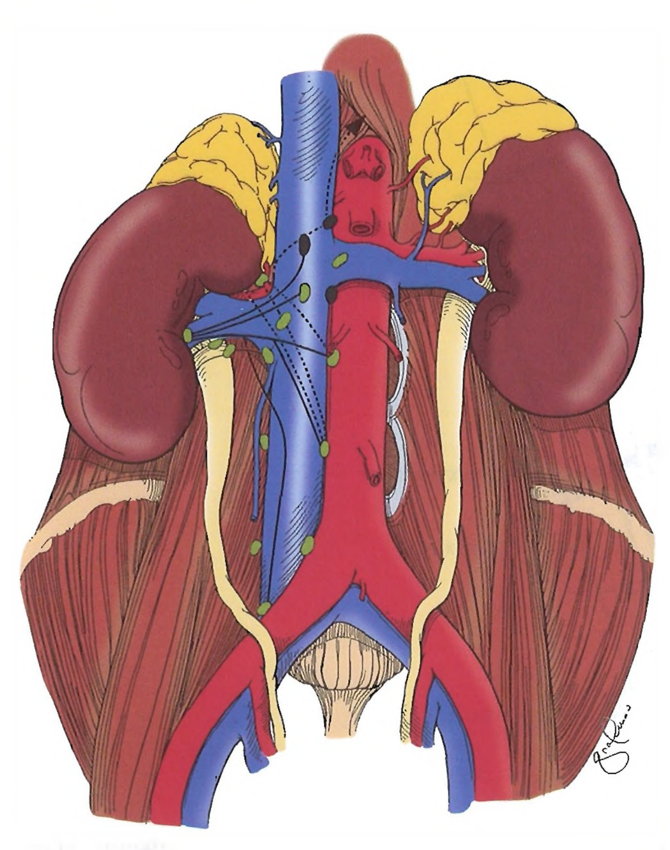


Figura 23.29. Drenado linfático regional del riñón derecho. Ganglios verdes, anteriores; ganglios negros, posteriores. Líneas sólidas, canales linfáticos anteriores; líneas discontinuas, canales linfáticos posteriores. La flecha conduce al conducto torácico.

a los ganglios situados entre la vena cava inferior y la aorta excepto en la enfermedad avanzada.

Inervación

Los riñones muestran característicamente una red muy rica de elementos neurales que se originan en el ganglio celíaco, el ganglio aortorrenal, el plexo celíaco y los plexos intermesentéricos. Estos elementos se entremezclan, forman plexos y siguen a la arteria renal.

Los nervios torácicos T10 a L1 participan en la inervación del riñón. Reciben fibras de dolor de la pelvis renal y el uréter proximal que entran en la médula espinal en los niveles de los nervios espinales. Los nervios renales tienen una función vasomotora.

Los nervios vagos derecho e izquierdo participan en la formación del plexo renal. El plexo renal da ramas a los plexos ureterales y gonadales.

Recordar:

- Evite las lesiones a los nervios intercostales 11 y 12, no sólo para evitar las parestesias y neuralgias postoperatorias, sino también para evitar la protrusión postoperatoria por la parálisis parcial de los músculos afectados[42].
- Cierre la incisión anatómicamente. Asegúrese de no atrapar los nervios intercostales inferiores.
- Evite el nervio frénico durante la apertura del diafragma.
- Se desarrollará anestesia parcial en el área glútea (unos 20 x 10 cm) con el corte del nervio T12.



Histología y fisiología

Una presentación detallada de la histología y la fisiología del riñón queda fuera del alcance de este capítulo. Esperamos que el lector interesado complemente esta presentación básica a través del estudio de manuales de histología y fisiología renales.

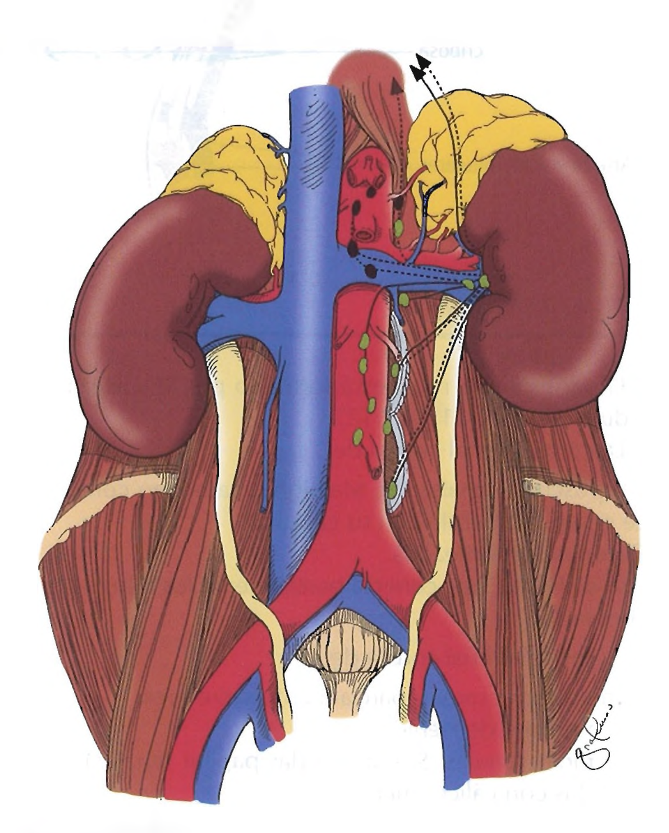


Figura 23.30. Drenado linfático regional del riñón izquierdo. Ganglios verdes, anteriores; ganglios negros, posteriores. Líneas sólidas, canales linfáticos anteriores; líneas discontinuas, canales linfáticos posteriores. Las flechas conducen al conducto torácico.

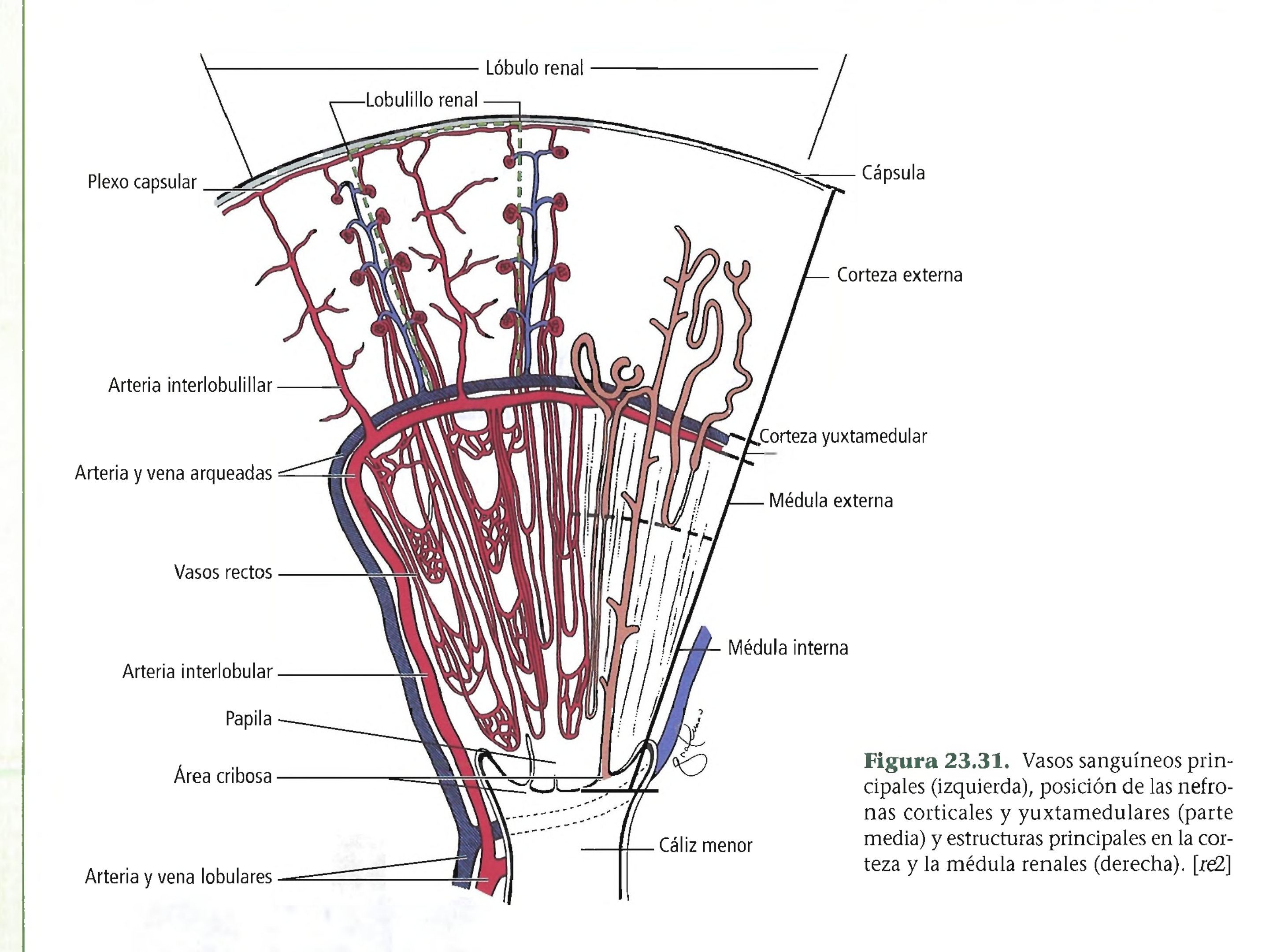


Figura 23.31. Vasos sanguíneos principales (izquierda), posición de las nefronas corticales y yuxtamedulares (parte media) y estructuras principales en la corteza y la médula renales (derecha). [*re*2]

Estructura renal

El parénquima renal está formado por la corteza y la médula (Figs. 23.31 y 23.32).

La corteza renal consta de:

- Corpúsculos renales (de Malpighi), cada uno consistente en un glomérulo con su cápsula.
- Túbulos contorneados.
- Asa de Henle, que conecta parcialmente los túbulos contorneados.

La médula renal consta de:

- Túbulos colectores y parcialmente secretores.
- Parte del asa de Henle.
- Pirámides renales. Sus ápices (las papilas renales) están tapados con cálices menores.

La corteza renal cubre las pirámides periféricamente. También se extiende entre ellas hasta el seno renal[43]. Los vasos renales entran y salen en estas áreas de corteza entre las pirámides. A todos los efectos prácticos, la médula consiste en las pirámides renales.

La cápsula renal consta de tejido conjuntivo. En ausencia de un proceso patológico subyacente, puede despegarse con facilidad.

Un lóbulo renal está formado por una pirámide cubierta por la cápsula renal suprayacente. El número de lóbulos es variable. Cada lóbulo está subdividido en lobulillos. Todos tienen un rayo medular central y un estroma circundante de tejido cortical.

Nefrona y vía de la orina

No está dentro del alcance de este capítulo comentar los componentes embriológicos, anatómicos e histológicos de las nefronas (acerca de los cuales muchos autores están de acuerdo en discrepar).

A continuación se enumeran las partes de la nefrona, así como el recorrido del flujo de orina:

- Corpúsculo renal (glomérulo, cápsula glomerular de Bowman).
- Túbulo contorneado proximal.
- Túbulo recto proximal.

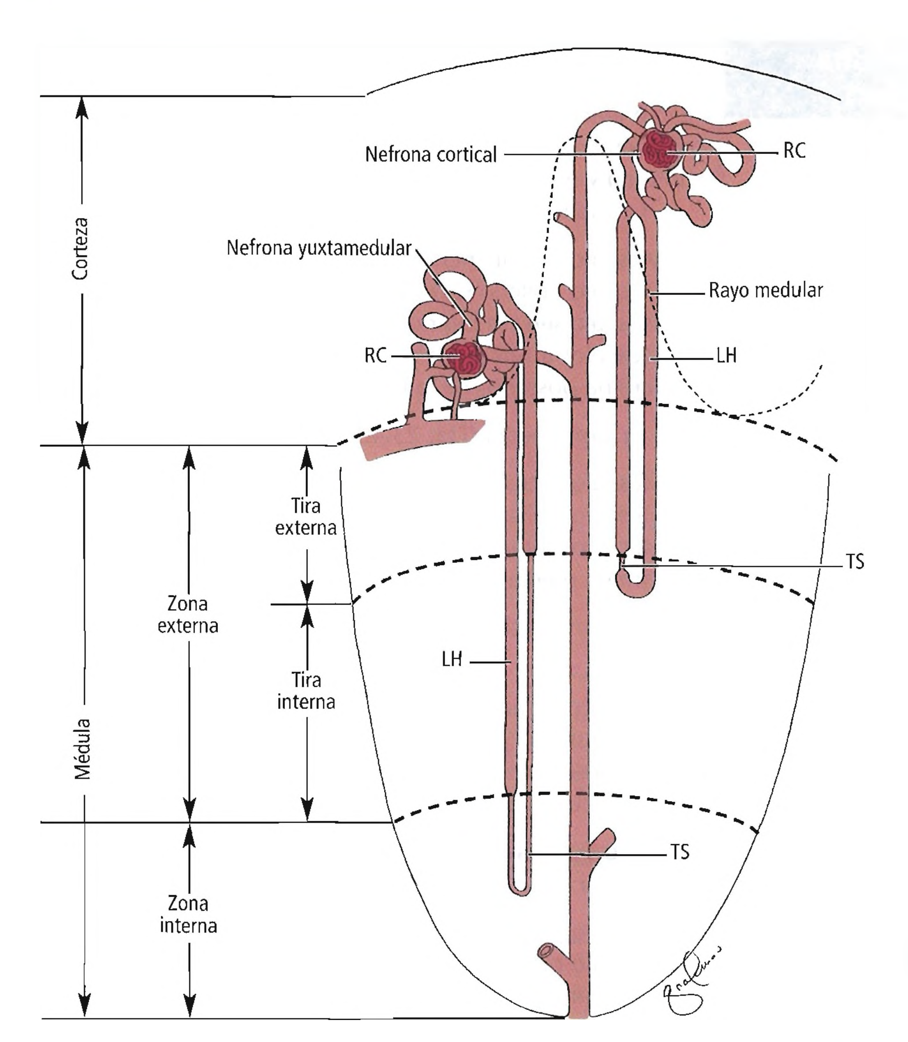


Figura 23.32. Nefrona con un asa de Henle (LH) corta y un segmento delgado (TS). RC, corpúsculo renal. [re2]

- Asa de Henle.
- Túbulo contorneado distal.
- Túbulos colectores.

La Tabla 23.3 muestra las subdivisiones de la nefrona y el sistema ductal colector.

Cada riñón contiene aproximadamente 1 millón de nefronas. Cada nefrona está formada por el glomérulo o corpúsculo renal (glomérulo y cápsula glomerular) y el túbulo urinífero.

El glomérulo es una red vascular rica envuelta por un saco epitelial (cápsula de Bowman). El destino fisiológico del glomérulo es formar un ultrafiltrado plasmático y transmitir el plasma a la cápsula de Bowman, que a su vez lo transmite al túbulo urinífero y luego al sistema pielocalicial como orina[44].

La modificación de la orina tiene lugar dentro del túbulo urinífero. Según Venkatachalam y Kriz[44], el túbulo urinífero está «constituido por muchos segmentos anatómica y citológicamente diferenciados», cada uno de los cuales realiza una función diferente.



Cirugía del riñón

La cirugía renal incluye:

- Nefrotomía.
- Nefrostomía.
- Resección segmentaria (nefrectomía parcial).
- Nefrectomía parcial pediátrica.
- Nefrectomía simple.
- Nefrectomía radical (derecha, izquierda).
- Calicorrafia.
- Calicoplastia.
- Cirugía por traumatismo.
- Trasplante renal.

Aquí sólo se presentarán los seis procedimientos que se realizan con más frecuencia.

Los cirujanos deben usar las incisiones apropiadas para los procedimientos que realizan; deben estar familiarizados con todos los abordajes, incluidos el transperitoneal y el retroperitoneal (Tabla 23.4). Aunque el cirujano usará la incisión con la que esté más cómodo, la patología renal o

Tabla 23.3. Subdivisiones de la nefrona y el sistema de conductos colectores

I. Nefrona
  A. Corpúsculo renal
    1. Glomérulo (término usado con más frecuencia para referirse a todo el corpúsculo renal)
    2. Cápsula de Bowman
  B. Túbulo
    1. Túbulo proximal
      a. Parte contorneada
      b. Parte recta (pars recta) o asa gruesa descendente del asa de Henle
    2. Túbulo intermedio
      a. Parte descendente o asa delgada descendente del asa de Henle
      b. Parte ascendente o miembro delgado ascendente del asa de Henle
    3. Túbulo distal
      a. Parte recta o rama ascendente gruesa del asa de Henle, subdividida en una parte medular y otra cortical; la última contiene en su porción terminal la mácula densa
      b. Parte contorneada

II. Sistema de conductos colectores
  A. Túbulo conector (incluidas las arcadas en la mayoría de las especies)
  B. Conducto colector
    1. Conducto colector cortical
    2. Conducto colector medular externo subdividido en una porción de tira externa y otra de tira interna
    3. Túbulo colector medular interno subdividido en una porción basal, media y papilar

Fuente: Venkatachalam MA, Kriz W. Anatomy. En: Jennette JC, Olson JL, Schwartz MM, Silva FG. Heptinstall's Pathology of the Kidney, 5.ª ed. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1998; con autorización.

ureteral dictará el abordaje más lógico para ayudar a evitar las complicaciones anatómicas. Una incisión mal elegida puede ser catastrófica.

Los cirujanos deben estar familiarizados también con las estructuras de la pared abdominal anterior (Figs. 23.33 a 23.35) y de la pared abdominal posterior (Figs. 23.36 a 23.40), incluidos los diafragmas respiratorio, pélvico y urogenital.

Abordajes quirúrgicos al riñón y al uréter a través de la pared posterolateral

Hay muchos abordajes quirúrgicos al riñón y al uréter. Por supuesto, conocer la anatomía de la pared abdominal posterior, lateral y anterior es esencial. Aquí volvemos a destacar el estudio exhaustivo de la pared posterolateral del cuerpo.

A efectos descriptivos, los músculos de la pared posterolateral pueden dividirse en cuatro capas: externa, media, interna y más interna.

La capa exterior (Figs. 23.41 A y B) consta de:

- Músculo dorsal ancho.
- Músculo oblicuo externo (parte posterior).
- Músculo serrato inferior posterior.
- Músculos intercostales externos.
- Lámina posterior de la fascia toracolumbar.

La capa media (Fig. 23.42) contiene:

- Músculo sacroespinal.
- Músculo oblicuo interno.
- Músculos intercostales internos.
- Lámina media de la fascia toracolumbar.

La composición de la capa interna (Figs. 23.43 y 23.44) incluye:

- El músculo cuadrado lumbar.
- Los músculos psoas mayor y menor.
- Los músculos intercostales más internos.
- El músculo transverso abdominal (parcial).

La capa más interna (Figs. 23.45, 23.46 y 23.47) está formada por:

- Músculo psoas mayor.
- Músculo psoas menor.
- Diafragma.

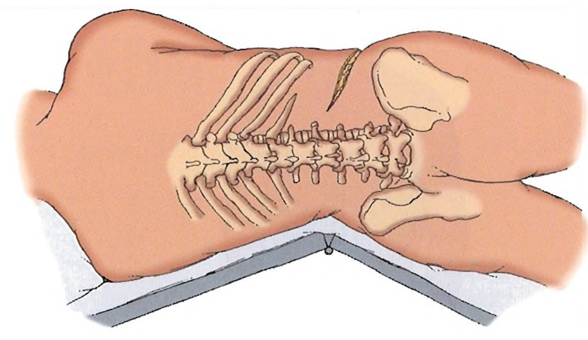
Recordar

- Si decide resecar la undécima o la duodécima costilla, use una incisión subperióstica. Empuje el instrumento perióstico hacia abajo en dirección al ombligo en el lado superior de la costilla, y empuje hacia arriba y posteriormente sobre el lado inferior de la costilla. Recuerde la frase «encima hacia delante, debajo hacia atrás»[45].
- Un abordaje transperitoneal anterior al pedículo renal proporciona una excelente exposición. Un abordaje transperitoneal posterior proporciona una exposición limitada.
- Recuerde que la fascia lumbar tiene tres láminas (Fig. 23.45): posterior, media y anterior. La lámina posterior cubre el músculo sacroespinal y es la capa más superficial. La lámina media está entre los músculos sacroespinal y cuadrado lumbar. La lámina anterior cubre los músculos sacroespinal y cuadrado lumbar. Estas tres láminas se unen cerca de los márgenes laterales del cuadrado lumbar y el sacroespinal. La incisión de la fascia entre los músculos dorsal ancho y sacroespinal, así como entre los músculos oblicuo interno y cuadrado lumbar, alcanzará la fascia transversal y la lámina posterior de la fascia de Gerota.

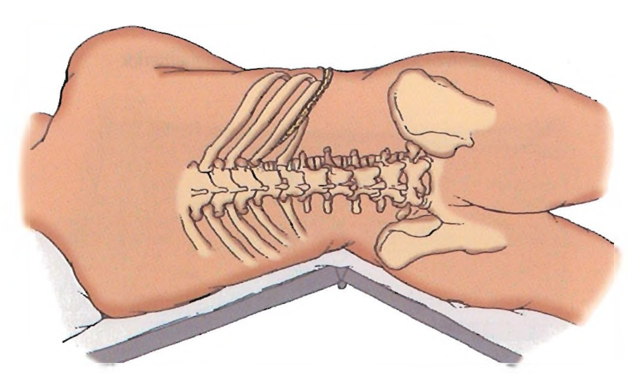
booksmedicos.org

Tabla 23.4. Abordajes al riñón

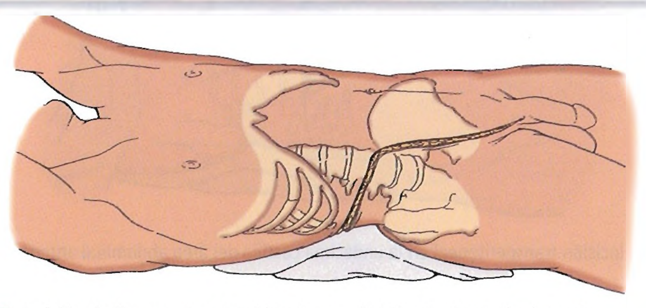
Área anatómica	Incisión
Flanco	Subcostal (derecha o izquierda) (Fig. 1) 11.ª costilla (derecha o izquierda) (Fig. 2) Con extensión a la pared abdominal anterior lateral (derecha o izquierda) (Fig. 3)
Abdominal anterior	Subcostal, unilateral (Fig. 4) Bilateral subcostal «en galón» (Fig. 5) Extraperitoneal (Fig. 6) 11.ª costilla transperitoneal (derecha o izquierda) (Fig. 7) Superior, línea media (Fig. 8) Inferior, línea media (Fig. 9) Larga, línea media (xifoides/pubis) (Fig. 10) Modificada de Gibson (derecha o izquierda) (Fig. 11)
Combinación (flanco y abdominal anterior)	Toracoabdominal (derecha o izquierda) (Fig. 12)
Posterior	Sobre la 12.ª costilla (derecha o izquierda) (Fig. 13) Lumbotomía dorsal (Fig. 14)
Laparoscópica	
Transperitoneal	Dos trócares de 12 mm en la línea medioclavicular, uno aproximadamente 4 cm por debajo del nivel del ombligo y el otro 2 cm por debajo del margen costal (Fig. 15). Todos los trócares secundarios se colocan bajo visión directa
Retroperitoneal	Tres puertos a lo largo del margen inferior de la 12.ª costilla: un puerto de 12 mm justo posterior a la punta de la costilla (triángulo lumbar superior); un puerto de 12 mm dos traveses de dedo posterior al primer puerto de 12 mm; un puerto de 5 mm dos traveses de dedo anterior al primer puerto de 12 mm. Además, un puerto de 12 mm en el triángulo lumbar inferior (Fig. 16)



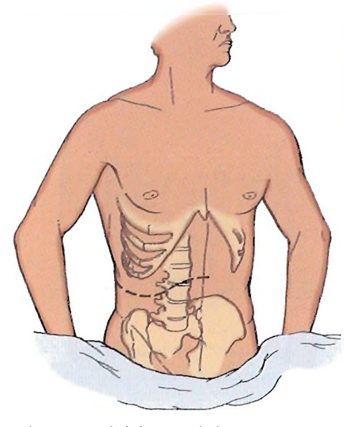
1. Incisión subcostal en el flanco.



2. Incisión de flanco en la 11.ª costilla.



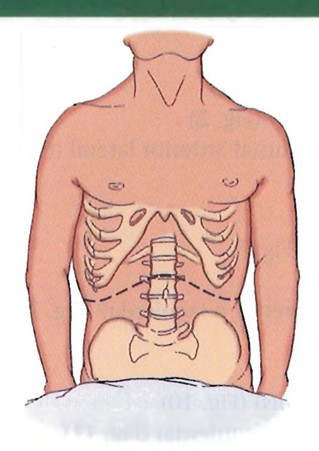
3. Incisión de flanco con extensión a la pared abdominal anterior lateral.



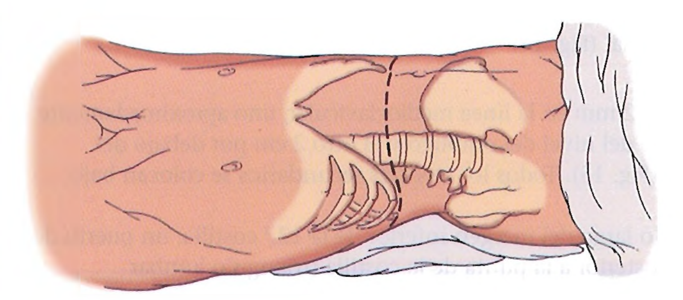
4. Incisión subcostal unilateral del área abdominal anterior.

(La tabla continúa en la página siguiente.)

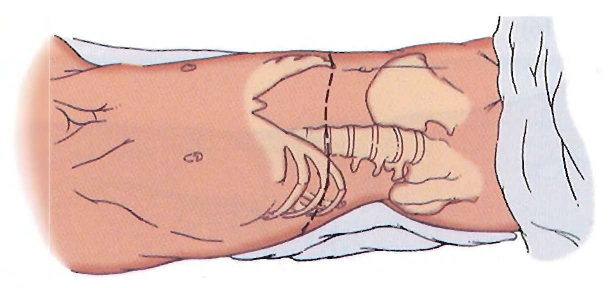
Tabla 23.4. Abordajes al riñón *(Continuación.)*



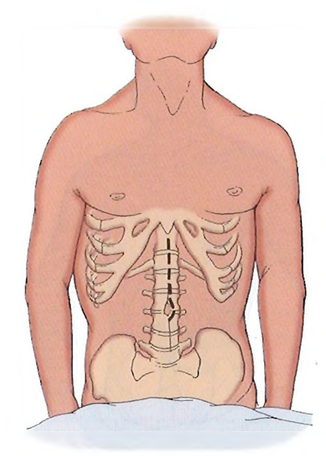
5. Incisión «en galón» subcostal bilateral del área abdominal anterior.



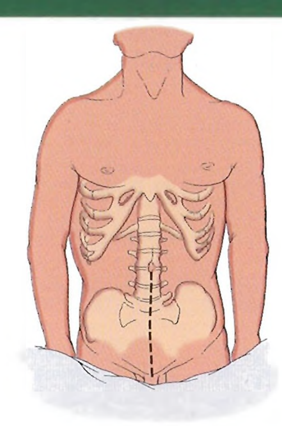
6. Incisión extraperitoneal del área abdominal anterior.



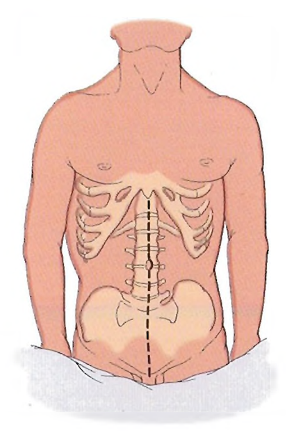
7. Incisión transperitoneal en la undécima costilla del área abdominal anterior.



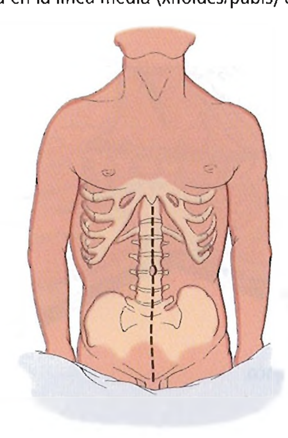
8. Incisión superior en la línea media del área abdominal anterior.



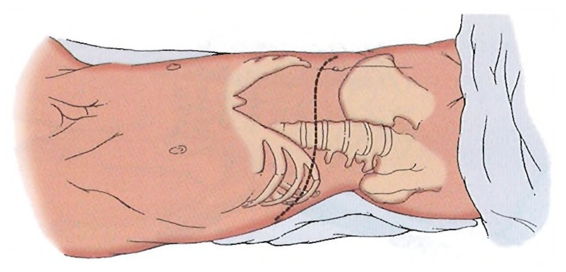
9. Incisión inferior en la línea media del área abdominal anterior.



10. Incisión larga en la línea media (xifoides/pubis) del área abdominal anterior.



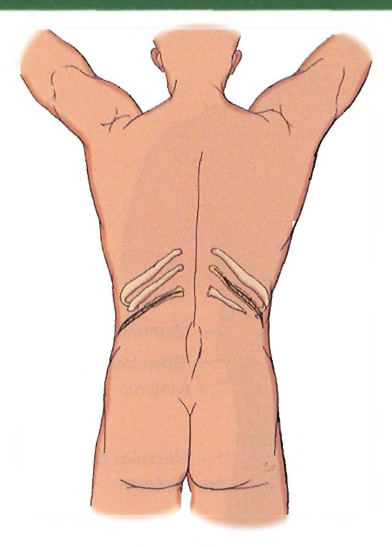
11. Incisión de Gibson modificada del área abdominal anterior.



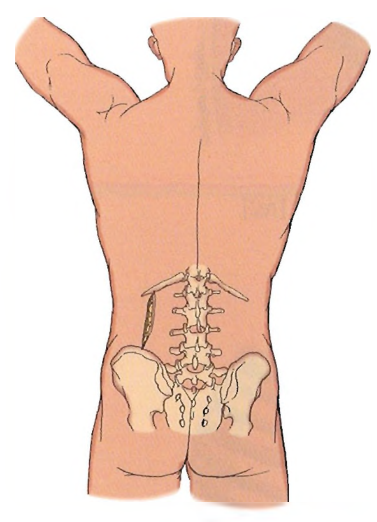
12. Incisión toracoabdominal del flanco y el área abdominal anterior.

(La tabla continúa en la página siguiente.)

Tabla 23.4. Abordajes al riñón *(Continuación.)*

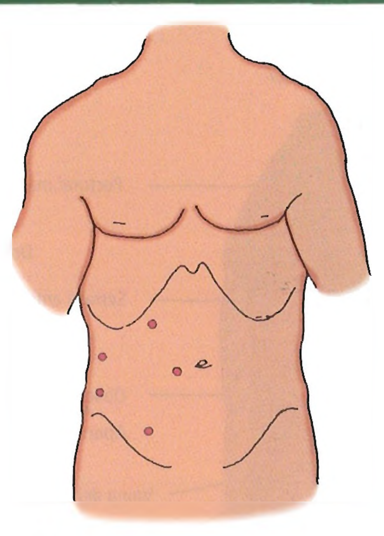


13. Incisión sobre la 12.ª costilla en el área posterior.

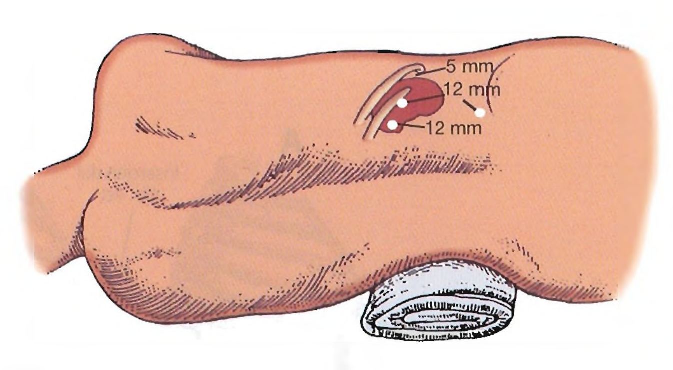


14. Lumbotomía dorsal del área posterior.

Nota: Las Figuras 1 a 14 de la Tabla 23.4 se basan en Montague DK. Surgical incisions: En: Novick AC, Streem SB, Pontes JE (eds). Stewart's Operative Urology. 2.ª ed, Vol. 1. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989, págs. 15-40.)



15. Lugares de los trócares para la nefrectomía laparoscópica. (Modificado de Phillips EH, Rosenthal RJ (eds). Operative Strategies in Laparoscopic Surgery. Nueva York: Springer, 1995; con autorización.)



16. Colocación de puerto para nefrectomía laparoscópica retroperitoneal. (Modificado de Pearle MS, Nakada SY. Laparoscopic nephrectomy: retroperitoneal approach. Sem Laparosc Surg 1996;3:75-83; con autorización.)

- El tumor más frecuente del uréter (más del 90%) es el carcinoma urotelial de células transicionales[46]. El tratamiento de elección es la nefroureterectomía. Sin embargo, en pacientes más mayores con un tumor maligno de bajo grado, una ureteroureterostomía puede ser suficiente.

Nefrectomía parcial

Los siguientes son los pasos de una nefrectomía parcial:

1. Use el abordaje de flanco.
2. Diseccione el riñón.
3. Aísle los vasos.
4. Coloque una presa de goma y hielo semiderretido alrededor del riñón (pueden usarse también Laxis o manitol).
5. Pince primero la arteria, luego la vena. El riñón se volverá pálido y blando.
6. Haga una incisión en el área afectada. Cierre el sistema colector y los vasos segmentarios. Use siempre una sutura absorbible.
7. Cierre el defecto. Suelte las pinzas.
8. Si no puede cerrarse el defecto mediante el uso de la cápsula renal, puede usarse un injerto peritoneal o epiplón.

Nefrectomía parcial pediátrica

La nefrectomía parcial pediátrica suele realizarse debido a la presencia de tejido enfermo en el polo renal superior con anomalías de duplicación ureteral, como las que se

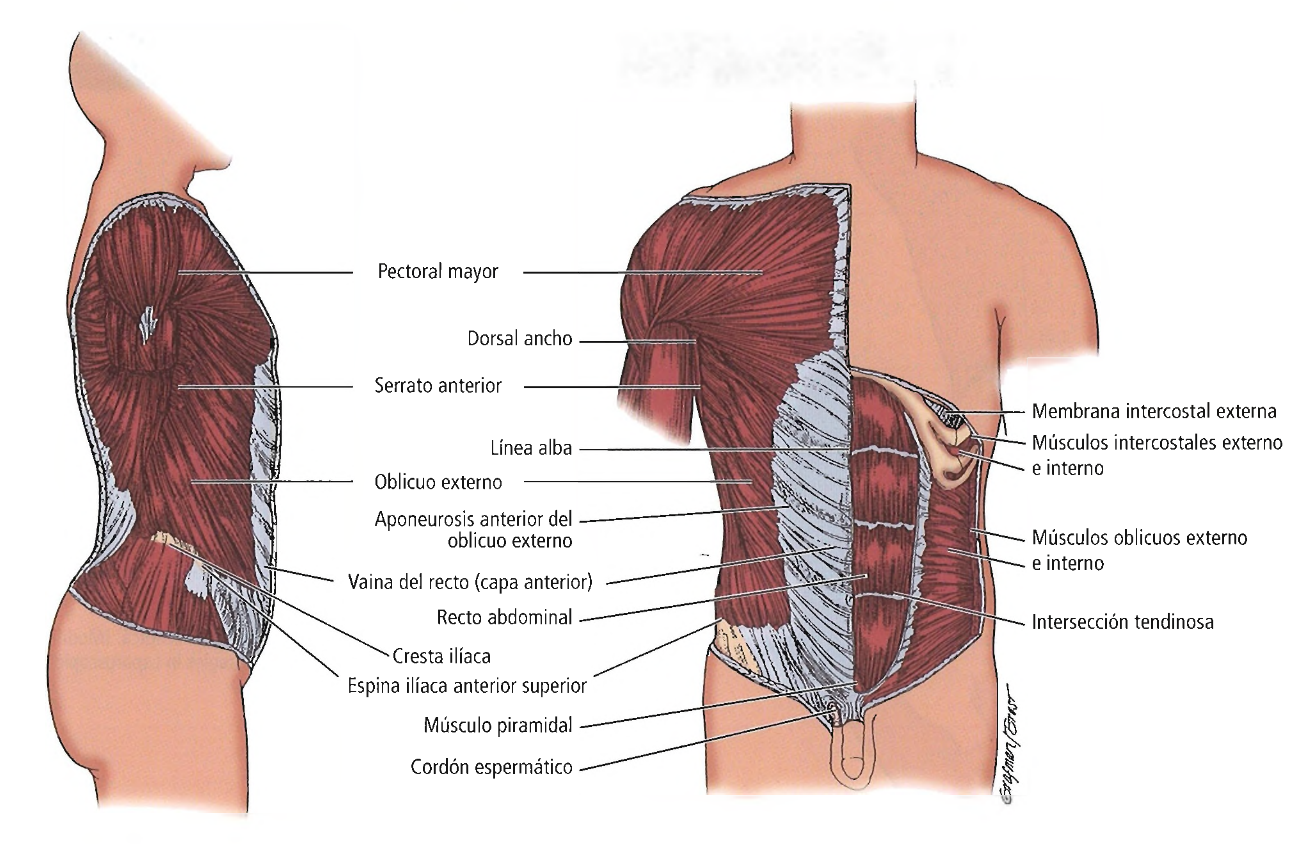


Figura 23.33. Musculatura superficial de las paredes abdominal y torácica anteriores. [*re2*]

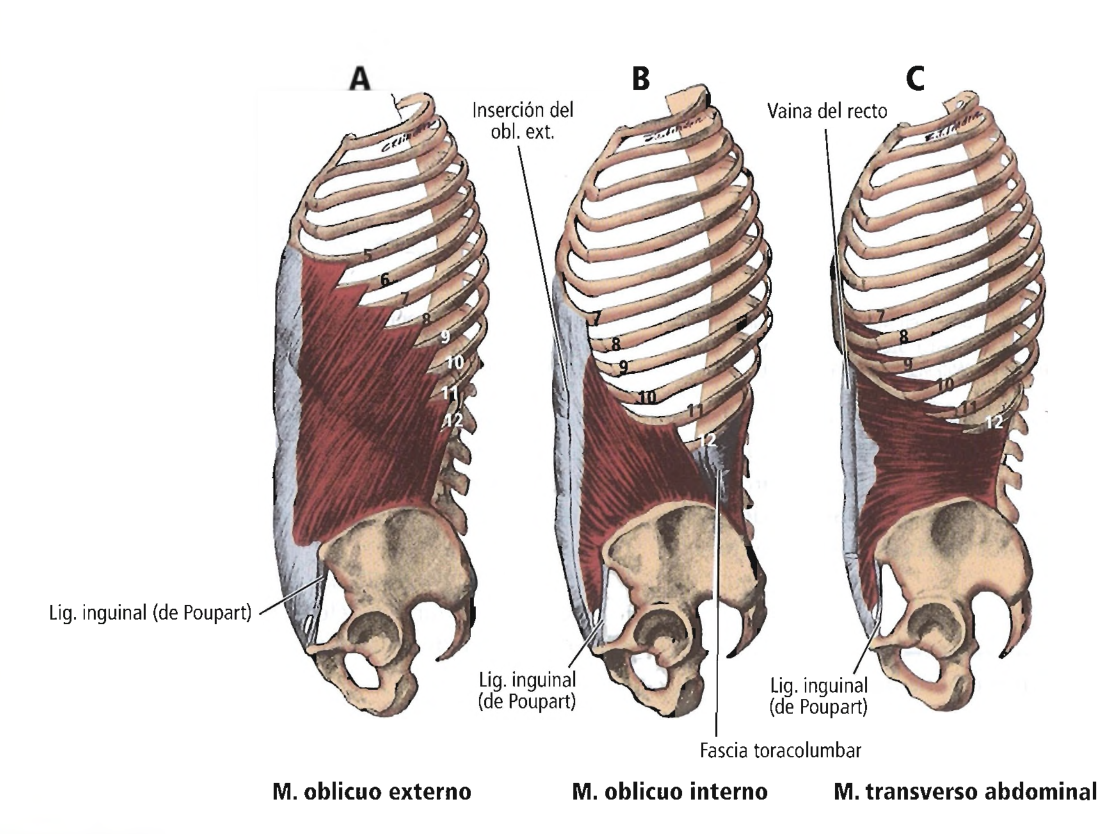


Figura 23.34. A, Músculo oblicuo externo. B, Músculo oblicuo interno. C, Músculo transverso abdominal. [*th2*]

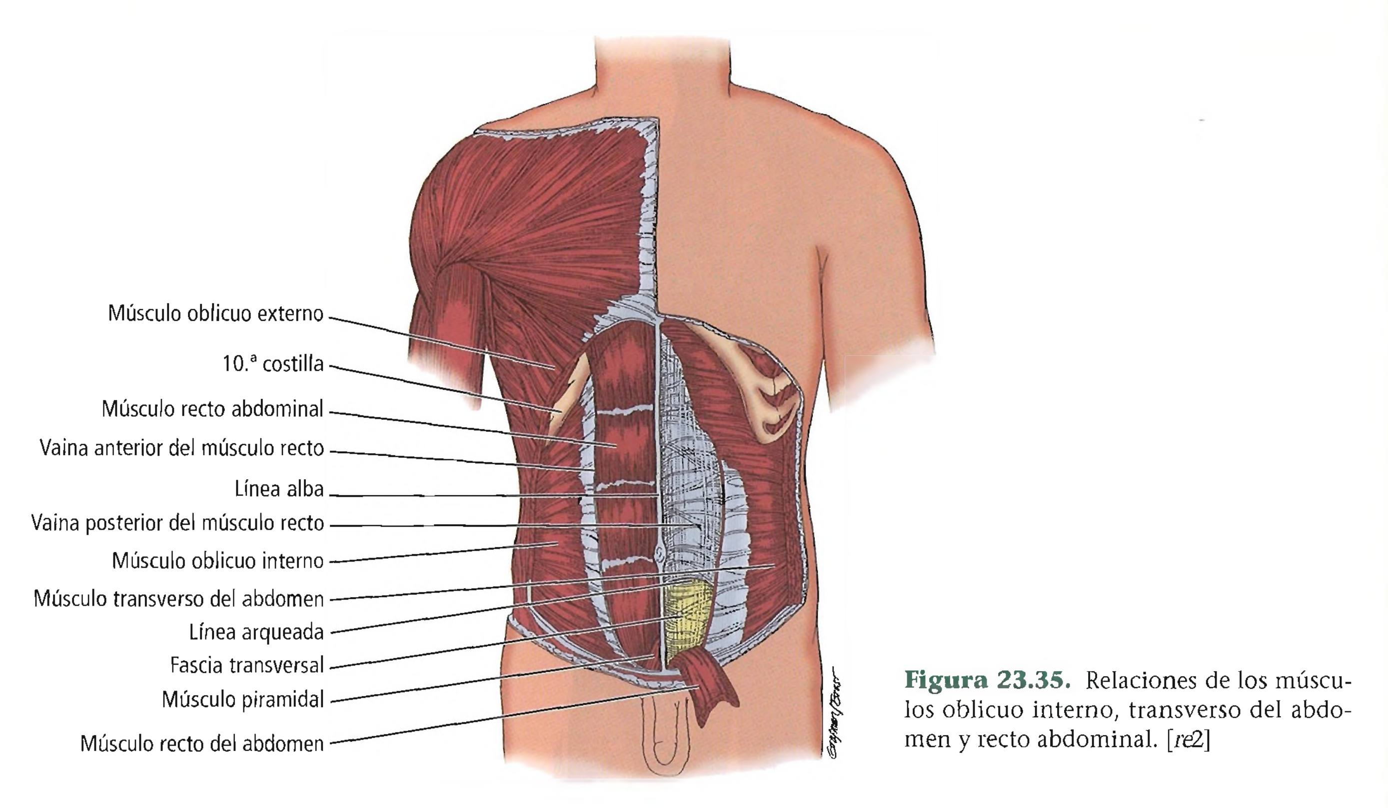


Figura 23.35. Relaciones de los músculos oblicuo interno, transverso del abdomen y recto abdominal. [*re*2]

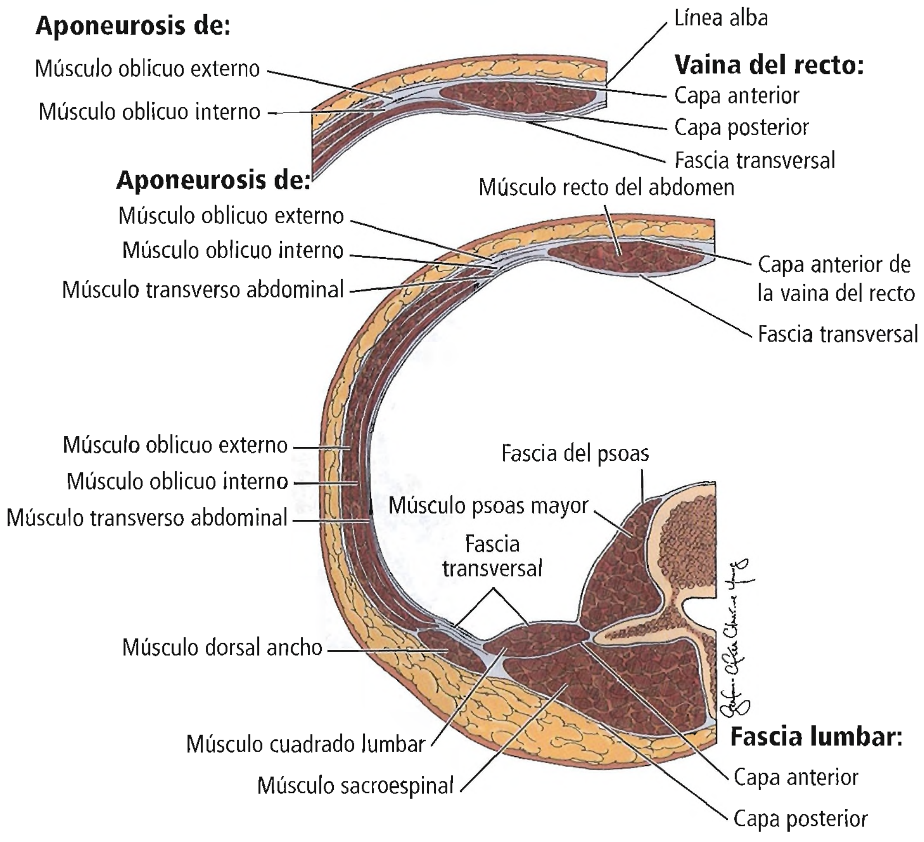


Figura 23.36. Corte transversal en la región lumbar que muestra la lámina de la fascia lumbar (toracolumbar) y la musculatura y fusión de la pared abdominal anterior por debajo de la línea arqueada. El dibujo pequeño insertado muestra la composición de la vaina del recto por encima de la línea arqueada. [*re*2]

Riñones y uréteres

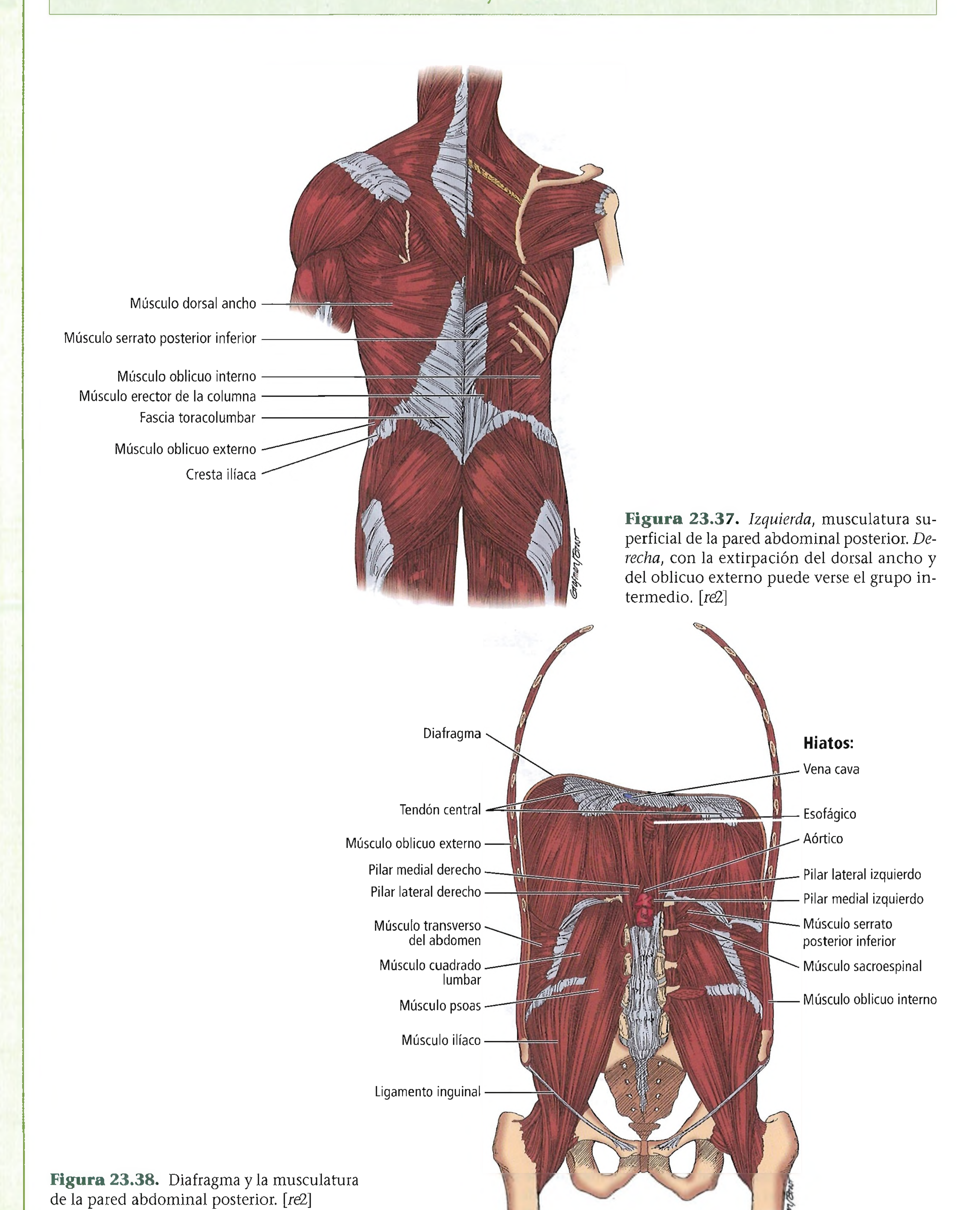


Figura 23.37. *Izquierda*, musculatura superficial de la pared abdominal posterior. *Derecha*, con la extirpación del dorsal ancho y del oblicuo externo puede verse el grupo intermedio. [*re*2]

Figura 23.38. Diafragma y la musculatura de la pared abdominal posterior. [*re*2]

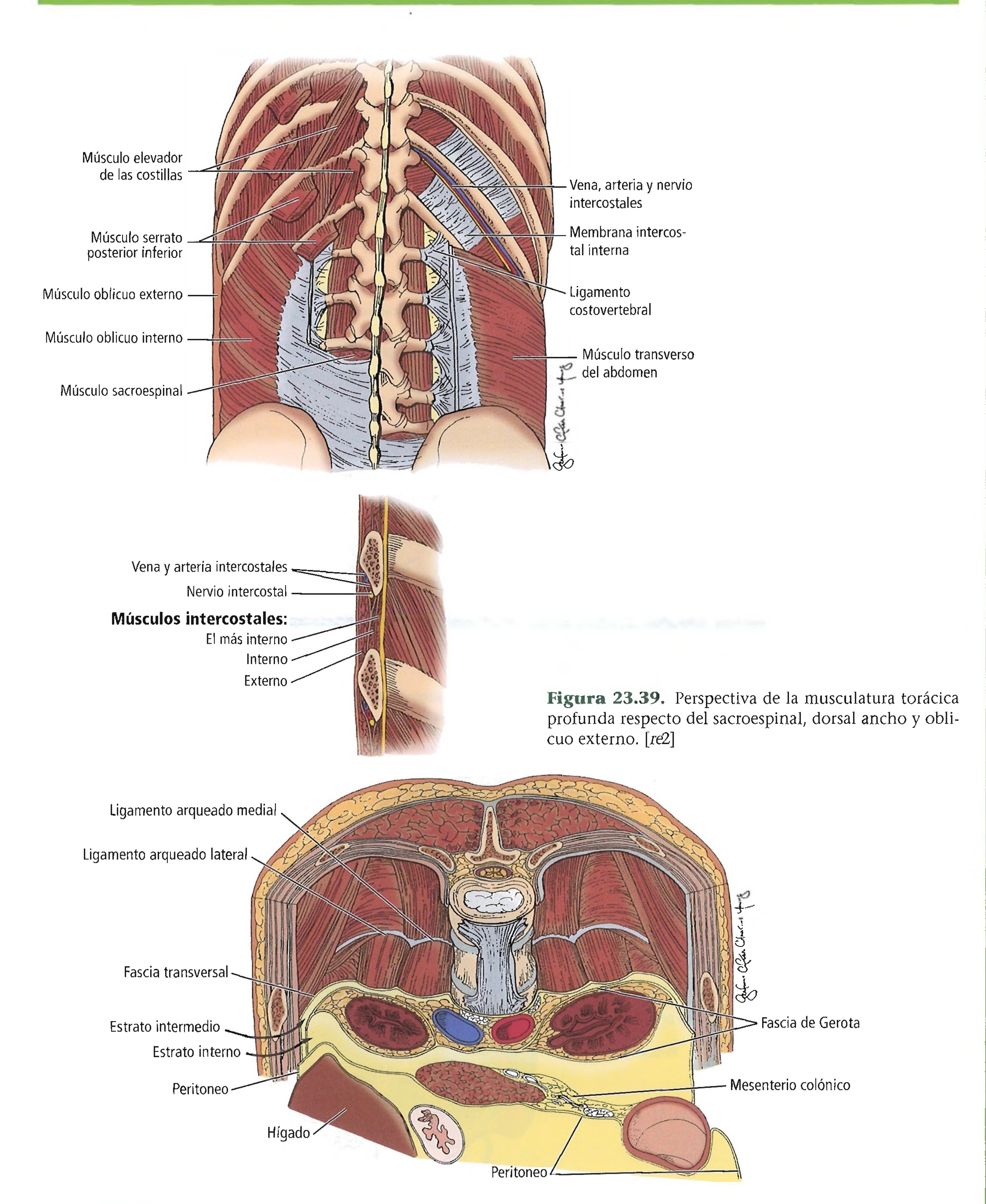


Figura 23.39. Perspectiva de la musculatura torácica profunda respecto del sacroespinal, dorsal ancho y oblicuo externo. [*re*2]

Figura 23.40. Vista transversal de la pared abdominal posterolateral y del tejido conjuntivo retroperitoneal que muestra planos potenciales de segmentación. [*re*2]

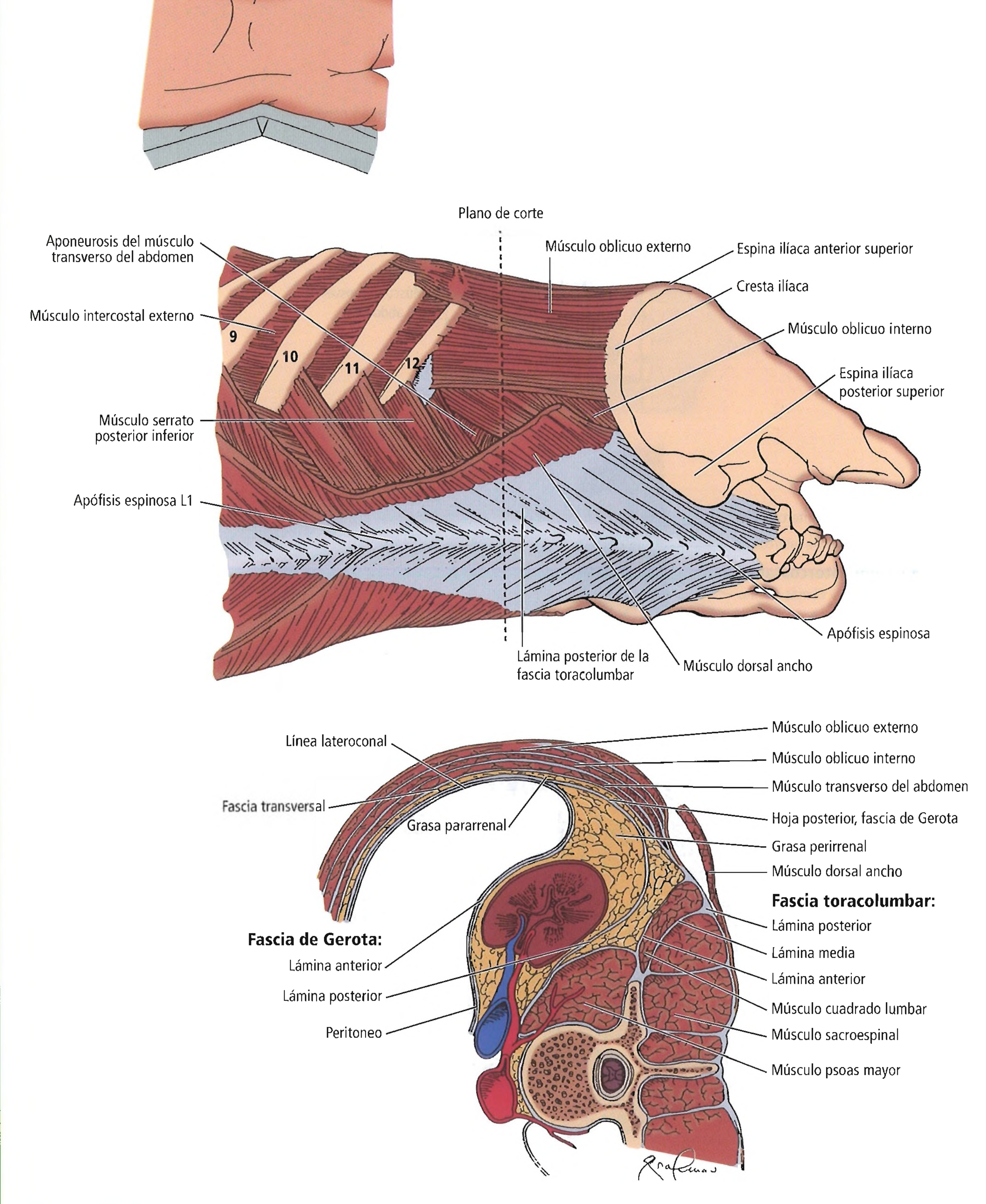


Figura 23.41. Estructuras de la capa muscular externa. *Arriba:* Vista posterior. La línea discontinua indica el plano de corte en la ilustración inferior. *Abajo:* Corte transversal. [*hi*]

Plano de corte
Músculo intercostal interno
Músculo oblicuo interno
Músculo sacroespinal
Cresta ilíaca
Fascia toracolumbar:
Lámina media
Lámina posterior
Músculo intercostal externo
9
10
11
12
Músculo cuadrado lumbar
Tendón del músculo sacroespinal
Apófisis espinosa L1

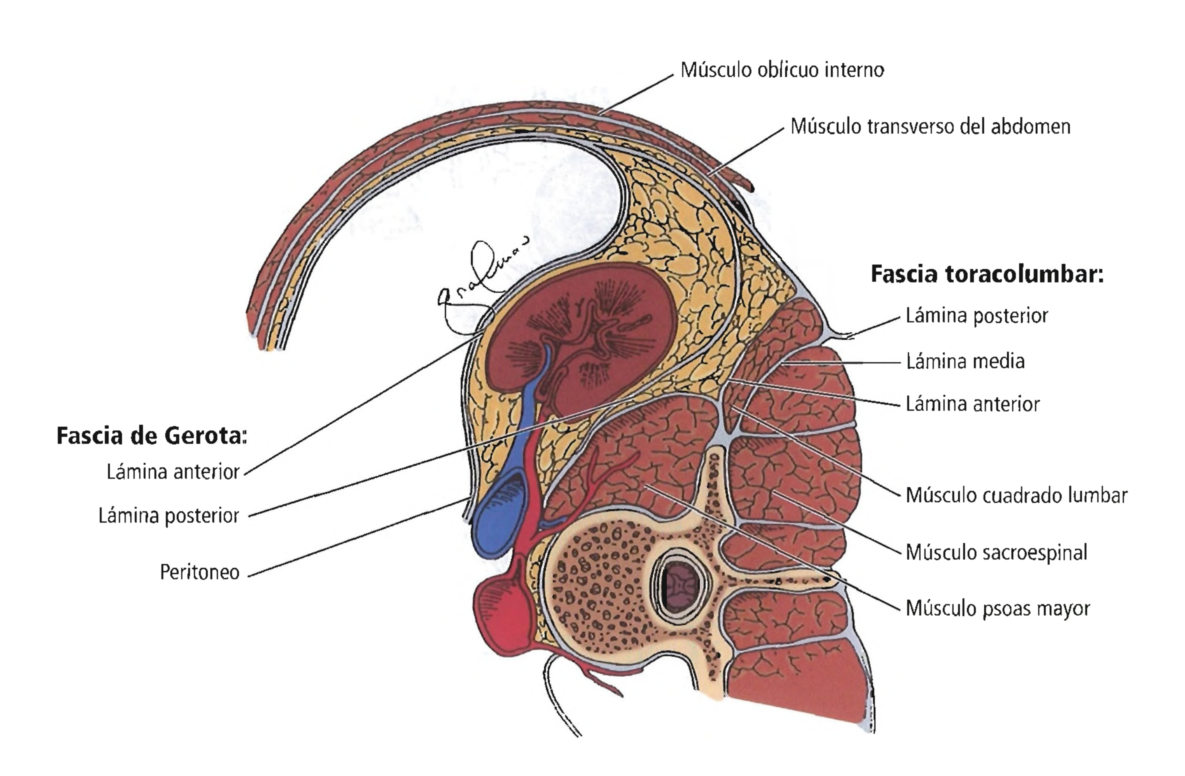


Figura 23.42. Estructuras de la capa media. *Arriba*: Vista posterolateral. *Abajo*: Corte transversal del plano indicado en la ilustración superior. [*hi*]

Riñones y uréteres

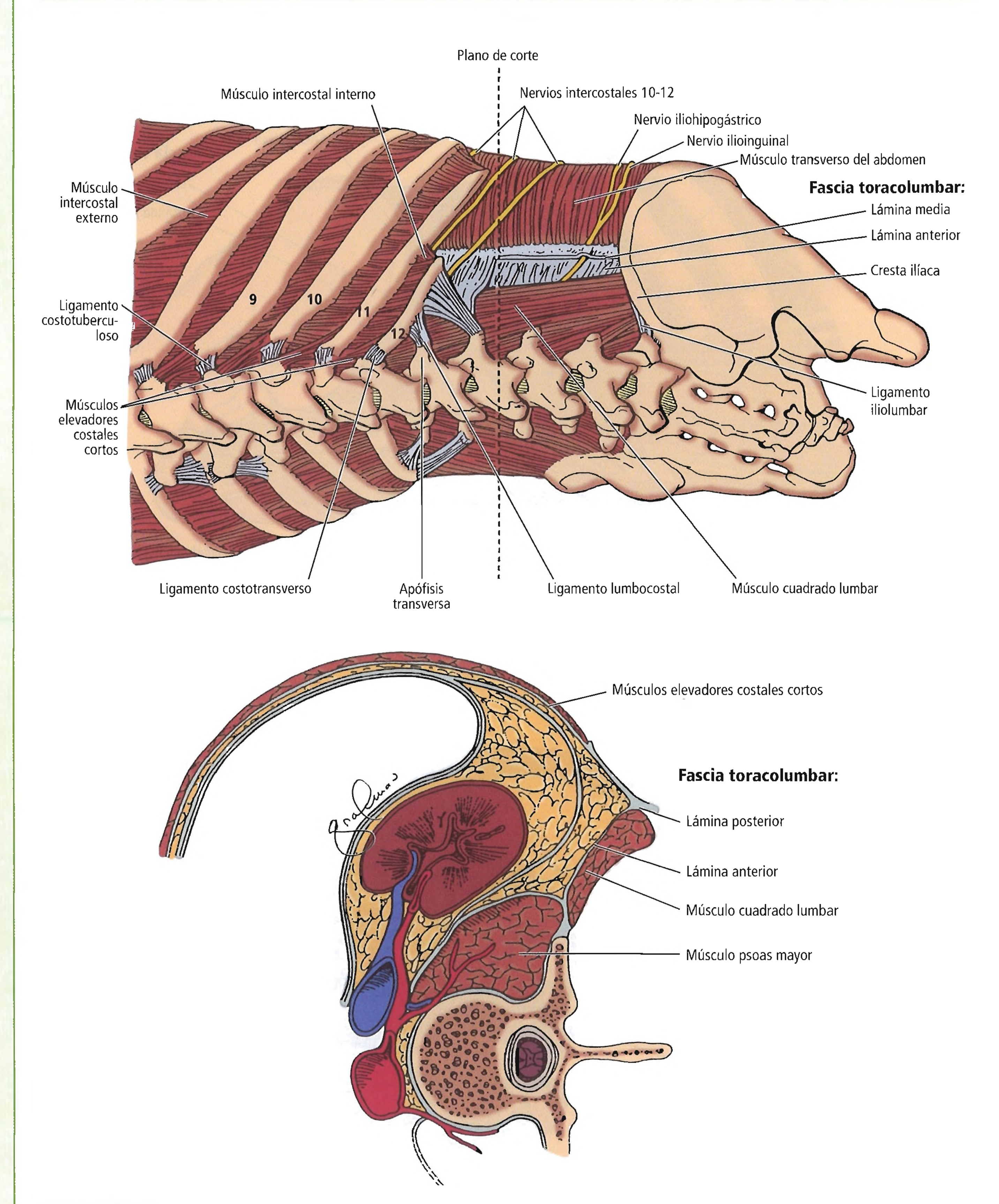


Figura 23.43. Estructuras de la capa interna. *Arriba*: Corte sagital a nivel del riñón derecho. *Abajo*: Corte en el plano transversal indicado en la ilustración superior. [*hi*]

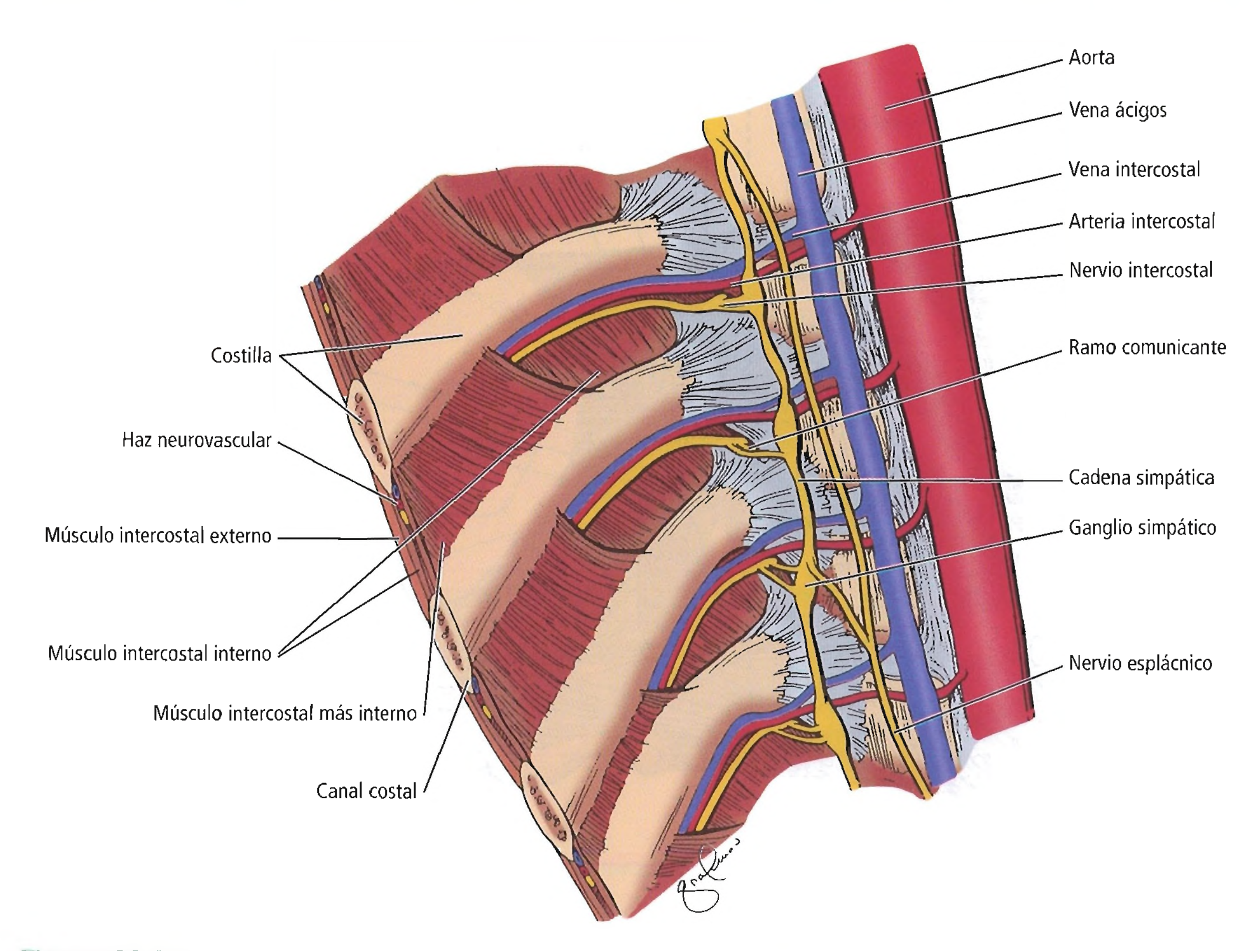


Figura 23.44. Inserción de los músculos intercostales, vista anteriormente. [*hi*]

ven con el uréter ectópico o el ureterocele ectópico. Aunque algunos cirujanos prefieren un abordaje más anterior al riñón en los niños, otros consideran que el abordaje clásico en los flancos funciona bien en esta población y deja una cicatriz menos apreciable.

Rara vez es necesario usar técnicas de enfriamiento en niños. Debido a la distribución polar diferenciada de los vasos sanguíneos, la ligadura de los vasos antes de la división del tejido renal limita la pérdida de sangre y hace innecesario el pinzamiento de los vasos importantes.

Habitualmente el cirujano puede encontrar el plano adecuado para la división del parénquima renal movilizando el uréter del polo superior en su cara inferior, directamente al seno renal. Usando una técnica roma, se diseca el parénquima hacia el polo inferior. A menudo es precisa la división de una pequeña cantidad del parénquima, además de la de la cápsula suprayacente.

Nefrectomía simple

La nefrectomía simple puede conseguirse mediante el abordaje de flanco, la técnica subcapsular o el abordaje transperitoneal. Está indicada cuando no hay un proceso maligno.

Nefrectomía radical

La nefrectomía radical es el procedimiento de elección para los tumores malignos renales. Las masas renales sospechosas pueden presentarse con características clínicas y/o radiológicas que dificultan el diagnóstico. Según Burga y cols.[47], se observa que las masas renales grandes son malignas en aproximadamente el 85% de los casos. El carcinoma de células renales es una neoplasia maligna agresiva con una evolución generalmente mortal, mientras que el oncocitoma renal tiene una evolución característicamente benigna; ambos precisan resección.

Por definición, la nefrectomía radical es la extirpación del riñón, la suprarrenal y el uréter superior (proximal) mediante una resección en bloque extrafascial. Esta resección se realiza junto con una linfadenectomía ampliada desde el diafragma por encima del área que está debajo de la bifurcación aórtica o, si es necesario, bajando hasta el diafragma pélvico.

Los vasos renales principales pueden visualizarse anteriormente separando el peritoneo de la lámina anterior de la fascia de Gerota, y posteriormente separando la lámina posterior de la fascia de Gerota de la fascia transversal. En otras palabras, se encontrarán vasos renales importantes

Riñones y uréteres

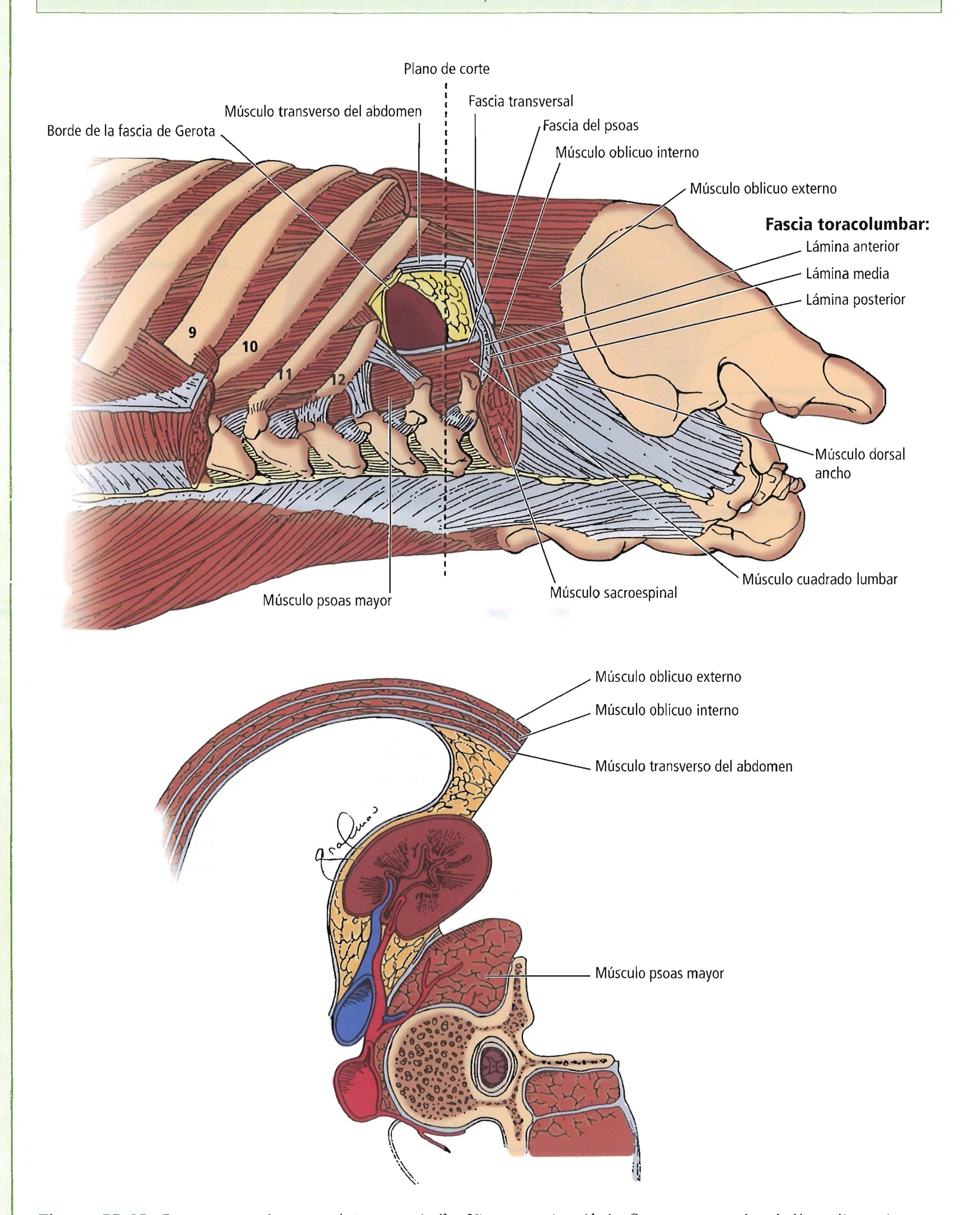


Figura 23.45. Estructuras en la capa más interna. *Arriba*: Vista posterior. *Abajo*: Corte transversal en la línea discontinua.

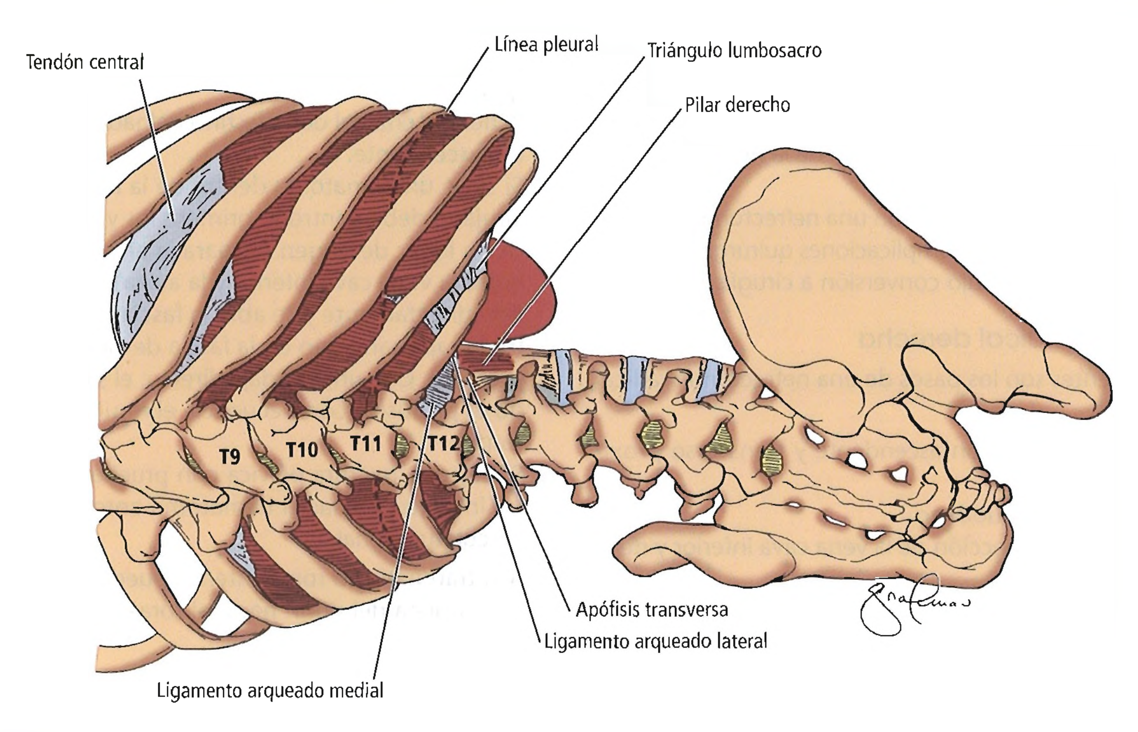


Figura 23.46. Diafragma. [*hi*]

Músculo dorsal ancho
Fascia transversal
Lámina posterior, fascia renal
Fascia toracolumbar:
Lámina anterior
Lámina media
Lámina posterior
Músculo cuadrado lumbar
Músculo sacroespinal

Figura 23.47. Abordaje posterior al riñón a través de la lámina de la fascia toracolumbar. [*hi*]

dentro de los espacios pararrenales anterior y posterior, los cuales pueden contener células malignas esparcidas por metástasis o por extensión directa del tumor. Droller escribió en 1990 una preciosa descripción de la nefrectomía radical en la revista *Urology*[48].

Doublet y cols.[49] comunicaron una nefrectomía laparoscópica retroperitoneal sin complicaciones quirúrgicas ni posquirúrgicas. No se produjo conversión a cirugía abierta.

Nefrectomía radical derecha

Los siguientes son los pasos de una nefrectomía radical derecha:

1. Movilización del colon ascendente y transverso proximal.
2. Movilización del duodeno.
3. Aislamiento e inspección de la vena cava inferior y de la vena renal derecha.
4. Aislamiento de la arteria renal derecha.
5. Ligadura de la arteria renal derecha continuada con ligadura de la vena renal derecha.
6. Exploración cuidadosa del espacio retroperitoneal.
7. Preparación y ligadura de la vena suprarrenal derecha, la vena frénica derecha y todos los vasos encontrados.
8. Los ganglios linfáticos alrededor de la vena cava inferior y entre la vena cava inferior y la aorta pueden resecarse por completo o biopsiarse.

RECORDAR: En la mayoría de los casos, la arteria renal derecha se encuentra superior y posterior a la vena renal derecha. Tenga cuidado con una rama que va al uréter y una a tres ramas que van a la glándula suprarrenal. La pelvis renal y el uréter superior se encuentran detrás de la arteria y la vena renales derechas. Recuerde también que el aporte sanguíneo de la pelvis renal y el uréter superior pueden incluir contribuciones de la arteria ilíaca común y la arteria gonadal.

Nefrectomía radical izquierda

Los pasos de una nefrectomía radical izquierda son los siguientes:

1. Identificar el pedículo renal (arteria, vena y uréter) como en la nefrectomía derecha.
2. Proteger la arteria mesentérica superior. Su origen (Fig. 23.7) está justo por encima de la vena renal izquierda, y atraviesa la vena anteriormente. Posterior a la vena se encuentra la aorta.
3. Tenga cuidado con el páncreas distal, porque la arteria renal izquierda tiene unas relaciones posteriores e inferiores impredecibles.

TRAUMATISMO RENAL

El abordaje para el traumatismo renal es el siguiente:

1. Una incisión en la línea media (debido a la posible lesión intraperitoneal asociada).
2. Una incisión en la raíz del mesenterio del intestino delgado.
3. Reflexión craneal del intestino delgado, el ciego y el colon ascendente.
4. Si se ve un hematoma dentro de la fascia de Gerota, el cirujano debe controlar primero los vasos renales cerca de su lugar de origen (o, para la arteria renal derecha, entre la vena cava inferior y la aorta). Si se aborda el riñón directamente y se abre la fascia de Gerota, el efecto de taponamiento de la fascia de Gerota ya no estará presente. Con un abordaje directo, el sangrado a menudo es profuso y con frecuencia el resultado es la nefrectomía.
5. Si hay una fractura pélvica con pruebas de hematoma, no intente evacuar el hematoma antes de controlar la vasculatura renal.

Un traumatismo romo intenso puede producir la avulsión completa del riñón hacia el tórax a través de un diafragma roto[50].

TRASPLANTE RENAL

Una revisión de la sustitución de órganos realizada por Niklason y Langer[51] señala el significativo papel desempeñado por los riñones. Después de la primera diálisis satisfactoria de un paciente urémico con un dispositivo denominado «riñón artificial», comunicada en 1944[52], el riñón se convirtió en la primera estructura anatómica sometida a un trasplante satisfactorio en 1954. El primer aloinjerto renal fue implantado en 1959[53,54,55].

Anatomía quirúrgica del donante renal

El cirujano debe estar muy familiarizado no sólo con la anatomía normal y anormal de los vasos renales, sino también con la vascularización hepática, pancreática y del intestino delgado. Recuerde que el 20% de los riñones tienen alguna anomalía o variación vascular. Pollak y cols.[56] encontraron un índice del 49% de variantes renovasculares en riñones de cadáveres obtenidos para trasplantes.

Algunos problemas anatómicos del trasplante renal tienen relación con los medios disponibles para alargar arterias y venas y para ligar múltiples vasos. Ocasionalmente, puede ser necesaria una resección segmentaria y de la vena cava inferior para asegurar una buena vascularización renal.

Debe prestarse una atención especial al aporte sanguíneo del uréter proximal, que está muy asociado al suministro sanguíneo de la pelvis renal. Coincidimos con Hinman[57] en que es absolutamente necesario que las arterias renales no se diseccionen dentro del hilio, y en que debe usarse el segmento ureteral necesario más corto, junto con toda la posible grasa perirrenal y periureteral en esta área.

Un estudio de Sasaki y cols.[58] acerca de la técnica laparoscópica para realizar nefrectomía de donante vivo concluyó que «un entrenamiento quirúrgico y una selección de los pacientes adecuados puede conducir a una operación segura en el donante, consiguiéndose riñones de calidad excelente».

Procedimiento para la nefrectomía de cadáver

Lado derecho

1. Haga una incisión en la reflexión peritoneal en la gotiera paracólica derecha.
2. Eleve y retraiga el colon derecho medialmente (ciego, colon ascendente, flexura hepática).
3. Movilice el duodeno y retráigalo medialmente.
4. Movilice cuidadosamente la vena cava inferior.
5. Limpie cuidadosamente la aorta.
6. Sitúe el uréter medial a los vasos gonadales derechos.
7. Tenga cuidado con la vena gonadal derecha.
8. La lámina anterior de la fascia de Gerota está a la vista. No está bien desarrollada.
9. No esqueletonice el uréter; conserve 2 cm del tejido que rodea al órgano para proteger su aporte sanguíneo.
10. No movilice el segmento ureteral de la pelvis renal hasta el polo renal inferior.
11. Corte el uréter cerca de la vejiga urinaria.
12. Extraiga ambos riñones en bloque. Incluya la lámina posterior de la fascia de Gerota, separándola de la fascia transversal.

Lado izquierdo

1. Al igual que en el lado derecho, movilice y retraiga medialmente el colon izquierdo (transverso distal, flexura esplénica, descendente y sigmoide) y el mesocolon.
2. Tenga cuidado con la vena mesentérica inferior.
3. Tenga cuidado con la movilización del bazo y la cola pancreática. Es esencial un buen conocimiento de los ligamentos esplénicos.
4. Recuerde que el peritoneo se adhiere al uréter.
5. Exponga el pilar izquierdo del diafragma para una buena visualización de la aorta y sus ramas, como la arteria frénica inferior (que es superior al pilar) y las arterias lumbares primera y segunda, que surgen de la pared posterior de la aorta abdominal.
6. Conserve el tejido periureteral igual que en el lado derecho, y corte el uréter próximo a la vejiga urinaria.

Nefrectomía laparoscópica

La nefrectomía laparoscópica es un planteamiento innovador reciente en el que el riñón puede extraerse por maceración o por una técnica con ayuda laparoscópica. Para información sobre el tema, se remite a los lectores a los artículos de Clayman y cols.[59], McDougall y cols.[60], Doehn y cols.[61], Sasaki y cols.[62], Shalhav y cols.[63], Yao y Poppas[64] y Fabrizio y cols.[65].

Complicaciones anatómicas de la cirugía renal

Entre las complicaciones anatómicas de la cirugía renal están las siguientes:

- Lesión diafragmática.
- Neumotórax secundario a lesiones diafragmáticas, pleurales y del lóbulo pulmonar inferior.
- Sangrado secundario a lesión suprarrenal.
- Sangrado secundario a lesión esplénica.
- Pancreatitis y sangrado secundarios a lesión pancreática.
- Sangrado y fuga de bilis secundarios a lesión hepática.
- Peritonitis y sangrado secundarios a lesión hepática.
- Peritonitis secundaria a lesión duodenal.
- Peritonitis secundaria a lesión colónica.
- Insuficiencia suprarrenal (cirugía bilateral).

Lesión diafragmática

La lesión diafragmática con o sin afectación pleural es un fenómeno extremadamente raro. La lesión se produce porque, ocasionalmente, la lámina posterior de la fascia de Gerota está muy fijada al diafragma; puede producirse un desgarro del diafragma cuando se aplica tensión a la fascia. Es necesario reparar el desgarro con suturas 0 interrumpidas, no absorbibles, para evitar la posibilidad de aparición posterior de una hernia diafragmática yatrogénica.

Neumotórax secundario a lesiones diafragmáticas, pleurales y del lóbulo pulmonar inferior

- Cualquier incisión en el flanco, con o sin resección de la costilla, puede producir neumotórax.
- La relación de la duodécima costilla con la orientación transversal (horizontal) de la reflexión pleural debe tenerse siempre en cuenta.
- Si se reconoce la pleura abierta en el quirófano, debe cerrarse, usando suturas absorbibles 3-0.
- Debe usarse un catéter de Robinson si es necesario y cuando la aspiración previa de aire no es satisfactoria. Otra alternativa es colocar un tubo torácico.

Riñones y uréteres

Sangrado secundario a lesión suprarrenal

La prevención de esta lesión tan frecuente es un imperativo. La glándula suprarrenal es un órgano muy friable con una vascularización muy rica. El sangrado venoso es resultado de una lesión al parénquima suprarrenal o a sus venas de drenado, especialmente la derecha (que es muy corta, vaciándose directamente a la vena cava inferior). En caso de un desgarro de la cava debido a la avulsión de la vena suprarrenal, debe usarse una sutura continua vascular 5-0 para cerrar el defecto producido en la pared de la vena cava inferior. Para las lesiones del parénquima pueden usarse suturas absorbibles continuas o, si la otra glándula suprarrenal está en su sitio, puede considerarse una suprarrenalectomía parcial o total.

Sangrado secundario a lesión esplénica

Pueden prevenirse las lesiones esplénicas mediante la movilización cuidadosa del bazo y un buen conocimiento de los ligamentos esplénicos. Sea conservador e intente salvar el bazo, evitando así las infecciones postesplenectomía. Incluso con laceraciones graves, intente evitar la esplenectomía, si es posible, realizando una esplenectomía parcial segmentaria, o usando un Avitene quirúrgico (véase el capítulo sobre el bazo).

Pancreatitis y sangrado secundario a lesión pancreática

Las lesiones pancreáticas pueden producir sangrado o pancreatitis. Lo más frecuente es que se produzcan durante la cirugía del riñón izquierdo por elevación de la cola y el cuerpo distal del páncreas. La maniobra de Kocher para la movilización del duodeno y la cabeza del páncreas puede producir una lesión pancreática, pero es algo raro.

Si se sospecha lesión pancreática, es esencial el uso de un tubo de aspiración de Jackson-Pratt, con seguimiento de la amilasa sérica y quizá pruebas de imagen radiológicas. Si aprecia una laceración pancreática en el quirófano, cierre el parénquima pancreático usando suturas no absorbibles 4-0 y un tubo de Jackson-Pratt (J-P).

El sangrado del páncreas puede controlarse aplicando suavemente pinzas de mosquito y ligaduras de suturas no absorbibles 5-0. Deje descansar el tubo digestivo eliminando la comida por la boca, quizá usando hiperalimentación parenteral. La fuga pancreática se curará espontáneamente.

La somatostatina podría ser útil.

Sangrado y fuga de bilis secundarios a lesión hepática

Prevenga las laceraciones hepáticas actuando con suavidad y cuidado. Las laceraciones, superficiales o profundas, deben repararse usando suturas interrumpidas absorbibles 3-0. Con las laceraciones profundas, nosotros preferimos el tubo de drenado J-P. El sangrado intenso debe tratarse mediante la ligadura de los vasos correspondientes (arteria hepática derecha o izquierda, vena porta o vena hepática) y de los conductos hepáticos (derecho e izquierdo). Es rara la lesión al conducto hepático común y al conducto biliar común.

Peritonitis secundaria a lesión duodenal

Cierre la laceración en dos capas, usando sutura no absorbible 4-0. Cubra con un fragmento de epiplón. Si la laceración es larga y el cierre no es satisfactorio, la duodenostomía será muy útil, usando un tubo en T o un catéter de Foley. Puede ser posible controlar el hematoma duodenal por presión; ocasionalmente, el hematoma debe abrirse y el vaso sangrante debe aislarse y ligarse.

Si se diagnostica una víscera perforada después de que el paciente abandone el quirófano, debe realizarse inmediatamente una laparotomía exploradora para su corrección.

Peritonitis secundaria a lesión colónica

Repare el colon lesionado en dos capas con suturas no absorbibles 4-0. Las lesiones y aberturas del mesenterio deben repararse para evitar la herniación interna. El reconocimiento de una lesión mesentérica arterial o venosa sin sangrado obvio es la parte más difícil. Nosotros observamos estas lesiones durante 10 minutos y actuamos en consecuencia. El cirujano debe evaluar la necesidad de reintervención, colectomía parcial o quizá exteriorización.

Insuficiencia suprarrenal aguda (cirugía bilateral)

La insuficiencia suprarrenal aguda o la crisis de Addison aguda pueden producirse entre pacientes quirúrgicos adultos en tres situaciones: al tomar corticosteroides exógenos preoperatorios crónicos; al producirse hemorragia suprarrenal bilateral por tomar anticoagulantes; y después de la extirpación quirúrgica de todo el tejido glandular suprarrenal funcionante. La insuficiencia suprarrenal crónica se caracteriza por hipoglucemia, hiponatremia, hiperpotasemia, hipotensión, hiperpigmentación, cansancio y debilidad, náuseas y vómitos y dolor abdominal. La crisis de Addison aguda se caracteriza por hipotensión y fiebre y, si no

se trata rápidamente mediante corticosteroides, causará la muerte.

Complicaciones del trasplante renal

Citamos a Brown y cols.[66]:

Las complicaciones más frecuentes del trasplante renal son colecciones de líquido perinéfrico; disminución de la función renal; y anomalías de la vascularización, el sistema colector y el parénquima renal. Las colecciones de líquido perinéfricas son frecuentes después del trasplante, y su significación clínica depende del tipo, la localización, el tamaño y el crecimiento de la colección líquida, características que se evalúan bien con ECO (ecografía). Entre las causas de disminución de la función renal están la necrosis tubular aguda, el rechazo y los efectos secundarios de medicamentos. Las pruebas de imagen con radionúclidos son la modalidad más útil para valorar la función renal. Entre las complicaciones vasculares del trasplante están la oclusión o estenosis del suministro arterial o venoso, las fístulas arteriovenosas y los seudoaneurismas. Aunque el estándar para evaluar estas complicaciones vasculares es la angiografía, la ECO es un excelente método no invasivo para el cribado. Otras complicaciones de los trasplantes como las anomalías del sistema colector y el parénquima renal se evalúan bien tanto con pruebas de imagen con radionúclidos como con ECO.

Uréteres

Las lesiones de las vías urinarias son algunas de las principales complicaciones en la cirugía ginecológica (...) El único ginecólogo que no ha lesionado un uréter o la vejiga es aquel que ha realizado pocas cirugías.

Wharton[41]



Anatomía quirúrgica

Los uréteres derecho e izquierdo son tubos musculares retroperitoneales que tienen una longitud de 25 cm a 34 cm; la mitad superior es abdominal y la inferior es pélvica.

Trayecto abdominal

Cada uréter comienza en la pelvis renal próximo al hilio, posterior a los vasos renales. Está rodeado por la grasa perirrenal. En su vía descendente, tiene relación con las puntas de las apófisis transversas de las vértebras lumbares y el músculo psoas mayor (Fig. 23.48). El uréter cruza sobre el nervio genitofemoral, pasa por debajo de los vasos gonadales y cruza la arteria ilíaca común o la arteria ilíaca externa.

Observaciones sobre el trayecto abdominal del uréter:

- El uréter derecho está cubierto por la segunda porción del duodeno.
- El uréter izquierdo se adhiere al mesocolon.
- El uréter izquierdo está muy próximo a la arteria mesentérica inferior, pasando por debajo de ella.
- La parte abdominal del uréter se fusiona al peritoneo.
- El trayecto abdominal del uréter es el mismo en varones y mujeres.
- La referencia anatómica del uréter izquierdo está en la fosa intersigmoidea (Fig. 23.49). El uréter pasa por detrás de la fosa y, por tanto, por detrás del colon sigmoide en el vértice de la lambda griega mayúscula (Λ).

Riñones y uréteres

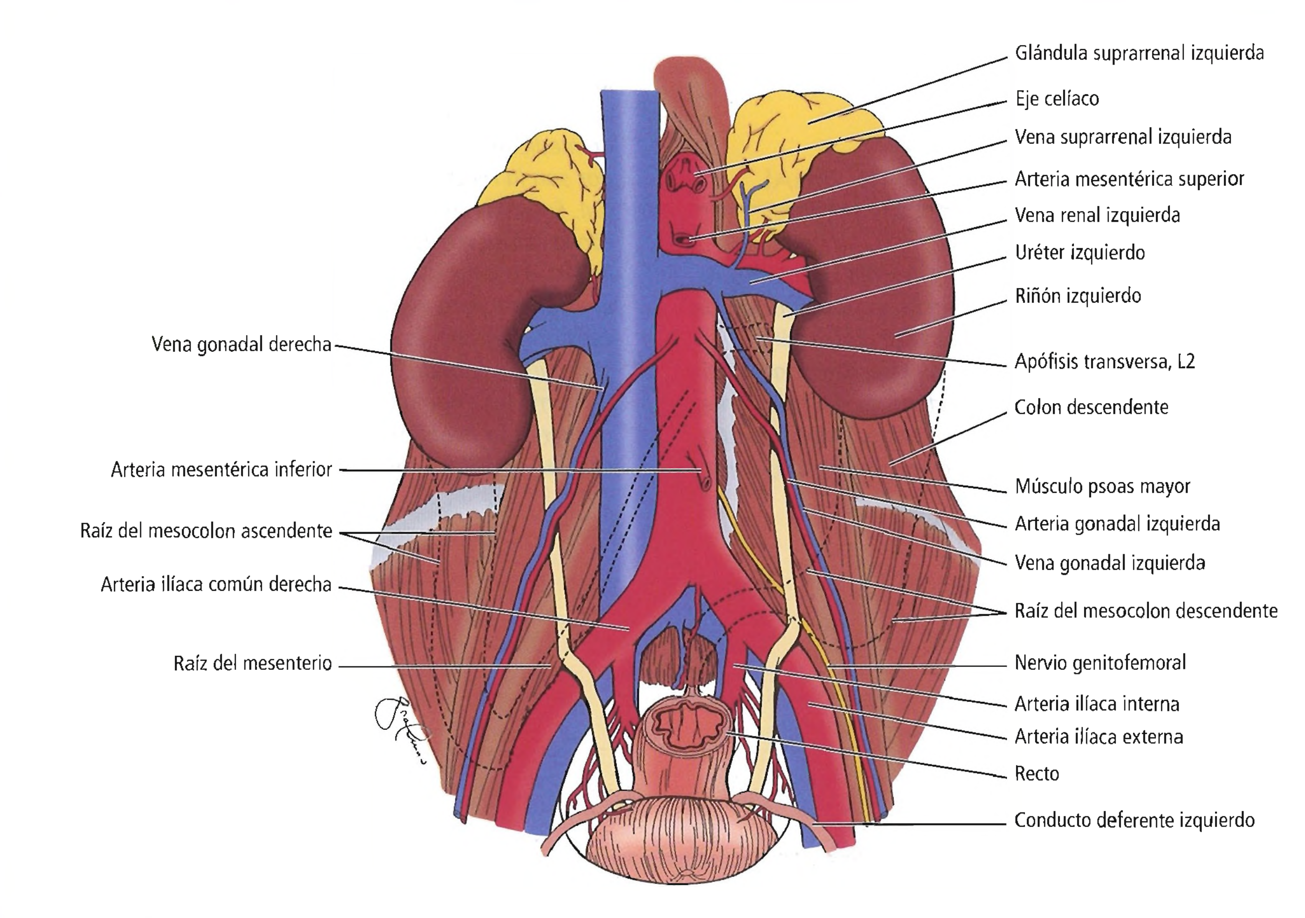


Figura 23.48. Trayecto ureteral en el abdomen. [*hi*]

Trayecto pélvico

El trayecto pélvico comienza después de que el uréter haya pasado anteriormente a la arteria ilíaca interna y su división anterior. El uréter pélvico no está relacionado con el peritoneo porque abandona la pared pélvica lateral a la altura de la espina ciática. Sigue un trayecto medial hacia la vejiga urinaria, en la base del ligamento ancho y posterior a él. En esta área, el uréter cruza por encima de la arteria uterina a 1 cm o quizá algo más, del cuello uterino.

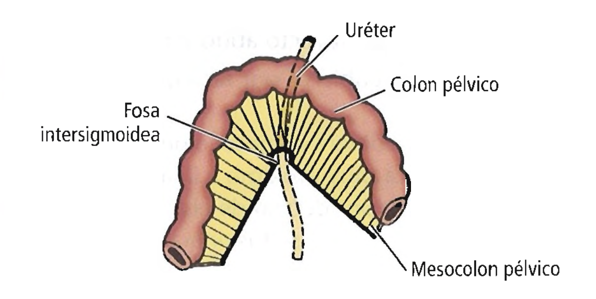


Figura 23.49. La fosa intersigmoidea se encuentra en el vértice de la fijación en Λ (letra griega lambda mayúscula) del mesocolon pélvico. Se muestra el uréter pasando por detrás de la fosa. [*hi*]

Observaciones sobre el trayecto pélvico del uréter:
Tanto en varones como en mujeres:

- El uréter es atravesado anteriormente por la arteria umbilical obliterada.
- A la izquierda, el uréter se encuentra detrás de las arterias sigmoideas.
- Recuérdese que el uréter abdominal superior debe ser movilizado lateralmente y el uréter pélvico medialmente durante la movilización ureteral. En el segmento medio, debe evitarse la disección del tejido periureteral.

En el varón:

- El conducto deferente atraviesa el uréter anteriormente (Fig. 23.50).
- El uréter entra en la vejiga justo por encima del vértice de la vesícula seminal (Fig. 23.51).

En la mujer:

- La arteria uterina atraviesa el uréter anteriormente unos 1 cm-4 cm lateral al cuello uterino.

booksmedicos.org

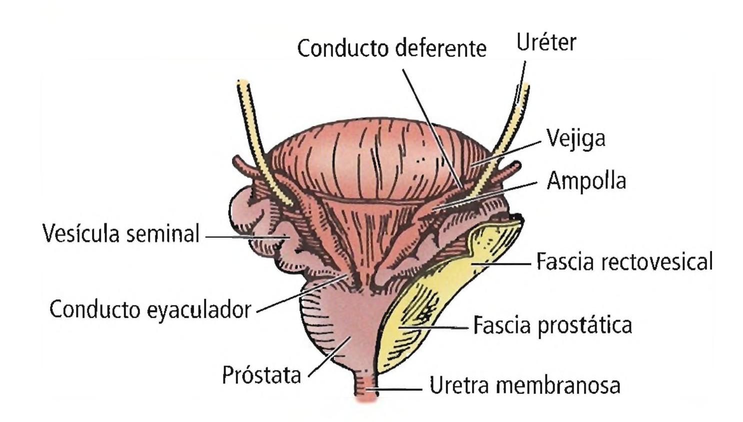


Figura 23.50. El conducto pasa anterior al uréter para llegar a su lado medial. [*de1*]

- Antes de entrar en la vejiga urinaria, el uréter pasa 1 cm por encima del fondo de saco lateral de la vagina, próximo a su pared anterior y unos 1cm-4 cm lateral al cuello uterino (Fig. 23.52).
- El uréter pélvico es muy vulnerable anteriormente a la bifurcación de la arteria ilíaca común.
- El uréter pélvico atraviesa los vasos y los nervios ováricos posteriormente.

Barksdale y cols.[68] documentaron la posición del uréter en la pelvis femenina en relación con varias referencias anatómicas (Fig. 23.53). Las distancias medias se muestran en la Tabla 23.5. Las distancias verticales se midieron desde el uréter al suelo de la pelvis en tres puntos: en los niveles de la espina ciática, el canal obturador y la inserción del arco tendinoso, el obturador interno y el arco tendinoso del elevador del ano en el hueso púbico. Se tomaron también mediciones verticales desde el arco tendinoso hasta el suelo pélvico a nivel de la espina ciática, el canal obturador, y desde el punto de inserción del arco hasta el suelo pélvico.

La vía ureteral anatómica topográfica de arriba a abajo es la siguiente:

- El uréter descansa anterior al músculo psoas y se encuentra lateral a la punta de las apófisis transversas de las vértebras lumbares.
- Pasa por detrás de los vasos gonadales.
- Cruza anteriormente a los vasos ilíacos comunes y el reborde pélvico.
- El uréter derecho pasa por detrás de:
  - El duodeno.
  - El colon ascendente y su mesenterio.
  - El ciego.
  - El apéndice.
  - El íleon terminal.
- El uréter izquierdo está por detrás del colon descendente y del colon sigmoide y su mesenterio.
- En la pelvis, el uréter tiene relación con diferentes estructuras anatómicas, dependiendo del sexo de la persona.
  - En la pelvis masculina, el uréter es posterior al conducto deferente e inmediatamente proximal a la unión ureterovesical. Entra en la pared vesical de forma oblicua.
  - En la pelvis femenina, el uréter se encuentra anterior a la arteria ilíaca interna y posterior al ovario, bajo el ligamento ancho y justo por detrás de los vasos uterinos; entra de forma oblicua en la pared de la vejiga (la frase «agua bajo el puente» que representa al uréter pasando por detrás de la arteria uterina es una manera útil de recordar la relación de estas estructuras y especialmente importante para evitar las lesiones ureterales en la cirugía ginecológica).

Estrechamientos característicos de los uréteres

Se observa un estrechamiento de los uréteres:

- En la unión ureteropélvica.
- En el reborde pélvico (vasos ilíacos).
- En el trayecto intravesical (unión ureterovesical).

Cuando ambos uréteres se acercan a la vejiga urinaria, están separados aproximadamente 5 cm. Sus aberturas dentro de la vejiga llena están también separadas aproximadamente unos 5 cm, pero en la vejiga vacía las aberturas están sólo a 2,5 cm de distancia.

Según Anson y McVay[69], el trayecto intravesical del uréter mide unos 0,5 cm-1 cm, con un diámetro de 3 mm-4 mm. Es la parte más contraída del uréter, y en este punto puede alojarse un cálculo (Fig. 23.54). En la exploración vaginal, esta parte del uréter puede palparse, según Ellis[70].

Pared ureteral

La pared ureteral está formada por cinco capas (Fig. 23.55):

- Vaina de tejido conjuntivo retroperitoneal.
- Adventicia.
- Capa muscular.
- Lámina propia.
- Mucosa.

La vaina de tejido conjuntivo (ureteral) retroperitoneal es una capa muy delgada de tejido conjuntivo fijada a la superficie posterior del peritoneo.

La adventicia está formada por fibras colagenosas; es el lugar del plexo arterial periureteral, además de nervios delgados no mielinizados. La adventicia está fijada de forma poco firme a la muscular.

Recordar:

- Durante la movilización ureteral, la adventicia, así como los vasos ureterales, deben protegerse y conservarse.
- El procedimiento ideal produce una anastomosis mucosa a mucosa impermeable, sin tensión.

Riñones y uréteres

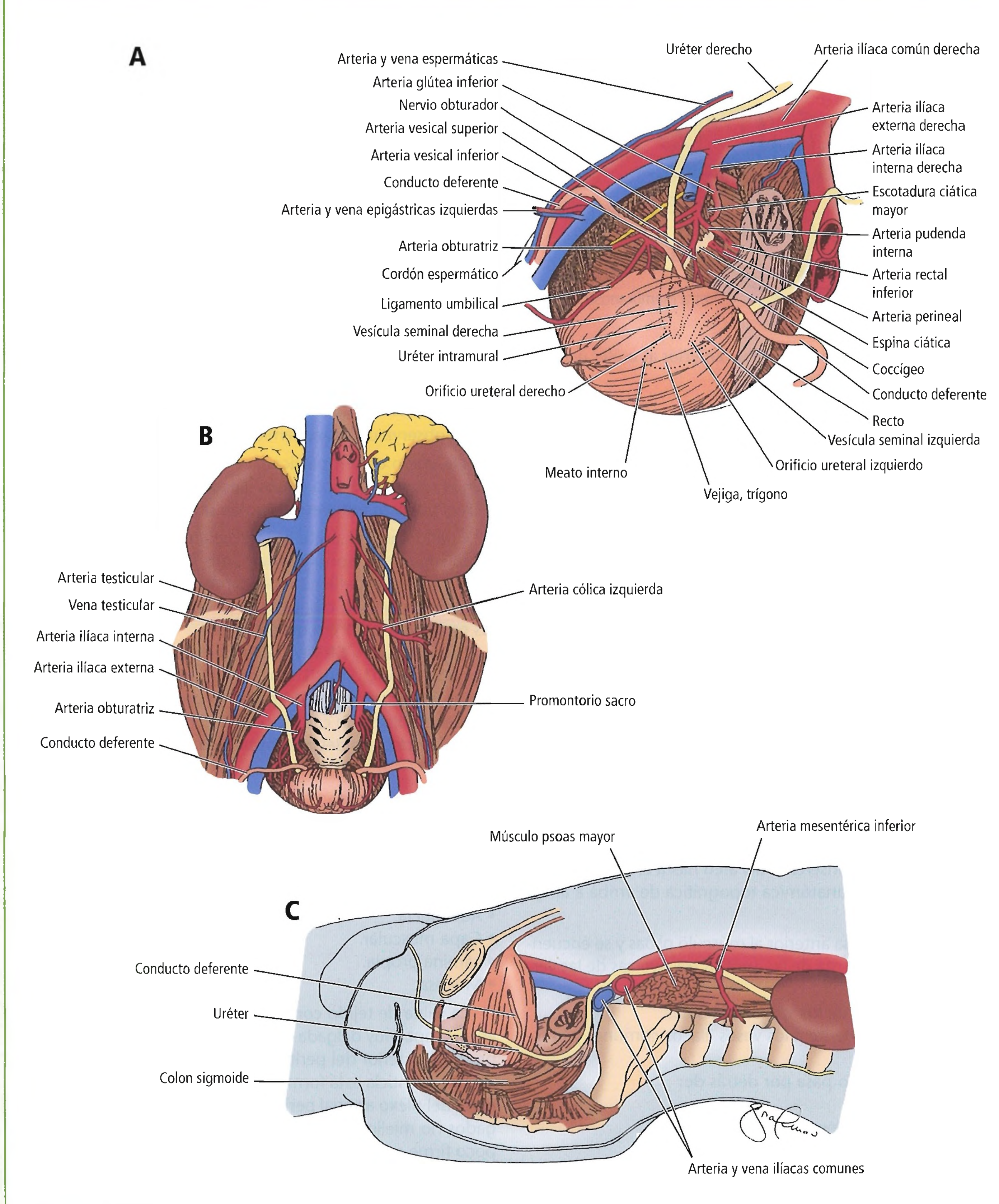


Figura 23.51. Relaciones pélvicas del uréter en el varón. A, Vista oblicua. B, Vista coronal. C, Vista lateral. [*de1*]

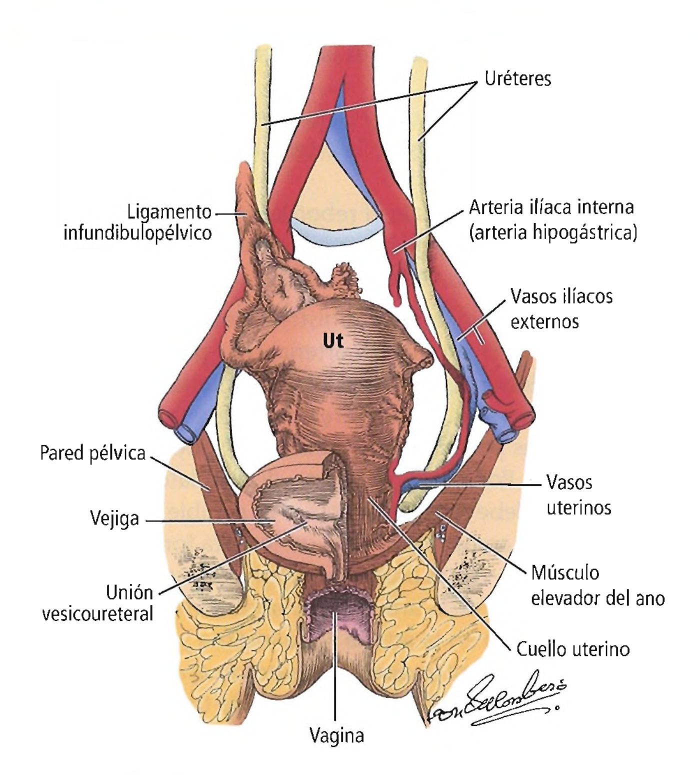


Figura 23.52. Anatomía normal de los uréteres y sus relaciones con otros órganos pélvicos encontrados en cirugía ginecológica. UT, útero. [*wh2*]

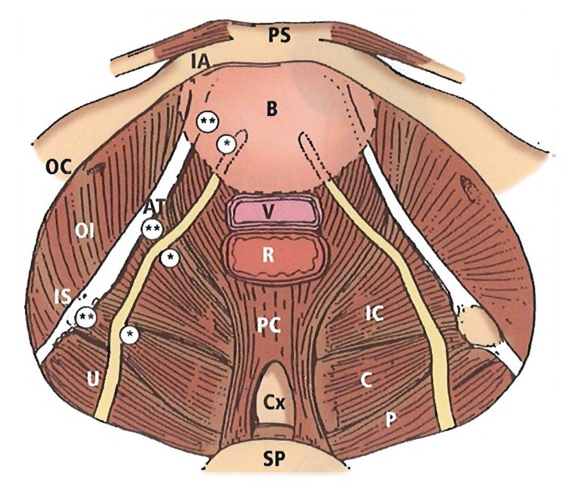
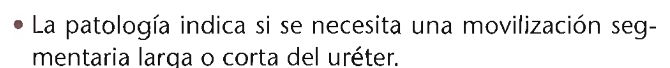


Figura 23.53. Referencias anatómicas del uréter en relación con otras referencias. AT, arco tendinoso, B, vejiga, C, músculo coccígeo; Cx, Cóccix; IA, inserción púbica del arco tendinoso. IC, músculo iliococcígeo. IS, espina ciática. OC, canal obturador. OI, músculo obturador interno. P, músculo piriforme. PC, músculo pubococcígeo. PS, sínfisis púbica. R, recto. SP, promontorio sacro. V, vagina. U, uréter. *, localización de la medición desde el uréter hasta la base de la cavidad pélvica en un plano vertical. **, localización de la medición desde el arco tendinoso hasta la base de la cavidad pélvica en un plano vertical. [*ba6*]



- La patología indica si se necesita una movilización segmentaria larga o corta del uréter.

La capa muscular está formada por tres capas longitudinales: interna, media y externa. Por todas partes se ven células de músculo liso, pero hay más acumulación en la porción media. La porción ureteral superior (el uréter abdominal) tiene una red muscular fina. La porción ureteral inferior (el uréter pélvico o yuxtavesical inferior) tiene dos capas de músculo liso: una capa circular externa y una longitudinal interna. Sugerimos que en el quirófano el cirujano considere a esta capa muscular no como tres capas separadas, sino como una capa única.

La lámina propia actúa como una submucosa (capa fina de tejido fibroso).

La mucosa está formada por epitelio transicional.

Vascularización

Irrigación arterial

El suministro sanguíneo de los uréteres es peculiar: es tanto rico como pobre. El suministro global es excelente, con una rica red anastomótica en la adventicia ureteral. Pero el aporte sanguíneo en el segmento medio (entre el

Tabla 23.5. Distancias medias desde el uréter y desde el arco tendinoso hasta el suelo pélvico

Área anatómica	Del uréter al suelo pélvico	Del arco tendinoso al suelo pélvico
Espina ciática	3,2 ± 0,1 cm	1,9 ± 0,1 cm
Canal obturador	3,2 ± 0,1 cm	2,8 ± 0,1 cm
Inserción del arco tendinoso en el hueso púbico	1,6 ± 0,1 cm	3,2 ± 0,1 cm

Fuente: Adaptado de Barksdale PA, Brody SP, Garely AD, Elkins TE, Nolan TE, Gasser RF. Surgical landmarks of the ureter in the cadaveric female pelvis. Clin Anat 10:324-327,1997; con autorización.

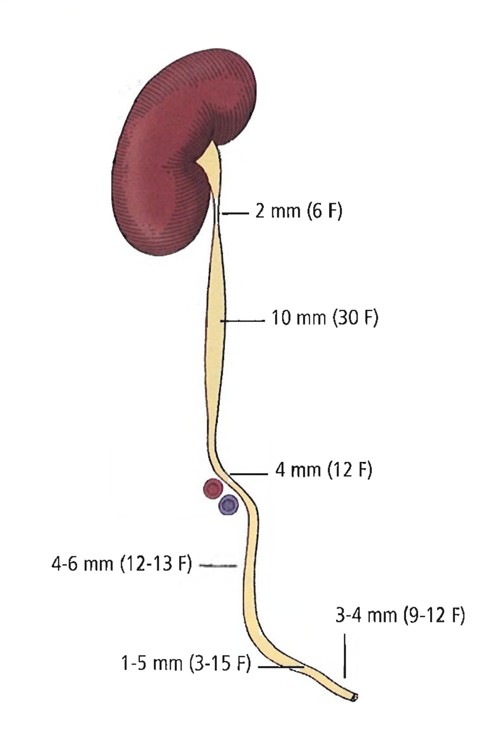


Figura 23.54. Uréter, mostrando variaciones en calibre, incluidos tres estrechamientos anatómicos – en la unión ureteropélvica, los vasos ilíacos (reborde pélvico) y la unión ureterovesical (trayecto intravesical). Obsérvese también el desplazamiento anterior del uréter, que se produce sobre los vasos ilíacos, mostrado aquí esquemáticamente. F, escala de calibración French. [*ka*]

polo renal inferior y el reborde pélvico) es malo en comparación con el de los segmentos proximal y distal (Fig. 23.56).

Las arterias que con más frecuencia proporcionan suministro arterial al uréter incluyen la arteria renal, la arteria gonadal y las arterias ilíaca común e ilíaca interna. Sin embargo, los demás vasos suelen contribuir al suministro de sangre del uréter desde la pelvis renal hasta la vejiga urinaria (Fig. 23.57). Entre estos otros vasos están:

- Las arterias capsulares.
- Las arterias suprarrenales.
- Las ramas aórticas.
- La arteria umbilical.
- La arteria vesical superior.
- La arteria vesical inferior.
- La arteria uterina.
- La arteria rectal media.

En relación con su suministro sanguíneo, el uréter puede dividirse en tres partes: superior, media e inferior:

- La parte superior (desde la pelvis renal al polo inferior) recibe sangre de las arterias suprarrenal, capsular, renal y gonadal. La arteria renal es la arteria más importante de este segmento.
- La parte media (desde el polo inferior hasta el reborde pélvico) recibe ramas de la arteria gonadal, la aorta y la arteria ilíaca común.
- La parte inferior (desde el reborde pélvico a la vejiga urinaria) recibe ramas de las arterias ilíaca interna (hipogástrica) y las arterias vesicales superior e inferior.

Según Redman[71], el suministro arterial más rico es el uréter pélvico. El suministro arterial más pobre es el de la porción abdominal; esto es, del polo inferior del riñón al reborde de la pelvis. En esta área, la aorta y la ilíaca común dan sólo unas pocas ramas lumbares dispuestas de forma segmentaria. Por tanto, debe movilizarse lateralmente; la cara medial debe dejarse intacta si es posible.

La rica red anastomótica del uréter está formada por las «arterias largas». Estas arterias se originan por encima en la arteria renal y en otras arterias, enviando ramas descendentes, y por debajo en la arteria ilíaca interna y otras, enviando ramas ascendentes que anastomosan en algún sitio en el segmento medio. El lugar de unión de todos estos vasos es la adventicia, donde todas las ramas se intercomunican.

Las anastomosis de estos vasos son tan ricas que la isquemia es un fenómeno raro; la bibliografía respalda este hecho. Sin embargo, en nuestra opinión, a pesar de la excelencia del suministro sanguíneo ureteral, debe evitarse de forma resolutiva una movilización amplia; es mejor grapar o ligar los sangrantes ureterales que cauterizarlos. Indudablemente, la desvascularización puede producir isquemia, necrosis, fístula urinaria o estenosis con obstrucción ureteral secundaria.

De acuerdo con sus hallazgos sobre la disección de 100 uréteres, Daniel y Shackman[72] comunicaron lo siguiente:

- Sólo dos uréteres no recibían sangre de las arterias renales y vesicales o uterinas, pero recibían tres arterias en la parte media que surgían de la aorta, de la espermática interna y de las ilíacas comunes e interna.
- Diez recibían sólo ramitas peritoneales, alcanzándolos entre los extremos superiores e inferiores.
- El suministro sanguíneo de la porción ureteral media constaba de una arteria única en 64 de 88 casos, dos arterias en 20 casos y tres arterias en 4 casos.

Daniel y Shackman[72] especularon que en quizá del 10% al 15% de los casos puede producirse necrosis si la división ureteral tiene lugar por debajo de la anastomosis entre los vasos adyacentes. Aconsejaron la división del uréter 2 cm por debajo de un vaso visible o 2 cm por debajo de las arterias ilíacas comunes. Aconsejaban también que la esqueletización de la parte media no superase los 2,5 cm.

Hinman[57] comunicó que la división de todas o todas, excepto las más proximales, las arterias múltiples que se anastomosan a lo largo de la longitud del uréter no produce isquemia ureteral. También indicó que la separación del uréter del peritoneo mediante el corte de las ramitas

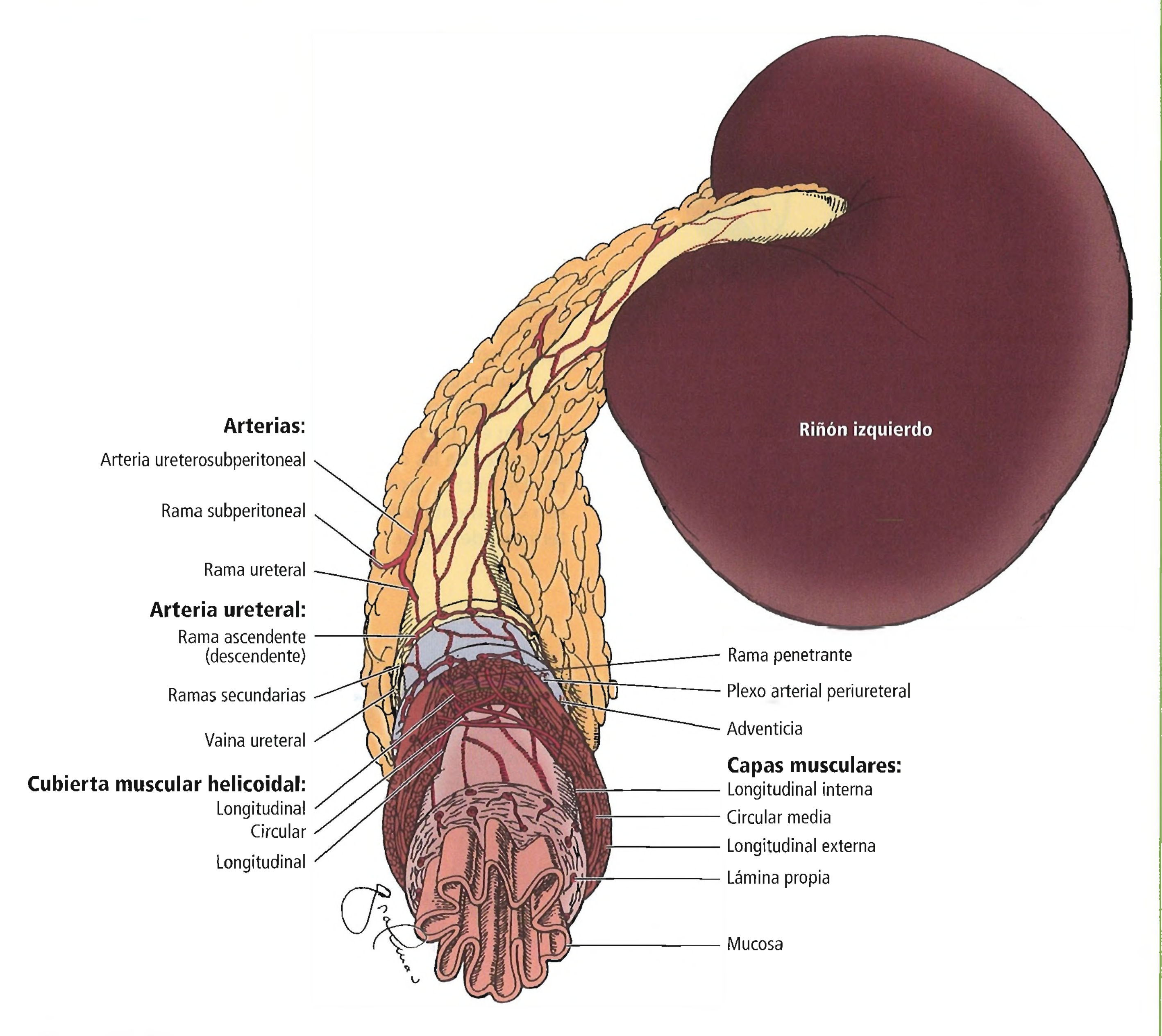


Figura 23.55. Pared ureteral.

arteriales puede comprometer el suministro sanguíneo ureteral, especialmente en el uréter inferior. Hinman escribió que la red vascular permite la división del uréter, pero la interferencia con el plexo arterial pone en peligro la viabilidad del extremo ureteral. Otros autores destacan que la sugerencia más práctica es alterar lo menos posible la adventicia que rodea al uréter, porque esto proporciona una gran protección para el suministro vascular colateral.

Irrigación venosa

Las venas del uréter se originan en la submucosa (lámina propia) y se extienden por la adventicia. En la parte superior del uréter, drenan hacia la vena renal o la vena gonadal. En el extremo inferior, las venas ureterales drenan hacia la red venosa del ligamento ancho, y pueden producir varicosidades.

Drenado linfático

Según Kabalin[41], los linfáticos del uréter siguen las vías de las redes arteriales y venosas. Sin embargo, hay diferentes vías de drenado para los diversos segmentos:

- Los linfáticos del uréter superior y la pelvis renal drenan los linfáticos renales ipsilaterales.
- Los linfáticos del uréter abdominal difieren en cada lado:
  - Derecho: Drenan los ganglios paracavos e interaortocavos derechos.

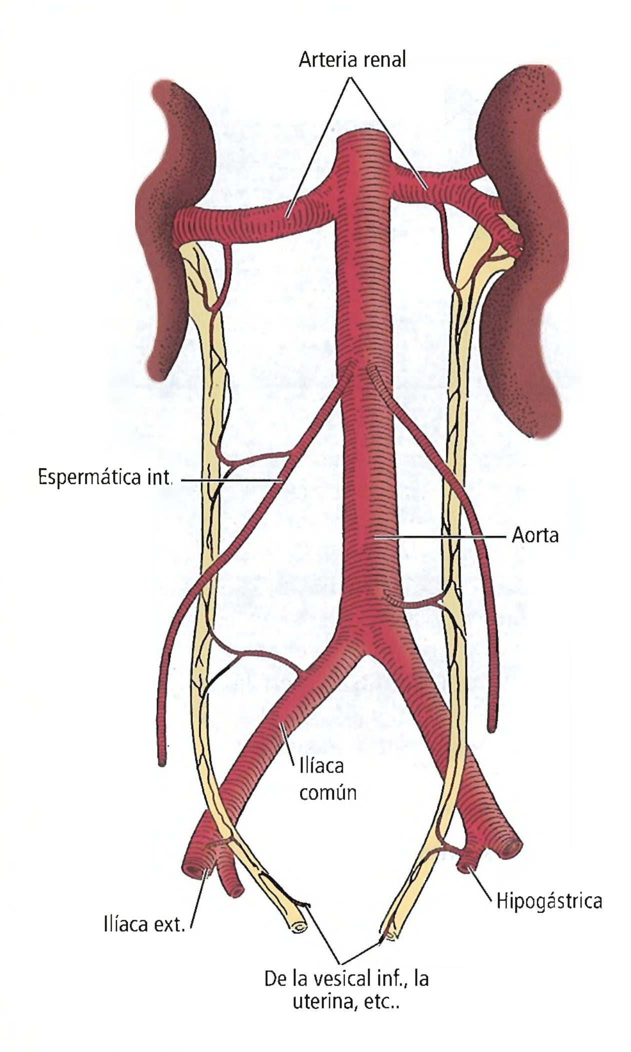


Figura 23.56. Aporte sanguíneo al uréter. Se indica el origen de los diversos vasos, pero no se muestran las ramitas pequeñas del peritoneo. [*ho8*]

– Izquierdo: Drenan los ganglios paraaórticos izquierdos.
- El uréter inferior (pélvico) drena los ganglios ilíacos comunes y los ganglios ilíacos internos y externos.

Los tumores ureterales pueden ser benignos o malignos, primarios o metastásicos. La vía linfática de la enfermedad metastásica del uréter se muestra en la Figura 23.58. El tratamiento para los tumores benignos es la escisión local; sin embargo, como estos tumores son potencialmente malignos, algunos autores aconsejan el tratamiento radical, como en los tumores malignos. La ureteroscopia permite al cirujano obtener un diagnóstico tisular preoperatoriamente y, si la pieza se diagnostica como benigna, la lesión puede extirparse endoscópicamente. El tratamiento de los tumores malignos es la nefroureterectomía total, incluyendo un manguito de la vejiga urinaria.

Inervación

El aporte nervioso del uréter tiene tres orígenes: superior, medio e inferior. El aporte superior se origina en los plexos renal y aórtico; el medio se origina en el plexo hipogástrico superior, y el inferior en el plexo pélvico. Los patrones de dolor somático referido del uréter proximal se muestran en la Figura 23.59. Las fibras dolorosas del uréter a menudo son transportadas principalmente al nivel del nervio espinal L2; así pues, puede producirse un reflejo cremastérico mediante la referencia del dolor al nervio genitofemoral (L1, L2), que aporta inervación al músculo cremastérico.

Según Lapides[73], las contracciones ureterales no necesitan ningún estímulo nervioso autonómico. Las células que marcan el ritmo en la pelvis renal son aparentemente responsables de las ondas peristálticas de contracción ureteral. De hecho, las células de los ganglios anatómicos no son claramente evidentes, excepto cerca de la parte más terminal del uréter.

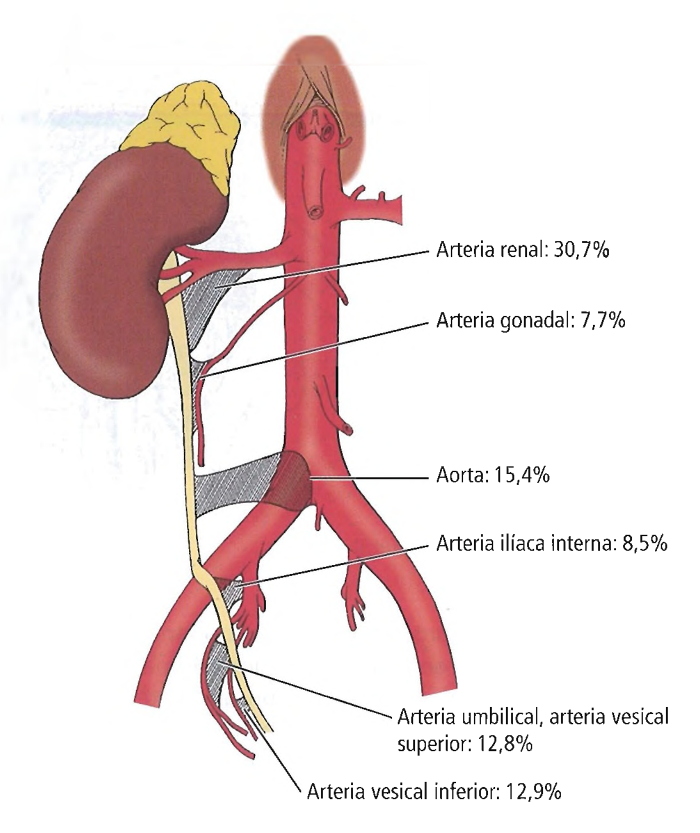


Figura 23.57. Arterias ureterales (esquemático). Se indican las fuentes del aporte, con el porcentaje de vasos de cada uno de los vasos contribuyentes importantes, en 50 piezas. Los porcentajes combinados cubren el 88% de los vasos (el 12% restante incluye vasos derivados de las arterias capsulares, suprarrenales, uterinas y uretrales). [*mc4*]

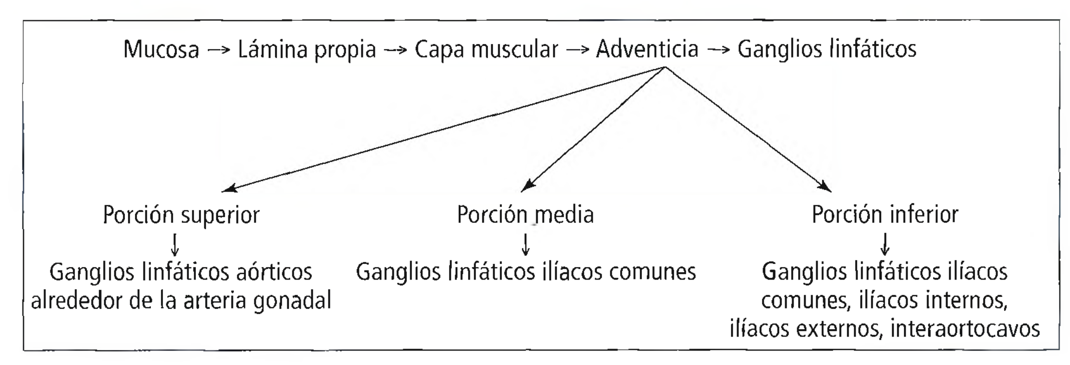


Figura 23.58. Linfáticos del uréter.

RECORDAR:

- La pared ureteral no tiene ganglios autonómicos.
- El sistema nervioso no activa la peristalsis ureteral; ésta resulta estimulada por la orina, al estirar la cubierta muscular ureteral.
- El dolor de un uréter dilatado se distribuye al flanco, el área inguinal y el escroto, todos los cuales son inervados por los nervios T11, T12, L1 y L2. El dolor es transportado hacia arriba por los nervios esplácnicos torácico y lumbar, que también transportan el aporte nervioso simpático transmitido por el sistema nervioso autónomo.
- Se desconoce la acción de las fibras parasimpáticas.
- Hinman[57] cree que el dolor intenso secundario a la distensión de la pelvis renal no se asocia a espasmo ureteral, sino que se produce por la propia distensión.



Histología y fisiología

La histología de los uréteres se ha cubierto previamente en el apartado «Pared ureteral».

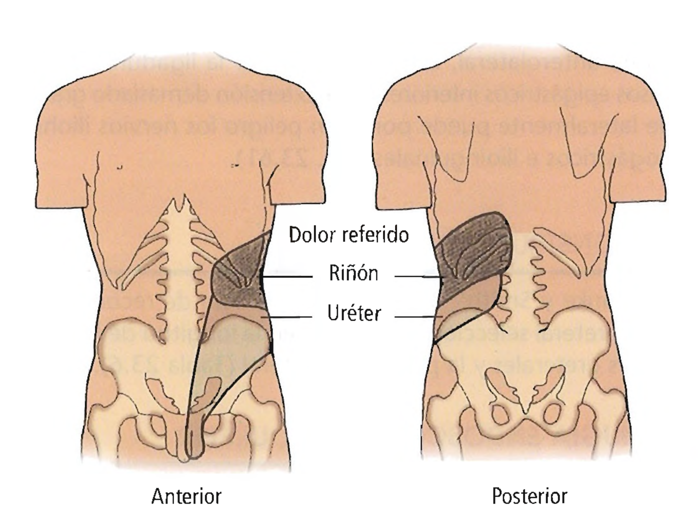


Figura 23.59. Patrones de dolor somático referido originado en las vías urinarias superiores. [*ka*]

La pared ureteral de músculo liso, inervada por el sistema autónomo y su plexo intramural de neuronas y nervios, es quizá responsable de una contracción peristáltica que empuja a la orina hacia abajo en dirección a la vejiga urinaria. Durante la micción, el flujo retrógrado de la orina desde la vejiga hasta los uréteres se ve impedido por la presión de la pared vesical sobre las paredes ureterales, donde han penetrado en la vejiga de forma oblicua.

Wemyss-Holden y cols.[74] observaron que cada uréter produce tres contracciones por minuto; durante la diuresis, la frecuencia aumenta.

El reflejo ureterorrenal es una disminución de la producción urinaria de un riñón como respuesta al dolor o bloqueo del uréter, habitualmente por un cálculo. La obstrucción puede acompañarse de dolor intenso.



Cirugía del uréter

Desde un punto de vista quirúrgico-anatómico, el uréter puede dividirse en tres partes: superior, media e inferior. El segmento superior va desde la unión ureteropélvica hasta el área del sacro superior; la parte media está en el área sacra, y el segmento inferior viaja a través de la pelvis.

El abordaje para cada tercio es diferente. La incisión debe situarse de manera que el segmento patológicamente afectado tenga una exposición excelente.

Algunos libros de anatomía dividen el uréter en sólo dos partes: abdominal superior y pélvica inferior. Estos dos segmentos están divididos por los vasos ilíacos.

ABORDAJES QUIRÚRGICOS

Segmento ureteral superior

El segmento ureteral superior, incluida la unión ureteropélvica, puede abordarse con una incisión de flanco o lumbar dorsal.

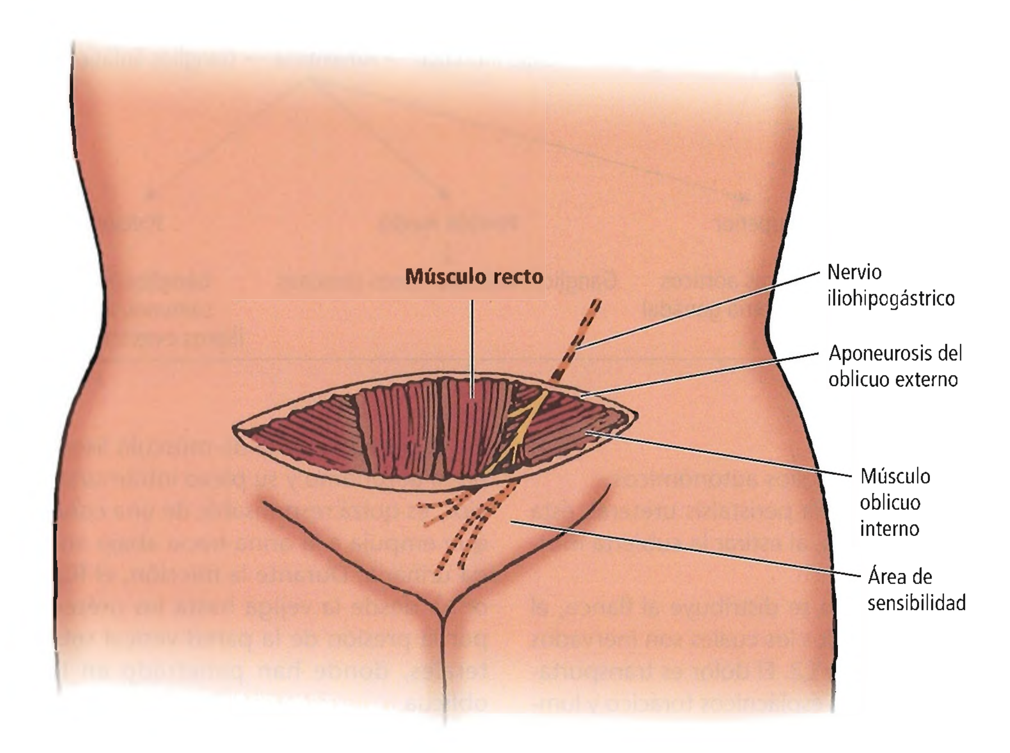


Figura 23.60. Incisión abdominal transversa de Pfannenstiel que muestra el nervio iliohipogástrico entre el músculo oblicuo interno y la aponeurosis del oblicuo externo, justo lateral al borde del músculo recto. [*gr9*]

Segmento ureteral medio

Un abordaje transperitoneal a través de una incisión en la línea media o paramediana expondrá no sólo el segmento medio, sino también los segmentos superior e inferior. Un abordaje extraperitoneal con la denominada incisión de Gibson da una exposición excelente al segmento medio.

Esta incisión comienza 2-3 cm medial a la espina ilíaca anterior superior y 2-3 cm por encima del ligamento inguinal. Termina 2-3 cm por encima del tubérculo púbico. Los tres músculos planos se inciden de forma paralela a sus fibras. Para exponer el espacio retroperitoneal, se abre la fascia transversal y el peritoneo se empuja medialmente. Esta incisión puede extenderse hacia arriba o medialmente si es necesario.

Segmento ureteral inferior

El segmento ureteral inferior puede exponerse con varias incisiones como:

- La de la línea media inferior anterior.
- La incisión de Gibson.
- La incisión de Pfannenstiel.

La incisión transversa de Pfannenstiel se realiza horizontalmente justo por encima del pubis. Se cortan las vainas del recto anterior y la línea alba, y se retraen hacia arriba de 8 cm a 10 cm. Los músculos rectos se retraen lateralmente, y la fascia transversal y el peritoneo pueden cortarse en la línea media. El nervio iliohipogástrico puede identificarse y protegerse (Fig. 23.60).

La incisión de Pfannenstiel puede ampliarse en la línea media o lateralmente cortando la fijación tendinosa del músculo recto al pubis. La extensión lateral puede conseguirse también dejando el músculo recto fijado, pero retrayéndolo medialmente y dividiendo los músculos de la pared anterolateral. Esto suele precisar la ligadura de los vasos epigástricos inferiores. Una extensión demasiado grande lateralmente puede poner en peligro los nervios iliohipogástricos e ilioinguinales (Fig. 23.61).

Reconstrucción ureteral

Franke y Smith[75] afirmaron que el tipo de reconstrucción ureteral seleccionada se basa en la longitud de los defectos ureterales y la patología ureteral (Tabla 23.6).

Cirugía endoscópica del uréter

No está dentro del alcance de este capítulo presentar la cirugía ureteral endoscópica. Se aconseja al lector que lea «Surgery of the Ureter», de Franke y Smith, en *Campbell's Urology*[75].

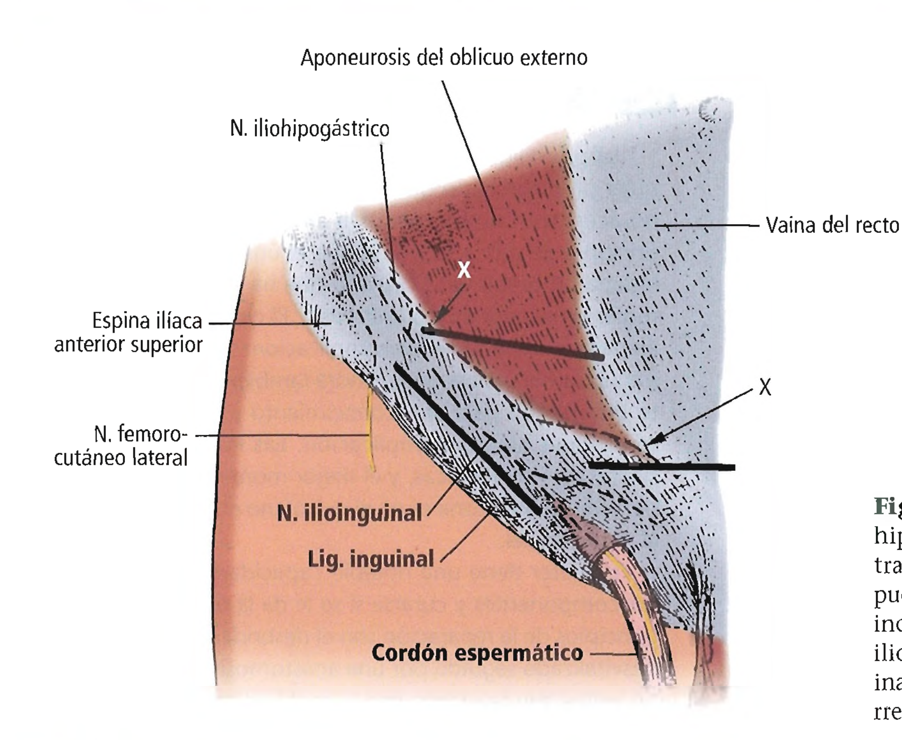


Figura 23.61. Trayectos de los nervios iliohipogástricos e ilioinguinales. Las incisiones transversas llevadas demasiado lateralmente pueden cortar (*X*) el nervio iliohipogástrico. Las incisiones inguinales pueden lesionar el nervio ilioinguinal directamente o pueden incluirse inadvertidamente en una sutura durante el cierre de la incisión. [*sk4*]



Complicaciones anatómicas de la cirugía ureteral

Los cirujanos generales, los ginecólogos, los urólogos y los cirujanos vasculares pueden encontrar lesiones ureterales en colectomías, histerectomías y procedimientos retroperitoneales y vasculares.

Entre las complicaciones anatómicas de las lesiones ureterales están:

- Sangrado.
- Ligadura.
- Laceración o división.
- Despegamiento.
- Estenosis.
- Fístula.

Maneje el uréter cuidadosamente porque la pared ureteral puede verse alterada o violada fácilmente. El sangrado de la pared ureteral puede prevenirse mediante una movilización cuidadosa. Si se produce sangrado, evite usar pinzas o ligaduras, pero realice presión con un palo de esponja. Si el sangrado continúa, use pinzas finas de mosquito y ligue cuidadosamente, usando suturas no absorbibles 6-0. Es obligatoria en este caso la inserción de un catéter ureteral mediante ureterotomía o cistostomía.

Puede reconocerse con frecuencia la laceración del uréter en el quirófano, ya sea mediante identificación de la luz o por fuga de orina o ambas cosas. Si hay incertidumbre sobre una fuga de orina, el colorante índigo-carmín teñirá la orina. La lesión debe repararse. La ligadura sin laceración no se reconoce en el quirófano en la mayoría de los casos; se trata de un problema postoperatorio. La laceración o división debe repararse en el quirófano inmediatamente mediante ureteroureterostomía usando la técnica con la que el cirujano esté familiarizado (espatulación, anastomosis oblicua, transureteroureterostomía derecha o izquierda, reimplantación del uréter en la vejiga a través del músculo psoas [sujeción, uréter ileal, etc.]). Si resulta necesario formar un conducto ileal, el uréter izquierdo debe colocarse cuidadosamente de manera que no se retuerza ni acode.

La explicación más lógica de la estenosis ureteral o de la formación tardía de fístulas es que el uréter fue desvascularizado de forma que peló la vaina periureteral.

Wharton[67] enumeró los siguientes errores en la cirugía del uréter como los más frecuentes:

Tabla 23.6. Clasificación de la longitud habitual del defecto ureteral que puede puentearse con diversas técnicas quirúrgicas para la reconstrucción ureteral

Procedimiento	Defecto ureteral
Ureteroureterostomía	2-3 cm
Ureteroneocistostomía sola	4-5 cm
Ureteroneocistostomía con atadura del psoas	6-10 cm
Ureteroneocistostomía con colgajo de Boari	12-15 cm
Descenso renal	5-8 cm

Fuente: Franke JJ, Smith JA Jr. Surgery of the Ureter. En: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ. Campbell's Urology. 7.ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 1998; con autorización.

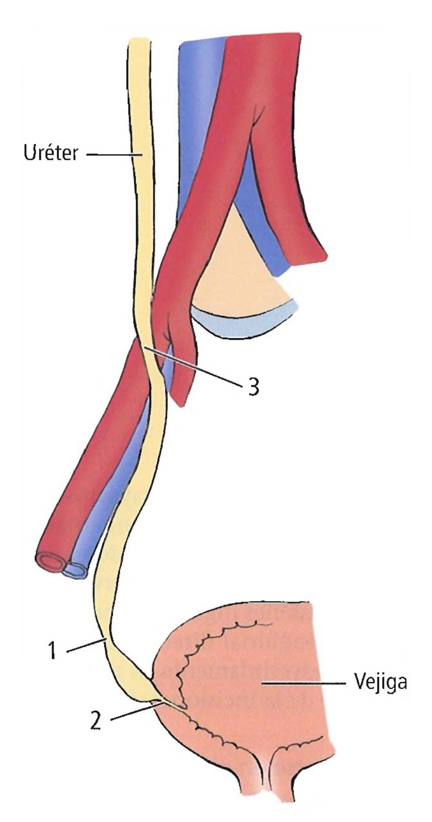


Figura 23.62. Lugares más frecuentes de lesión ureteral en cirugía ginecológica. 1) Pared pélvica lateral a los vasos uterinos; 2) Área de unión ureterovesical; 3) Base del ligamento infundibulopélvico. [wh2]

- No conocer la posición exacta del uréter en todo momento durante la cirugía pélvica o colocar pinzas y suturas sin conocer la posición del uréter.
- No reconocer las lesiones ureterales inmediatamente; evaluación y reparación incorrecta de la lesión.
- No reconocer la lesión de las vías urinarias después de la operación.
- No asegurar un drenado adecuado para la lesión de las vías urinarias.
- No realizar anastomosis ureteroureterales o ureterovesicales sin tensión sobre las líneas de sutura.
- No proteger a los riñones del daño cuando se lesiona el uréter.
- Corregir las lesiones de las vías urinarias en el momento incorrecto.
- Seleccionar el procedimiento o la técnica incorrectos para corregir la lesión de las vías urinarias.

Las Figuras 23.52 y 23.62 muestran los lugares más frecuentes de lesión ureteral en la cirugía ginecológica.



Perlas clínico-quirúrgicas

La posibilidad de complicaciones es inherente a cualquier procedimiento quirúrgico. Los cirujanos inteligentes no aceptarán simplemente la afirmación de Wharton al principio de esta sección de que el único cirujano que no lesiona un uréter es el cirujano que ha realizado pocas cirugías en el área de los uréteres[67]. El cirujano sabio estará alerta frente a las diversas complicaciones posibles para disminuir su frecuencia, pero tendrá también un planteamiento organizado para el reconocimiento y el tratamiento si se produce alguna complicación. Las lesiones ureterales suelen ser yatrogénicas, y el mejor momento para una reparación satisfactoria es en el quirófano en el momento de la lesión inicial.

El uréter tiene una notable capacidad para regenerar sus componentes y curarse si se le da la oportunidad. Los principios de la reparación son el desbridamiento de tejido desvitalizado seguido por una anastomosis sin tensión con un cierre que sea tanto impermeable como no constrictivo. Muchos consideran que un catéter ureteral y un tubo de drenado retroperitoneal son también adecuados.

Para las lesiones ureterales inferiores, la reimplantación del uréter en la vejiga con una técnica antirreflujo puede ser el procedimiento de elección. Las lesiones medioureterales se reparan mediante ureteroureterostomía o por transureteroureterostomía. Las lesiones del uréter superior se reparan mediante ureteroureterostomía. En raras ocasiones, la reparación puede ser por autotrasplante del riñón en la pelvis con reimplantación del uréter en la vejiga, como se realiza en el trasplante renal. (RSF Jr)

CAPÍTULO 24

Vejiga urinaria

John E. Skandalakis; Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; Robert A. Badalament; Thomas S. Parrott; Niall T. M. Galloway; Petros Mirilas; William M. Scaljon

Skandalakis

As men draw near the common goal,
Can anything be sadder
Than he who, master of his soul,
Is servant to his bladder

Cercano ya el común final,
¿Puede algo más triste haber
Que aquel que, dueño de su alma,
Siervo de su vejiga es

Anónimo



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía de la vejiga urinaria se muestra en la Tabla 24.1.



Embriogénesis

DESARROLLO NORMAL

La cloaca, una cavidad tapizada por endodermo, es una expansión del intestino posterior terminal. Se desarrolla alrededor de la cuarta o la quinta semana, y recibe la alantoides y los conductos mesonéfricos. El septo urorrectal, una cresta transversa entre la alantoides y el intestino posterior, divide la cloaca en un seno urogenital anterior y un recto posterior.

El seno urogenital se divide en tres partes[1,2]:

- Porción vesical (craneal) o vejiga urinaria. Continua con la alantoides.
- Porción pélvica (media). Da lugar a las porciones prostática y membranosa de la uretra en el varón y a la uretra membranosa en la mujer.
- Porción fálica (caudal) o seno urogenital definitivo. Separado del exterior por las membranas urogenitales. Forma la uretra peneana en el varón y el vestíbulo de la vagina en la mujer.

La alantoides constriñe y forma el uraco. Éste pasa desde el extremo apical de la vejiga hasta el ombligo, formando el ligamento umbilical mediano.

Los extremos caudales de los conductos mesonéfricos y los uréteres forman el trígono, una parte de la pared vesical. En momentos iniciales del desarrollo, la mucosa del trígono es de origen mesodérmico. Posteriormente, el epitelio endodérmico forma la mucosa del trígono y la vejiga.

La vejiga se encuentra en el abdomen en los lactantes y en los niños. Entra en la pelvis mayor a la edad de seis años, y en la pelvis después de la pubertad[3,4].

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

En la Tabla 24.2 se muestran las anomalías congénitas de la vejiga. Consideraremos brevemente las malformaciones del uraco y la extrofia de la vejiga.

Entre las anomalías del uraco están la presencia de quistes, senos o fístulas y el uraco permeable (Fig. 24.1). La persistencia de la luz es más frecuente en la parte inferior del uraco, cerca de la vejiga. La luz continúa en la cavidad vesical en el 50% de los casos afectados[5]. Puede aumentar de tamaño para formar un seno o quiste uracal, pero rara vez forma una fístula. El término «divertículo del uraco» se usa con frecuencia para describir los restos de uraco conectados a la vejiga, sin conexión con la piel/el ombligo.

La extrofia de la vejiga (Fig. 24.2) se produce en 1 de cada 10.000 a 40.000 nacimientos[4], y con más frecuencia en varones. La vejiga se abre al exterior en el abdomen inferior, y la pared posterior de la vejiga protruye; esto expone las aberturas del trígono y ureterales. Entre las características de la extrofia están:

- Epispadias.
- Huesos púbicos muy separados.
- Escroto/labios mayores separados.
- Pene/clítoris divididos.
- Falta de músculo y escaso tejido conjuntivo sobre la vejiga.
- Cierre incompleto de los pliegues laterales que forman la pared abdominal anterior. Este problema se produce porque las células mesenquimatosas no migran entre el ectodermo de la pared abdominal y la cloaca durante la cuarta semana.
- Túneles ureterovesicales acortados (con frecuencia). Éstos conducen a una alta propensión al reflujo vesicoureteral.

Como los casos individuales de duplicación completa del sistema urogenital en mujeres se asocian con diferentes anomalías, los procedimientos quirúrgicos correctores dependen de múltiples variables anatómicas[6].

Vejiga urinaria

Tabla 24.1. Historia de la anatomía y la cirugía de la vejiga

Sushruta (aprox. 600 a.C.)		Describió el abordaje perineal para la extirpación de un cálculo vesical en *Sushruta Samhita*
Herófilo de Calcedonia (aprox. 335-280 a.C.)		Defendió el abordaje perineal para la cirugía de la vejiga. Litólogo famoso
Colot	1475	Defendió el abordaje suprapúbico para los cálculos vesicales
Lacuna	1551	Escribió el primer informe definitivo de un tumor vesical
Marian	1552	Aprendiz de Francisco de Romanis. Publicó la descripción del aparato mayor, una operación en la que se insertaba una sonda aflautada en la uretra. El cirujano abría la vejiga cortando a lo largo de la sonda
Franco	1561	Primero en extraer un cálculo mediante abordaje suprapúbico
Covillard	1639	Comunicó la primera extirpación deliberada de un tumor de vejiga usando un abordaje perineal
Cheselden	1728	Principal litotomista de su tiempo. Comunicó resultados brillantes, con sólo 20 muertes de 213 pacientes
Lieutaud	1742	Primero en ofrecer una descripción clara del trígono de la vejiga
John Hunter	1757	Comparó los cálculos renales con los vesicales
Heister (1710-1779)		Escribió libros de texto ilustrando los dispositivos para la incontinencia urinaria
Duncan	1805	Escribió la primera referencia en lengua inglesa sobre una vejiga artificial
Bozzini	1807	Desarrolló el primer endoscopio para mirar dentro de la vejiga
Amussat Civiale d'Etiolles	1814	Empleó instrumentos transuretrales para fragmentar cálculos vesicales
Simon	1852	Primera descripción de derivación de orina al intestino en un paciente con extrofia vesical
Henle (1809-1885)		Descubrió el esfínter externo de la vejiga
Billroth	1874	Describió la extirpación de un tumor vesical usando un abordaje suprapúbico
Nitze	1877	Desarrolló el primer cistoscopio, que empleó para extraer cálculos vesicales a más de 150 pacientes
Bigelow	1878	Introdujo los litotritores transuretrales empleados en litotricia
Emmet	1882	Gran maestro y profesor de cirugía plástica de la vejiga y el periné
Hartwig; Leiter	1887	De forma independiente, ambos colocaron una bombilla eléctrica de Edison en el extremo de un ciscostopio de Nitze
Bardenheuer	1887	Realizó la primera cistectomía total
Albarrán y Domínguez (1860-1912)		Describieron las glándulas subtrigonales de la vejiga
Kilvington	1907	Propuso la reinervación de la vejiga urinaria usando cirugía cruzada de nervios
Beer	1908	Realizó la fulguración endoscópica de tumores de vejiga
Frazier y Mills	1912	Comunicó el primer procedimiento de cruzamiento de raíces nerviosas técnicamente satisfactorio para la inervación de la vejiga urinaria
Chiasserini	1935	Desarrolló y realizó cirugía de reinervación mediante anastomosis
Marshal, Marchetti y Krantz	1949	Describió la suspensión retropúbica de la vejiga
Bricker	1950	Popularizó la derivación urinaria cutánea mediante conducto ileal
Bogash	1959	Primero en usar la vejiga protésica con válvulas ureterales
Peyrera	1959	Describió la suspensión con aguja de la vejiga
Hopkinson y Lightwood	1966	Usaron un electrodo de conexión anal para estimular la musculatura pélvica para la micción
Carlsson y Sundin	1967 1980	Intentaron la reconstrucción de las vías nerviosas a la vejiga en pacientes con espina bífida y paraplejia
Pollitano	1973	Inyectó pasta de teflón periuretralmente para controlar la incontinencia

Tabla 24.1. Historia de la anatomía y la cirugía de la vejiga *(Continuación.)*

Turnbull y cols. Emmott y cols.	1975 1985	Modificaron el conducto ileal de Bricker con un estoma del asa
Kock y cols.	1978	Usaron el íleon en la sustitución vesical (aumento hemi-Kock)
Hodges y cols.	1980	Defendieron la transuretero-ureterostomía para puentear el uréter distal enfermo
Mitrofanoff	1980	Realizó una apendicovesicostomía
Bloom y cols.	1982	Defendió la combinación de cistectomía precoz con radioterapia para el cáncer de vejiga
Lutzeyer	1984	Insertó una vejiga de silicona de cámara única en ovejas
Rowland y cols.	1987	Desarrolló la bolsa de Indiana
Hall; Tolley y cols.	1996	Combinaron la resección transuretral de tumores de vejiga con quimioterapia sistémica
Klevmark; Heslington	1997	Estudiaron la urodinámica ambulatoria

Tabla elaborada por Davis A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Coptcoat MJ, Oliver RTD. The role of surgery in the multimodality treatment of bladder cancer. In: Olivier RTD, Coptcoat MJ (eds). Bladder Cancer. Plainview NY: Cold Springs Harbor Laboratory Press, 1998; pp. 129-147.

Kaleli A, Ansell JS. The artificial bladder: a historical review. Urology 1984;24:423-428.

Kaufman JJ. History of surgical correction of male urinary incontinence. Urol Clin North Am 1978;5:265-278.

Mettler CC. History of Medicine. Mettler FA (ed). Philadelphia: Blakiston, 1947.

Pyrah LN. John Hunter and after: rena calculi and cancer of the bladder. Ann R Coll Surg 1969;45:1-22.

Schmidt JE. Medical discoveries: Who and when. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1959.

Schmidt RA, Tanagho EA. Feasibility of controlled micturition through electric stimulation. Urol Int 1979;34:199-230.

Simon J. Ectopia vesicae (absence of the anterior walls of the bladder and pubic abdominal parietes); operation for directing the orifices of the ureter into the rectum; temporary success; subsequent death; autopsy. Lanct 1852;2:568.

Skinner EC, Boyd SD. Urinary diversion, augmentation procedures, and urinary unidiversion. In: Whitehead ED (ed). Atlas of Surgical Techniques in Urology. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998; pp. 57-124.

Vortsman B, Schlossber S, Kass L. Investigation on urinary bladder reinnervation: historical perspective and review. Urology 1987;30:89-96.

Wein AJ. Ambulatory bladder monitoring. is it an advance? J Urol 1998;160:2310-231.



Anatomía quirúrgica

Topografía

La edad y el sexo del individuo y la cantidad de orina dentro de la vejiga urinaria son responsables de la posición, las relaciones, la forma y el tamaño de este órgano pélvico muscular, hueco, de la línea media.

Edad

La vejiga urinaria es abdominal en el momento del nacimiento, y está situada en el área extraperitoneal de la pared abdominal inferior. Alrededor del quinto o sexto año de vida, la vejiga desciende gradualmente hacia el área de la pelvis verdadera (menor), colocándose entre los huesos púbicos anteriores y la vagina (en la mujer) o el recto (en el varón) posteriormente. A todos los efectos prácticos, tiene relación con el diafragma pélvico.

Vejiga vacía y llena

La capacidad normal de la vejiga adulta es de aproximadamente 300 ml a 500 ml, aunque normalmente acomoda de 250 ml a 300 ml antes de la micción. El varón normal empieza a notar el contenido de la vejiga con 100 ml a 150 ml. La distensión se hace claramente molesta en el varón cuando el volumen es de alrededor de 350 ml a 400 ml. A medida que se acerca la capacidad máxima, se produce la micción espontánea. En la mujer, las cifras precedentes son considerablemente menores, debido al menor tamaño de la vejiga y a las diferencias en la anatomía del sistema urinario. En niños, la capacidad de la vejiga en onzas puede calcularse añadiendo el número 2 a la edad.

La vejiga vacía (Fig. 24.3) está dentro de la pelvis, pero la vejiga llena se extiende hacia arriba, hacia el área periumbilical. En ambos estados, la vejiga está envuelta completamente por la representación vesical de la fascia endopélvica. Esta fascia consta de los tejidos areolar, fibroso y adiposo.

Vejiga urinaria

Tabla 24.2. Anomalías de la vejiga y de la uretra

Anomalía	Edad prenatal de aparición	Primera aparición	Sexo más afectado	Frecuencia	Notas
Agenesia de la vejiga	¿3.ª semana?	Al nacer	¿Mujeres?	Muy rara	Habitualmente, hay otras anomalías de las vías genitourinarias
Anomalías del uraco:					
Uraco permeable	9.ª semana o más tarde	En la infancia	Varones	Muy raro	
Seno umbilical	9.ª semana o más tarde	A cualquier edad	?	Raro	Habitualmente se encuentra sólo si se infecta
Seno vesical	9.ª semana o más tarde	Ninguna	Igual	Frecuente	
Quiste del uraco	9.ª semana o más tarde	En la madurez	Igual	Frecuente	Pueden existir quistes pequeños sin síntomas
Duplicación de la vejiga:					
Bilateral	3.ª semana	Al nacimiento	Igual	Muy rara	Habitualmente, con duplicación de todos los derivados del intestino posterior
Frontal	?	En la infancia	Mujeres	Muy rara	Redundancia de la mucosa exclusivamente
En reloj de arena	?	A cualquier edad	?	Muy rara	Cuestionablemente congénita
Divertículos de la vejiga	7.ª semana	En la lactancia y la infancia	?	Raros	No confundir con los divertículos adquiridos en varones adultos
Extrofia de la vejiga	5.ª semana	Nacimiento	Varones	Muy rara	Asociada a epispadias
Uréter ectópico	6.ª semana	En la infancia	Mujeres	Frecuente	Incontinencia urinaria en mujeres; habitualmente asintomática en varones; a menudo asociada a doble uréter
Ureterocele	8.ª semana	1.er año de vida	Mujeres	Frecuente	A menudo asociado a doble uréter
Reflujo vesicoureteral	?	Varones: al nacer; mujeres: a los 4 años	Probablemente mujeres	Frecuente	Asociado a infección de vías urinarias
Válvulas uretrales posteriores	?	En la infancia	Varones	Frecuente	
Vejiga aganglionar	9.ª semana	En la infancia	¿?	Rara	Con o sin megacolon asociado
Duplicación de la uretra:					
Mujeres	?	Al nacer	Mujeres	Muy rara	
Varones	10-14 semanas	Al nacer	Varones	Rara	Uretra accesoria a menudo hipospádica

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW (eds). Embryology for Surgeons (2.ª ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; con autorización.

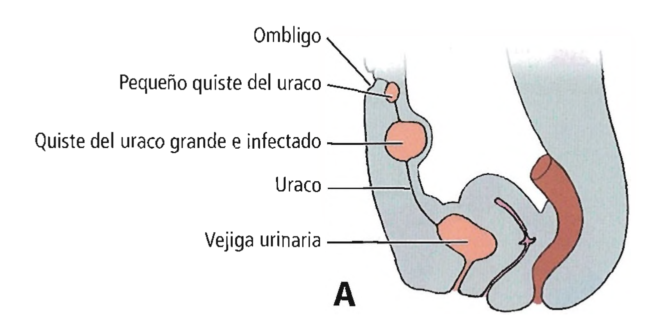
Relaciones

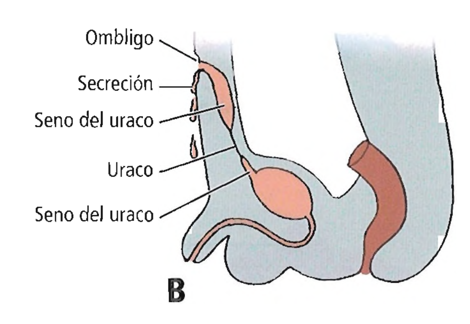
Con fines descriptivos, presentamos la vejiga vacía como con cuatro superficies, cuatro conductos y cuatro ángulos o uniones (Fig 24.4).

Superficies
- Una superior.
- Dos inferolaterales.
- Una inferoposterior.

Conductos
- Dos uréteres.
- Un uraco.
- Una uretra.

Ángulos o uniones
- Una unión uracovesical (vértice).
- Dos uniones ureterovesicales.
- Una unión uretrovesical (cuello).





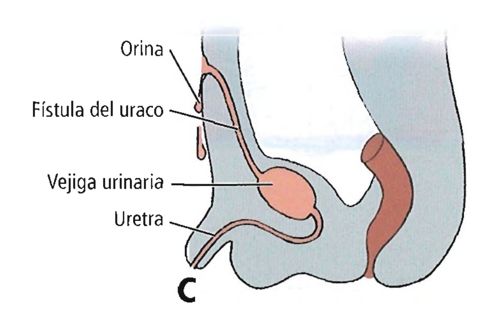


Figura 24.1. Malformaciones del uraco. **A**, Quistes del uraco. El lugar más frecuente es el extremo superior del uraco, justo debajo del ombligo. **B**, Se ilustran dos tipos de seno del uraco («divertículo del uraco»); uno es continuo con la vejiga, el otro se abre en el ombligo. **C**, Uraco permeable o fístula del uraco que conecta la vejiga y el ombligo. [*mo3*]

Cada ángulo se asocia con uno de los conductos:

- El ángulo anterior (vértice) está relacionado con el uraco (pliegue umbilical mediano).
- Los ángulos posterolaterales tienen relación con ambos uréteres.
- El ángulo inferior (cuello) tiene relación con la uretra.

Las relaciones de la vejiga urinaria se describen a continuación.

- *Anteriores*. Consisten en la sínfisis púbica y los huesos púbicos, separados de la vejiga por el espacio de Retzius. El peritoneo cubre la superficie superior (cúpula) y la parte superior de la superficie inferoposterior (fondo). Cuando la vejiga está llena, eleva el peritoneo suprapúbico, separándolo de la pared abdominal anterior.
- *Posteriores*. Entre éstas están las vesículas seminales, el conducto deferente, el espacio rectovesical, la fascia prostática, el recto (en varones) y la pared vaginal anterior y el cuello uterino (en mujeres).
- *Laterales*. Son el hueso púbico, los músculos obturador interno (derecho e izquierdo) y elevador del ano (justo por encima del obturador interno).
- *Basales*. En la mujer, la base de la vejiga urinaria está relacionada con la pared vaginal anterior y con el cuello uterino. En condiciones normales, el fondo y el cuerpo del útero antevertido y anteflexionado descansan sobre la base y la superficie superior de la vejiga.

El clínico subdivide la vejiga urinaria de la siguiente manera:

- Base (pared posterior).
- Paredes laterales.
- Cúpula.
- Vértice.
- Cuello.
- Trígono.

RECORDAR:

- El vértice es la unión de las superficies superior e inferolateral y el lugar del inicio del uraco.
- El cuello vesical es el punto de unión en la línea media anterior de las superficies inferolaterales derecha e izquierda. Está fijado al diafragma pélvico por la fascia pubovesical fibromuscular que, en la mujer, es parte de la fascia pubovesical.
- El cuerpo o corpus es la parte de la vejiga urinaria situada entre el fondo (posterior) y el vértice (anterior).

Espacio prevesical de Retzius y ligamentos de la vejiga

A todos los efectos prácticos, el espacio de Retzius, el denominado espacio prevesical, se extiende tanto hacia el abdomen como hacia la pelvis, siendo una división de todo el espacio extraperitoneal. El espacio de Retzius se encuentra por delante y a los lados de la vejiga urinaria. Sus límites se enumeran a continuación.

- *Anterior*. Sínfisis púbica.
- *Lateral*. Hueso púbico, fascia del músculo obturador interno, fascia superior del músculo elevador del ano, ligamento puboprostático lateral.
- *Medial*. Superficie lateral inferior de la vejiga.
- *Superior*. El peritoneo que forma un puente sobre la superficie superior de la vejiga y la pared pélvica lateral.
- *Posterior*. Tallos vasculares de la arteria y vena ilíacas internas con su vaina. La vaina alcanza el límite posterolateral de la vejiga.

Vejiga urinaria

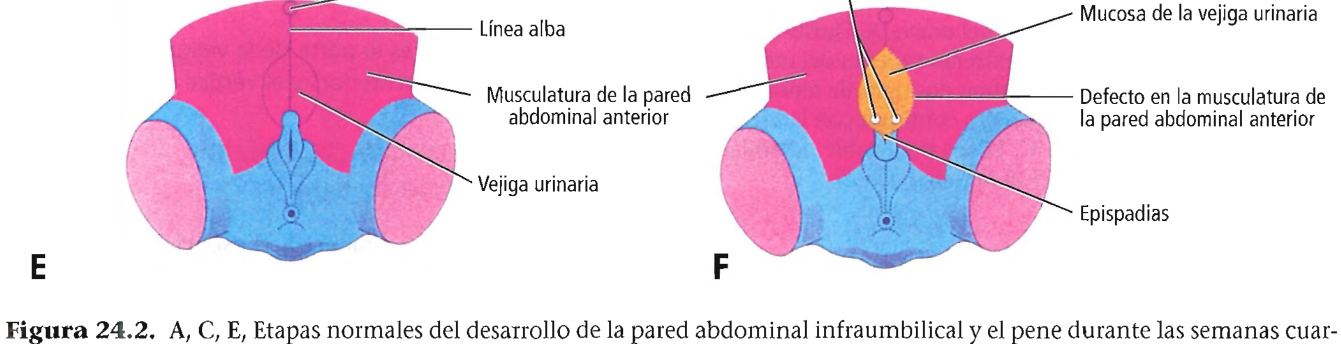


Figura 24.2. A, C, E, Etapas normales del desarrollo de la pared abdominal infraumbilical y el pene durante las semanas cuarta a octava. Obsérvese que el mesodermo y el músculo posterior refuerzan el ectodermo de la pared abdominal anterior en desarrollo. B, D, F, Etapas probables en el desarrollo de extrofia de la vejiga y epispadias. En B y D, obsérvese que el mesénquima (tejido conjuntivo embrionario) no se extiende hacia la pared abdominal anterior por delante de la vejiga urinaria. Obsérvese también que el tubérculo genital se encuentra en una posición más caudal de lo habitual, y que se ha formado el canal uretral sobre la superficie dorsal del pene. En F, el ectodermo de superficie y la pared anterior de la vejiga se han roto, conduciendo a la exposición de la pared posterior de la vejiga. Obsérvese que la musculatura de la pared abdominal anterior está presente a ambos lados del defecto. [*mo2*]

- *Inferior*. Ligamentos puboprostáticos o pubovesicales, reflexión de la fascia superior del músculo elevador del ano a la vejiga urinaria desde el arco tendinoso de la fascia pélvica.

Potencialmente, el espacio de Retzius es mayor que el espacio retropúbico. Se extiende hacia arriba y lateralmente para formar un espacio triangular entre los ligamentos umbilical medial (las arterias umbilicales obliteradas), con

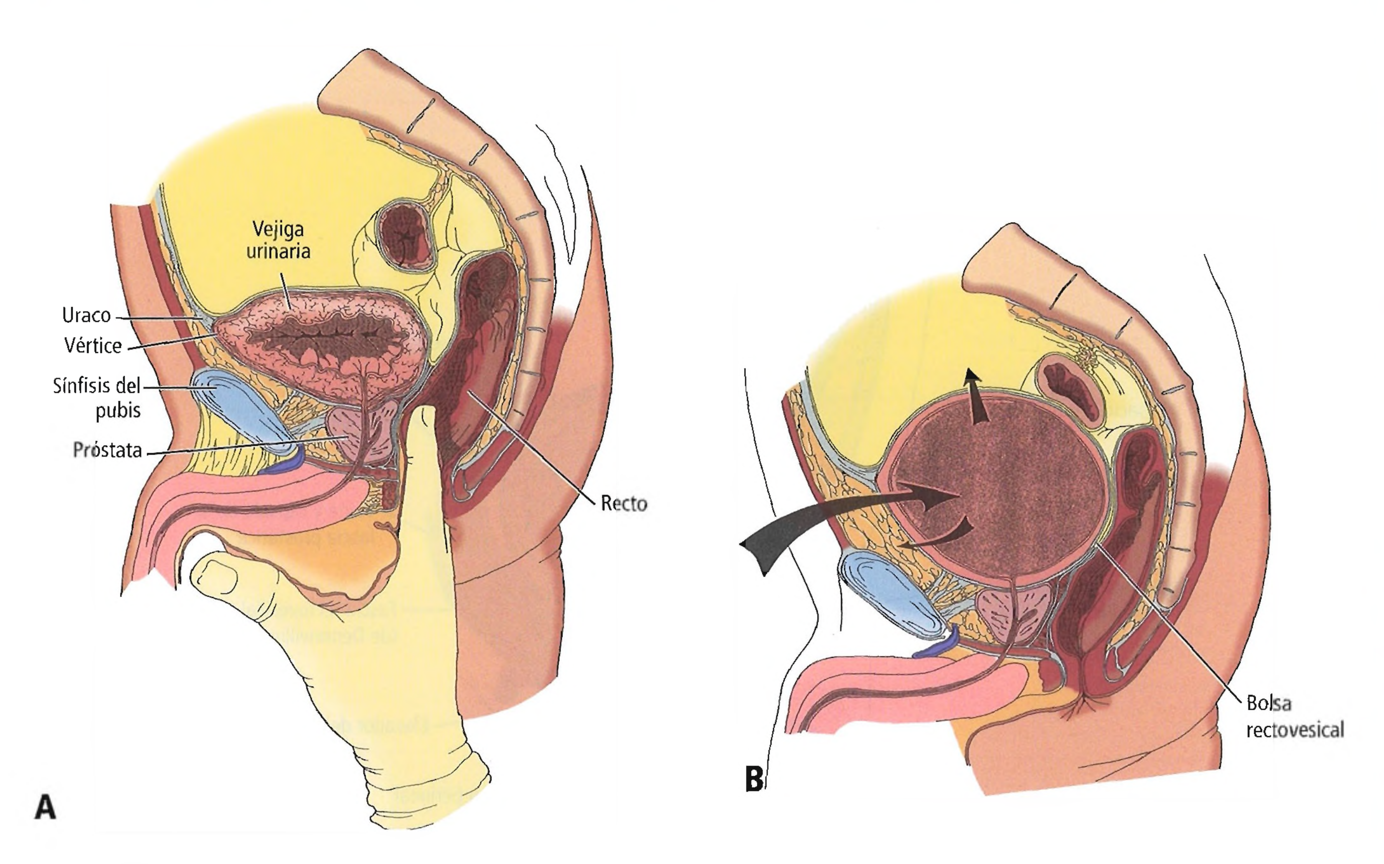


Figura 24.3. A, Vejiga urinaria vacía. Se palpa la próstata por el recto. **B**, Vejiga urinaria llena. El peritoneo se va despegando de la pared abdominal anterior a medida que la vejiga se llena; por tanto, puede accederse extraperitonealmente a una vejiga llena. La rotura puede ser intraperitoneal o extraperitoneal. La flecha grande indica la dirección del trócar. La flecha pequeña inferior señala el espacio extraperitoneal; la flecha pequeña superior señala el espacio intraperitoneal.

su vértice en el ombligo y su base facilitada por los ligamentos puboprostático o pubovesical. El espacio es «una hendidura continua parecida a una bolsa en el tejido areolar en los lagos y por delante de la vejiga, que permite a la vejiga llenarse y vaciarse sin restricciones»[7].

El espacio de Retzius está limitado por detrás por la fascia vesicoumbilical, un manto de tejido conjuntivo mixto que se extiende hacia arriba desde la vejiga urinaria hacia el ombligo y posterolateralmente en forma de pilares laterales de la vejiga. El espacio de Retzius continúa por encima con el espacio de Bogros, el espacio potencial entre el tejido conjuntivo extraperitoneal y la fascia transversal.

Así, el espacio anterior a la vejiga urinaria (Fig. 24.5) contiene tejido conjuntivo que está dividido en dos áreas por la fascia prevesical umbilical: 1) el espacio retropúbico, que es anterior a la fascia prevesical umbilical y posterior a la pared abdominal inferior y la sínfisis del pubis, y 2) el espacio perivesical o preperitoneal, que se encuentra entre la fascia prevesical y el peritoneo que cubre parcialmente la vejiga urinaria.

El peritoneo de la vejiga tiene varios pliegues que lo unen a la pared pélvica (Fig. 24.6). Estos pliegues están por encima de condensaciones de tejido conjuntivo, nervios y

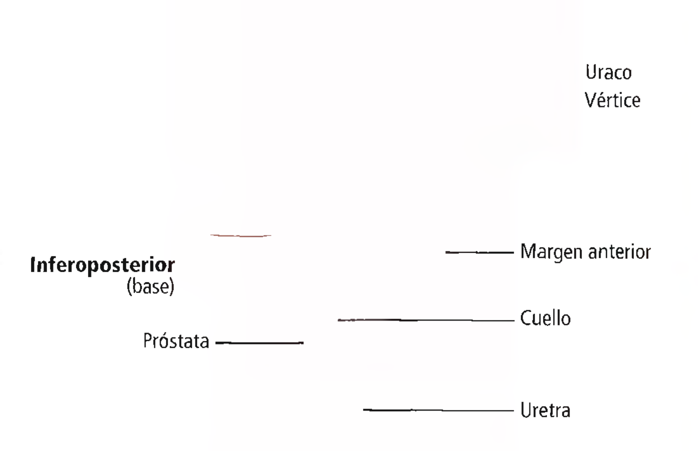


Figura 24.4. Las cuatro superficies, los cuatro conductos y los cuatro ángulos de la vejiga urinaria.

Vejiga urinaria

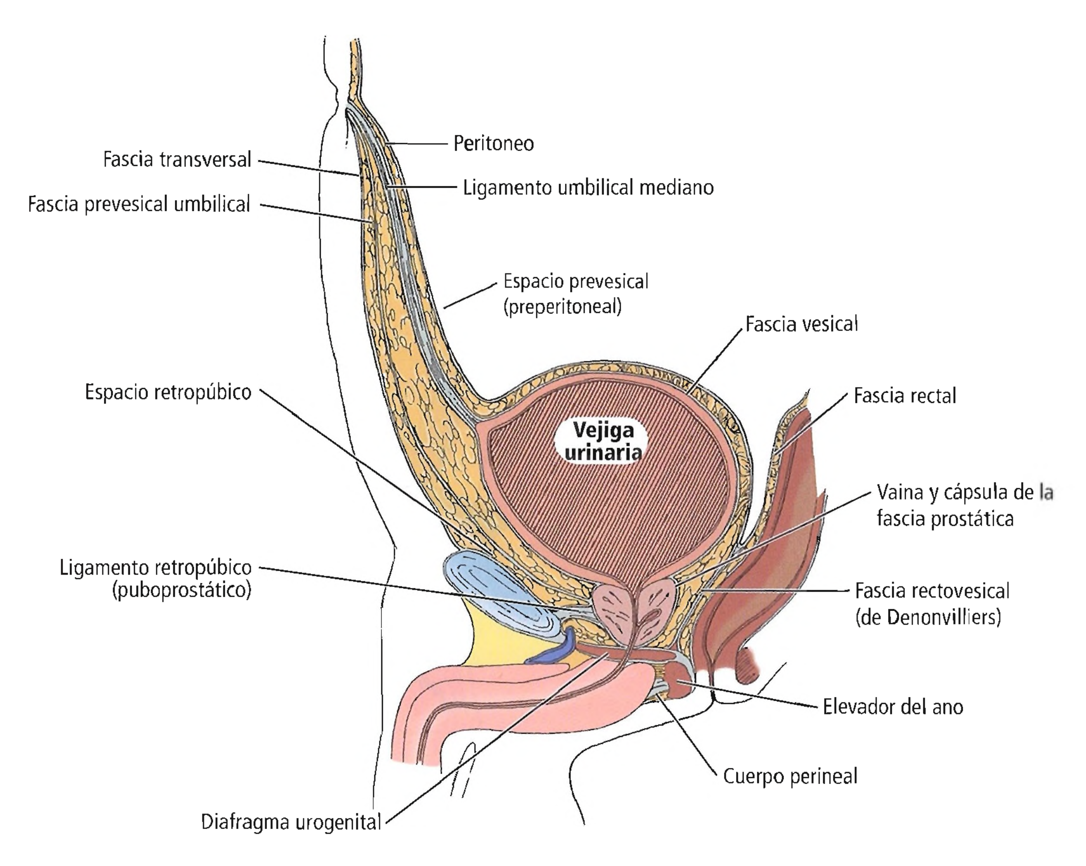


Figura 24.5. Espacios y láminas fasciales asociados a la vejiga, la próstata y el recto. Se muestra la vejiga distendida.

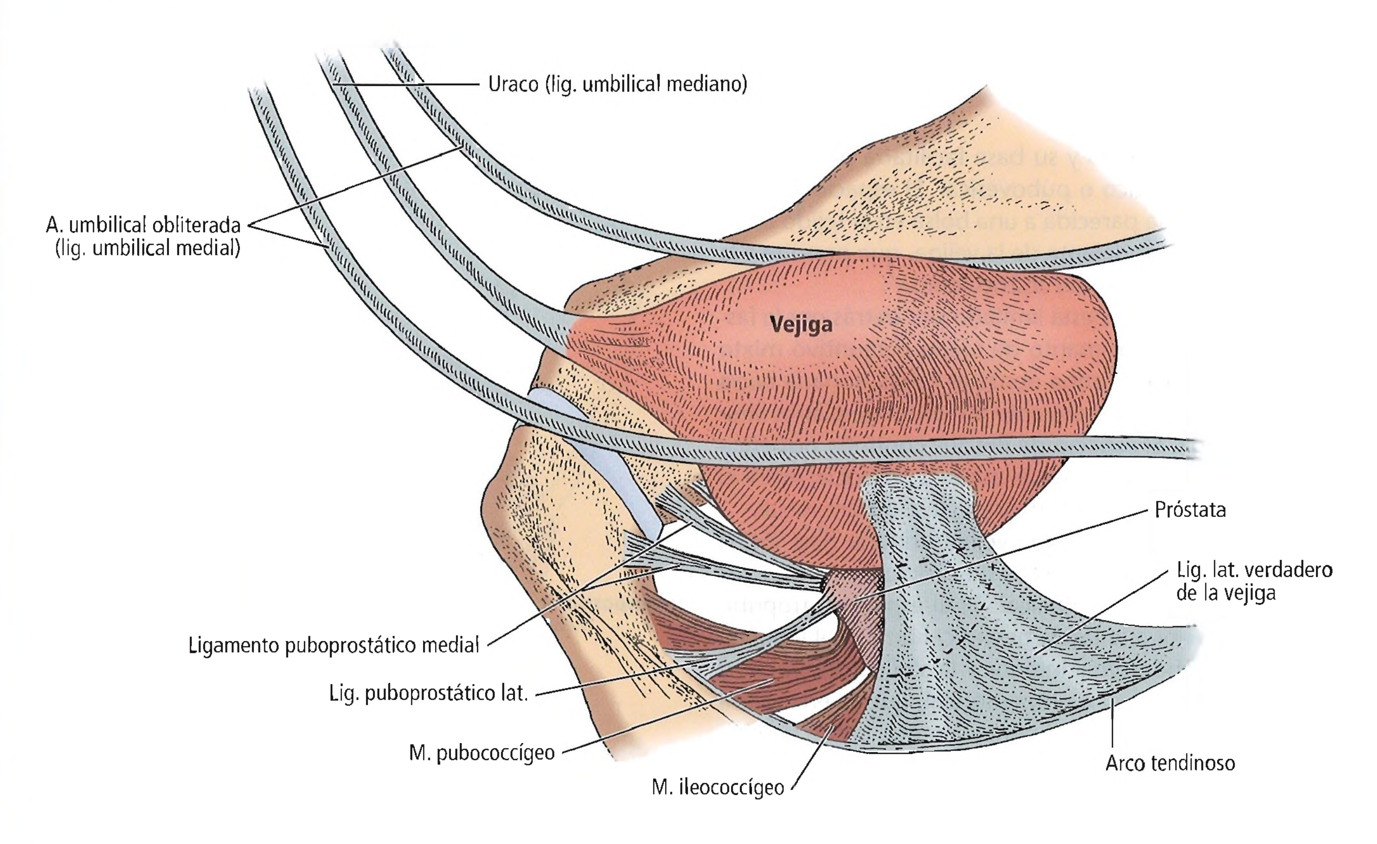


Figura 24.6. Diagrama de la vejiga y algunos de sus ligamentos. [*sk12*]

Tabla 24.3. Ligamentos de la vejiga

Ligamento	Localización
Ligamentos verdaderos	
Ligamento umbilical mediano (uraco) (impar)	De la cúpula de la vejiga al ombligo
Ligamento verdadero lateral	De la pared lateral de la vejiga al arco tendinoso de la fascia pélvica
Ligamento umbilical medial (arterias umbilicales obliteradas)	Ligamento inguinal
Ligamento puboprostático medial (varones)	De la pared pélvica a la glándula prostática
Ligamento puboprostático lateral	De la pared pélvica a la glándula prostática
Ligamentos falsos	
Ligamento falso superior (impar)	Cubre el uraco
Ligamento falso lateral	De la vejiga a la pared de la pelvis
Ligamento superior lateral	Cubre el ligamento umbilical medial
Ligamento posterior (pliegue sacrogenital)	Del lado de la vejiga, alrededor del recto, a la cara anterior del sacro

Fuente: Skandalakis LJ, Gadacz TR, Mansberger AR Jr, Mitchell WE Jr, Colborn GL, Skandalakis JE. Modern Hernia Repair: The Embryological and Anatomical Basis of Surgery. Nueva York: Parthenon, 1996; con autorización.

vasos que se conocen como «ligamentos» o «pilares» de la vejiga.

La cuestión acerca de ligamentos «verdaderos» y «falsos» nos acompaña desde hace más de un siglo. Se refiere a su fuerza («verdaderos») o debilidad («falsos») aparente como soportes de la vejiga. Estos términos tienen fundamentalmente un valor mnemotécnico, y se enumeran en la Tabla 24.3.

Espacio retrovesical

Los límites del espacio retrovesical o rectovesical en el varón (Fig. 24.7A) son:

- *Anterior*. Superficie posterior de la vejiga, con la fascia vesical, las vesículas seminales, los conductos deferentes, los segmentos ureterales terminales y el ligamento verdadero lateral de la vejiga.
- *Superior*. Peritoneo y pliegue transverso de la vejiga.
- *Posterior*. Superficie anterior de la ampolla rectal con la fascia prerrectal interpuesta y el tabique rectovesical (tabique fascial de Denonvilliers).
- *Inferior*. Ligamento rectouretral, diafragma pélvico.

Tanto la fascia vesical como la rectal son de tejido conjuntivo laxo. Entre ellas se encuentra una fascia más fuerte, la fascia bilaminar de Denonvilliers, con el denominado espacio de Proust entre las dos láminas. Así, el espacio retrovesical verdadero se encuentra entre la fascia vesical y la capa anterior de la membrana rectovesical o rectoprostática (fascia de Denonvilliers) en el varón.

Los plexos vesicales se sitúan posterolateralmente a cada lado de la vejiga. El espacio retropúbico se encuentra entre los huesos púbicos y la sínfisis púbica anteriormente y la vejiga y el plexo vesical (en su vaina hipogástrica) posterior y posterolateralmente.

Entre el fondo de la vejiga urinaria y el recto se encuentran las siguientes estructuras anatómicas envueltas por las fascias viscerales de la vejiga urinaria y la ampolla rectal (Figs. 24.7 y 24.8):

- Vesículas seminales.
- Parte terminal de los conductos deferentes bilaterales y sus ampollas.
- Base de la glándula prostática.

En la mujer, los límites del espacio retrovesical (Fig. 24.7B) son:

- *Anterior*. Superficie posterior de la vejiga con la fascia vesical; ligamento lateral verdadero de la vejiga.
- *Superior*. Peritoneo.
- *Posterior*. Superficie anterior de la vagina con la fascia vaginal anterior o el ligamento pubocervical.
- *Inferior*. Reflexión de la fascia vesical posterior y la fascia vesical anterior; diafragmas pélvico y urogenital o ligamento pubocervical; diafragmas pélvico y urogenital.

Se encontrará información sobre las hernias de los espacios prevesical y retrovesical en el capítulo sobre el peritoneo, los epiplones y las hernias internas.

Fijación de la vejiga

Las siguientes estructuras proporcionan fijación anatómica para la vejiga (véase la Fig. 24.6):

- Ligamento umbilical mediano (uraco).
- Ligamentos umbilicales mediales derecho e izquierdo (porciones obliteradas de las arterias umbilicales).
- Ligamento puboprostático medial.
- Ligamento puboprostático lateral.
- Ligamento lateral (pilar) de la vejiga.

Pared vesical

La pared de la vejiga urinaria está formada por cuatro capas: serosa, muscular, submucosa y mucosa.

- *Capa serosa*. Cubre la vejiga parcialmente conformando el peritoneo. El estroma fibroso también cubre aquellas partes de la vejiga no cubiertas por el peritoneo.
- *Capa muscular*. El conocido músculo detrusor. Está compuesto por músculo liso, dispuesto en remolinos y espi-

Vejiga urinaria

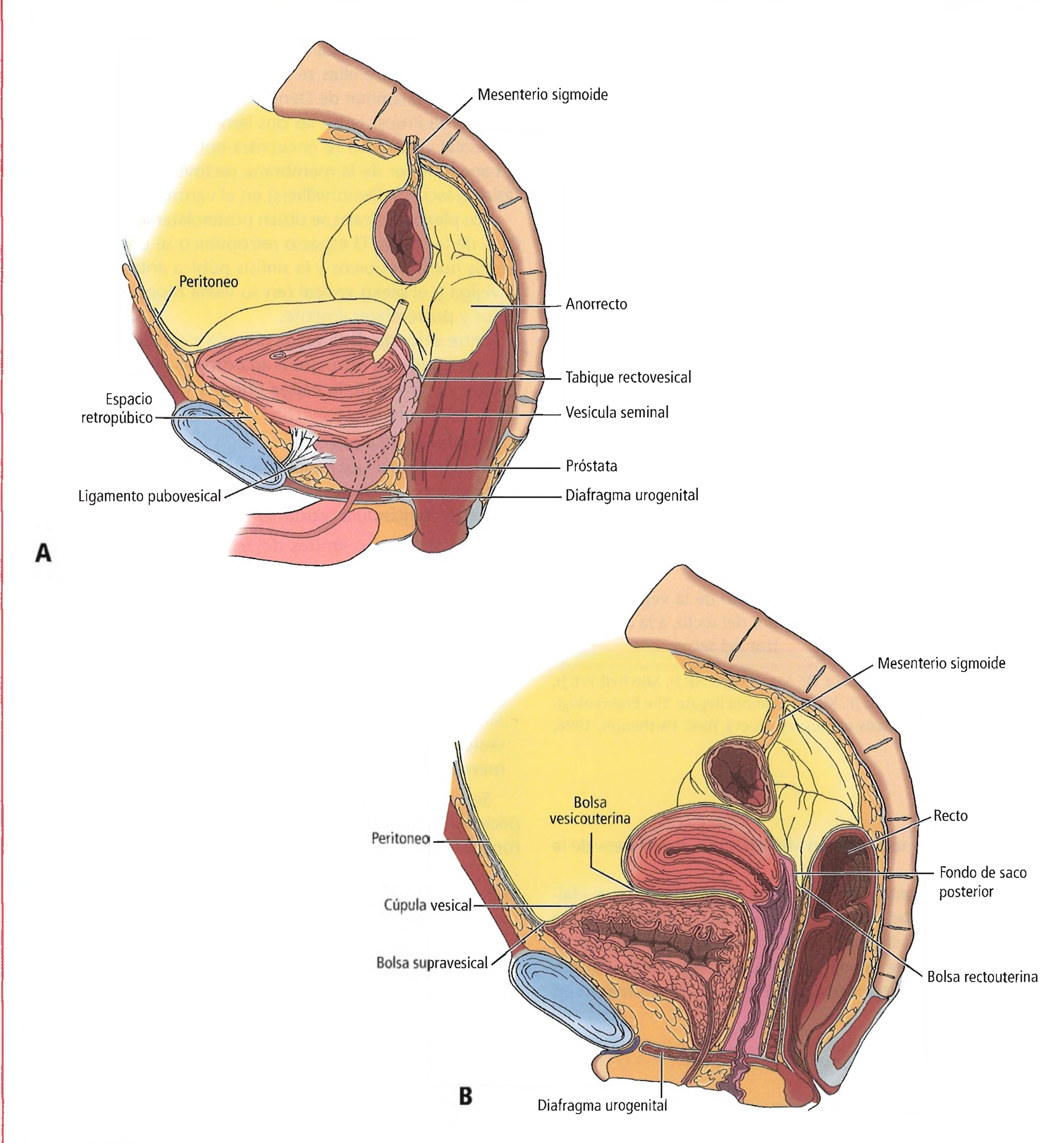


Figura 24.7. A, Peritoneo de la pelvis masculina en un corte paramediano. **B**, Peritoneo de la pelvis femenina en un corte paramediano.

rales en una capa única, excepto en el área del trígono y el cuello, donde se describen dos o tres capas (longitudinal interna, circular media, longitudinal externa) (Fig. 24.9).

- *Capa de submucosa.* Demostrable en cualquier parte de la pared vesical excepto en el área del trígono.
- *Capa mucosa.* Esta gruesa capa que tapiza el interior de la vejiga está formada por varias capas de epitelio de transición.

Esta combinación de arquitectura muscular es responsable de la formación de los cuatro componentes anatómicos siguientes:

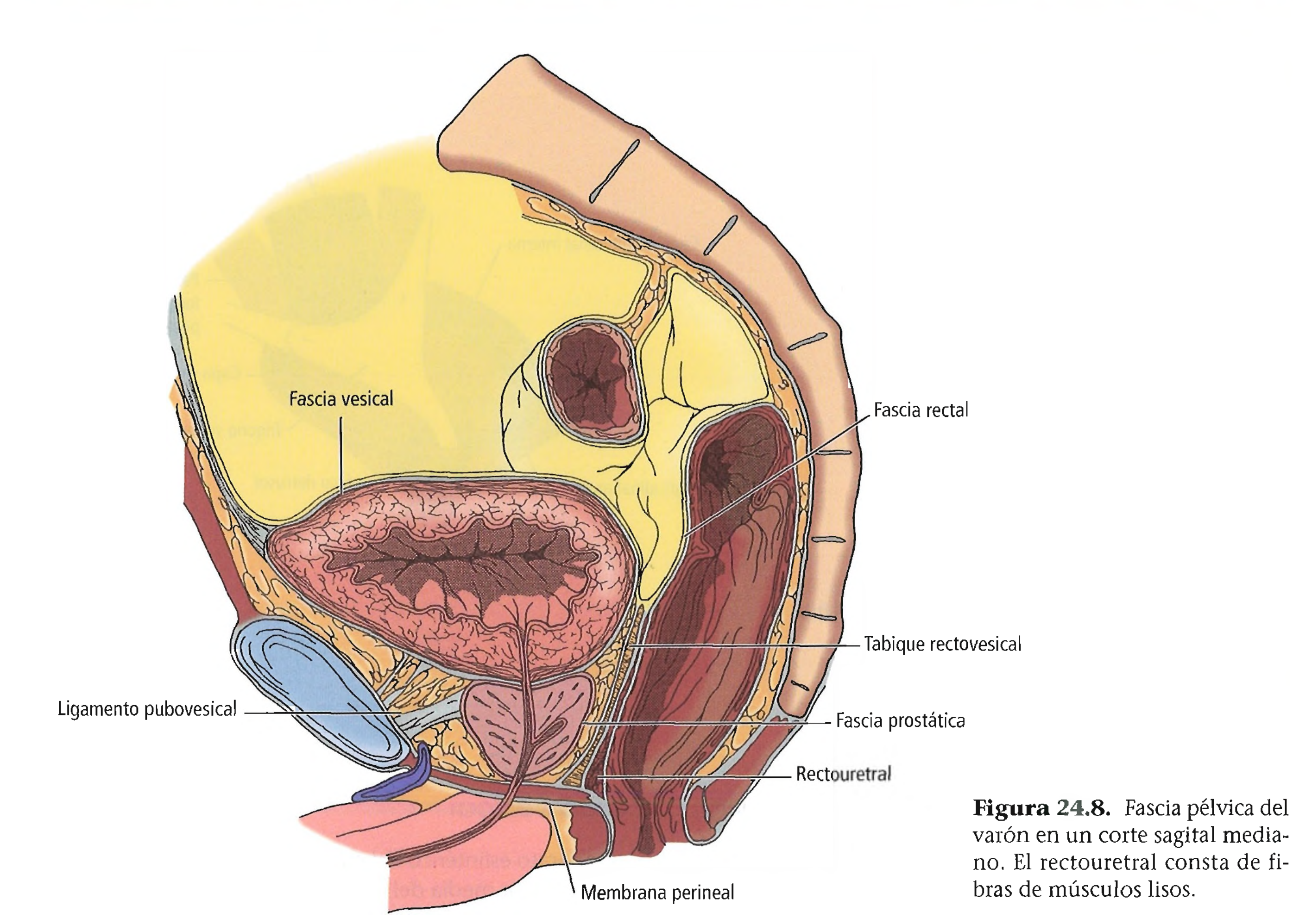


Figura 24.8. Fascia pélvica del varón en un corte sagital mediano. El rectouretral consta de fibras de músculos lisos.

- *La cresta interureteral* (o barra de Mercier) se forma entre los orificios ureterales derecho e izquierdo en el interior de la vejiga urinaria, formando la base o el límite superior del trígono de la vejiga.
- La *úvula,* en varones, es una proyección hacia la cara posterior del meato uretral interno en el vértice del trígono vesical, producida por la musculatura subyacente del trígono y el lóbulo mediano de la glándula prostática.
- Los *músculos pubovesicales* (derecho e izquierdo) están formados por fibras musculares que surgen anteriormente del hueso púbico.
- Los *músculos rectovesicales* (derecho e izquierdo) están formados por fibras musculares que interconectan la vejiga y el recto.

Sin embargo, desde un punto de vista quirúrgico el músculo de la vejiga es singular, y debe considerarse como tal en el quirófano. No obstante, el lector debe recordar las diferencias estructurales y funcionales entre el músculo detrusor y la musculatura del trígono vesical. Según Tanagho[8], el cuello vesical está formado por la participación de la musculatura del trígono, el músculo detrusor y la musculatura uretral.

Elbadawi[9] estudió la patología y la fisiopatología del detrusor en la incontinencia. La evaluación ordinaria con biopsia revela su morfología estructural (músculo liso, intersticio y nervios intrínsecos).

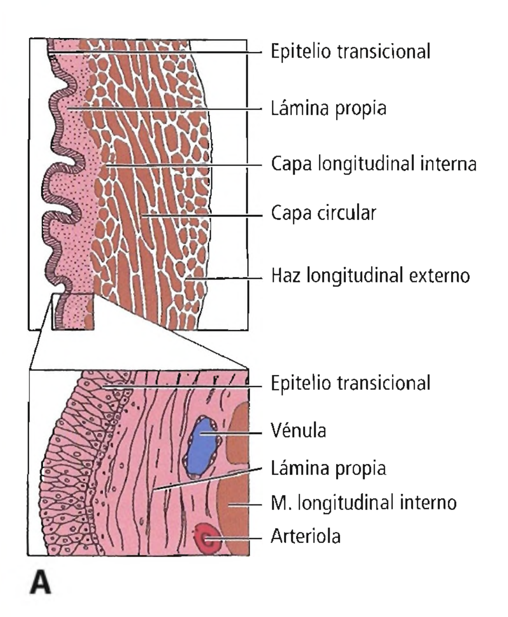
El detrusor es un músculo liso involuntario controlado por el sistema nervioso parasimpático. Coincidimos con Malvern[10] en que la musculatura del detrusor está «tanto embriológicamente como histoquímicamente separada de la de la uretra». Hay también una inervación intrínseca entre las fibras del músculo liso del detrusor.

Bates y cois.[11] fueron los primeros en usar el término «inestabilidad del detrusor» al hablar sobre el denominado «síndrome de urgencia». Este problema se presenta con micción, nicturia, urgencia e incontinencia de urgencia frecuentes. Couillard y Webster[12] presentaron una tabla de factores etiológicos de este síndrome (Tabla 24.4).

Según Rivas y Chancellor[13], deben realizarse pruebas urodinámicas para conseguir una evaluación exacta de las funciones normales y anómalas de la vejiga urinaria y los esfínteres uretrales.

Anatomía del trígono

El trígono es un área lisa localizada dentro de la base de la vejiga. Está limitada por tres orificios: los orificios ure-



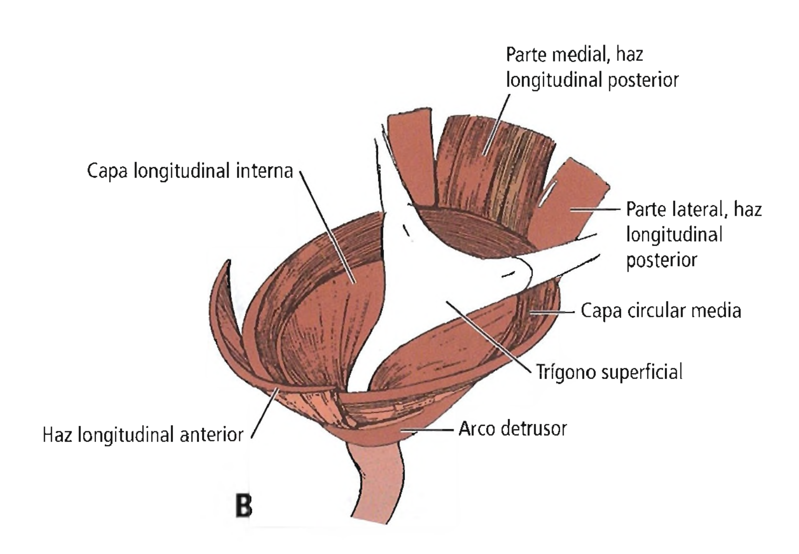


Figura 24.9. Estructura de la pared vesical. [*hi*]

terovesicales derecho e izquierdo y el meato uretral interno en el cuello de la vejiga.

La región del trígono es bastante indistensible. Está formada por dos capas musculares —superficial y profunda— situadas profundamente a la mucosa, según Tanagho y Pugh[14]. Esta área es notablemente lisa, incluso en la vejiga vacía (Fig. 24.10).

La capa superficial del trígono está formada por fibras longitudinales del uréter intravesical en el orificio ureterovesical que se extienden hasta la base de la vejiga urinaria. El destino final de algunas fibras está quizás en la uretra o (en el varón) en los conductos eyaculadores, contribuyendo a la formación de la cresta uretral. Sin embargo, en la mujer, la terminación de estas fibras se produce en el meato externo.

La capa profunda del trígono vesical, bajo el trígono superficial y por encima del músculo detrusor, es la continuación del tejido fibromuscular alrededor de la parte terminal de los uréteres (vaina de Waldeyer). La salida de la vejiga está rodeada por la capa media del músculo detrusor profundamente y por el trígono superficialmente.

Tanagho[8], experto en el tema, comunicó que el trígono superficial puede separarse del trígono profundo. El trígono profundo puede separarse del músculo detrusor, al menos en su mitad superior. Indicó lo siguiente acerca del trígono: «El uréter ha cambiado meramente de una forma tubular a una forma de lámina. Podría decirse que el uréter no termina en el orificio ureteral, sino que continúa ininterrumpido como una lámina plana en lugar de como una estructura tubular»[8].

Cuello vesical

El aparato esfintérico del cuello vesical está formado por la capa circular media del detrusor y los haces longitudinales anteriores de la cubierta externa (Fig. 24.9B). Sin embargo, según Nergardh y Boreus[15] y Klück[16], el músculo no estriado del cuello es diferente del detrusor. Por tanto, el cuello de la vejiga probablemente actúa como una estructura funcional separada. En el varón, el músculo liso forma un collar circular completo alrededor de la porción preprostática de la uretra. Este collar está en el esfínter interno o proximal.

Tabla 24.4. Factores etiológicos sugeridos en la vejiga hiperactiva

Enfermedad neurológica —hiperreflexia del detrusor
Inestabilidad del detrusor
Congénita
Obstrucción de la salida de la vejiga
Envejecimiento
Permeabilidad del cuello vesical, incontinencia de esfuerzo
Inestabilidad uretral
Psicosomática

Fuente: Couillard DR, Webster GD. Detrusor instability. Urol Clin North Am 1995;22: 593-612; con autorización.

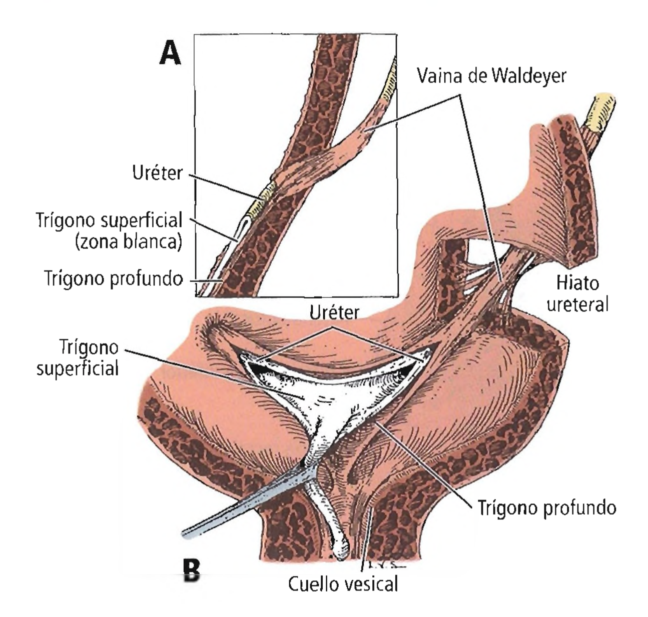


Figura 24.10. Unión uterovesical y trígono normales. A, Corte de la pared vesical perpendicular al hiato ureteral que muestra el paso oblicuo del uréter a través del detrusor y muestra también el uréter submucoso con su respaldo de detrusor. La vaina de Waldeyer rodea al uréter prevesical y se extiende hacia dentro para convertirse en el trígono profundo. B, La vaina de Waldeyer continúa en la vejiga en forma de trígono profundo, que está fijo al cuello vesical. El músculo liso del uréter forma el trígono superficial, y está anclado en el verumontanum. [*br5*]

En las niñas, las fibras estriadas rodean completamente la uretra, según Oelrich[17]. En el adulto, el esfínter de la uretra tiene un espesor máximo en su cara ventral y adelgaza a medida que pasa al lado dorsal de la uretra. Parece haber un tabique dorsal o rafe en el que se insertan las fibras. Un número variable de fibras atraviesa la línea media. Algunas fibras musculares discurren de forma oblicua, y algunas proximales discurren verticalmente hacia arriba, hacia la musculatura vesical. Los haces de músculo liso de la vejiga se encuentran por encima de la parte proximal del esfínter uretral.

RECORDAR:

- Las fibras de músculo estriado del esfínter forman el esfínter externo de la uretra. Se encuentra dentro del diafragma urogenital. Por tanto, es distal al esfínter interno, que está formado por una mezcla de músculo estriado y liso en la uretra proximal.

Geppert y cols.[18] comunicaron que la fascia del obturador y el músculo obturador interno pueden usarse con una técnica modificada de cistouretropexia para la elevación del cuello vesical.

VASCULARIZACIÓN

Arterias

El aporte sanguíneo de la vejiga urinaria es muy rico, y la circulación colateral es excelente. Las arterias de la vejiga son las arterias vesicales superior, media e inferior. Se originan en la división anterior de la arteria ilíaca interna (hipogástrica). Las arterias del obturador y glútea inferior pueden contribuir con ramas pequeñas (Fig. 24.11). Cuando están presentes (40%), las arterias obturatrices aberrantes pueden contribuir, de forma variable (pero en algunos casos, con ramas de un calibre significativo), al aporte vascular. En las mujeres, las arterias uterinas y vaginales también participan en el aporte sanguíneo arterial de este órgano.

Venas

Existe una rica red de venas, situadas profundas respecto a la adventicia, rodeando la vejiga urinaria. La red es drenada mediante varias venas que vacían hacia la vena ilíaca interna (Fig. 24.12). Las variaciones son numerosas.

Varios plexos drenan otras redes venosas en el espacio de Retzius; estas redes incluyen el plexo de Santorini (plexo prostatovesical o pudendo). Este plexo recibe tributarias del perineo, especialmente del cuerpo del clítoris o del pene, a través de la vena dorsal profunda y las venas cavernosas, venas que no suelen acompañarse de arterias, excepto en presencia de arterias profundas o dorsales aberrantes del pene/clítoris.

Linfáticos

La pared vesical tiene tres niveles de vasos linfáticos: submucoso, muscular y perivesical. Todos se unen en el área subadventicia, y luego drenan los ganglios ilíacos externos a través de tres redes linfáticas, dependiendo de su lugar de origen en la vejiga.

Los linfáticos de la base, el cuello y el trígono viajan hacia arriba, anteriores a la inserción del uréter, y terminan en los ganglios internos, externos y sacros. Los linfáticos de la pared anterior, junto con los linfáticos prostáticos, terminan en los ganglios ilíacos externos. Recuérdese que los ganglios obturadores suelen ser el «lugar de aterrizaje» de la próstata (cáncer, etc.) y son por ello los más importantes clínicamente. Los linfáticos de la pared posterior drenan los ganglios ilíacos internos. En general, los vasos linfáticos siguen a las arterias vesicales superior e inferior.

El carcinoma de la vejiga urinaria metastatizará a los ganglios obturadores, ilíacos externos y, ocasionalmente, a los sacros.

Vejiga urinaria

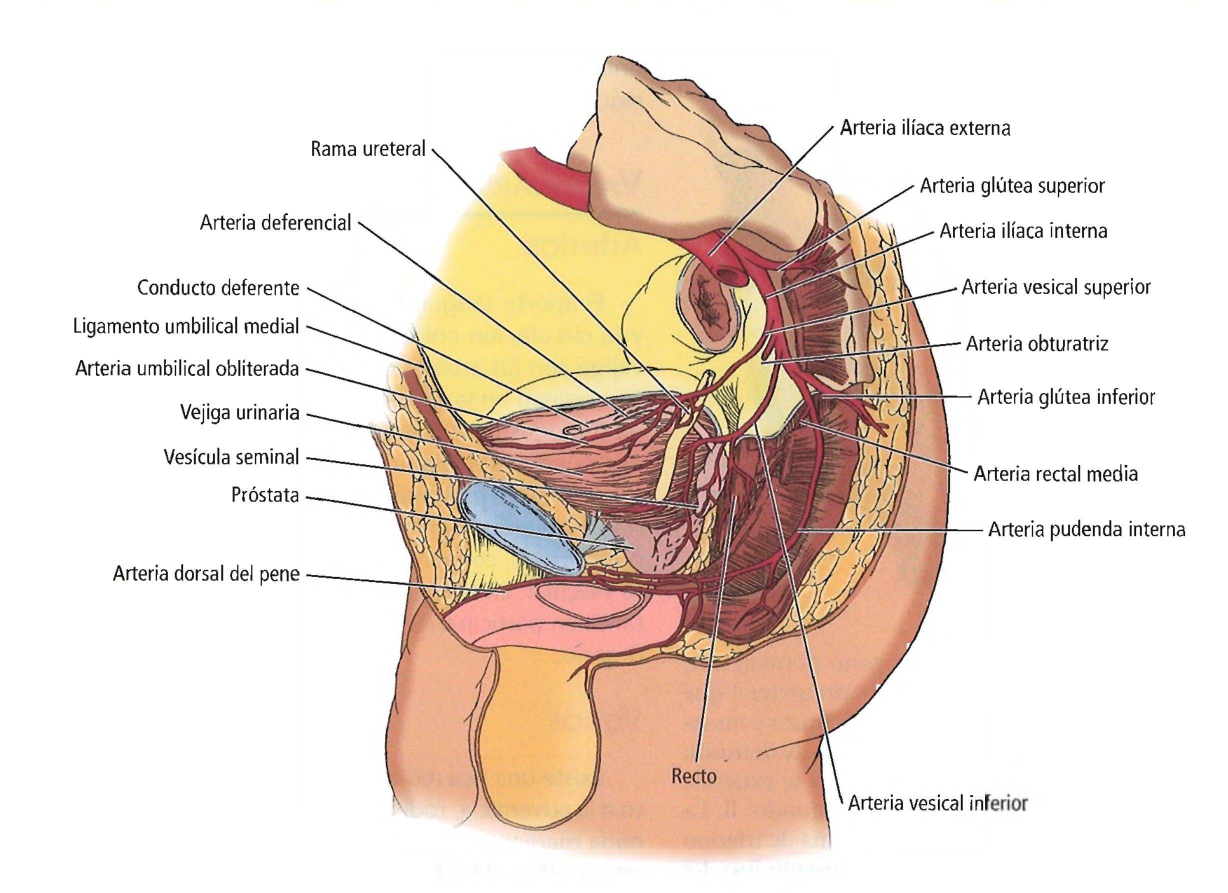


Figura 24.11. Aporte arterial de la vejiga.

Vena sacral lateral
Vena glútea superior
Vena ilíaca interna
Vena obturatriz
Vena glútea inferior
Margen de la vejiga
Plexo hipogástrico
Plexo lateral
Plexo prostatovesical
Vena pudenda interna
Vena dorsal profunda del pene
Vena cavernosa

Figura 24.12. Drenado venoso de la vejiga. [*hi*]

INERVACIÓN

De Groat aportó un excelente resumen de la inervación de la vejiga urinaria[19]:

La regulación por parte del sistema nervioso de las vías urinarias inferiores está mediada por circuitos simples on-off *en el cerebro y la médula espinal, que están bajo control voluntario. La interrupción de los mecanismos inhibidores centrales puede desenmascarar reflejos de micción primitivos que desencadenan hiperactividad vesical.*

La vejiga urinaria está inervada por fibras neurales del sistema autónomo (sistema simpático desde T11 a L2 y sistema parasimpático desde S2 hasta S4), así como por nervios somáticos, desde S2, S3 y S4 (nervio pudendo) y por diversas otras vías que no son la del nervio pudendo.

Sistema nervioso autónomo

Simpático

Los simpáticos preganglionares surgen de la columna celular intermediolateral en T11-L2 o en L1 y L2, formando ramos comunicantes blancos que pasan al tronco simpático; desde aquí, se forman los nervios esplácnicos lumbares. Estos nervios forman varios plexos, como el plexo hipogástrico superior, que es la parte inferior del plexo aórtico (Fig. 24.13). El plexo hipogástrico superior produce los nervios hipogástricos derecho e izquierdo, que viajan hacia abajo mediales a la arteria ilíaca interna y anteriores a la cadena simpática sacra. Entran en los plexos hipogástricos pélvicos inferiores derecho e izquierdo cerca de la base de la vejiga, y son responsables de la inervación simpática de la musculatura superficial del trígono y de la uretra.

Parasimpático

Las neuronas parasimpáticas preganglionares surgen en la parte gris intermedia de la médula espinal en S2, S3 y S4. Estas fibras abandonan la médula espinal y entran en los ramos primarios ventrales de los nervios espinales a esos niveles. Las neuronas preganglionares abandonan los ramos primarios ventrales en los denominados nervios esplácnicos pélvicos (o nervios erectores). Estos nervios entran en los plexos pélvicos derecho e izquierdo (Fig. 24.13), y las fibras preganglionares sinaptan en última instancia en ganglios en los tejidos conjuntivos pélvicos o encima o dentro de las paredes de los órganos pélvicos, incluida la vejiga urinaria. Hay pequeñas islas de células ganglionares y profusos elementos nerviosos distribuidos de forma abundante dentro de la vejiga. Las fibras parasimpáticas posganglionares aportan estimulación nerviosa para la musculatura detrusora de la vejiga.

Las fibras sensitivas para la distensión vesical y otras modalidades sensitivas son transportadas a la parte sacra de la médula espinal por medio de los nervios esplácnicos pélvicos (Fig. 24.14). Las fibras sensitivas para el dolor pasan tanto por los nervios esplácnicos pélvicos como por vías simpáticas hacia arriba a través de plexos pélvicos, hipogástricos y preaórticos, para alcanzar las cadenas simpáticas; de aquí salen para obtener acceso a los segmentos torácicos inferiores y lumbares superiores de la médula. Debido a la dualidad de las vías para el dolor, la neurectomía presacra no reduce materialmente el dolor vesical; en lugar de ello, puede ser necesaria una cordotomía anterolateral bilateral para alcanzar alivio.

Las teorías actuales[20-22] acerca del dolor que surge en las vísceras pélvicas indican que sigue las fibras parasimpáticas hasta llegar al sistema nervioso central (SNC) (S2-4) en lugar de seguir a los simpáticos, a diferencia del dolor que surge en el fondo del útero, que se transmite a través de vías sensitivas que atraviesan el plexo hipogástrico superior (de ahí la justificación de la neurectomía presacra como tratamiento para la dismenorrea). También las fibras nerviosas ováricas acompañan al suministro arterial hasta el origen de las arterias gonadales desde la aorta; así, dicho dolor puede aliviarse cortando el ligamento infundibulopélvico, que contiene los nervios, las arterias, las venas y los linfáticos ováricos. Las explicaciones del dolor vesical según diversas referencias bibliográficas destacan las vías parasimpáticas hasta la médula. Además de las vísceras pélvicas, las fibras dolorosas de las vías respiratorias inferiores pasan al SNC mediante las vías parasimpáticas; los nervios esplácnicos pélvicos transportan el dolor pélvico, y los vagos llevan las fibras de dolor del árbol respiratorio inferior.

Nervios somáticos

Las neurofibras somáticas surgen de la médula sacra en S2, S3, S4 (Figs. 24.13 y 24.14), y abandonan los ramos principales ventrales de esos nervios espinales para formar el nervio pudendo. Este nervio es responsable de la inervación del aparato esfintérico estriado periuretral, que detiene voluntariamente la micción, incluyendo el músculo uretral compresor y el esfínter de la uretra del diafragma urogenital y el músculo bulboesponjoso del compartimento perineal superficial. El sacrificio unilateral de los nervios sacros produce una leve disfunción vesical o anorrectal[23].

Citamos de Fowler[24]:

Para realizar tanto el almacenamiento como la micción, las conexiones entre la protuberancia y la médula espinal sacra deben estar intactas, así como la inervación periférica que surge de los segmentos más caudales de la médula sacra. Desde allí, la inervación periférica pasa a través de la cola de caballo al plexo sacro, y a través de los nervios pélvicos y pudendos para inervar la vejiga y el esfínter. Así, la inervación para el control fisiológico de la vejiga es amplia, precisando señales de entrada supraprotu-

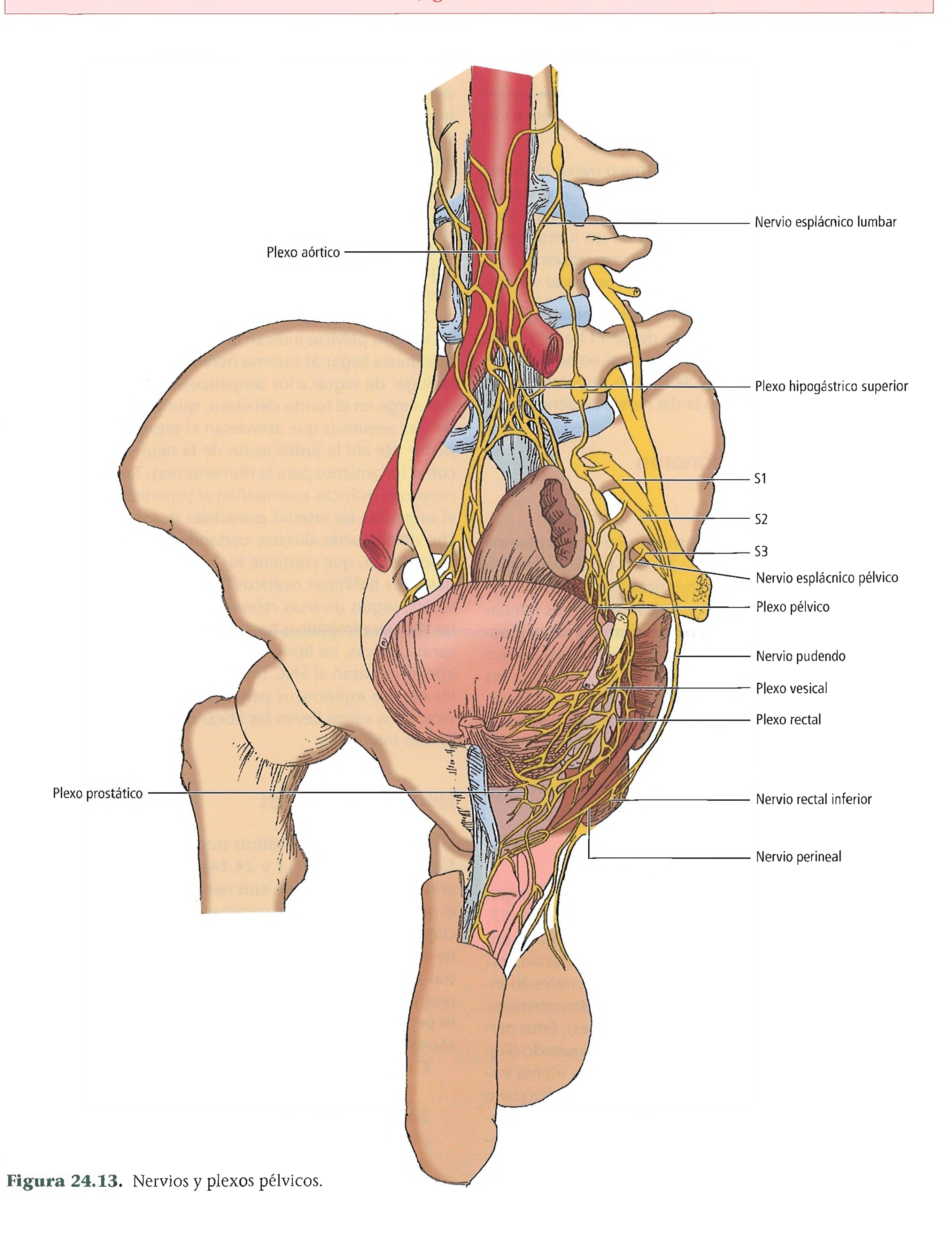


Figura 24.13. Nervios y plexos pélvicos.

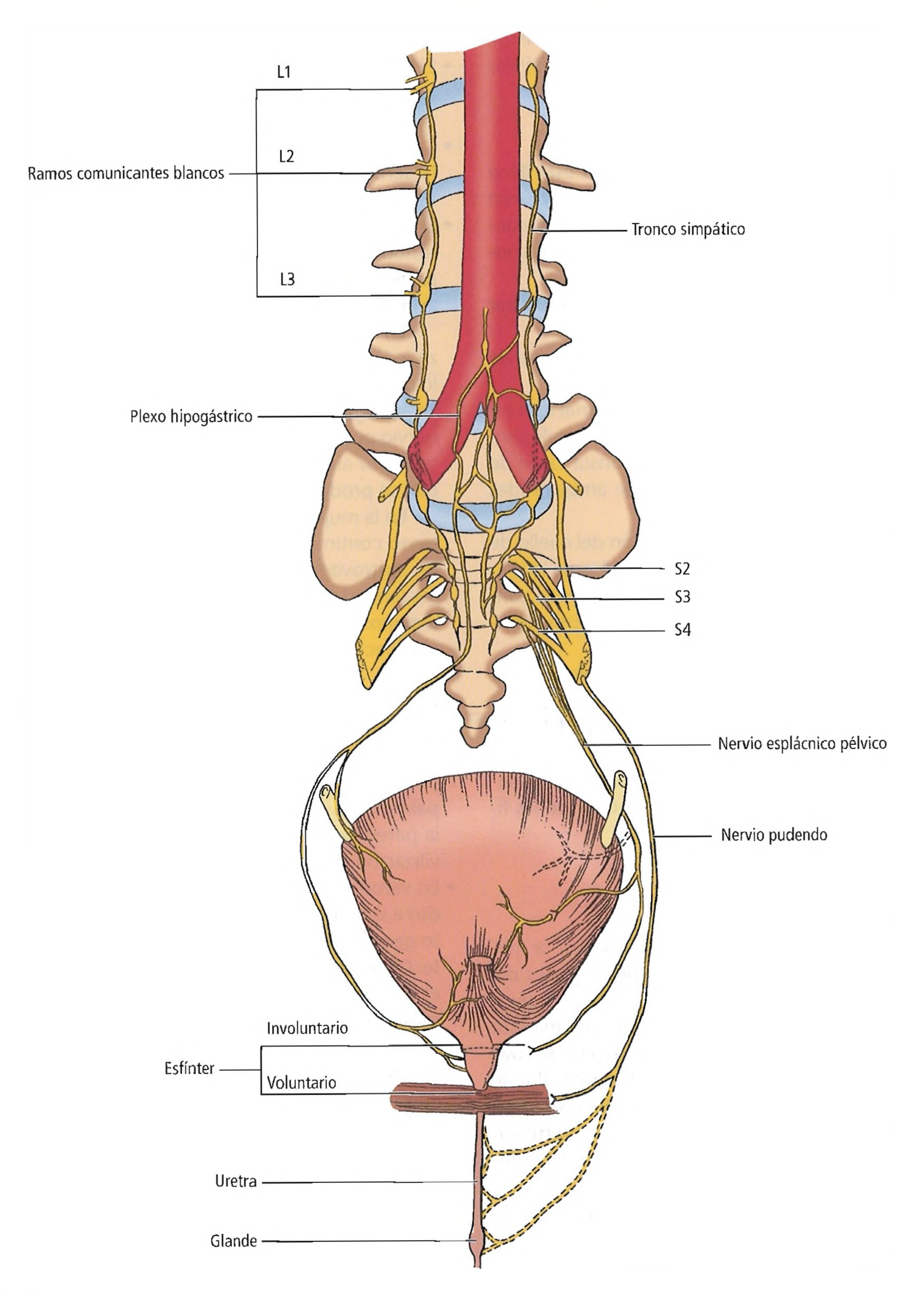


Figura 24.14. Inervación de la vejiga y la uretra.

beranciales, conexiones espinales-espinales intactas entre la protuberancia y la médula sacra, y nervios periféricos intactos.

RECORDAR:

- La neurofisiología del sistema urinario inferior está llena de especulaciones controvertidas y enigmáticas. No está dentro del alcance de este libro ofrecer estos detalles controvertidos; presentamos sólo la anatomía y las aplicaciones quirúrgicas de esta área, no la fisiopatología.
- Los nervios simpáticos surgen de la porción toracolumbar de la médula espinal.
- Los nervios parasimpáticos surgen de la porción sacra de la médula espinal en los niveles S2, S3 y S4.
- El varón tiene dos redes esfintéricas. La proximal está en el cuello de la vejiga y tiene su origen en el músculo liso. La distal está en la uretra membranosa y consta tanto de músculo liso como estriado. La acción de ambas redes produce el mecanismo de continencia.
- En la prostatectomía radical con extirpación del cuello de la uretra, el aparato esfintérico de músculo liso de la uretra puede ser capaz de controlar la incontinencia. La contracción del suelo pélvico probablemente constriñe también la uretra membranosa[25].
- La mujer tiene sólo una red esfintérica en el cuello vesical y la uretra proximal, quizás en la unión vesicouretral.
- La mitad proximal de la uretra está por encima del suelo pélvico; por tanto, la presión abdominal comprime esta parte de la uretra. El suelo pélvico se relaja voluntariamente, produciendo una relajación voluntaria de las fibras del esfínter uretral externo.

Representación a un nivel más alto

Según Waxman[26], la micción está mediada por la médula espinal, «pero las vías descendentes procedentes del cerebro modifican, inhiben o inician los reflejos» (Fig. 24.15). La representación cortical de la vejiga urinaria está presente muy probablemente en el lóbulo paracentral, cuya estimulación puede provocar la contracción vesical. Puede haber otros niveles más altos, pero se desconoce su identidad y su grado de participación. Se desconoce también si este sistema inicia la relajación o la contracción del esfínter externo al comenzar o detener la micción.

Para iniciar la micción, la persona debe ser capaz de relajar voluntariamente los músculos perineales. Éstos son:

- El elevador del ano.
- El esfínter y el compresor de la uretra.
- El bulboesponjoso (en el varón).

Los siguientes músculos inician la contracción voluntaria después de la micción:

- Isquiocavernoso.
- Bulboesponjoso.
- Esfínter externo.

RECORDAR:

- El tronco simpático puede bifurcarse o trifurcarse cuando desciende a través del abdomen y la pelvis. Las ramas pueden descender por el canal psoas-vertebral.
- Las fibras aferentes dentro del nervio pudendo llevan la sensación desde el esfínter externo y la uretra posterior.
- El esfínter interno está inervado por el sistema nervioso autónomo. El esfínter externo está inervado por el nervio pudendo, con fibras motoras esqueléticas que surgen del asta ventral de la médula en los niveles S2-S3-S4.

  En el varón, el esfínter interno, que rara vez se paraliza, continúa con el músculo liso del trígono y el músculo ureteral. Está inervado por las fibras simpáticas del plexo hipogástrico. El esfínter externo está inervado por el nervio pudendo (acción voluntaria), y rara vez se ve afectado por alguna enfermedad. Si se corta durante la cirugía, se produce incontinencia.

  En la mujer, a todos los efectos prácticos, el esfínter interno continúa con el compresor de la uretra y el esfínter uretrovaginal distalmente. Estas estructuras musculares son insuficientes para mantener la continencia urinaria, a menos que la vejiga y la uretra estén apoyadas. Sin una angulación adecuada de la uretra, se produce incontinencia.
- Pueden producirse disfunción vesical, incapacidad para eyacular e impotencia por lesiones de los nervios simpáticos y parasimpáticos durante la separación de la pared posterior del recto respecto del sacro. Los bisturíes y la palma de la mano disecante deben permanecer cerca de la pared del recto para evitar los nervios durante la movilización del anorrecto.
- En varones con linfadenopatía retroperitoneal o sometidos a simpatectomía bilateral, debe extirparse el segmento ganglionar simpático a nivel de L1 sólo unilateralmente. Clínicamente, el lado izquierdo es más importante que el derecho. Conserve el izquierdo si puede y tenga aún más cuidado con él; así evitará el fracaso de la eyaculación y la esterilidad, porque el conducto deferente, el conducto eyaculador, la vesícula seminal y la uretra están bajo control simpático. Pueden extirparse los ganglios lumbares segundo, tercero y cuarto bilateralmente sin trastorno de la función sexual.
- Asegúrese de proteger el nervio genitofemoral y los nervios iliohipogástricos durante la simpatectomía lumbar.
- Para mantener la continencia urinaria, debe tener lugar una acción sinérgica entre el esfínter del cuello vesical y el esfínter uretral proximal. El esfínter uretral distal estriado (externo), que está inervado por el nervio pudendo, impide la micción. Se producirá una incontinencia total o de esfuerzo mediante la inactivación de estos esfínteres. En un gran número de pacientes, la causa de la incontinencia de urgencia no puede determinarse. Se clasifican como con trastorno vesical idiopático.

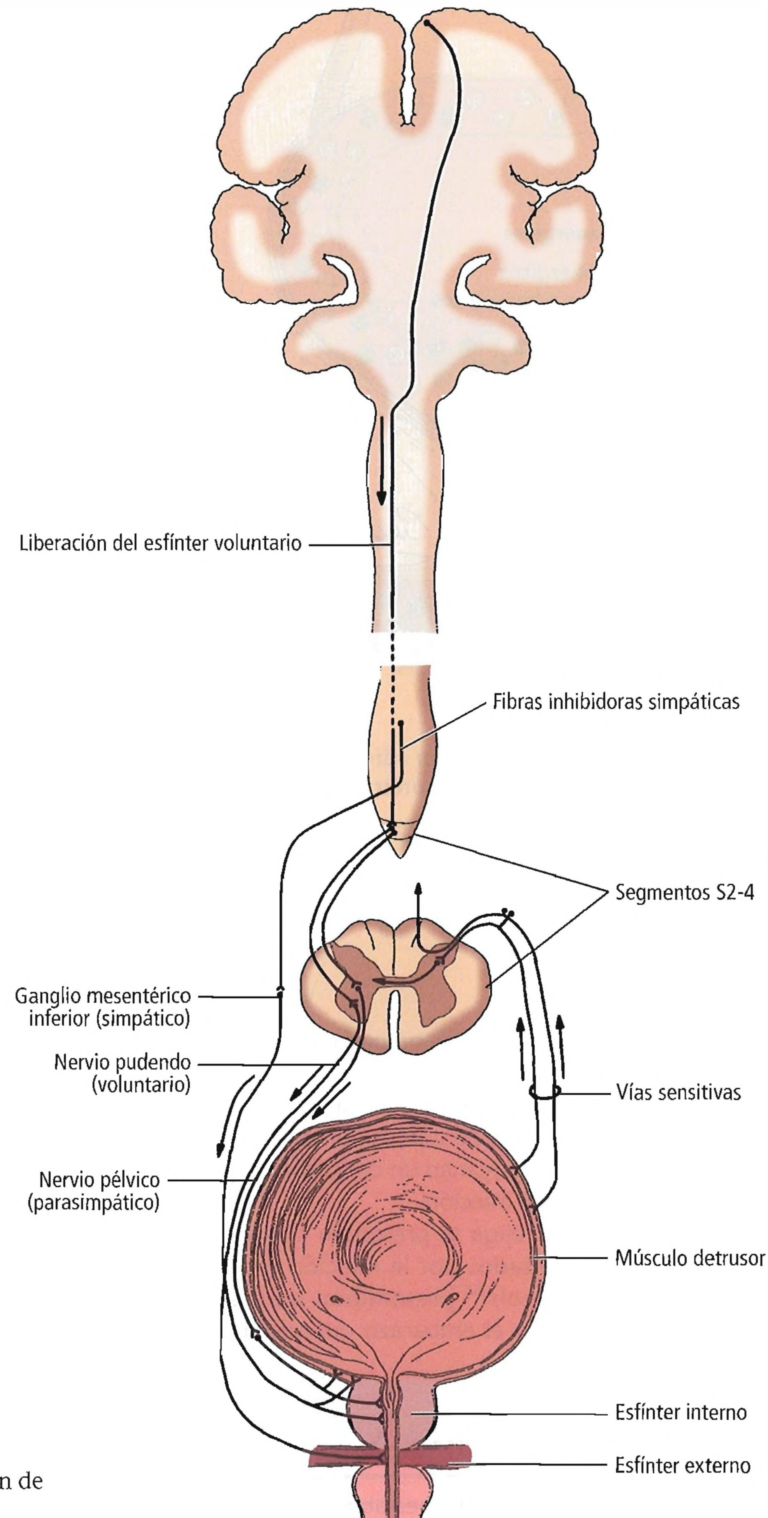


Figura 24.15. Vía descendente e inervación de la vejiga urinaria.

- El tratamiento quirúrgico de la disfunción uretral intrínseca puede conseguirse mediante el uso de grasa[27] o colágeno inyectables o mediante procedimientos de suspensión[28]. El tratamiento farmacológico se basa en la distribución de los receptores colinérgicos y receptores α- y β-adrenérgicos (Fig. 24.16)[29].

- El acto de la micción ha sido difícil de estudiar, y las descripciones iniciales han mezclado algunos hechos comprobados con un exceso de conjetura imaginativa. En estudios recientes se han utilizado técnicas de trazado simples y eficaces para examinar el trayecto preciso de las vías nerviosas centrales y las proyecciones neurales. Estos es-

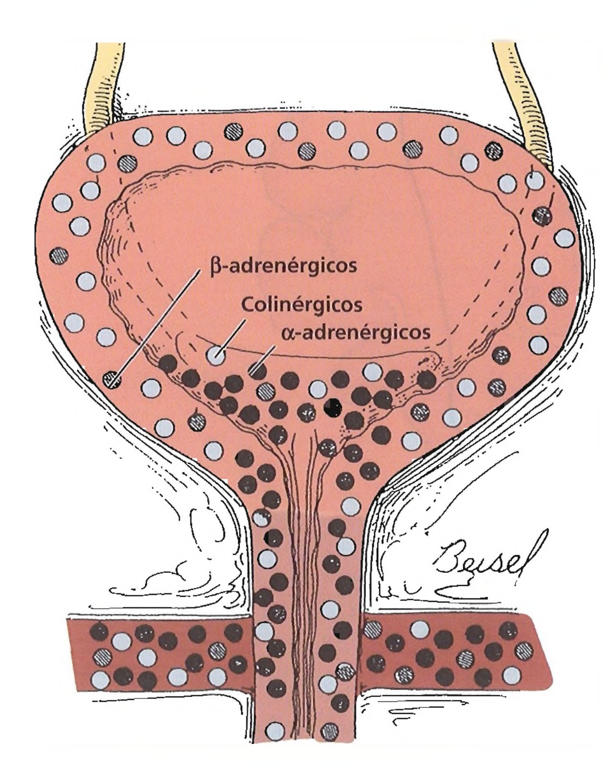


Figura 24.16. Distribución del receptor adrenérgico y colinérgico en la musculatura de la vejiga, la uretra y el suelo pélvico. [*be4*]

tudios han ayudado a definir la neuroanatomía de los mecanismos centrales que controlan la función de la vejiga y la uretra en animales. La anatomía comparativa y las pruebas de imagen no invasivas de sujetos humanos han aportado más pruebas que apoyarían un concepto unificador para la anatomía de la micción.

- Los paragangliomas de la vejiga se presentan con ataques hipertensivos precipitados por la micción y con hematuria. Demirkesen y cols.[30] presentaron un caso de paraganglioma vesical en el embarazo que produjo una preeclampsia precoz.

VEJIGA NEUROGÉNICA (INESTABLE)

Como indicó Abrams[31], «La vejiga inestable es muy conocida por todos pero nadie la comprende bien», Citamos de Freeman y Lamvern[32]:

> *La* International Continence Society *ha definido la vejiga inestable (o detrusor inestable) como aquella en la que se ha demostrado objetivamente que la vejiga se contrae (espontáneamente o ante una provocación) durante la fase de llenado mientras el paciente está intentando inhibir la micción. Las contracciones del detrusor inestable pueden ser asintomáticas o pueden interpretarse como un deseo normal de orinar. La presencia de estas contracciones no implica necesariamente un trastorno neurológico. Las contracciones inestables son generalmente de tipo fásico (…) Un aumento gradual de la presión del detrusor sin una disminución posterior se considera mejor como un cambio de la distensibilidad.*

La vejiga neurogénica (neuropática) se encuentra con más frecuencia en niños con meningomielocele. Las anomalías neurales y óseas varían en el meningomielocele y, en consecuencia, también varían los tipos de vejiga neurogénica. Lo más frecuente es un esfínter laxo con detrusor que se contrae mal o no se contrae.

Más ominosa es la vejiga en la que hay un detrusor hiperactivo y un esfínter que funciona desincronizado, cerrándose a menudo más fuerte durante la contracción del detrusor. Este problema se denomina disinergia detrusor/esfínter. La presión vesical elevada pone a las vías superiores del paciente en una situación de mayor riesgo. El tratamiento de niños con la mayoría de las vejigas neurogénicas implica el uso de cateterización intermitente limpia con o sin anticolinérgicos/relajantes del músculo liso.

Aunque existen muchos sistemas de clasificación para la vejiga neuropática[29], desde el punto de vista práctico hay dos tipos. Una vejiga eferente es una vejiga hipertónica con pequeña capacidad, presumiblemente debido a la falta de inhibición de niveles más altos sobre los segmentos inferiores de la médula espinal. Una vejiga aferente es una vejiga hipotónica de gran capacidad.

Algunos autores presentan la «atónica» como un tercer tipo de vejiga neurogénica. Sin embargo, no es una vejiga neurogénica, sino un problema secundario a una obstrucción de larga evolución.

Vejiga neurogénica eferente (espástica)

Las características de la vejiga neurogénica eferente o espástica son:

- El tono es elevado.
- La sensación está presente.
- La distensión moderada produce dolor.
- La presión intravesical es elevada.

El paciente comunica los siguientes síntomas respecto a la micción:

- Sensación incontrolable de necesidad.
- Frecuencia.
- Incontinencia de urgencia.
- Nicturia.

Los estudios de pacientes con vejiga neurogénica eferente (espástica) muestran que los pacientes pueden desear miccionar con el primero o el segundo llenado (50 ml a 100 ml) de líquido[33] (Fig. 24.17). La distensión moderada de la vejiga produce un dolor intenso. Este tipo de vejiga se asocia con frecuencia a trastornos que afectan a las vías piramidales. A las lesiones que afectan a una única vía piramidal se las ha considerado factores causales en la producción de vejigas hipertónicas. El esfínter interno se hace también hipertónico lentamente, pero no lo suficiente para soportar el efecto del detrusor hipertónico, que se vuelve más espástico. Pueden producirse micción en gotas y, quizá, incontinencia.

Quizá la producción de vejiga neurogénica espástica sea responsable de la falta de inhibición por parte de los niveles por encima de los niveles inferiores de la médula espinal. El tratamiento implica el uso de anticolinérgicos o relajantes de músculo liso, que actúan distalmente a la unión neuromuscular (p. ej., oxibutinina).

Vejiga neurogénica aferente (flácida)

La capacidad de llenado de la vejiga neurogénica aferente o flácida es enorme. La sensación está presente, pero la hiposensibilidad produce un retraso en la estimulación para vaciar la vejiga. Por tanto, se vacía mediante reflejo, como en los niños recién nacidos. La presión del esfínter interno sigue siendo normal, pero hay una incapacidad para relajarse y el músculo detrusor es hipotónico debido a cierta atrofia.

Los pacientes con vejiga neurogénica aferente (flácida) pueden tolerar un volumen de hasta 2 l de líquido, añadidos en cantidades de 50 ml[33] (Fig. 24.18). El deseo de miccionar, el sufrimiento y el dolor se producen sólo cuando se han añadido cantidades de líquido mayores de lo habitual. La hiposensibilidad o la falta completa de sensibilidad pueden asociarse al problema, en cuyo caso el deseo de orinar puede no producirse hasta después de la introducción de 500 ml. El sufrimiento y el dolor intenso pueden retrasarse hasta que el volumen de la vejiga alcanza los 800 ml.

La presión del esfínter interno permanece normal, independientemente de la presencia de un músculo detrusor hipotónico. Por tanto, con frecuencia se necesitan los músculos abdominales voluntarios para facilitar la micción. Este tipo de vejiga se asocia a trastornos que afectan a la vía aferente (órganos finales, raíces posteriores o columnas espinales posteriores). La hiposensibilidad de la vejiga puede conducir a un retraso en la consciencia de necesidad de vaciar la vejiga. Puede producirse atrofia del músculo detrusor, causada por una hiperextensión prolongada, más la incapacidad del esfínter interno para relajarse en el momento oportuno[33]. El tratamiento para este problema pue-

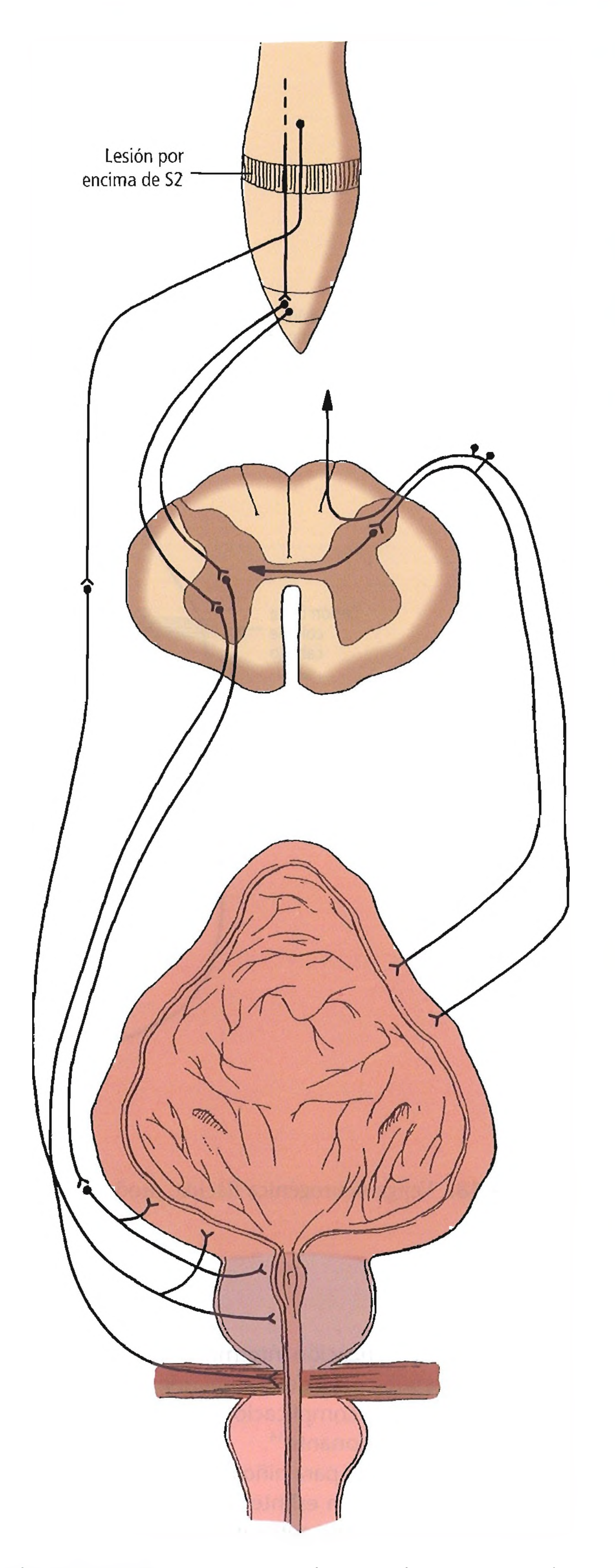


Figura 24.17. Vejiga neurogénica espástica, producida por una transección más o menos completa de la médula espinal por encima de S-2. La función puede volver con la recuperación del bloqueo espinal.

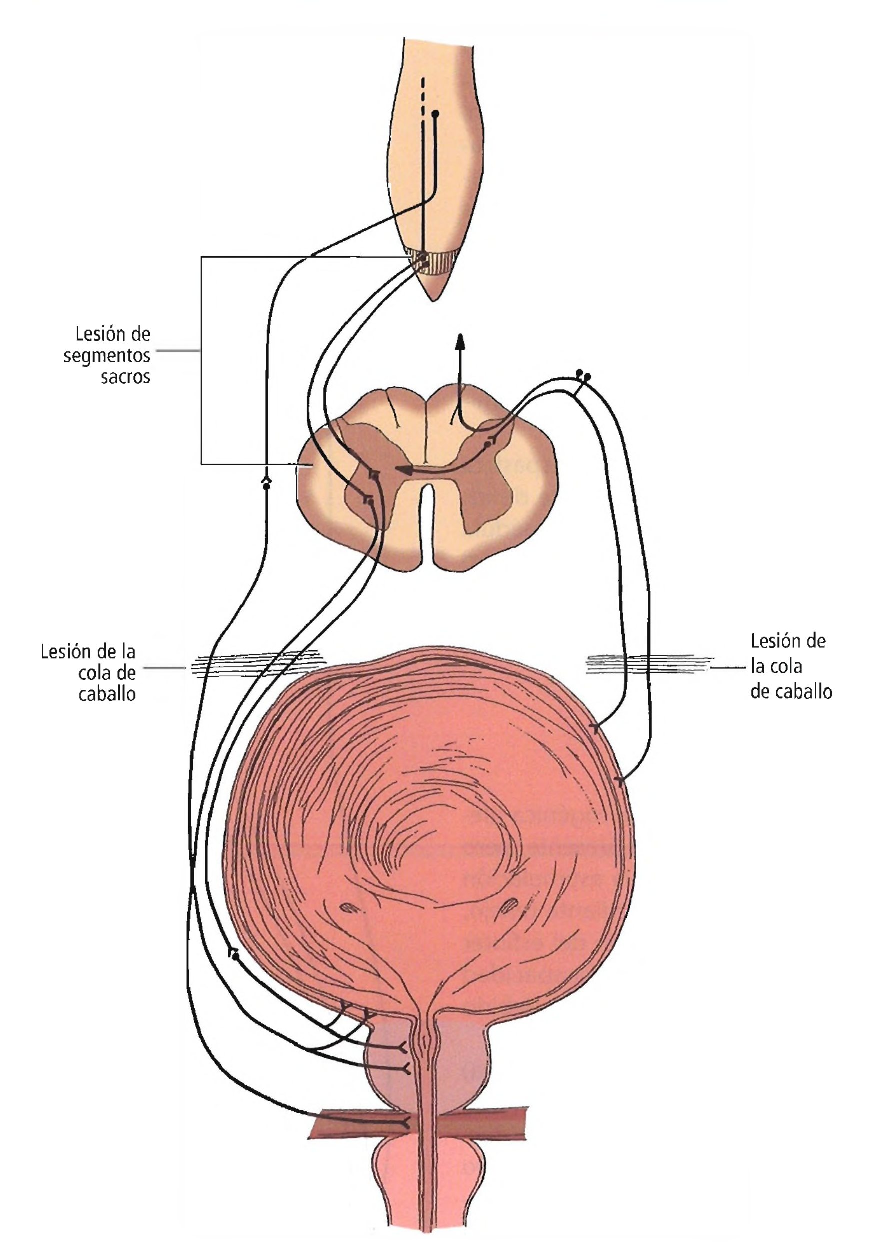


Figura 24.18. Vejiga neurogénica flácida, producida por una lesión de la porción sacra de la médula espinal o de la cola de caballo.

de implicar una cateterización intermitente, catéter de Foley o sonda suprapúbica. La derivación urinaria con cistectomía simple evitará las complicaciones posteriores de una vejiga retenida no funcionante[34].

Entre los tratamientos para niños con vejiga neurogénica están la creación de un esfínter urinario artificial[35] y la cistoplastia de aumento con autocateterización intermitente limpia[36]. Sin embargo, Bertschy y cols.[37] señalan que se producen complicaciones asociadas a la mucosa intestinal en la vejiga con cierta frecuencia con la enterocistoplastia que se realiza para aumentar el tamaño de la vejiga.



Histología y fisiología

La vejiga está tapizada por epitelio transicional. El color de la mucosa varía. Cuando la vejiga está vacía, el color es rojo; cuando está llena, el color es pálido.

Citamos el excelente resumen de Lewis[38] sobre la histología y la fisiología del epitelio vesical:

El epitelio de la vejiga urinaria de los mamíferos (urotelio) realiza la importante función de conservar la orina durante períodos prolongados, manteniendo la composi-

ción de la orina similar a la producida por los riñones. El urotelio posee cuatro propiedades para realizar esta función. Primero, ofrece una relación mínima superficie epitelial/volumen de orina; esto reduce la superficie para el movimiento pasivo de sustancias entre la luz y la sangre. En segundo lugar, la permeabilidad pasiva de la membrana apical y de las uniones intercelulares herméticas es muy baja para electrólitos y no electrólitos. En tercer lugar, el urotelio tiene un sistema de absorción de sodio regulado hormonalmente; así, el movimiento pasivo de sodio de la sangre a la orina está contrarrestado por la reabsorción activa de sodio. Por último, las propiedades de permeabilidad de la membrana apical y las uniones intercelulares herméticas del urotelio no se alteran con la mayoría de las sustancias que se encuentran en la orina o la sangre. La importancia de la función de barrera del urotelio se ilustra con la cistitis infecciosa. La pérdida de la función de barrera produce el movimiento de los constituyentes de la orina a la lámina propia y las capas musculares subyacentes, produciendo un dolor suprapúbico y lumbar y una micción frecuente, urgente y dolorosa.

La naturaleza de la mucosa vesical permite a la vejiga expandirse. La mucosa se aplana cuando la vejiga está llena de orina. Cuando la vejiga está vacía, se vuelve multilaminar o arrugada. Sin embargo, el área del trígono siempre es plana y lisa porque está fija a la musculatura que tiene debajo. La musculatura de la región del trígono es aparentemente continua con la musculatura de los uréteres y, por tanto, está fundamentalmente bajo control de la inervación neural simpática. El músculo detrusor está bajo control parasimpático.

La mucosa de la vejiga urinaria continúa superiormente con el tapizamiento mucoso de los uréteres y, del mismo modo, continúa inferiormente con la mucosa de la uretra. Se cree que la continencia y la micción están reguladas por la musculatura organizada alrededor del cuello vesical, la porción muscular preprostática de la uretra masculina y la musculatura del elevador del ano. Además, la musculatura incluye vectores de tejidos que soportan la uretra y la musculatura esfintérica del diafragma urogenital. En otras palabras, el pubococcígeo del diafragma pélvico que soporta el cuello vesical de la vejiga urinaria puede, quizá, ser responsable de la relajación del cuello, porque lo mueve hacia abajo y relaja la uretra. No obstante, la histología y la anatomía de la región del trígono y los mecanismos precisos que controlan tanto la continencia urinaria como la micción voluntaria son misteriosos, complejos y no se conocen plenamente.

En este capítulo se ha presentado información histológica adicional sobre la vejiga bajo el encabezamiento «Pared vesical».

La fisiopatología de la vejiga normal es compleja y se conoce mal. La vejiga urinaria tiene un destino fisiológico doble:

- Actuar como reservorio para la orina —una función muy simple—. La vejiga recibe la orina de los uréteres.
- Contraerse y expulsar la orina a la uretra —un procedimiento complejo—. Conlleva la inervación de la vejiga urinaria y la producción del reflejo de micción. El músculo detrusor se contrae y la resistencia uretral cae.

Desde el punto de vista fisiológico, ¿es el sistema nervioso parasimpático un acompañante del sistema nervioso somático? Muy probablemente, sí.



Cirugía de la vejiga urinaria

INDICACIONES

Muchas condiciones y problemas de la vejiga urinaria precisan cirugía u otro tratamiento. Presentamos algunos.

Cirugía para la extrofia vesical

Kasat y Borwankar[39] indicaron once factores importantes para el cierre primario satisfactorio en la reconstrucción por etapas de la extrofia vesical:

- Selección adecuada de pacientes.
- Planteamiento por etapas.
- Aproximación anterior de los huesos púbicos con colocación de la vejiga y la uretra en la pelvis verdadera.
- Osteotomías ilíacas bilaterales posteriores en todos los casos indicados.
- Cierre en doble capa de la vejiga.
- Dos semanas de drenado catetérico ureteral.
- Prevención de la infección.
- Inmovilización postoperatoria prolongada y adecuada.
- Tratamiento rápido del prolapso vesical.
- Prevención de la distensión abdominal postoperatoria.
- Descartar la obstrucción de la salida vesical antes de la retirada del catéter vesical.

Las mujeres con extrofia/epispadias muestran un desplazamiento anterior de la vejiga, la uretra y la vagina con falta de desarrollo de la musculatura del suelo pélvico anterior. Kropp y Cheng[40] recomiendan la movilización total del complejo urogenital a una posición anatómica normal.

Lesiones vesicales

Las perforaciones retroperitoneales pequeñas de la vejiga habitualmente se curan simplemente con un drenado prolongado con catéter de Foley. Sin embargo, las lesiones o perforaciones retroperitoneales más grandes que afectan a la cúpula vesical, que dejan escapar orina hacia la cavidad peritoneal, precisan la reparación quirúrgica abierta y drenado extravesical, además de drenado prolongado con catéter de Foley. Debe realizarse un cistograma por gravedad

antes de retirar el catéter de Foley para descartar una extravasación urinaria persistente.

La ausencia de líquido pélvico en una TC realizada por traumatismo indica que la rotura vesical es poco probable, pero Pao y cols.[41] advierten de que una vejiga opacificada distendida pasivamente puede lesionarse a pesar de una ausencia de material de contraste extravasado.

Fístulas de vejiga

Las fístulas de vejiga son de los siguientes tipos: entérica, colónica, vaginal, uretral y cutánea. Todas pueden ser consecuencia de procesos inflamatorios y neoplásicos, traumatológicos o yatrogénicos.

Las fístulas de vejiga yatrogénicas y traumatológicas pueden repararse inmediatamente o retrasarse de 4 a 6 meses para permitir la resolución de la inflamación y el edema. Cuando se realiza la reparación, deben extirparse la porción afectada de la vejiga y un pequeño anillo circunferencial de tejido normal. La vejiga debe cerrarse en capas no solapadas con sutura absorbible. Si es posible, debe interponerse epiplón u otro tejido vascularizado entre la reparación de la fístula y las estructuras circundantes. Debe realizarse un drenado extravesical y colocarse un catéter de Foley de forma prolongada.

Litiasis

Los cálculos vesicales pueden tratarse realizando una cistotomía abierta y la extirpación del cálculo o mediante un abordaje endoscópico. Si se usa este último, el cirujano puede usar un litotritor manual para aplastar el cálculo en fragmentos pequeños o un litotritor electrohidrólico, láser o ultrasónico.

Procedimientos

Los tres procedimientos quirúrgicos más importantes en la vejiga urinaria son la cistoscopia, la cistectomía parcial y la cistectomía total (radical). Los dos últimos se utilizan para tumores malignos.

Cistoscopia

La evaluación endoscópica de la vejiga puede realizarse usando un cistoscopio rígido o flexible. La cistoscopia rígida tiene la ventaja de proporcionar una imagen ancha, más clara. Sin embargo, el cistoscopio flexible es mucho más cómodo, especialmente en varones, y permite una mejor visualización de la cúpula y de la zona que rodea una próstata aumentada de tamaño. Si se realizan con cuidado, la mayoría de las cistoscopias diagnósticas pueden llevarse a cabo en la consulta.

La extirpación transuretral del cáncer vesical no invasivo se realiza para estudio histológico y para la resección curativa de tumores que no invaden el músculo detrusor. Holzbeierlein y Smith[42] advierten de que hay un alto índice de aparición de nuevos tumores.

Cistectomía parcial

La mayoría de los tumores vesicales se resecan transuretralmente con un resectoscopio. La cistectomía parcial abierta está indicada para tumores superficiales que son demasiado grandes para extirparse transuretralmente o que están en un divertículo vesical. Si se realiza cistectomía parcial por un tumor invasivo, debe estar situado en la cúpula, de manera que pueda resecarse circunferencialmente un margen de 1 cm de tejido normal y el resto de la vejiga no debe tener tumor. Normalmente, la cistectomía parcial puede realizarse usando un abordaje retroperitoneal. Debe entrarse en la vejiga en un lugar alejado algunos centímetros del tumor. La pieza quirúrgica extirpada debe etiquetarse y enviarse para análisis histológico en cortes congelados para descartar los márgenes positivos. La vejiga se cierra por capas con sutura absorbible. Se necesitan drenado extravesical y catéter de Foley prolongados.

Perovic y cols.[43] documentaron una ureterocistoplastia de aumento de la vejiga usando la parte inferior de un megauréter muy dilatado. La función del riñón ipsilateral se conservó.

Cistectomía total (radical)

La cistectomía radical primaria se considera la técnica estándar de asistencia del cáncer de vejiga invasor de músculo y limitado al órgano[44]. Leissner y cols.[45] recomiendan una linfadenectomía amplia como procedimiento potencialmente curativo para el cáncer vesical invasivo, e indican la necesidad de una resección estandarizada de los ganglios linfáticos.

En varones, el procedimiento empleado es la cistoprostatectomía, conjuntamente con la derivación urinaria. La extirpación completa de la próstata previene la enfermedad residual en pacientes con un mayor riesgo de segundo tumor, como un cáncer de próstata no sospechado[46]. En mujeres, el procedimiento es la evisceración anterior (histerectomía y extirpación bilateral de trompas y ovarios) junto con derivación urinaria.

Whitttlestone y Perstad[47] indican que el conducto ileal se considera el «patrón oro» después de una cistectomía. Tainio y cols.[48] advierten que nunca debe usarse un segmento gástrico como conducto en las vías urinarias.

Cirugía laparoscópica

Denewer y cols.[49] comunicaron resultados alentadores usando cistectomía con ayuda laparoscópica y linfadenec-

tomía para tratar a 10 pacientes con carcinoma de la vejiga urinaria. Sin embargo, destacaron que la técnica necesita más modificaciones y perfeccionamiento.

Incisiones

Una incisión en la línea media o una incisión de Pfannenstiel es excelente para la cirugía de la vejiga urinaria (y, de hecho, para cualquier cirugía pélvica). Redman[50] describió de forma simple y clara las diversas incisiones empleadas.

Las incisiones inferiores anteriores de la pared abdominal son de 3 tipos:

- Inferior en la línea media.
- Inferior lateral.
- Inferior transversal (Pfannenstiel).

Las incisiones anteriores permiten al cirujano varias opciones.

- Entrada y exploración de la cavidad peritoneal.
- Después de elevar el peritoneo, explorar el espacio retroperitoneal, junto con el tejido conjuntivo vesicoumbilical delgado o grueso.
- La anatomía quirúrgica de las incisiones se presenta en el capítulo sobre la pared abdominal.

Aplicaciones quirúrgicas

Éste no es un libro de técnica; su interés es la anatomía quirúrgica. En la cistectomía radical, tanto para varones como para mujeres, el cirujano debe tener buen conocimiento de la anatomía respecto a:

- Incisión.
- Linfáticos pélvicos.
- Arterias y venas ilíacas.
- Reflexiones peritoneales.
- Uréter pélvico.
- Vejiga y soportes ligamentosos.
- Recto.
- Vena dorsal profunda del pene/clítoris.
- Uretra.

Complicaciones anatómicas de la cistectomía radical

Presentamos detalladamente las complicaciones anatómicas sólo de la cistectomía radical. El excelente capítulo de Lieber[51] en el libro de Smith y Ehrlich y otras fuentes diversas son la base de esta presentación.

En la mayoría de los casos, la cirugía urológica es la cirugía de personas mayores. Lieber subraya el viejo axioma «Los pacientes ancianos y de bajo riesgo toleran una operación importante muy bien, pero toleran muy mal complicaciones importantes y la reoperación»[51].

Comentaremos las siguientes complicaciones anatómicas de la cistectomía radical:

- Sangrado de origen arterial o venoso.
- Lesión nerviosa.
- Lesión rectal.
- Impotencia.
- Incontinencia urinaria.
- Complicaciones del manguito vaginal.
- Complicaciones de la derivación urinaria.
- Dehiscencia de la herida.

Sangrado de origen arterial o venoso

La arteria ilíaca común, las arterias ilíacas externas e internas, sus ramas y sus venas correspondientes son responsables del sangrado en la cistectomía radical. La delimitación clara de los vasos grandes ayuda en el procedimiento de ligadura de los vasos pequeños hacia la vejiga. Los ilíacos internos pueden ocluirse temporalmente bilateralmente, o ligarse permanentemente si el aporte vascular a la región glútea está protegido (Fig. 24.19).

La ligadura bilateral de las arterias ilíacas internas aporta ocho vías importantes de la circulación colateral. A continuación se indica la abundante circulación colateral:

- Arteria uterina con arteria ovárica de la aorta.
- Arteria rectal media con la arteria rectal superior desde la mesentérica inferior.
- Arteria obturatriz con la epigástrica inferior desde la ilíaca externa.
- Glútea inferior con circunfleja y ramas perforantes de la femoral profunda.
- Iliolumbar con la rama lumbar de la aorta.
- Anastomosis entre vasos de la pared vesical y la pared abdominal.
- Anastomosis entre las arterias pudendas interna y externa.

Es aconsejable ligar la arteria ilíaca interna distal al origen de su división posterior, porque es el origen de la arteria glútea superior; esto evita los dolores glúteos postoperatorios secundarios a la isquemia (angina de nalgas).

Recordar:
- En algunos casos, la arteria ilíaca interna no tiene una división posterior diferenciada y debe buscarse la arteria glútea superior. Es aconsejable también para el cirujano preparar, aislar y ligar las arterias y venas que proporcionan el aporte sanguíneo de la vejiga urinaria.
- Las tres arterias vesicales se originan en la división anterior de la arteria ilíaca interna. Las venas vesicales son fácilmente visibles, porque se encuentran en el mismo pla-

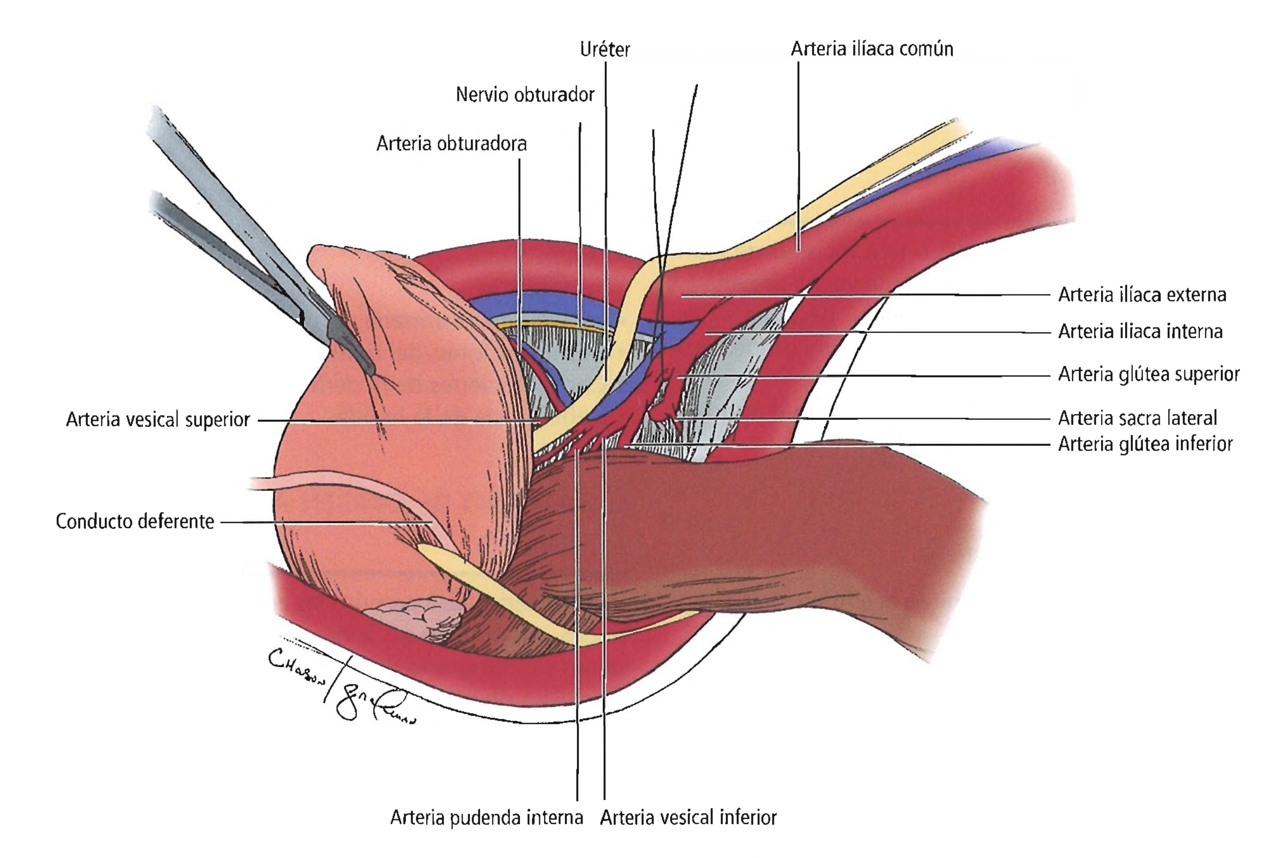


Figura 24.19. Ligadura de los pedículos anteriores para una cistectomía. [*hi*]

no que las arterias. Lieber[51] aconsejaba al cirujano evitar la vena ilíaca interna.

- Para evitar más sangrado, debe establecerse el plano ideal entre la vejiga y el recto. Este plano está entre las vesículas seminales y el recto, ventral a la lámina anterior del tabique fascial de Denonvilliers. Por tanto, este procedimiento a ciegas debe realizarse lenta y cuidadosamente para evitar producir una vía falsa entre las vesículas seminales y la vejiga.
- Otra fuente de sangrado puede ser la vena dorsal profunda del pene y el plexo de Santorini[52]. La disección cuidadosa de la vena cuando pasa sobre el cuello de la vejiga en el vértice y la ligadura de sus tres ramas son necesarias. Los plexos venosos pueden exponerse y ligarse cerca de la fascia endopélvica, próximos a la pared lateral pélvica y lejos de la vejiga y la próstata.

Lesión nerviosa

Como normalmente el cirujano evita la pared pélvica lateral, el obturador es el único nervio expuesto a lesión; incluso así, sólo se lesiona en muy raras ocasiones. El nervio puede palparse introduciendo el dedo índice en el espacio retropúbico bajo la rama púbica justo lateral a la sínfisis del pubis. El cirujano notará una formación parecida a un cordón que contiene el nervio y los vasos obturadores (Figs. 24.20 y 24.21). Puede palparse el canal del obturador con facilidad en muchos casos, ayudando a localizar el nervio y los vasos obturadores.

Las lesiones al nervio obturador producen una notable discapacidad de la extremidad inferior, paralizando los músculos aductores. Como no conocemos los resultados de la neurorrafia, usamos una disección minuciosa durante la linfadenectomía pélvica.

Lesión rectal

Para evitar la lesión rectal, diseccione lejos de la pared rectal. Esta opción puede no ser posible si el paciente ha recibido radioterapia previa, porque la radiación a menudo conduce a una fijación fuerte de la vejiga y el recto. Por tanto, es esencial preparar el intestino con enemas y antibióticos. Si se observa laceración en el quirófano, el cierre en dos o tres capas con suturas interrumpidas no absorbibles será suficiente. Ocasionalmente, será necesaria una colostomía de desviación sigmoidea.

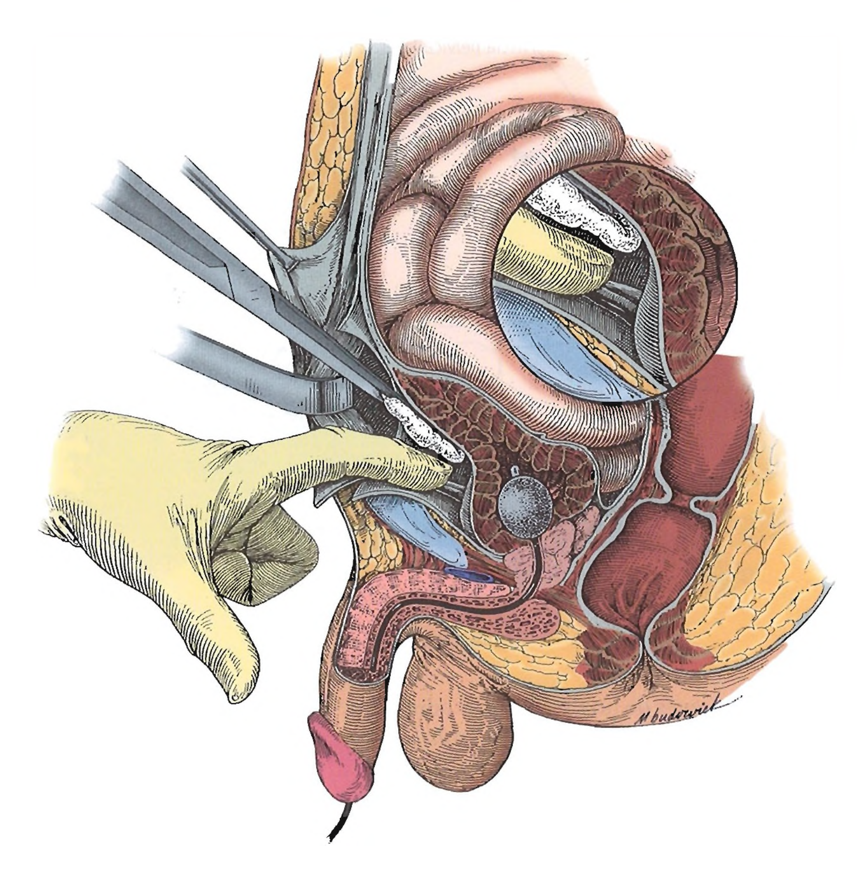


Figura 24.20. Un dedo introducido en el espacio retropúbico identifica las estructuras que entran en el agujero obturador. [*sk12*]

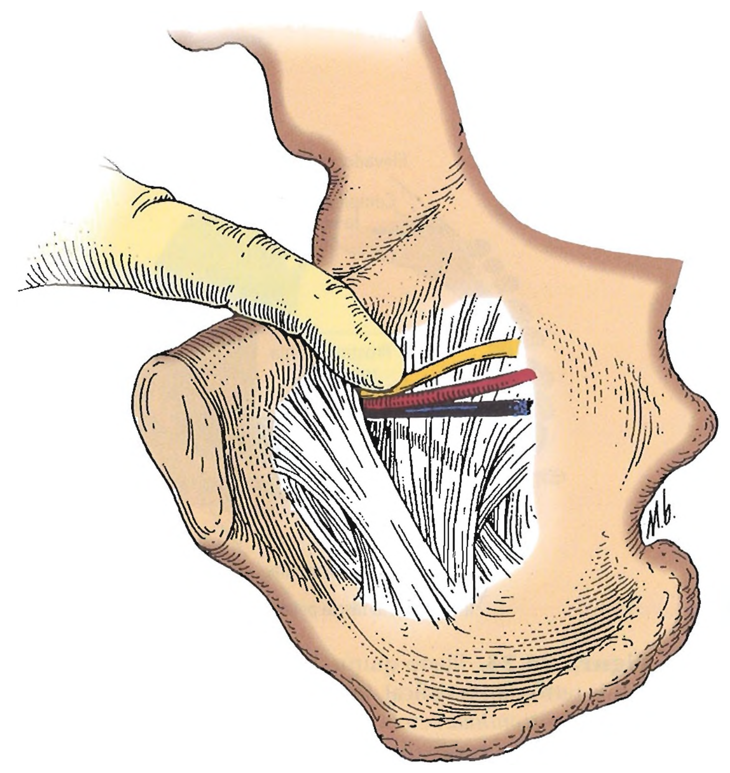


Figura 24.21. Vista medial de la pelvis derecha. Se inserta el dedo en el espacio retropúbico bajo la rama púbica, justo lateral a la sínfisis del pubis. Puede notarse una formación parecida a un cordón que contiene el nervio, la arteria y la vena obturadores. El nervio tiene el aspecto de un cordón plateado brillante. [*sk12*]

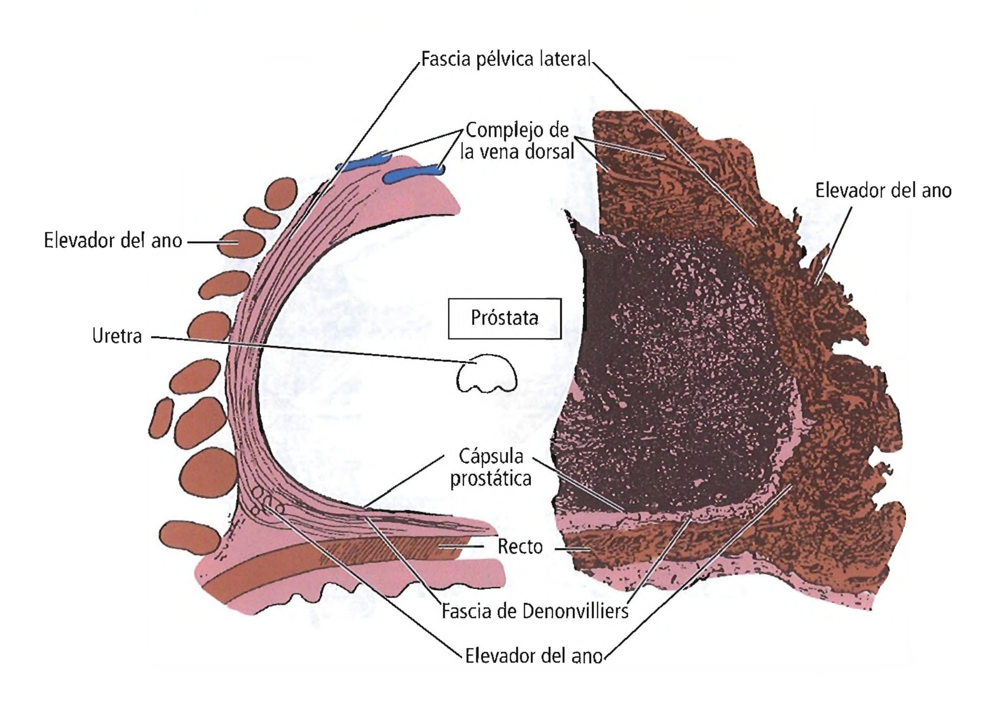


Figura 24.22. Corte transversal a través de una próstata de adulto que muestra las relaciones anatómicas entre la fascia pélvica lateral, la fascia de Denonvilliers y el haz neurovascular. *[wa6]*

IMPOTENCIA

Para prevenir la impotencia después de una cistectomía radical, el cirujano debe conservar el plexo autonómico en las paredes pélvicas laterales permaneciendo cerca de las vesículas seminales. Walsh y cols.[53] desarrollaron esta técnica de conservación de nervios. Pudieron prevenir las lesiones de los nervios que inervan los cuerpos localizando el haz neurovascular entre la fascia pélvica lateral y la fascia de Denonvilliers (Figs. 24.22 a 24.25). A todos los efectos prácticos, el haz neural se encuentra dentro de la cubierta de la fascia endopélvica adyacente a las caras posterolaterales de la glándula prostática bilateralmente.

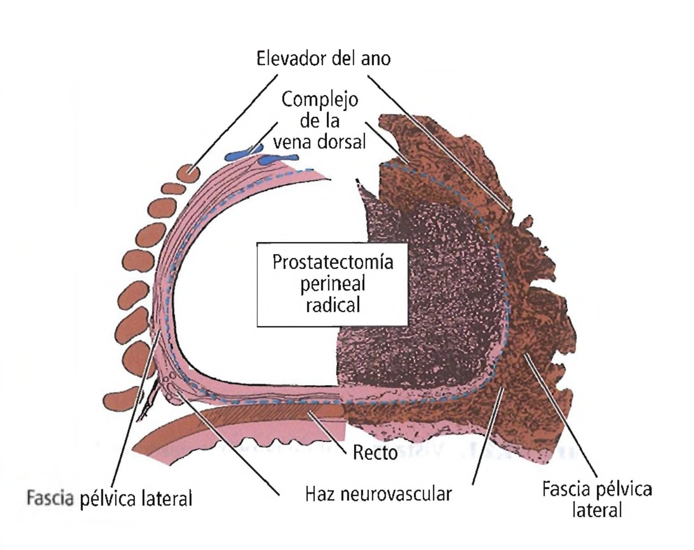


Figura 24.23. Plano quirúrgico empleado en la prostatectomía radical (la línea discontinua azul indica incisión) *[wa6]*

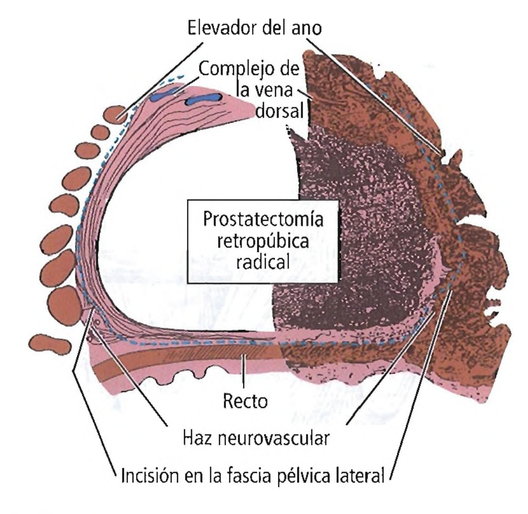


Figura 24.24. Plano quirúrgico empleado en la prostatectomía retropúbica radical, indicando el lugar de la incisión *(línea azul discontinua)* en la fascia pélvica lateral que evita la lesión al haz neurovascular. *[wa6]*

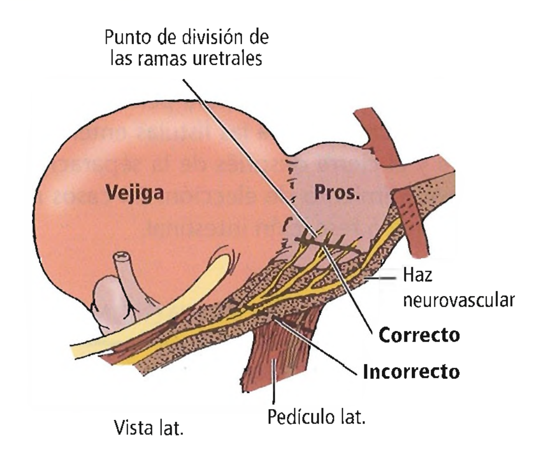


Figura 24.25. Lugar correcto para la ligadura del pedículo lateral. [*wa6*]

El estudiante de la cistoprostatectomía radical debe estudiar en profundidad el excelente trabajo de Walsh y cols.[52-56]. El vértice de la próstata debe seccionarse muy cuidadosamente, evitando así la lesión al pedículo neurovascular. Recuérdese que los nervios cavernosos tienen un recorrido posterolateral en relación con la uretra membranosa durante su penetración del diafragma urogenital, por donde pasan lateralmente para alcanzar los pilares de los cuerpos cavernosos del pene.

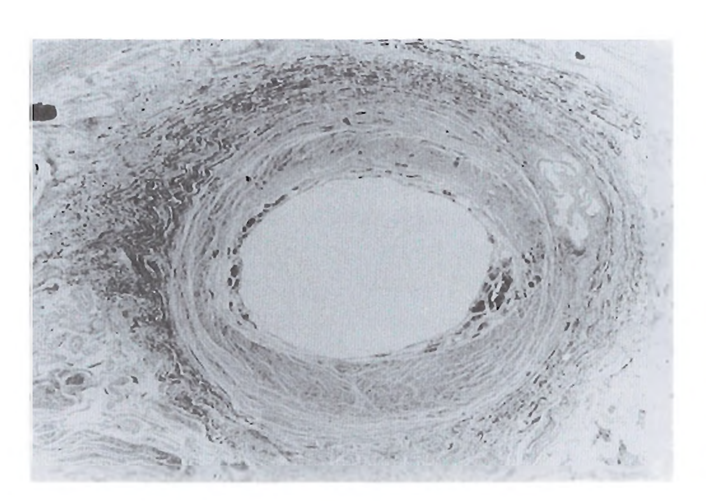


Figura 24.26. Corte histológico de la uretra membranosa de un varón adulto normal que muestra la distribución de la musculatura lisa intrínseca en la pared uretral, con orientación de las fibras circulares. Está rodeada por una capa intrínseca igualmente gruesa de fibras de músculo estriado, esencialmente en forma de omega, con un defecto en la línea media posteriormente donde se inserta en el cuerpo perineal. Obsérvese que el esfínter externo constituye una parte integral de la musculatura de la pared uretral a nivel de la uretra membranosa. [*ta2*]

Incontinencia urinaria

En el varón, el esfínter externo rodea circularmente la uretra membranosa (Fig. 24.26). Evite la incontinencia después de la prostatocistectomía salvando el esfínter en la medida de lo posible. En la mujer, el esfínter externo se encuentra en el segmento medio uretral, donde una formación de músculo estriado en forma de herradura, la uretra



Figura 24.27. Cortes sagitales de toda la uretra femenina desde el meato interno al externo. Obsérvese la naturaleza muscular de todo el tubo uretral excepto en su extremo más distal, que es fibroso y se abre a la parte externa a nivel del vestíbulo vaginal. Las fibras longitudinales internas están incluidas en colágeno denso, mientras que las fibras constituyen el grueso de la musculatura del canal uretral desde el nivel del meato interno en todo su recorrido inferior hasta el meato externo, como una continuación directa de las fibras longitudinales exteriores de la pared vesical. [*ta2*]

compresora, está presente en continuidad con la musculatura uretral y el esfínter uretrovaginal (Fig. 24.27)[17]. Tanagho[8] indicó que, urodinámicamente, este esfínter femenino externo «muestra su importancia».

La complicación de la incontinencia urinaria producida por la cistectomía radical depende del tratamiento adecuado de la uretra membranosa. Existen varias técnicas de construcción de neovejiga. El cirujano debe usar aquella con la que esté familiarizado. Debe tratar también de salvar la mayor cantidad de uretra posible si no está afectada por un tumor.

Complicaciones del manguito vaginal

Cuando se retiran la vejiga, la uretra y la pared vaginal anterior, un buen cierre del defecto evitará la fuga del contenido peritoneal o de los posibles contenidos entéricos secundaria a la fístula del intestino delgado. El consejo de Lieber[51] es cerrar la pared vaginal anterior distalmente o longitudinalmente, o quizá separar la pared vaginal posterior del recto, llevándola en una dirección anteroposterior para cerrar el defecto. Debe usarse una sutura absorbible. El manguito vaginal puede cerrarse con suturas absorbibles interrumpidas para impedir la aparición de hernias, pero no de forma impermeable, para permitir el drenado de sangre y orina. En cuanto a las fístulas entéricas, la resección simple y el cierre después de la separación de la vejiga es el procedimiento de elección. En casos raros se realizan colostomía o resección intestinal.

Complicaciones de la derivación urinaria

Puede usarse un asa de intestino delgado o grueso para la formación de neovejiga. El cirujano debe ser muy cuidadoso para producir una buena bolsa con un buen aporte sanguíneo y una anastomosis ureteroentérica perfecta. Evite acodar los uréteres y retorcer el intestino, pues puede producir obstrucción intestinal o fugas intestinales.

Dehiscencia de la herida

Un cierre anatómico satisfactorio, apropiado y cuidadoso de la pared abdominal es el procedimiento de elección (véase «Incisiones», en «Cirugía de la vejiga urinaria»).



Aparato genital masculino

John E. Skandalakis; Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; Robert A. Badalament; William M. Scaljon; Thomas S. Parrott; Niall T.M. Galloway; Petros Mirilas

En esta etapa de la vida, el testículo está conectado de una forma muy particular con las paredes del abdomen, en el punto en el que, en cuerpos adultos, se distribuyen los vasos espermáticos, e igualmente con el escroto. Esta conexión se produce mediante una sustancia que desciende desde el extremo inferior del testículo hasta el escroto, y que por el momento denominaré ligamento o gubernáculo del testículo; conecta el testículo con el escroto, y dirige su trayecto en el descenso.

***John Hunter*[1]**

El aparato genital masculino se compone de los siguientes órganos genitales:

- Testículo.
- Epidídimo.
- Conducto deferente.
- Cordón espermático.
- Escroto.
- Vesícula seminal.
- Conducto eyaculador.
- Próstata.
- Glándula bulbouretral.
- Uretra masculina.
- Pene.

Testículo, epidídimo y cordón espermático



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía del aparato genital masculino se presenta en la Tabla 25.1.



Embriogénesis

Desarrollo normal

Formación gonadal

Aunque el sexo de un individuo suelen determinarlo los cromosomas sexuales en la concepción, la gónada en desarrollo no presenta diferenciación sexual morfológica hasta la séptima u octava semana (período indiferenciado). Las gónadas se desarrollan cerca del riñón, en el espacio retroperitoneal de la región lumbar.

La formación de la gónada depende de tres elementos primigenios:

- Células germinativas primigenias.
- Cresta genital. La cresta genital está formada por el mesénquima de las caras ventromediales del mesonefros, cerca de la raíz del mesenterio.
- Epitelio celómico suprayacente al mesénquima.

La llegada de las células germinativas primitivas desde el saco vitelino se completa prácticamente hacia el final de la sexta semana. Al final de la séptima o al comienzo de la octava tiene lugar la fase de diferenciación, tal vez con influencia hormonal. Durante este período, los testículos están sostenidos por el mesorquio, un pliegue peritoneal doble. El pliegue inferior forma el gubernáculo de Hunter. El pliegue superior transporta los vasos espermáticos.

Aparato genital masculino

Tabla 25.1. Historia de la anatomía y la cirugía del aparato genital masculino

		Testículos, epidídimo y escroto
Albert von Haller	1749	Afirmó que los testículos descendían desde la cavidad abdominal a través de una «vagina cilíndrica»
K.F. Wolff	1759	Describió el conducto mesonéfrico
John Hunter (1728-1793)		Afirmó que, durante la vida embrionaria, los testículos descienden del área retroperitoneal al escroto; que las gónadas criptorquídicas no lo hacen por disgenesia; fue el primero en emplear el término «gubernáculo»
B.W. Seiler	1817	Interpretó la acción del gubernáculo como motora para el descenso testicular
J. Müller	1825	Descubrió el conducto paramesonéfrico
E.H. Weber	1847	Formuló la teoría de que la inflamación en forma de globo del gubernáculo es la principal fuerza para el descenso testicular
C. Weil	1884	Refutó la teoría de Weber de la intervención del gubernáculo en el descenso testicular, atribuyéndolo al aumento de la presión intraabdominal
H. Klaatsch	1890	Propuso el cono inguinal como factor clave en el descenso testicular
Neuhauser	1900	Argumentó que el escroto es el indicativo de la capacidad sexual femenina para reproducirse
O. Frankl	1900	Estudió el descenso testicular
C.R. Moore	1924	Observó una degradación del epitelio infratubular en la criptorquidia congénita y experimental; formuló la teoría de la termorregulación del descenso testicular
E.R.A. Cooper	1929	Puso en duda la teoría de la criptorquidia por disgenesia de Hunter; afirmó que los testículos criptorquídicos en niños muy pequeños eran histológicamente normales
B. Schapiro	1931	Tratamiento hormonal para la criptorquidia
F. Rost	1934	Empleó extractos hidrosolubles de la hormona de la pituitaria anterior para inducir el descenso testicular en roedores
A. Müller	1938	Afirmó que el escroto es un acto de creatividad propia del cuerpo masculino
A. Portman	1938	Suscribió la teoría de Müller; expresión del sexo masculino desarrollada al margen de cualquier factor termorregulador o evolutivo
L. Moscowitch	1938	Formuló la hipótesis de que el trastorno en el descenso testicular se debía al ligamento vesical posterior
T. Martins	1943	Afirmó que la administración de andrógenos (testosterona), fuerzas no contráctiles, era la causa del descenso testicular
Busch & Sayegh	1963	Realizaron la linfografía testicular. Identificaron y formularon la teoría de los ganglios primarios y secundarios, y señalaron su importancia en el tratamiento quirúrgico del carcinoma testicular
F. Hadziselimovic	1980, 1983	Describió el papel del epidídimo en el descenso testicular
M.K. Backhouse	1981	Confirmó experimentalmente la teoría de Martin; no existen indicios histológicos de degeneración paratesticular del gubernáculo
Chris F. Heyns John M. Hutson	1987	Intervención del gubernáculo en el descenso testicular

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía de la tabla de los testículos, el epidídimo y el escroto:

Busch FM, Sayegh ES. Roentgenographic visualization of human testicular lymphatics: a preliminary report. J Urol 1963;89:106-110.

Hæger K. The Illustrated History of Surgery. London: Harold Starke, 1989.

Hadziselimovic F. History and evolution of testicular descent. In: Hadziselimovic F (ed). Cryptorchidism: Management and Implications. New York: Springer-Verlag, 1983.

Heyns CF, Hutson J. Historical review of theories of testicular descent. J Urol 1995;153:754-767.

Garrison FH. History of Medicine, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1913; p. 452.

O'Rahilly R, Müller F. Human Embryology & Teratology, 2nd ed. New York: Wiley-Liss, 1996; p. 450.

Tabla 25.1. Historia de la anatomía y la cirugía del aparato genital masculino *(Cont.)*

		Conducto deferente
Sir Astley Cooper	1823	Primer trabajo experimental de vasectomía en perros
H.C. Sharp	1909	Describió las ventajas de la vasectomía para pacientes con el «hábito de la masturbación»
E. Steinach	1927	Defendió la vasectomía como una «operación de rejuvenecimiento»
L. Shun-Quiang	1974	Desarrolló la vasectomía sin uso de escalpelo; se introdujo en el mundo occidental a finales de los años ochenta

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía de la tabla del conducto deferente:

Lipshultz LI, Benson GS. Vasectomy-1980. Urol Clin North Am 1980;7:89-105.

Sharp HC. Vasectomy as a means of preventing procreation in detectives. JAMA 1909:53:1897.

Shun-Quiang L. Vasal sterilisation techniques; teaching material for the National Standard Workshop. Chonguing, China: Scientific and Technical Literature Press, 1988:176.

Steinach E. Biological methods against the process of old age. Med J Rec 1927;125:77.

		Vesículas seminales y conductos eyaculadores
Gabriele Falloppio	1523-1562	Demostró la existencia de las vesículas seminales
Zinner	1914	Primera descripción de quistes congénitos en la vesícula seminal con disgenesia renal asociada
Aboul-Azin	1979	Estudió y describió la anatomía de las vesículas seminales y los conductos eyaculadores
Nguyen y cols.	1996	Estudiaron y describieron la anatomía del conducto eyaculador
Okubo y cols.	1998	Primera descripción de una endoscopia en vivo de la vesícula seminal

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía de la tabla de las vesículas seminales y los conductos eyaculadores:

Aboul-Azin TE. Anatomy of the human seminal vesicles and ejaculatory ducts. Arch Androl 1979:3:287-292.

Mettler CC. History of Medicine. Blakiston: Philadelphia, 1947.

Nguyen HT, Etzell J, Turek PJ. Normal human ejaculatory duct anatomy: a study of cadaveric and surgical specimens. J Urol 1996:155:1639-1642.

Okubo K, Maekawa 5, Aoki Y, OkadaT, Maeda H, Arai Y. In vivo endoscopy of the seminal vesicle. J Urol 1998:159:2069-2070.

Zinner A. Ein Fall von intravesikaler Samenblasenzyste. Wien Med Wochenschr 1914;64:605.

		Próstata
Herófilo de Calcedonia	300 a.C.	Empleó por primera vez el término «próstata», debido a la localización del órgano, «situado ante» la vejiga urinaria
Galeno	130-200 d.C.	Dio a conocer los hallazgos de Herófilo
Nicolo Massa	1536	Estudios anatómicos (Padua)
Andreas Vesalius (1514-1564)		Estudios anatómicos
Civillard	1639	Realizó la primera resección prostática perineal
Jean Zulema Amussat	1832	Extirpó parte de la próstata mediante cistotomía suprapúbica
Louis August Mercier	1837	Penetró la próstata a través del perineo mediante un «prostatótomo»
Max Nitze	1877	Realizó una cistoscopia mediante lentes e iluminación eléctrica (Berlín)
A.F. McGill	1889	Describió 37 prostatectomías a través de la vejiga desde arriba (Leeds)
Belfield	1890	Describió 133 casos de prostatectomía parcial con aproximación suprapúbica o perineal; realizó prostatectomías suprapúbicas y perineales en 80 casos con un índice de mortalidad del 14% (Chicago)

Tabla 25.1. Historia de la anatomía y la cirugía del aparato genital masculino *(Cont.)*

Goodfellow	1891	Realizó la primera prostatectomía perineal completa (extirpación del adenoma exclusivamente)
Fuller	1894	Realizó la primera prostatectomía suprapúbica completa
J.N. Langley y H.K. Anderson	1894-1896	Estudiaron la inervación extrínseca de la próstata
H.H. Young	1904 1909	Realizó la primera prostatectomía perineal radical Introdujo la técnica *cold punch* (canal transuretral) en la prostatectomía
Van Stockum	1909	Realizó la primera prostatectomía retropúbica sencilla
O.S. Lowsley	1912	Realizó el estudio anatómico sobre la próstata que predominó en anatomía y cirugía durante 50 años aproximadamente
Jean Casimir Felix Guyton (1831-1920)		Pionero de la cirugía prostática; fue el primero en usar el cistoscopio de Giviole
Millin	1945	Popularizó la prostatectomía retropúbica sencilla
Flocks	1952	Popularizó el tratamiento con oro coloidal intersticial para el cáncer de próstata
L.M. Franks	1954	Constató que la hiperplasia prostática benigna se produce en la zona central, mientras que el cáncer lo hace en la zona periférica
Liebel, Bovie, Stern, Bumpus, R. Wappler, McCarthy, Foley, F. Wappler, Curtiss, Nesbit, Hirschowits, Peters	1924-1957	Todos realizaron importantes avances para la resección transuretral de la próstata
Carlton	1965	Combinó el uso de oro 198 intersticial con radiación externa
Charles Huggins	1966	Ganador del Premio Nobel: terapia antiandrógeno, castración o estrógeno femenino
Whitmore	1970	Popularizó la braquiterapia retropúbica con yodina-125
John E. McNeal	1972	Describió cuatro zonas prostáticas y el esfínter preprostático
S. Furuya y cols.	1982	Afirmaron que casi el 50% de la obstrucción prostática es atribuible a las vías neurales localizadas en el músculo liso del cuello de la vejiga, y en el músculo liso prostático y preprostático
Patrick C. Walsh	1982	Recomendó la identificación y preservación del haz neurovascular en una prostatectomía radical para evitar la impotencia
Schuessler y cols.	1991	Describieron la linfadenectomía pélvica laparoscópica
Onik & Cohen	1993	Popularizaron la crioablación transperineal para el cáncer de próstata

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía de la tabla de la próstata:

Chapple CR. Anatomy and innervation of the prostate gland. In: Chapple CR (ed). Prostatic Obstruction: Pathogenesis and Treatment. New York: SpringerVerlag, 1994.

Hæger K. The Illustrated History of Surgery. London: Harold Starke, 1989.

Schuessler WW, Vancaillie TG, Reich H, Griffith DP. Transperitoneal endosurgical lymphadenectomy in patients with localized prostate cancer. J Urol 1991;145:988-991.

Walsh PC, Retik AB, Vaughn ED, Wein AJ (eds). Campbell's Urology, 7th Ed. Philadelphia: WB Saunders. 1998.

	Glándulas bulbouretrales (de Cowper)	
William Cowper	1699	Describió las glándulas bulbouretrales, habitualmente nombradas como su descubridor. Sin embargo, a pesar de que las glándulas a menudo se denominen «glándulas de Cowper», en realidad fueron descubiertas por Jean Méry (1645-1722). Su función sigue siendo desconocida hoy día

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía de la tabla de las glándulas bulbouretrales:

Persaud TVN. A History of Anatomy: The Post-Vesalian Era. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1997, p. 245.

Tabla 25.1. Historia de la anatomía y la cirugía del aparato genital masculino *(Cont.)*

		Uretra masculina
Egipcios	3000-2000 a.C.	Emplearon sonidos o procedimientos similares para dilatar las constricciones
Celso	aprox. 400 a.C.	Describió la uretrotomía para los cálculos uretrales impactados
Heliodoro y Antillus	aprox. 150 a.C.	Primer intento de reparar la hipospadias
Ferri	1530	Describió el primer empleo de sonido cortante
Bell	1816	Describió la uretrotomía externa y la colocación de un catéter para tratar estenosis. Describió asimismo la escisión del segmento afectado, seguida de reemplazo con catéter
Civiale & Guillion	1831	Introdujeron la uretrotomía ciega con cuchillas retráctiles
Dieffenbach	1838	Trató la hipospadias perforando el glande para permitir que la cánula permaneciera en posición hasta que el canal se alineara con el epitelio
Mettauer	1842	Propuso incisiones subcutáneas múltiples para enderezar el encordamiento
Boisson	1861	Aconsejó la incisión transversa en el punto de mayor curvatura del encordamiento. Asimismo, empleó tejido escrotal para reconstruir la uretra en la reparación de la hipospadias, e insertó el primer colgajo en ojal
Thiersch	1869	Empleó colgajos de tejido local para reparar la epispadias
Duplay	1874	Realizó una uretroplastia en dos tiempos empleando un colgajo central tubularizado y recubierto por colgajos de piel lateral del pene (popularizada posteriormente por Browne en 1953, y por Horton en 1973)
Otis	1876	Popularizó la uretrotomía interna con cuchillas retráctiles
Rosenberger & Landerer	1891	Describieron, cada uno independientemente, el enterramiento del pene en el escroto para obtener revestimiento cutáneo y usarlo posteriormente en la reparación de la hipospadias (popularizada posteriormente por Cecil-Culp en 1951)
Hook	1896	Describió el colgajo prepucial vascularizado para la uretroplastia (popularizada posteriormente por Davis en 1950, y por Broadbent en 1961)
Beck & Hacker	1897	Liberaron y desplazaron la uretra hacia el glande para la reparación de la hipospadias subcoronal (popularizado posteriormente por Waterhouse en 1981)
Beck	1897	Empleó colgajos de rotación adyacentes del escroto para el revestimiento tras una uretroplastia del tipo Duplay (popularizado posteriormente por Turner-Warwick en 1979)
Nove-Josserand	1897	Empleó injertos cutáneos de espesor parcial para la reparación de hipospadias
Russell	1900	Describió por vez primera la reparación de la hipospadias en un tiempo empleando un tubo uretral construido a partir de un colgajo desarrollado en la región ventral del pene. Se hacía pasar la neouretra a través de un túnel en el glande, ligándose a la punta del mismo
Edmunds	1913	Primero en trasplantar piel del prepucio a la superficie ventral del pene en el momento de reparar un encordamiento
Bevan	1917	Empleó un colgajo uretral a base de meato, haciéndolo pasar a través de un canal en el glande para la reparación de la hipospadias distal
Humby	1941	Describió la reparación de hipospadias en un tiempo empleando un injerto libre de máximo espesor procedente de la ingle o el brazo
Memmelaar	1947	Describió la uretroplastia en un tiempo empleando mucosa de la vejiga como injerto libre
Berry	1961	Primer implante de prótesis acrílica entre la uretra bulbosa y el músculo bulboesponjoso para el tratamiento de la incontinencia
Hodgson	1970-72	Describió tres procedimientos para reparar hipospadias en un tiempo, empleando colgajos vascularizados de piel prepucial o peneana
Sachse	1972	Desarrolló la uretrotomía interna endoscópica empleando el «cuchillo frío»
Scott, Bradley & Timm	1973	Introdujeron el esfínter urinario artificial
Duckett	1980	Describió la técnica del colgajo en isla prepucial transverso
Duckett	1981	Describió el procedimiento de avance meatal y glanduloplastia incorporada (MAGPI)

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía de la tabla de la uretra masculina:

Walsh PC, Retik AB, Vaughn ED, Wein AJ (eds). Campbell's Urology, 7th Ed. Philadelphia: WB Saunders. 1998.

Tabla 25.1. Historia de la anatomía y la cirugía del aparato genital masculino *(Cont.)*

		Pene
Egipcios, amoritas, hititas	3000-2000 a.C.	Describieron la circuncisión
Biblia	?	Cuando Abraham hizo su pacto con Dios, éste le dijo: «A un varón sin circuncidar que no circuncide la carne de su prepucio, se le debería expulsar de la familia.» (Génesis, 17:11)
Celso	aprox. 400 a.C.	Defendió la extirpación quirúrgica de las presuntas lesiones cancerosas del pene dejando un margen de tejido sano
Morgagni	1761	Mencionó el procedimiento de penectomía parcial, que había sido realizado previamente por Valsava
Thiersch	1875	Primera descripción detallada de la penectomía para el cáncer de pene
MacCormack	1886	Abogó por la amputación total del pene con linfadenectomía inguinal bilateral en casos de cáncer de pene
Bogoras	1936	Primera restauración quirúrgica con éxito de la potencia, mediante un cartílago de costilla implantado en un injerto cutáneo tubular
Goodwin & Scott	1952	Emplearon férulas acrílicas como implantes peneanos para la impotencia
Beheri	1966	Describió más de 700 implantes peneanos eficaces contra la impotencia
Small & Carrion	1973	Introdujeron por primera vez prótesis semirrígidas de silicona para la impotencia
Scott, Bradley & Timm	1973	Introdujeron la primera prótesis inflable para la impotencia
Cabanas	1977	Introdujo el concepto de biopsia del ganglio de Troisier en el cáncer de pene

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía de la tabla del pene:

Walsh PC, Retik AB, Vaughn ED, Wein AJ (eds). Campbell's Urology, 7th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998.

Gubernáculo

El gubernáculo testicular es un cilindro gelatinoso de origen mesenquimatoso. Coincidimos en numerosos puntos con O'Rahilly y Müller[2] respecto al gubernáculo:

- No empuja los testículos al interior del escroto.
- No posee las llamadas «colas».
- Su aumento de tamaño anterior al descenso constituye un factor relevante en el paso del testículo por el canal inguinal.

Tal vez Arey[3] estaba en lo cierto al afirmar que el objetivo del gubernáculo es preparar la vía y proporcionar el espacio para el trayecto testicular.

La porción proximal de gubernáculo está ligada al polo inferior del testículo. Este órgano se extiende hasta el escroto, si bien en ocasiones llega hasta el perineo, la región pubopeneana o la región femoral. Estas regiones son las localizaciones ectópicas, situadas fuera de la línea de descenso fisiológico. La criptorquidia se produce cuando el descenso testicular resulta interrumpido a lo largo de su recorrido normal (abdominal, inguinal o prepúbico).

De acuerdo con Favorito y cols.[4]:

> *En los fetos sin malformaciones congénitas ni trastornos del epidídimo, como la separación de la cola o el epidídimo alargado, la porción proximal del gubernáculo estaba ligada a los testículos y al epidídimo en todos los casos. En aquellos que presentaban criptorquidia se daba una mayor incidencia de malformaciones de las estructuras paratesticulares, acompañadas de anomalías de ligazón del gubernáculo, en comparación con los testículos de fetos normales.*

Fascia

Los revestimientos del cordón espermático están formados por la evaginación de las capas de la pared abdominal. La fascia espermática externa está formada por la fascia del músculo oblicuo externo, y no por la aponeurosis. La fascia cremastérica está formada por los músculos oblicuo interno y abdominal transverso. La fascia espermática interna está formada por la fascia transversal.

Equivalentes femeninos

El ligamento propio del ovario y el ligamento redondo del útero son los restos del gubernáculo en la mujer. Más específicamente, el gubernáculo ovárico forma el ligamento del ovario, entre el útero y el ovario, y el ligamento redondo, que se extiende entre el útero y los labios mayores. El ligamento redondo del útero desciende a través del canal inguinal para penetrar en el labio mayor. En la criptorquidia, es el equivalente del gubernáculo, y no del cordón espermático. A todos los efectos prácticos, el gubernáculo desaparece en el varón.

Descenso de las gónadas

El testículo que no ha comenzado a descender está, junto con el epidídimo, ligado a la pared abdominal posterior por medio de un mesorquio que contiene los vasos sanguíneos y el conducto deferente. Puede estar situado a la altura del polo inferior del riñón o la fosa ilíaca, o en la pelvis (Fig. 25.1).

El descenso comienza aproximadamente en el tercer mes de gestación. El recorrido es retroperitoneal.

Durante el séptimo mes, los testículos se localizan a la altura de la espina ilíaca anterosuperior. El epidídimo se encuentra en localización posterolateral. El gubernáculo, cuya circunferencia equivale al testículo y el epidídimo, tiene una longitud aproximada de 1,8 cm. El peritoneo penetra en el canal inguinal por delante de los testículos, si bien sólo se extiende parcialmente a lo largo del gubernáculo. Los testículos y el gubernáculo recorren todo el canal. El «ligamento escrotal» de Lockwood[5] no puede clasificarse como un ligamento.

Los testículos comienzan a penetrar en el anillo interno a medida que el gubernáculo sale del anillo externo. Cuando el gubernáculo alcanza el fondo del escroto, comienza a acortarse hasta que sus dos tercios inferiores desaparecen por completo. Hacia el final del séptimo mes, los testículos pasan por el canal inguinal. Aunque el descenso por el canal inguinal se realiza en unos pocos días, se requieren cuatro semanas más para que los testículos pasen del anillo externo al fondo del escroto. La mejor descripción del descenso testicular es la realizada por Scorer[6].

El descenso puede completarse a tiempo o no haberse completado aún en el momento del nacimiento. Entre los nacimientos prematuros estudiados por Scorer[6], existía criptorquidia en el 50% o más de los recién nacidos de mayor tamaño. Una vez que los testículos emergen a través del anillo externo, el anillo se contrae.

Para conocer las teorías actuales sobre el papel del andrógeno en el descenso testicular, el lector interesado puede acudir a Barthold y cols.[7].

Proceso vaginal

La parte proximal del proceso vaginal (desde la cavidad peritoneal hasta el testículo) se cierra una vez concluido el descenso. La obliteración es completa al nacer en entre el 50% y el 75% de los recién nacidos. Scorer creía que esta obliteración puede reconocerse palpando el cordón espermático poco después del nacimiento[8].

Una vez que los testículos se encuentran en el escroto, la porción distal del proceso vaginal forma la túnica vagi-

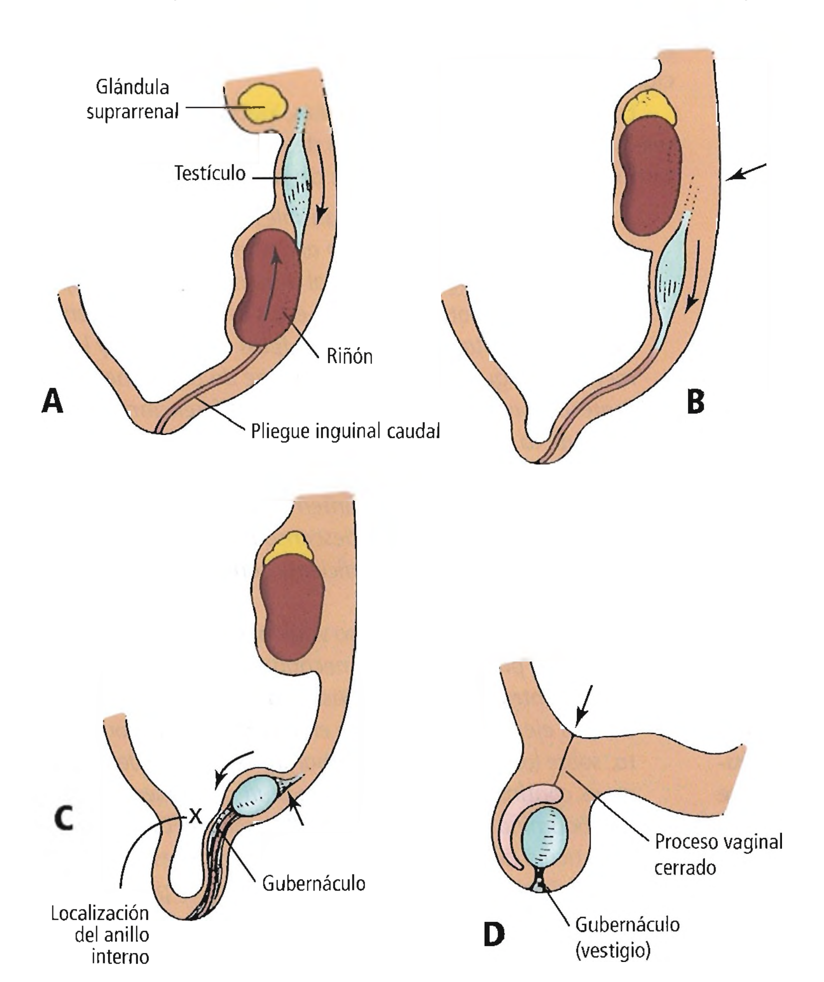


Figura 25.1. Descenso testicular. A, Quinta semana. El testículo inicia su descenso primario; el riñón asciende. B, Octava a novena semanas. El riñón alcanza su posición en el adulto. C, Séptimo mes. El testículo se halla en el anillo interno; el gubernáculo (en el pliegue inguinal) se engruesa y acorta. D, Vida posnatal. El testículo se halla en el escroto; se muestra el proceso vaginal cerrado y el gubernáculo (vestigio).

nal; la porción proximal suele obliterarse. Se desconoce, sin embargo, por qué se ocluye el proceso vaginal. Por otra parte, puede persistir de por vida. Los dos puntos de obliteración son el anillo inguinal profundo y justo encima del polo superior del testículo.

Tras el descenso testicular, la luz del proceso vaginal resulta obliterada por encima del testículo. En adultos, una banda fibrosa indica la parte superior (testicular) del proceso, mientras que la porción escrotal (túnica vaginal) se mantiene como una cavidad peritoneal aislada. En la mujer una cavidad equivalente (canal de Nuck) suele quedar obliterada antes del nacimiento.

¿Cómo podemos explicar el descenso de los testículos? Sólo Dios lo sabe, le decimos a nuestros alumnos. Podemos señalar, no obstante, la influencia de las hormonas y del gubernáculo en el descenso testicular. El gubernáculo es tejido mesenquimatoso inmaduro que, muy posiblemente con la ayuda del proceso vaginal, ayuda a las gónadas a descender mediante la evaginación de la pared abdominal inferior.

Influencia hormonal

En 1930, Shapiro[9] mostró el papel de las hormonas en el descenso. Más adelante, Engle[10] indujo el descenso testicular prematuro en macacos con la hormona de la pituitaria anterior. Martins[11] manipuló el descenso de masas de parafina simulando los testículos en ratas y monos inyectados con testosterona. Wislocki[12] sugirió que la gonadotropina coriónica materna estimula la producción de andrógeno en la corteza suprarrenal del feto masculino, lo que propicia un descenso normal. Aunque la criptorquidia ordinaria presenta a menudo una producción de andrógeno normal, y no reducida, la elevada frecuencia de testículos altos en diversos tipos de seudohermafroditas indica que el andrógeno es un factor relevante en el descenso.

La próstata, las vesículas seminales y el conducto deferente se desarrollan normalmente si existe presencia del cromosoma Y. Si el testículo fetal secreta la sustancia inhibidora de Müller (MIS), se produce entonces una involución del aparato genital femenino. Las células de Leydig producen testosterona, a la cual se debe la diferenciación del conducto de Wolff. La gonadotropina coriónica se emplea eficazmente para el tratamiento de la criptorquidia bilateral; no obstante, la cirugía es el tratamiento idóneo si dicha terapia no da resultado.

Hutson y Baker[13] presumen que, en pacientes con síndrome del conducto de Müller persistente (PMDS), el gubernáculo no llega a desarrollarse durante la primera fase del descenso. Consideran el posible efecto de la MIS para estimular este primer paso, esperando que se realicen más experimentos para evaluar su relevancia. La etiología del PMDS permite inferir la intervención de la sustancia inhibidora de Müller en el desarrollo del gubernáculo.

Gubernáculo y descenso

Hutson y cols.[14] afirman que la deficiencia de masculinización en el desarrollo del gubernáculo testicular en los casos de síndrome del conducto de Müller persistente, propicia hernia testicular y es tal vez determinante en el descenso testicular. Los andrógenos pueden determinar el desplazamiento del gubernáculo mediante la liberación de un segundo mensajero (un péptido relacionado con el gen de la calcitonina) del nervio genitofemoral.

Aunque es probable que las hormonas regulen el descenso, los mecanismos efectivos sólo pueden ser objeto de conjetura. Si un testículo y un gubernáculo juntos forman un tapón cilíndrico en el canal inguinal, éste será presionado hacia abajo con cada aumento de presión abdominal, como la derivada de la presión uterina en la vida prenatal o del llanto y el esfuerzo en la posnatal. Si el extremo inferior del gubernáculo resulta progresivamente destruido, tal vez por la acción hormonal, el gubernáculo puede servir para hacer descender los testículos lentamente hasta el escroto bajo la presión del abdomen, de tal forma que actúa como un freno antes que como una fuerza de tracción positiva, como se propuso inicialmente.

Partiendo de sus estudios sobre el gubernáculo del cerdo, Backhouse y Butler[15] afirman que el descenso definitivo se debe a la invasión de los restos del gubernáculo por el epidídimo creciente. Estamos de acuerdo con esta conclusión.

En varias publicaciones recientes, Hutson y cols.[16-20] plantean varias cuestiones acerca del descenso testicular. Presentamos literalmente su resumen de dichas teorías[21]:

> *Las explicaciones más plausibles del descenso testicular en el feto humano remiten al desarrollo del gubernáculo, el proceso vaginal, el canal inguinal, los vasos espermáticos y el escroto, puesto que estas estructuras presentan diferencias sustanciales entre los fetos masculinos y los femeninos. El gubernáculo se compone de tejido mesenquimatoso primitivo en torno al cual se diferencian los músculos de la pared abdominal, creando el canal inguinal. En el feto temprano el gubernáculo sirve para anclar los testículos al anillo inguinal interno. Un rápido crecimiento del gubernáculo antes del descenso puede dilatar el canal y los anillos inguinales lo suficiente como para albergar los testículos.*
>
> *El crecimiento del proceso vaginal hacia el ápice del gubernáculo proporciona un mecanismo mediante el cual la presión intraabdominal transmitida a través del proceso abierto ejerce tracción sobre el gubernáculo y, por lo tanto, sobre los testículos. Sin embargo, este efecto de tracción no es continuo, dado que la longitud del gubernáculo intraabdominal aumenta significativamente, de forma que el testículo tiene libertad de movimiento antes del descenso inguinal, que es bastante rápido. Parece probable que el crecimiento del gubernáculo y el proceso vaginal deban alcanzar un estadio crítico antes de que la presión intraab-*

dominal transmitida a través del proceso abierto pueda tener efecto en el rápido tránsito inguinal de los testículos, que viene probablemente precipitado por los esfuerzos respiratorios o hipidos del feto.

Para un descenso completo, es obvio que también son indispensables la firme inserción del gubernáculo en los testículos y el adecuado alargamiento de los vasos espermáticos y el conducto deferente, así como el desarrollo del escroto. La ausencia de una inserción firme del gubernáculo en el escroto ha desacreditado las teorías de la tracción, si bien es posible que la presión intraabdominal ejercida a través del proceso vaginal abierto pueda estabilizar el ápice del gubernáculo, de modo que la contracción del mismo pueda ejercer una tracción descendente sobre el testículo. La contractilidad probada del gubernáculo de los roedores debería investigarse en mamíferos grandes, dado que aún no se ha determinado si, en estas especies, el gubernáculo es capaz de contraerse, dando lugar al rápido tránsito inguinal del testículo.

A pesar de que gonadotropinas y andrógenos parecen tener cierta incidencia, las estructuras sobre las que actúan y sus mecanismos de acción siguen sin definirse. Generalmente, se acepta que los vasos espermáticos fetales, el conducto deferente y el escroto, son estructuras objetivo del andrógeno, pero esta hipótesis no ha sido demostrada bioquímicamente por lo que respecta a los vasos espermáticos. Es poco probable que los andrógenos generen el crecimiento del gubernáculo, si bien la regresión de esta estructura puede depender de los andrógenos. La teoría de que los andrógenos ejercen su efecto sobre el gubernáculo por medio del núcleo raquídeo del nervio genitofemoral y un «segundo mensajero», como un péptido relacionado con el gen de la calcitonina, necesita ser investigada en un modelo animal distinto del roedor. Además, la posibilidad de que el crecimiento del gubernáculo sea estimulado por una hormona testicular fetal no andrógena distinta de la sustancia inhibidora de Müller, debería investigarse más a fondo. Esperamos que la controversia sobre el enigma del descenso testicular se resuelva a medida que la especulación deje paso a los hechos científicamente probados.

Función de la temperatura

El testículo es sensible a la temperatura cálida de la cavidad abdominal. La temperatura corporal normal, anómala para el testículo alto, interrumpe la espermatogénesis permitiendo sólo la supervivencia de las células de Sertoli. La espermatogénesis requiere un clima fresco, como el que proporciona el escroto. Moore[22] demostró este extremo al aislar un escroto de carnero con una cubretetera. Pasados 80 días, no se encontraron espermatozoides. El carnero recuperó la producción de esperma cuando le fue retirado el material aislante. La gonadotropina pituitaria desempeña un importante papel en tales cambios, como lo demuestra su relevancia como estímulo durante la pubertad.

Se necesita una investigación más profunda para ampliar nuestros conocimientos sobre el descenso testicular. A pesar de que no entendemos sus complejidades, sí sabemos que se produce para que el órgano pueda ubicarse en un ambiente más fresco. Al testículo no le gusta la calidez del espacio retroperitoneal; es un guerrero y no quiere charlas junto al fuego con otros compañeros retroperitoneales. Antes bien, luchando constantemente solo, el testículo destruye prácticamente la pared abdominal inferior. Se afana gloriosamente por salir del clima acogedor del escroto para establecerse por su cuenta. Esta localización contribuye a evitar neoplasias. Permite al testículo cumplir su destino fisiológico de producir eficazmente espermatozoides.

Los médicos no deben olvidar las ansiedades de los niños que creen tener un escroto vacío.

Equivalentes femeninos

En las mujeres, el descenso ovárico suele cesar en la duodécima semana en el área del borde de la pelvis. Por definición, el canal de Nuck se extiende hasta el labio mayor en la mujer; corresponde al proceso vaginal del hombre. Si el proceso vaginal no se ha cerrado al octavo mes de gestación, puede formarse un hidrocele; tal vez pueda encontrarse un ovario ectópico en el canal de Nuck, en forma de hernia inguinal indirecta congénita.

Anomalías congénitas

Las anomalías del aparato reproductor masculino pueden verse en la Tabla 25.2 y en la Figura 25.2. A continuación se tratan las anomalías de las gónadas.

Criptorquidia

La proporción de criptorquidia aumenta cuanto más prematuro sea el neonato. Scorer[23] encontró testículos altos (criptorquídicos) en el 21% de los neonatos prematuros y sólo en el 2,7% de los neonatos de gestación completa. Al final del primer año de vida, la criptorquidia persistía sólo en el 0,8% de los casos. La retracción de los testículos por parte del músculo cremáster en niños (reflejo cremastérico) puede dar lugar a un diagnóstico falso de criptorquidia[24].

Un testículo alto puede permanecer en el abdomen, o bien su descenso puede verse interrumpido en cualquier porción del trayecto normal desde el abdomen hasta el escroto (Fig. 25.3A). El punto más frecuente de retención (62%) es el canal inguinal. La Figura 25.3B muestra la proporción de testículos retenidos en diversas localizaciones.

Entre los neonatos prematuros, la criptorquidia suele ser bilateral; entre los recién nacidos de peso normal, el testículo derecho queda retenido mucho más a menudo que el izquierdo. En los adultos, la proporción se invierte.

Un testículo alto (criptorquídico) puede ser normal o anómalo. Si se le hace descender mediante cirugía antes de los 2 años de edad, un testículo normal puede llegar a

Tabla 25.2. Anomalías del aparato reproductor masculino

Anomalía	Edad prenatal de inicio	Primera aparición (u otros indicios diagnósticos)	Sexo generalmente afectado[a]	Frecuencia	Observaciones
Restos de Müller y mesonéfricos en el varón:					
Torsión del apéndice testicular o del apéndice del epidídimo		Adolescencia	Masculino	Infrecuente	Factores predisponentes desconocidos
Quistes en el utrículo prostático	12.ª semana	Edad adulta	Masculino	Infrecuente (clínicamente significativo)	
Ausencia de derivados de Wolf en el varón:					
Ausencia completa	4.ª semana	Nacimiento	Masculino	Rara	Asociada con ausencia de riñones y útero: letal si es bilateral
Ausencia parcial	Pasada la 4.ª semana	Edad adulta	Masculino	Infrecuente	La ausencia bilateral causa infertilidad; la unilateral es asintomática
Duplicaciones del conducto deferente	Final de la 4.ª semana	Inexistente	Masculino	Rara	
Ausencia de vesícula seminal	3.er mes o antes	Edad adulta, sólo si es bilateral	Masculino	Desconocida	Esterilidad, si es bilateral
Duplicación de vesícula seminal	3.er mes	Nunca	Masculino	Desconocida	Asintomática
Anomalías de la próstata:					
Ausencia de próstata	12.ª semana	Edad adulta	Masculino	Rara	Asociada con hipertrofia de los genitales infantiles e insuficiencia pituitaria
Otras anomalías	?	A cualquier edad	Masculino	Rara	Pueden causar obstrucción uretral
Agenesia del pene	4.ª semana	Nacimiento	Masculino	Muy rara	
Agenesia del glande	4.° mes	Nacimiento	Masculino	Muy rara	
Anomalías del cuerpo esponjoso y los cuerpos cavernosos	3.er mes	Nacimiento	Masculino	Muy rara	
Duplicación del pene	Diversos momentos	Nacimiento	Masculino	Muy rara	La duplicación similar del clítoris es incluso más inusual
Transposición del pene y el escroto	9.ª semana	Nacimiento	Masculino	Muy rara	
Duplicación de la uretra peneana	10.ª-14.ª semanas	A cualquier edad	Masculino	Infrecuente	
Atresia y estenosis de la uretra	?	Infancia	Masculino	Común	También presente en mujeres
Hipospadias	8.ª semana o más tarde	Nacimiento	Masculino	Rara	Muy rara en mujeres; posible tendencia familiar

[a] Estas patologías pueden darse también en mujeres con órganos masculinos anómalos.

Fuente: Skandalakis JE, Gray SV (eds). Embriology for Surgeons, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; con autorización.

ser funcional. Si no se le hace descender hasta la pubertad, es casi seguro que no será funcional. Recuérdese que la corrección quirúrgica de la criptorquidia supone siempre la reparación de una hernia inguinal indirecta.

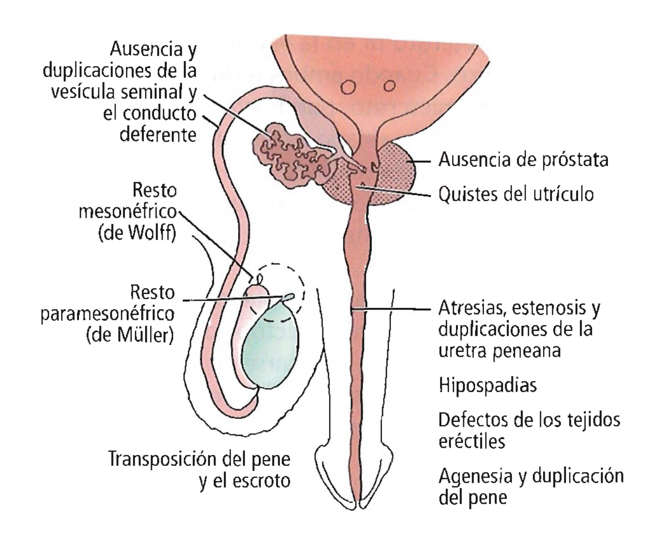


Figura 25.2. Puntos de anomalía congénita del aparato genital masculino. [*sk3*]

Cambios histológicos

A pesar de que, en el nacimiento, el volumen del testículo alto es bastante normal, disminuye con el paso del tiempo. Las anomalías histológicas testiculares que causan este fenómeno pueden sintetizarse en el progresivo deterioro del número de células germinativas. Este cambio puede advertirse ya en el segundo año de vida. Resulta habitual encontrar una ausencia total de células germinativas en piezas de ablación testicular de adolescentes criptorquídicos que no han sido tratados previamente. Por otra parte, cabe señalar que los testículos más proximales (es decir, los abdominales) resultan más gravemente dañados[25].

La relación entre las anomalías histológicas y la infertilidad adulta en pacientes que han padecido criptorquidia no es del todo clara. Varios estudios retrospectivos no han logrado establecer claramente una relación entre la paternidad y la edad en la orquidopexia[26,27]. A pesar de la falta de datos fiables, la mayoría de los cirujanos prefieren ofrecer la corrección antes de que puedan aparecer indicios de anomalía histológica. La orquidopexia antes de los 2 años es la norma aceptada actualmente. Se ha demostrado que la orquidopexia precoz (1-2 años) se corresponde con una mejora de la fertilidad[28].

Neoplasia

Existe indudablemente una mayor incidencia de neoplasia en los testículos criptorquídicos. Parece que, en los pacientes con un tumor testicular, la posibilidad de encontrarse con criptorquidia es 35 veces mayor que entre la población masculina en general[29]. El cálculo de la incidencia de la neoplasia en los pacientes con criptorquidia mediante la comprobación de una mayor presencia de individuos criptorquídicos en los casos de neoplasia resulta en cambio más difícil de precisar, requiriendo ciertas presunciones estadísticas[30]. Se ha estimado en un 48,91 por 100.000; esto representa un aumento de 22 puntos respecto del índice del 2,2 por 100.000 en adultos que desarrollan un tumor en testículos con un descenso normal. En el estudio anterior de Martin[29], a todos los pacientes con tumor se les practicó una orquidopexia antes de los 5 años de edad. Sin embargo, actualmente existen informes de tumores que se han desarrollado habiéndose realizado la cirugía con anterioridad. Aggarwal y cols.[31] han descrito un seminoma testicular que se desarrolló 14 años después de haberse realizado una orquidopexia por criptorquidia en un paciente con síndrome de Noonan. Resulta pues aconsejable realizar un seguimiento a largo plazo de los pacientes sometidos a orquidopexia.

Anomalías en la oclusión del proceso vaginal

Los defectos de la oclusión del proceso vaginal son habituales. Pueden clasificarse en diverticulares y quísticos.

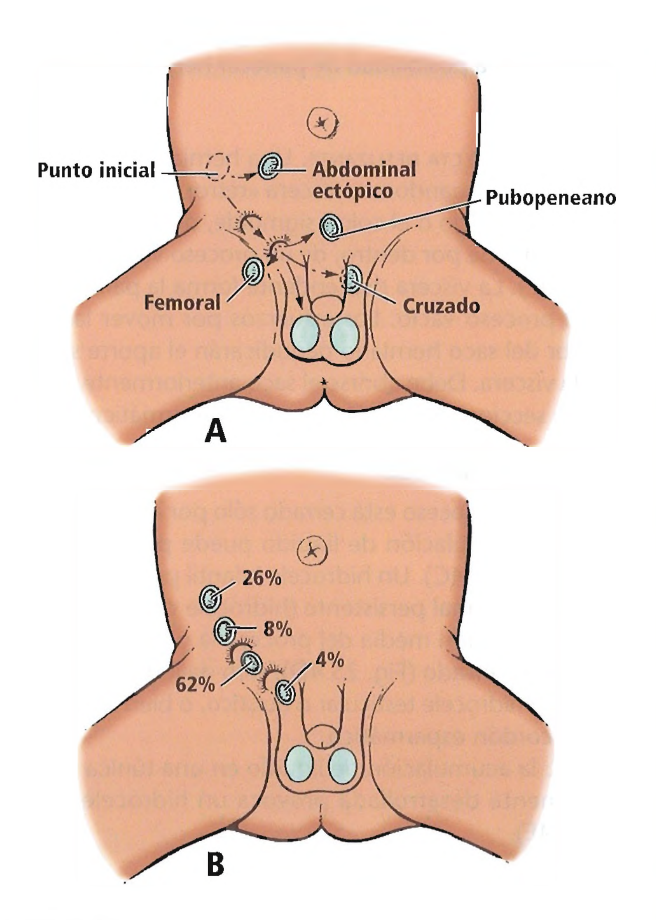


Figura 25.3. A, Testículos ectópicos. No se muestra la ectopia perineal. B, Testículos altos. Porcentajes de testículos retenidos en diferentes estadios del descenso normal. [*sk3*]

Un proceso vaginal persistente puede ser unilateral o bilateral. Varela-Cives y cols.[32] recomendaron la realización de una herniografía inguinal sistemática para identificar pacientes criptorquídicos con un proceso vaginal persistente, en los cuales sería ineficaz un tratamiento no quirúrgico. Owings y Georgeson[33] afirman que la exploración laparoscópica de una hernia inguinal unilateral sintomática para detectar un proceso vaginal contralateral persistente resulta segura y precisa.

Anomalías diverticulares

Existen tres tipos de anomalía diverticular:

- Hernia indirecta congénita.
- Hernia inguinal indirecta adquirida.
- Hernia indirecta deslizante.

Hernia indirecta congénita. En la hernia indirecta congénita, se da un proceso vaginal completamente abierto (Fig. 25.4A). La hernia de intestino o epiplón se produce en el alumbramiento o poco después del mismo.

Hernia inguinal indirecta adquirida. En esta lesión, una porción craneal (testicular) sin ocluir del proceso penetra en la cavidad peritoneal (Fig. 25.4B). La porción inferior del proceso queda ocluida. La hernia inguinal indirecta adquirida aumenta la posibilidad de padecer hernia a lo largo de la vida.

Hernia indirecta deslizante. Una hernia indirecta deslizante se forma cuando una víscera «retroperitoneal», habitualmente el ciego o el colon sigmoide, desciende por detrás, en lugar de por dentro, de un proceso vaginal abierto (Fig. 25.4F). La víscera descendente forma la pared posterior del proceso vacío. Los esfuerzos por mover la pared posterior del saco herniario perjudicarán el aporte sanguíneo a la víscera. Debe abrirse el saco anteriormente, si bien no debe seccionarse desde el cordón espermático.

Anomalías quísticas

Cuando el proceso está cerrado sólo por el extremo craneal, una acumulación de líquido puede producir un hidrocele (Fig. 25.4C). Un hidrocele infantil puede presentar un proceso vaginal persistente (hidrocele comunicante).

Si es la porción media del proceso la obliterada, genera un quiste cerrado (Fig. 25.4D); esto da lugar a la formación de un hidrocele testicular o quístico, o bien a un hidrocele del cordón espermático.

Nota: la acumulación de líquido en una túnica vaginal normalmente desarrollada provoca un hidrocele adulto (Fig. 25.4E).

Testículo ectópico

Por definición, los testículos ectópicos se localizan fuera del trayecto del descenso normal. Si el testículo no se encuentra en el escroto ni en la vía normal de descenso, puede ser ectópico. Cuando ambos testículos se desplazan hacia el mismo hemiescroto, puede producirse una hernia inguinal sintomática en el lado de la migración[34]. Los testículos ectópicos son complejísimos, aunque, por fortuna, muy inusuales. La Figura 25.3A muestra algunas de las localizaciones en las que se han encontrado testículos ectópicos.

El término criptorquidia se emplea tanto para los testículos retenidos como para los ectópicos (maldescenso). Ambos deberían localizarse y ubicarse en el escroto a edad temprana si resulta posible. Si se somete a cirugía a un adulto, debería considerarse la posibilidad de orquidectomía.

Citamos a Hutcheson y cols.[35]:

> *Los datos patológicos similares obtenidos en testículos altos y ectópicos, así como la asociación entre un testículo ectópico y el testículo retenido contralateral, indican que la ectopia y la criptorquidia son variantes de la misma anomalía congénita. Así, los niños con testículo ectópico pueden presentar una mayor incidencia de subfertilidad y neoplasia testicular. Este espectro de posición testicular anómala, así como de patologías y complicaciones, puede denominarse apropiadamente secuencia de testículo criptorquídico.*

Apéndice testicular y apéndice del epidídimo

El conducto del epidídimo nace del conducto mesonéfrico (de Wolff), como lo hace el conducto deferente. Los conductillos eferentes drenan la red testicular; al salir de la túnica albugínea para introducirse en el epidídimo, se contornean pronunciadamente, de modo que cada conductillo forma un lóbulo en la cabeza del epidídimo.

Los conductillos superiores aberrantes permanecen en conexión con el testículo, pero no con el epidídimo. Se han descrito como origen de los espermatoceles. Los conductillos inferiores aberrantes (conducto aberrante de Haller) pierden su conexión con el testículo, pero la mantienen con el epidídimo. Es bien sabido que experimentan torsiones, lo que produce diversos grados de molestia.

El paradídimo (órgano de Giraldes) contiene restos persistentes de túbulos mesonéfricos sin conexión con el testículo ni el epidídimo. No se ha atribuido síntoma alguno a esta estructura. La porción craneal del conducto mesonéfrico se convierte en el apéndice del epidídimo (vesícula hidatídica de Morgagni)[36]. Se trata de una estructura pedunculada que puede experimentar torsión. Esto provoca dolores de intensidad entre moderada y notable, precisando intervención quirúrgica. Por último, el apéndice testicular es el resto del extremo craneal del conducto paramesonéfrico (de Müller). También puede torsionarse, causando graves molestias al paciente.

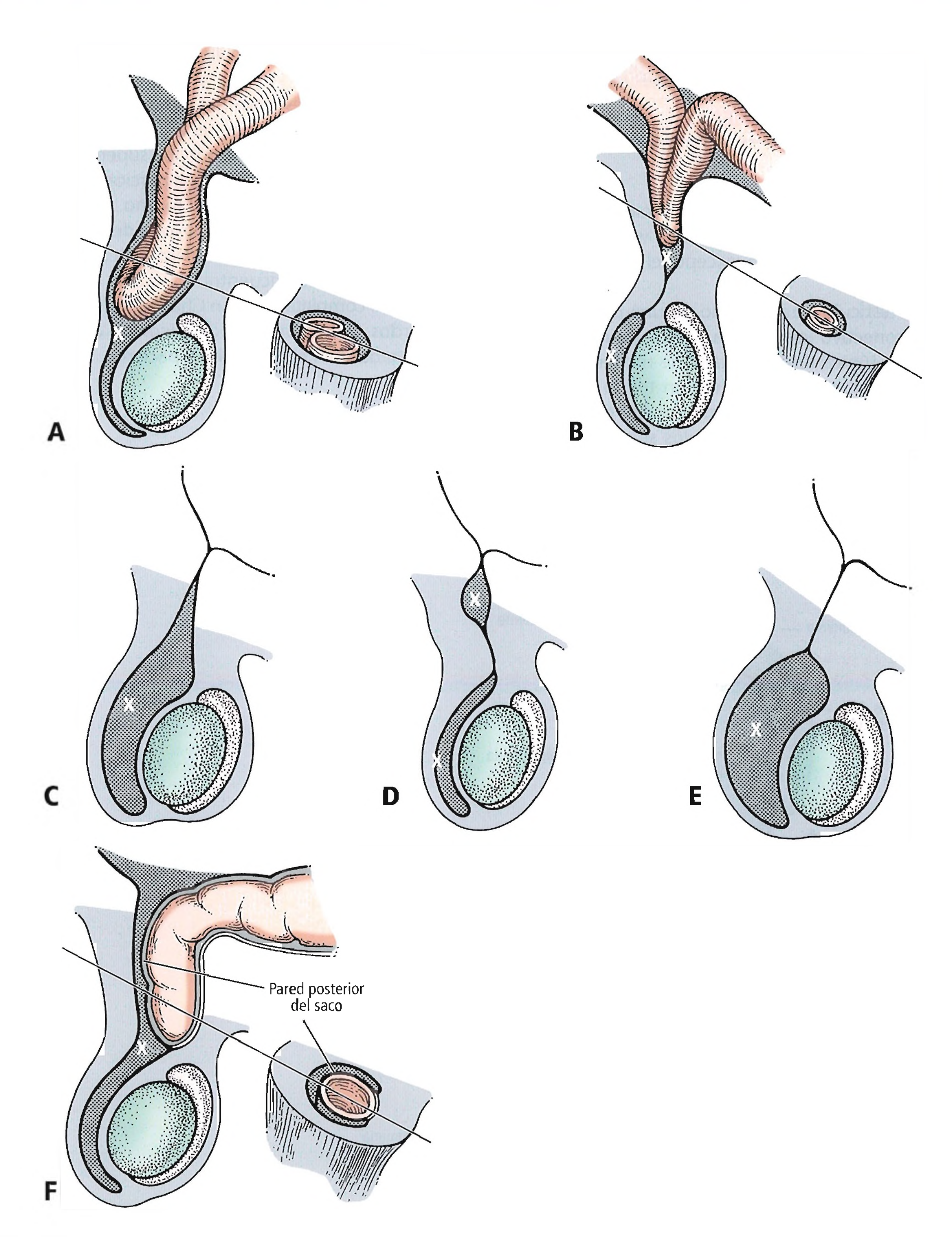


Figura 25.4. Defectos de cierre del proceso vaginal. En A, B y F, la mitad derecha del diagrama es una sección transversal del área indicada por la línea diagonal de conexión. X, proceso vaginal. A, Proceso completamente abierto. Un anillo o epiplón intestinal puede descender con los testículos hasta el escroto (hernia congénita indirecta). B, La porción craneal (funicular) permanece abierta. La hernia puede producirse más adelante en la vida (hernia adquirida indirecta). C, Todas las porciones, salvo la craneal, permanecen abiertas. El líquido seroso se acumula para formar hidrocele infantil. D, La porción media del proceso no se ocluye, formando un quiste (hidrocele quístico). E, Proceso cerrado normalmente. Puede darse una acumulación de líquido en la túnica vaginal (hidrocele adulto). F, Hernia inguinal indirecta deslizante. Una víscera descendente, habitualmente el colon, permanece en localización retroperineal. El saco (proceso vaginal) permanece abierto, o bien se cierra. [*sk4*]



Anatomía quirúrgica

TOPOGRAFÍA Y RELACIONES

Testículo

El testículo de descenso normal es ovoide y tiene una longitud aproximada de 4 cm. La túnica vaginal del peritoneo recubre todo el testículo, excepto el borde posterior y el polo superior.

El propio testículo está rodeado de una densa cápsula de tejido conectivo irregular, la túnica albugínea. Posteriormente, la túnica forma un tabique mediano, el mediastino testicular, a partir del cual un tejido conectivo más delicado divide el parénquima en 200 ó 300 compartimentos que contienen los túbulos seminíferos. Mediante anastomosis en el mediastino testicular, estos túbulos en espiral forman la red testicular, desde la cual pasan entre 6 y 12 conductillos eferentes a la cabeza del epídimo.

Los testículos presentan dos caras libres, la medial y la lateral, así como dos bordes, el anterior y el posterior. El borde posterior presenta una porción superior en conexión con la cabeza del epidídimo, y una porción inferior que conecta con el cuerpo y la cola del mismo.

El testículo derecho, en la mayoría de los casos, se encuentra más elevado que el izquierdo. Ocasionalmente, el testículo derecho se encuentra más abajo en la transposición visceral completa y, según Chang y cols.[37], en los hombres zurdos. Por razones médico-legales, debería consignarse este dato en el historial del paciente.

Epidídimo

La cabeza del epidídimo se encuentra firmemente fijada al polo superior del testículo (Fig. 25.5). El cuerpo y la

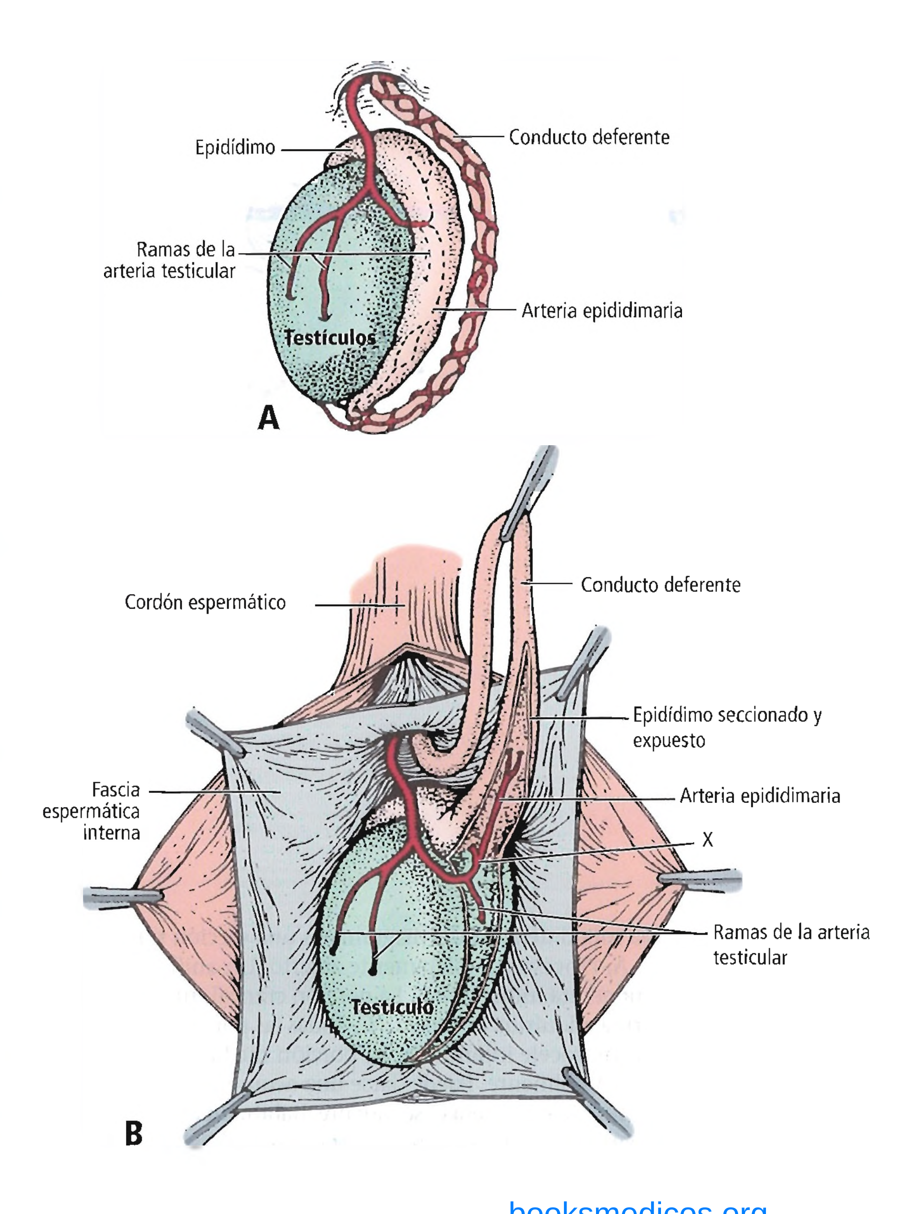


Figura 25.5. Epididimectomía. A, Una rama epididimaria de la arteria testicular irriga el epidídimo. B, Epidídimo diseccionado desde abajo. Debe preservarse la rama de la arteria testicular al testículo. La rama hacia el epidídimo (expuesta arriba) puede ligarse a X. [*sk4*]

cola están menos fijados al borde posterior del testículo. Esta cara posterior no está recubierta por la túnica vaginal, siendo el punto de aporte vascular e inervación de ambos órganos.

En el tercio superior del borde posterior, la arteria testicular se bifurca en las ramas testicular y epididimaria (Fig. 25.5). Durante una epididimectomía, el cirujano debería comenzar desde el polo inferior y proceder en dirección ascendente unos 2,5 cm; esto evitará lesiones en la rama testicular de la arteria, así como atrofia testicular.

El cirujano debería tener presente que el epidídimo puede no encontrarse en su posición normal (Fig. 25.6A). Puede presentarse alargado (Fig. 25.6B) o separado del testículo (Figs. 25.6 B a E). La túnica vaginal puede ser muy pequeña, o bien ser más ancha de lo habitual, formando un mesorquio (Fig.25.6C).

En ocasiones, el epidídimo puede descender mientras el testículo queda retenido (Fig. 25.6E). Tal separación del testículo y el epidídimo suele dar lugar a conductos eferentes de extremo ciego que se dilatan para formar espermatoceles. El propio testículo puede ser normal o anómalo. Si la anomalía es bilateral, el paciente será estéril[38].

Cordón espermático

El cordón espermático es una matriz de tejido conectivo que presenta continuidad proximalmente con el tejido conectivo preperitoneal. Revestido concéntricamente por tres capas de tejido, el cordón contiene el conducto deferente, tres arterias, tres venas, el plexo pampiniforme y dos nervios. Otro nervio, el ilioinguinal, discurre lateralmente muy próximo a las principales capas del cordón.

Los elementos del cordón espermático se relacionan entre sí del siguiente modo:

- Anterior: Plexo pampiniforme.
- Posterior: Conducto deferente y restos del proceso vaginal o el saco herniario.

Estos elementos anatómicos del cordón espermático, así como otros más, están recubiertos por las fascias espermáticas. En su recorrido hacia el escroto, el cordón espermático puede localizarse en profundidad bajo las fascias de Scarpa y Colles.

Los componentes del cordón espermático se presentan en la Tabla 25.3. La clave para recordarlos fácilmente reside en el número 3: 3 capas fasciales, 3 arterias, 3 venas, 3 nervios, múltiples linfáticos y un solo conducto.

A B C D E

Figura 25.6. Variedades de separación del testículo y el epidídimo. A, Relaciones normales. B, C, D, E, Descenso defectuoso de una o ambas estructuras. E, Epidídimo de descenso normal: el testículo permanece por encima del anillo interno. [*sk4*]

Fascias

El conducto deferente y los vasos sanguíneos del cordón espermático que lo acompañan están recubiertos por tres capas fasciales.

- La *fascia espermática externa*, la capa más superficial, es una continuación de la fascia del músculo oblicuo externo.
- La *fascia cremastérica* es principalmente la continuación de la musculatura y la fascia del oblicuo interno y,

Tabla 25.3. Cordón espermático y su revestimiento

Tres fascias:
Espermática externa (de la fascia oblicua externa)
Cremastérica (de la fascia y el músculo oblicuos internos)
Espermática interna (de la fascia transversal)
Tres arterias:
Arteria testicular
Arteria cremastérica
Arteria deferente
Tres venas
Plexo pampiniforme y vena testicular
Vena cremastérica
Vena deferente
Tres nervios:
Rama genital del nervio genitofemoral
Nervio ilioinguinal
Nervios simpáticos (plexo testicular)
Vasos linfáticos

Fuente: Skandalakis JE, Colborn GL, Pemberton B, Skandalakis LJ, Gray SW. The surgical anatomy of the inguinal area. Parte 2. Contemp Surg, 38:28-38, 1991; con autorización.

en algunos casos, también del músculo abdominal transverso.

- La *fascia espermática interna* es una continuación de la fascia transversal.

Stoppa y cols.[39] dedican un artículo a la vaina espermática retroparietal, presentando las relaciones posteriores de la vaina del cordón espermático con los vasos ilíacos externos. Aconsejan preservar esta parte de la vaina espermática cuando se produzca la movilización del cordón espermático durante la reparación de una hernia. La preservación evita la esclerosis perivascular debida al contacto con una prótesis de gran tamaño.

VASCULARIZACIÓN

Arterias

Las arterias del testículo y el epidídimo se muestran en las Figuras 25.7 y 25.8. La arteria espermática interna, o testicular, nace de la aorta. Shinohara y cols.[40] describieron una variante en la que la arteria testicular izquierda tenía su origen en la aorta 1 cm más arriba que la arteria diafragmática inferior izquierda. La arteria testicular es la principal fuente de aporte sanguíneo al testículo. La arteria del conducto deferente (arteria deferente) nace de la arteria vesicular inferior. La arteria espermática externa, o cremastérica, nace de la arteria epigástrica inferior.

Otras cuatro arterias forman anastomosis con la arteria testicular y entre sí para dar lugar a una circulación colateral[41]. Existe anastomosis entre los vasos testiculares y deferentes (Fig. 25.7). Todos los pacientes presentan una buena anastomosis entre las arterias gonadal y del conducto deferente. También se dan algunas anastomosis entre éstas y las arterias cremastéricas en aproximadamente dos tercios de los pacientes. Parecen existir anastomosis adicionales entre los vasos testiculares, cremastéricos y escrotales.

Según Neuhof y Mencher[42], la circulación colateral fue suficiente para evitar la gangrena ante la rotura del cordón en el 98% de sus pacientes. Se produjo atrofia testicular en 19 de los 24 pacientes. En un grupo mayor, Burdick y Higinbotham[43] constataron atrofia en el 80% y gangrena en el 2%.

En caso de rotura del cordón, es aconsejable mantener el testículo en el escroto y no desplazarlo al campo quirúrgico. La circulación colateral probablemente se preservará mejor con esta operación.

La bifurcación de la arteria testicular en las ramas principales testicular y epididimaria tiene lugar entre los tercios superior y medio del testículo. La disección del epidídimo durante una epididimectomía debería iniciarse en el polo inferior del testículo para proceder luego en dirección ascendente (aproximadamente, 2,5 cm). A partir de dicho punto, el cirujano encontrará la bifurcación, debiendo ligar solamente la rama epididimaria.

Figura 25.7. Aporte arterial del testículo y el epidídimo. 1, arteria testicular. 2, arteria deferente. 3, arteria cremastérica. 4, arteria escrotal posterior. 5, arteria escrotal anterior. [*sk4*]

Venas

De acuerdo con Hinman[44], las venas que drenan testículo, epidídimo y cordón espermático están conectadas a una red venosa superficial y a otra profunda. La red profunda es la vía más común y tiene tres componentes:

- *Anterior* : Plexo pampiniforme y vena testicular.
- *Medio*: Venas funiculares y del conducto deferente.
- *Inferior*: Venas cremastéricas.

El plexo venoso pampiniforme en el cordón espermático está formado por entre 10 y 12 venas que se separan en los grupos anterior y posterior (Fig. 25.9). Cada grupo recibe el aporte de tres o cuatro venas que se unen para formar dos venas proximales al anillo inguinal interno. Estas venas recorren el espacio extraperitoneal a ambos lados de la arteria testicular. La vena de la derecha desemboca en la vena cava inferior; la de la izquierda en la vena renal izquierda. La red venosa del cremáster fluye hacia las venas epigástricas inferiores. La vena deferente drena el plexo pélvico.

La red venosa superficial es descrita por Hinman[44] del siguiente modo:

Las venas escrotales, a través de las venas pudendas, drenan hacia la vena safena interna, o bien hacia la vena

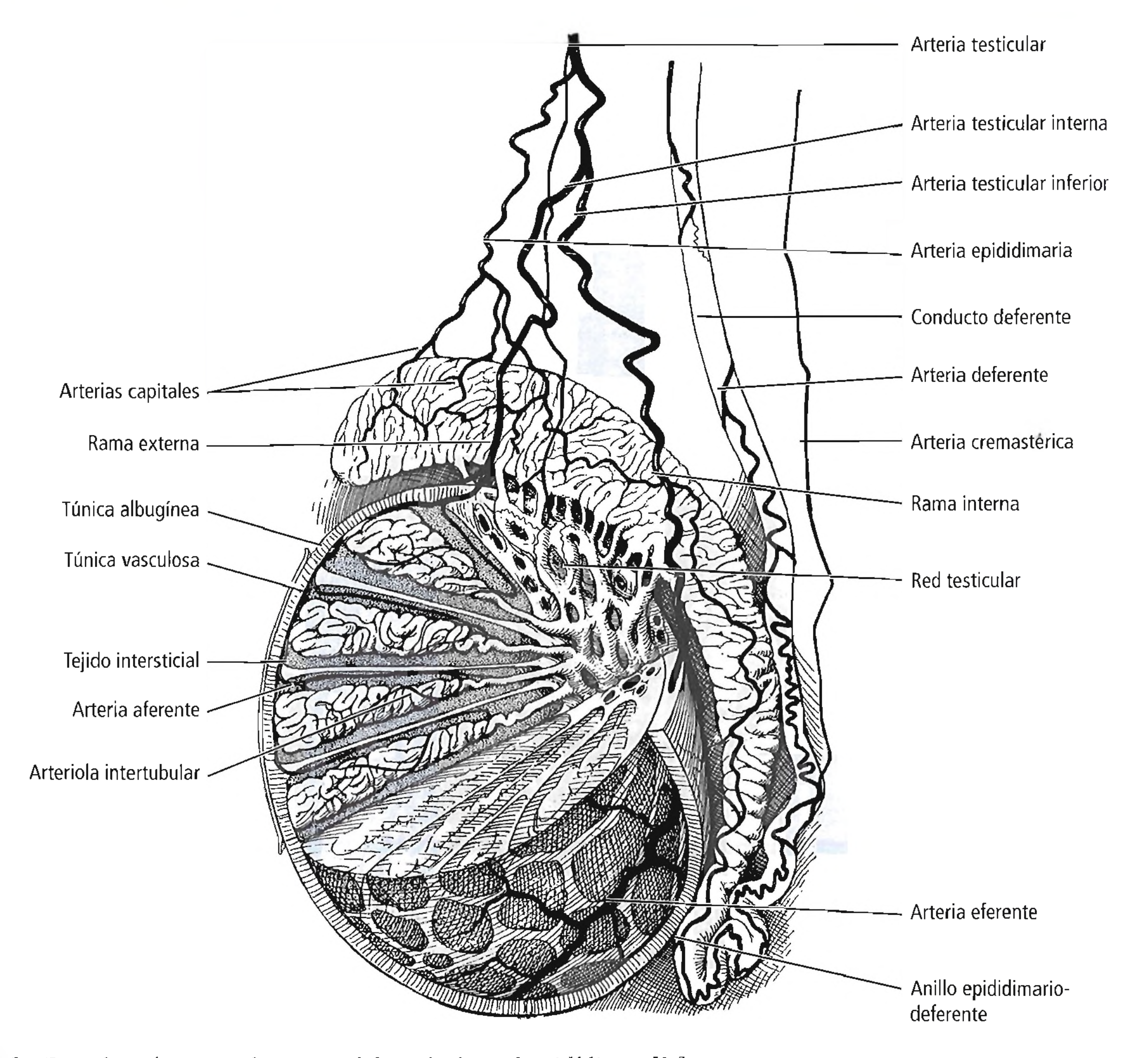


Figura 25.8. Distribución arterial interna del testículo y el epidídimo. [*hi*]

pudenda interna a través de las venas perineales superficiales. Dentro de este sistema, la vena cremastérica se une al plexo venoso del cordón espermático y a la vena epigástrica inferior.

Lechter y cois.[45] diseccionaron 100 cadáveres (88 varones, 12 mujeres). Realizaron un excelente y completo informe sobre la anatomía de los vasos gonadales en ambos sexos, constatando un 20% de variación respecto del patrón típico (Figs. 25.10 y 25.11; Tablas 25.4, 25.5 y 25.6).

Drenado linfático

Un plexo superficial y otro profundo de vasos linfáticos drenan el testículo y el epidídimo en dirección ascendente a través del cordón espermático hasta los ganglios linfáticos lateral y preaórtico.

Inervación

La inervación de los testículos se efectúa mediante fibras sensitivas viscerales generales y simpáticas asociadas con los ganglios colaterales y los plexos de la aorta en la región de las arterias mesentérica superior y renal. Estas fibras avanzan con las arterias testiculares hasta los testículos para proporcionar el aporte simpático y la inervación sensitiva (dolor). Los niveles de la médula espinal implicados en la transmisión del dolor son aquellos de los que nacen los nervios esplácnicos torácicos, es decir, de T5 a T12 (si bien principalmente entre T10 y T11).

La rama genital del nervio genitofemoral (L1, L2) penetra en el canal inguinal a través del anillo inguinal interno. Esta rama inerva el cremáster. El nervio ilioinguinal (L1) nace entre los músculos oblicuos interno y externo, cerca de la espina ilíaca anterosuperior. A continuación, penetra

Figura 25.9. Redes venosas superficiales y profundas del testículo, epidídimo y conducto deferente. (A.), Sistema anterior. (M.), Sistema medio. (P.), Sistema posterior. [*hi*]

en el canal, del que sale después por el anillo inguinal externo. En este punto, el nervio ilioinguinal inerva la piel de la raíz peneana, la parte superior del escroto y el muslo medial superior[46-48].

Las arterias del cordón y del conducto deferente reciben su aporte autónomo mediante fibras simpáticas que nacen de la porción prostática del plexo pélvico.



Histología

TESTÍCULO

Describimos brevemente la histología del testículo, del exterior al interior. La túnica vaginal tiene dos capas serosas (parietal y visceral), que constituyen la envoltura peritoneal. Debajo de la capa visceral, la túnica albugínea consiste en tejido conectivo denso que recubre el parénquima testicular; sus tabiques fibrosos forman aproximadamente 300 lóbulos piramidales. Las bases de las pirámides están unidas a la túnica albugínea; los vértices están unidos a la cara posterior de la túnica albugínea, formando el mediastino testicular.

Cada lóbulo piramidal contiene entre dos y cuatro túbulos seminíferos en espiral a los que se debe la génesis de los espermatozoides. Posteriormente, estos túbulos en espiral se enderezan y se unen en anastomosis. Conforman la red testicular, a partir de la cual se forman entre 10 y 12 conductos eferentes. Estos conductos eferentes perforan la túnica albugínea y penetran en la cabeza del epidídimo.

El tejido intersticial se localiza entre los túbulos. Contiene las células de Leydig, que sintetizan la testosterona y otras hormonas esteroideas. Las células de Sertoli, que recubren la luz de los túbulos seminíferos, son células epite-

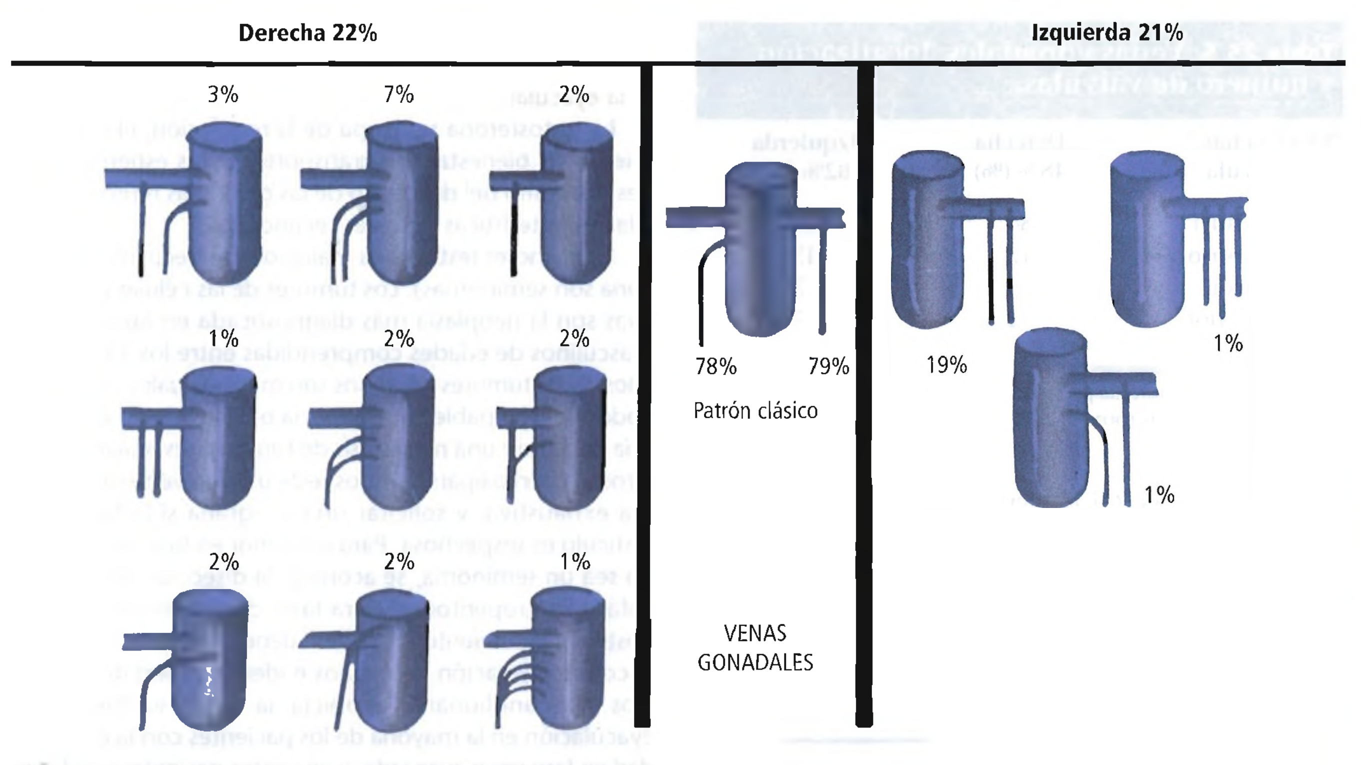


Figura 25.10. Variaciones anatómicas de las terminaciones venosas. [*le4*]

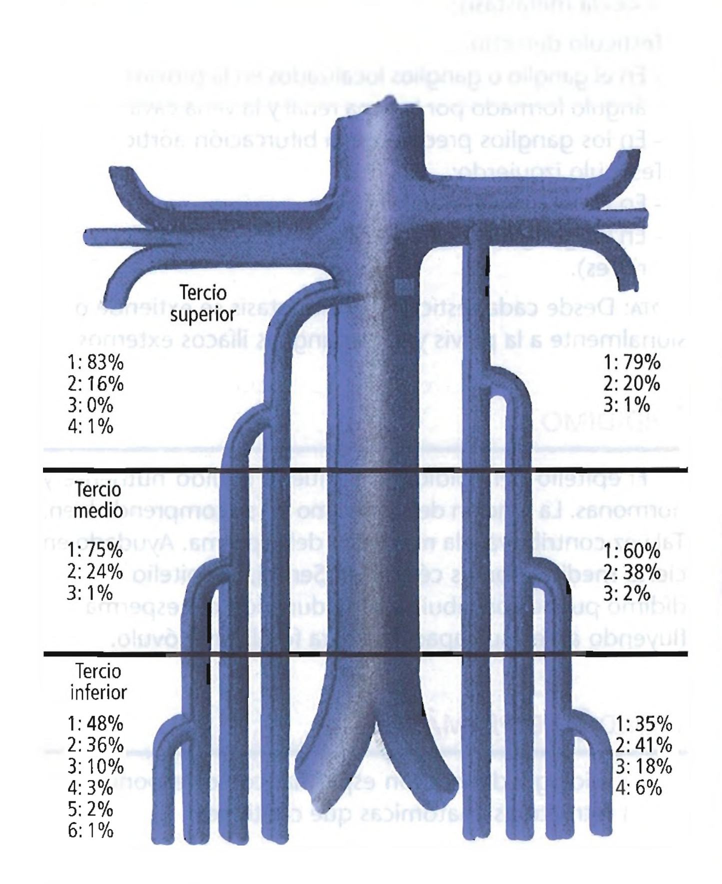


Figura 25.11. Número de troncos venosos. [*le4*]

liales y ejercen cierto efecto metabólico sobre las células germinativas.

Cada testículo contiene aproximadamente 500 túbulos seminíferos, con una longitud total de unos 250 m.

EPIDÍDIMO

El epidídimo es un tubo largo (4 m a 6 m) y muy tortuoso. Está recubierto de epitelio cilíndrico seudoestratificado, que descansa sobre una membrana basal con fibras de músculo liso. Estas fibras sirven tal vez para impulsar el esperma hacia el conducto deferente.

Tabla 25.4. Venas gonadales: edad, longitud y distribución del diámetro

	Mínimo	Máximo	Media	DE
Edad (años)	16	76	34,6	14,9
Longitud (cm)	12	33	23,1	3,7
Diámetro (mm)	0,1	0,8	0,31	0,11

Fuente: Lechter A, Lopez G, Martinez C, Camacho J. Anatomy of the gonadal veins: A reappraisal. Surgery 109:735-739, 1991; con autorización.

Tabla 25.5. Venas gonadales: localización y número de válvulas

Nivel/venas con válvula	Derecha 48% (%)	Izquierda 62% (%)
Válvula ostial	84	77
Tercio superior	12	13
Tercio medio	2	3
Tercio inferior	2	7

La vena gonadal izquierda presenta válvulas más a menudo que la derecha (p = 0,001). En torno al 80% de las válvulas se localizan en el ostio.

Fuente: Lechter A, Lopez G, Martinez C, Camacho J. Anatomy of the gonadal veins: A reappraisal. Surgery 109:735-739, 1991; con autorización.

Cordón espermático

La histología del cordón espermático corresponde a la de las estructuras anatómicas que contiene.



Fisiología

Testículo

Las dos funciones testiculares son la espermatogénesis, que es la producción de espermatozoides (gametos), y la producción de testosterona esteroidea. Una vez que se forma el esperma en el testículo, avanza por el epidídimo, el conducto deferente y la uretra para ser expulsado mediante la eyaculación.

La testosterona se ocupa de la regulación, el mantenimiento, el bienestar y el transporte de los espermatozoides, así como del desarrollo de las glándulas reproductivas y las características sexuales secundarias.

Los tumores testiculares malignos son frecuentes (la mayoría son seminomas). Los tumores de las células germinativas son la neoplasia más diagnosticada en los pacientes masculinos de edades comprendidas entre los 15 y los 35 años[49]. Los tumores benignos son muy inusuales. Una masa abdominal palpable en la infancia o en la adolescencia podría constituir una metástasis de tumores testiculares indoloros. Deben palparse ambos testículos suavemente de forma exhaustiva, y solicitar una ecografía si la forma del testículo es sospechosa. Para un tumor en fase clínica I que no sea un seminoma, se aconseja la disección del ganglio linfático retroperitoneal para fines de estadificación, pronóstico y tratamiento[50]. Una linfadenectomía retroperitoneal con preservación de nervios e identificación de los nervios posganglionares propicia la preservación de la eyaculación en la mayoría de los pacientes con la enfermedad en fase poco avanzada, y en ciertos pacientes con la enfermedad avanzada[51].

A continuación, se resume la infiltración ganglionar en <<<<<<la metástasis:

- Testículo derecho:
  - En el ganglio o ganglios localizados en la proximidad del ángulo formado por la vena renal y la vena cava inferior.
  - En los ganglios precava en la bifurcación aórtica.
- Testículo izquierdo:
  - En los ganglios paraaórticos.
  - En los ganglios preaórticos (ganglios mesentéricos inferiores).

NOTA: Desde cada testículo, la metástasis se extiende ocasionalmente a la pelvis y a los ganglios ilíacos externos.

Tabla 25.6. Venas gonadales: colaterales

Nivel/Venas con colaterales	Derecha, 49% %	Derecha, 49% G/R (%)	Izquierda, 67% %	Izquierda, 67% G/R (%)
Tercio superior	26	61/39	42	88/12
Tercio medio	36	52/48	46	45/55
Tercio inferior	10	0/100	12	0/100

G, colaterales procedentes de la grasa perirrenal de Gerota. R, colaterales procedentes de los tejidos retroperitoneales.
La vena gonadal derecha tiene menos colaterales que la izquierda (p = 0,001).

Fuente: Lechter A, Lopez G, Martinez C, Camacho J. Anatomy of the gonadal veins: A reappraisal. Surgery 109:735-739, 1991; con autorización.

Epidídimo

El epitelio del epidídimo contiene líquido nutriente y hormonas. La función del epidídimo no se comprende bien. Tal vez contribuya a la motilidad del esperma. Ayudado en cierta medida por las células de Sertoli, el epitelio del epidídimo puede contribuir a la maduración del esperma, influyendo así en su capacidad para fertilizar el óvulo.

Cordón espermático

La fisiología del cordón espermático corresponde a la de las estructuras anatómicas que contiene.



Aplicaciones quirúrgicas

Varicocelectomía

Si el paciente es sintomático, el tratamiento idóneo es la ligadura de las venas dilatadas. En adolescentes con varicocele, puede encontrarse algún elemento de interrupción del crecimiento testicular, como que el testículo ipsilateral al varicocele es a menudo de tamaño notablemente menor. Las indicaciones actuales de la corrección en varones adolescentes son para la reparación de un varicocele de gran tamaño (particularmente si es sintomático) y por una discrepancia en el tamaño testicular superior al 10%-20%. La corrección quirúrgica se ha revelado eficaz para restituir el volumen testicular en un alto porcentaje de los casos. No obstante, Grasso y cols.[52] constataron que la ligadura de la vena espermática izquierda para un varicocele de grado bajo en pacientes mayores de 30 años no mejoraba la calidad del esperma ni el índice de paternidad, en comparación con un grupo control que no había sido tratado.

Salerno y cols.[53] estudiaron las variantes vasculares en la anastomosis entre la vena espermática interna y las venas viscerales. Subrayaron la importancia de realizar una flebografía precisa con un radiólogo intervencionista competente antes de la escleroterapia.

Epididimectomía

En la epididimectomía, el cirujano debe separar el epidídimo de los testículos. Disecciónese de abajo a arriba unos 2,5 cm (1 pulgada). Conviene contemplar el testículo como un órgano compuesto por tres partes iguales: el polo superior, el segmento central y el polo inferior. La bifurcación de la arteria testicular se localiza entre el segmento central y el polo superior. No es preciso atender a las ramificaciones menores, pero la rama epididimaria debe identificarse y ligarse.

Orquidopexia

Un escroto vacío implica la existencia de retención o maldescenso testicular. La agenesia verdadera de un testículo es extraordinariamente rara. El testículo alto debería ser bajado antes de que el niño cumpla 2 años. Si el niño es mayor de 10 años, es preferible extirpar el testículo a bajarlo.

Se recomienda una orquidopexia temprana por los siguientes motivos:

- Las consideraciones estéticas son importantes; los niños pueden ser muy crueles con quienes son «diferentes».
- Es posible preservar la funcionalidad si el testículo es reubicado lo suficientemente pronto. En todo caso, recuérdese el comentario de Hunter[1] que afirma que el testículo no desciende porque es defectuoso, no es que sea defectuoso porque no descienda.
- Reduce el riesgo de traumatismo, especialmente para el testículo ectópico.
- Reduce el riesgo de cambios neoplásicos en el testículo retenido.
- Repara la hernia inguinal indirecta coexistente.

Hutcheson y cols.[54] subrayaron que el buen conocimiento de las capas fasciales retroperitoneales es la clave para el éxito de una orquidopexia inguinal. Citamos su descripción anatómica:

> *El estrato intermedio del retroperitoneo se compone del tejido conectivo entre la fascia transversal, también conocida como fascia endoabdominal o estrato externo, y el tejido conectivo del peritoneo o estrato interno. El uréter, los vasos espermáticos y el conducto deferente se encuentran unidos proximalmente en una fascia de revestimiento que comprende el estrato intermedio. En el punto de unión entre el conducto deferente y los vasos, las fibras del estrato intermedio se atenúan, siendo estas estructuras recubiertas por la fascia del canal inguinal, denominada fascia espermática interna, que es contigua a la fascia transversal. Esta fascia de revestimiento mantiene unidos el saco herniario, el conducto deferente, los vasos y las fibras cremastéricas. Cuando el testículo se detiene poco antes del escroto en su descenso, es posible que el conducto deferente y los vasos no estén retorcidos; antes bien, pueden estar plegados y mantenidos en su lugar por la fascia de revestimiento, como si se encontrasen en un fieltro retroperitoneal.*

Orquidectomía

Debería hacerse todo lo posible por salvar el testículo, excepto en casos de necrosis testicular debida a torsión espermática o neoplasia. La neoplasia testicular más habitual en niños es el tumor de saco vitelino. La extirpación del testículo puede acometerse a través del escroto si la afección es benigna (p. ej., hidrocele), o a través de una incisión inguinal si se sospecha una neoplasia (aumento de alfa-fetoproteína). La aproximación escrotal debería realizarse mediante una incisión escrotal transversa, ya que los vasos sanguíneos discurren transversalmente.

En una neoplasia testicular, puede ser necesaria una linfadenectomía retroperitoneal, así como una ligadura alta y la extirpación del cordón espermático. En ocasiones, si se da fijación del testículo a la piel, debe practicarse una hemiescrotectomía.



Complicaciones anatómicas

Varicocelectomía

La complicación más frecuente es la persistencia de varices, y se debe a la ligadura defectuosa de todas las venas varicosas. Deben identificarse y protegerse el conducto deferente y su arteria, así como la arteria testicular. Los mejores resultados con escasas complicaciones se han obtenido ligando la arteria y la vena testiculares por encima de su confluencia con el conducto deferente y su arteria deferente satélite[55].

Epididimectomía

Debe tenerse la máxima precaución para preservar el tronco principal de la arteria testicular (véase Fig. 25.5). La lesión de esta arteria provocaría atrofia testicular en el mejor de los casos, y necrosis testicular en el peor.

Orquidopexia

La complicación más frecuente de la orquidopexia es una lesión en el aporte vascular debida a una ligadura o tracción excesivas de un cordón espermático «corto». Tras una cuidadosa lisis de todas las adhesiones, si el cordón es demasiado corto para colocar el testículo en el escroto, debería abrirse el anillo interno. No deben sacrificarse los vasos espermáticos en aras de una mayor longitud del cordón. Hunt y cols.[56] han descrito un método para aumentar la longitud disponible del cordón espermático. Caruso y cols.[57] aconsejan una única incisión escrotal alta en pacientes con criptorquidia palpable por debajo del anillo interno para proceder a la disección del saco herniario y a la reubicación del testículo.

Recuérdese que el testículo reubicado no tiene el aporte sanguíneo colateral que recibe un testículo de descenso normal.

Orquidectomía

Las principales complicaciones de la ablación testicular son la hemorragia y la formación de hematoma (inguinal o escrotal). No debe realizarse nunca una incisión vertical, porque los vasos sanguíneos de la pared del escroto discurren transversalmente.

La hemorragia del borde cortado de la túnica vaginal puede evitarse vendando el escroto con un vendaje elástico durante 24 horas. La presión debe ser uniforme y el vendaje ha de ser liso para evitar una necrosis cutánea local.

Conducto deferente



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía del conducto deferente se muestra en la Tabla 25.1.



Embriogénesis y anomalías congénitas

Los conductos mesonéfricos son estimulados por la testosterona, que a su vez es producida por las células de Leydig. Estos conductos forman el conducto deferente izquierdo y derecho.

Las anomalías congénitas se presentan en la Tabla 25.2. Incluyen las siguientes malformaciones:

- Ausencia del conducto deferente (unilateral o bilateral)[58].
- Atresia congénita.
- Duplicación.
- Ectopia.
- Trayecto anómalo.
- Otras posibles anomalías asociadas.



Anatomía quirúrgica

El conducto deferente comienza donde termina el conducto epididimario (cola del epidídimo), y termina en el conducto eyaculador (Fig. 25.12). El conducto tiene una longitud aproximada de 45 cm. Característicamente, su tortuosa parte proximal y su parte distal casi recta se encuentran dilatadas.

Trayecto

El trayecto del conducto es escrotal, inguinal, abdominal y pélvico.

Dentro del escroto, el conducto presenta un curso ascendente por la cara medial del epidídimo y el área posterosuperior del testículo.

Dentro del canal inguinal, el conducto se incorpora al cordón espermático. Su localización en el cordón es posteromedial, y está rodeado por el plexo venoso pampiniforme.

En el anillo inguinal profundo (abdominal), el conducto se separa del cordón. Avanza hacia la pelvis tras trazar una espiral por encima de la arteria epigástrica inferior y frente

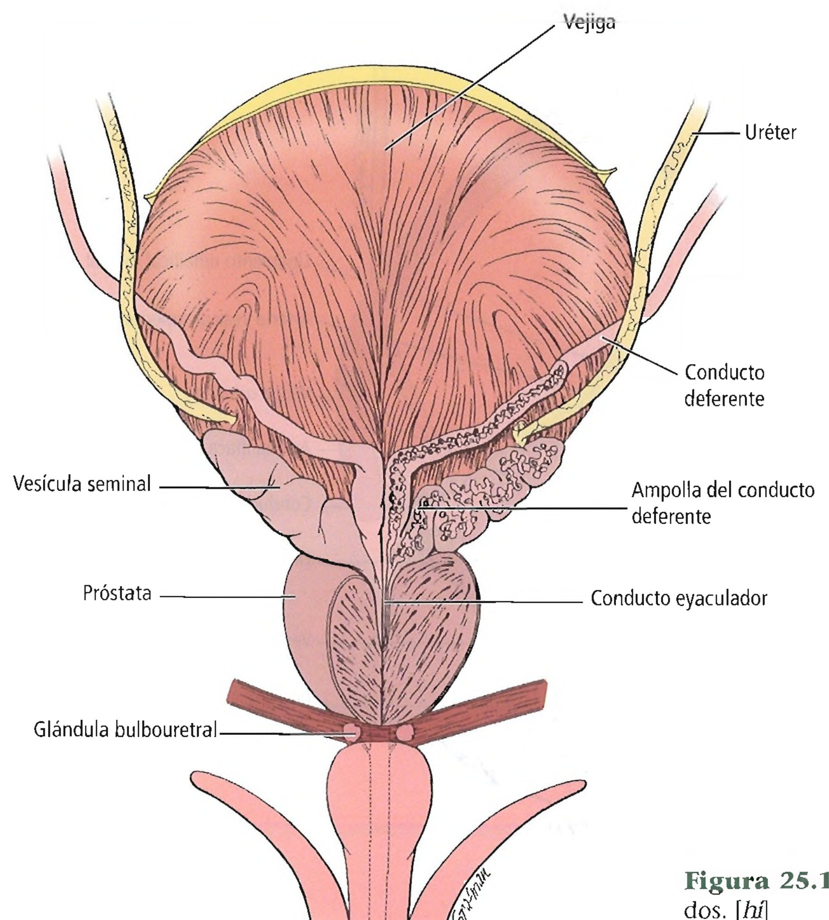


Figura 25.12. Vesículas seminales y conductos asociados. [*hi*]

a la arteria y vena ilíacas externas. En la pelvis, el conducto desciende desde la pared pélvica con su aporte arterial deferente, sostenido por un delicado mesenterio.

Relaciones

En su trayecto de vuelta a la base de la vejiga, el conducto se relaciona con las siguientes estructuras anatómicas (Fig. 25.13):

- Lateral a la arteria umbilical.
- Lateral al nervio obturador y sus vasos.
- Lateral a los vasos vesicales superiores.
- Lado anteromedial del uréter.
- Cara posterior de la vejiga.
- Medial a las vesículas seminales, donde se dilata convirtiéndose en la ampolla.

El conducto continúa hasta la base de la próstata, uniéndose al conducto de la vesícula seminal para formar el conducto eyaculador. El conducto eyaculador pasa anteroinferiormente a través de la próstata hasta alcanzar la cúspide del colículo seminal, que es la porción extendida de la cresta uretral en la parte prostática de la uretra.

Recordar:

- El conducto puede palparse como un cordón tenso en la parte superior del escroto.
- El conducto puede también palparse en la cara posterior del cordón espermático durante una herniorrafia inguinal abierta.
- El conducto deferente se localiza en la cara lateral de la arteria epigástrica inferior, donde los componentes del cordón espermático se separan interior y lateralmente respecto del anillo abdominal profundo. En la parte más interna e inferior del anillo inguinal profundo, del punto medial al lateral, se encuentran la arteria cremastérica, la rama genital del nervio genitofemoral y el conducto deferente.
- Deberían tenerse presentes la anatomía topográfica y las relaciones del conducto dentro del abdomen inferior y la pelvis.



Histología y fisiología

El conducto es un tubo largo con una pared muy gruesa y una luz muy estrecha. Su mucosa tiene el mismo epi-

Aparato genital masculino

Arteria ilíaca interna
Arteria umbilical
Arteria obturatriz
Tronco gluteopudendo
Arteria glútea inferior
Arteria pudenda interna
Arteria prostato-vesical
Arteria vesiculodeferente
Arteria vesical inferior
Arteria prostática:
Rama anterior
Rama posterolateral
Ligamento umbilical medial
Arteria vesical superior
Vejiga urinaria
Arteria ilíaca externa
Conducto deferente
Uréter derecho
Vesícula seminal
Próstata

Figura 25.13. Relaciones y vasculatura de la próstata, las vesículas seminales y el conducto deferente. [*hi*]

telio que el epidídimo, y su gruesa pared muscular está formada por células musculares lisas.

Una pequeña porción del esperma se almacena en el epidídimo, si bien la mayor parte se almacena en el conducto deferente.



Aplicaciones quirúrgicas

El cirujano general se encuentra cada vez con más pacientes varones que solicitan una vasectomía parcial bilateral como medio anticonceptivo para proporcionar esterilidad electiva en el varón. La incisión para la vasectomía debe hacerse en un punto alto del escroto, bien alejada del epidídimo. El conducto deferente puede extraerse entre 4 cm y 6 cm para la ligadura. En este procedimiento, deben tomarse precauciones para evitar una recanalización espontánea del conducto.

En la vasectomía, la simple ligadura no constituye un procedimiento apropiado. Debería extirparse un segmento del conducto. Algunos cirujanos cauterizan ambos extremos del conducto seccionado[59], o bien pliegan ambos extremos sepultando cada uno en una capa escrotal distinta[60]. Si lo solicita el paciente, lo más frecuente es ahora realizar la vasectomía durante una herniorrafia laparoscópica o abierta.

West y cols.[61] recomendaron la epididimectomía para tratar el dolor escrotal subsiguiente a una vasectomía.



Complicaciones anatómicas

Lesión vascular

Durante una vasectomía, debe evitarse la hemorragia de la pared escrotal. Los vasos sanguíneos discurren transversalmente, de modo que no debería realizarse nunca una incisión vertical. Para cerrar la incisión, sutúrese la capa subcutánea con suturas reabsorbibles continuas o discontinuas. Manténgase una suave compresión durante 24 horas con un vendaje elástico.

Procedimiento inadecuado

El granuloma de esperma resulta de la filtración en el extremo proximal del conducto. Puede producirse durante la operación, o más tarde si el muñón no es debidamente cerrado; la rotura del túbulo epididimario es una causa infrecuente, pero posible.

La causa habitual reside en las ligaduras que atraviesan la pared del conducto. La incidencia puede alcanzar el 60%[62]. Schmidt y Morris[63] consideraron el granuloma de esperma la complicación más importante de la vasectomía.

El granuloma puede ser autolimitado y responder a un tratamiento conservador, aunque en ocasiones es necesaria la escisión quirúrgica. Un dolor prolongado durante meses es indicativo de granuloma espermático.

Se ha descrito la restauración espontánea del conducto deferente en hasta el 6% de algunas series[63]; esto se debe a una ligadura inadecuada. Muy raras veces se detecta una duplicación del conducto. Habitualmente, aunque no siempre, hay también un testículo supernumerario[65]. Si aparecen espermatozoides en el semen, se precisa una segunda ligadura.

Espacios potenciales por encima del diafragma urogenital



Anatomía quirúrgica

Las capas fasciales en el perineo son complicadas y, hasta cierto punto, impredecibles. Brevemente, la fascia de Camper de la pared abdominal anterior (Fig. 25.14) es continuación de la fascia adiposa en el perineo, muslo y región glútea. La capa membranosa de Scarpa se extiende hasta el interior del perineo, pero allí se denomina fascia de Colles. Por otra parte, la fascia de Camper y la de Scarpa de la pared abdominal anterior se fusionan, se vuelven más finas y confluyen con fibras de músculo liso para formar la túnica dartos de los genitales externos.

La capa fascial sobre la superficie externa del músculo oblicuo externo y la vaina rectal se denomina fascia de Gallaudet (a veces también conocida como fascia innominada). Una capa equivalente de nombre similar recubre los músculos en el compartimento superficial del perineo. Esta capa fascial profunda se denomina en el pene fascia de Buck, formando la fascia profunda del pene.

La aparente simplicidad en la disposición de las capas fasciales descrita está cuajada de variaciones, en el grado de laminación del tejido fibroso asociado con la fascia de Camper, y en su fusión con la fascia de Scarpa en la parte inferior de la pared abdominal anterior y el perineo. Además, puede existir cierta cantidad de tejido adiposo entre la fascia de Colles y la fascia profunda de Gallaudet en el perineo. En los genitales, el espacio entre la fascia superficial y la de Buck puede determinarse fácilmente.

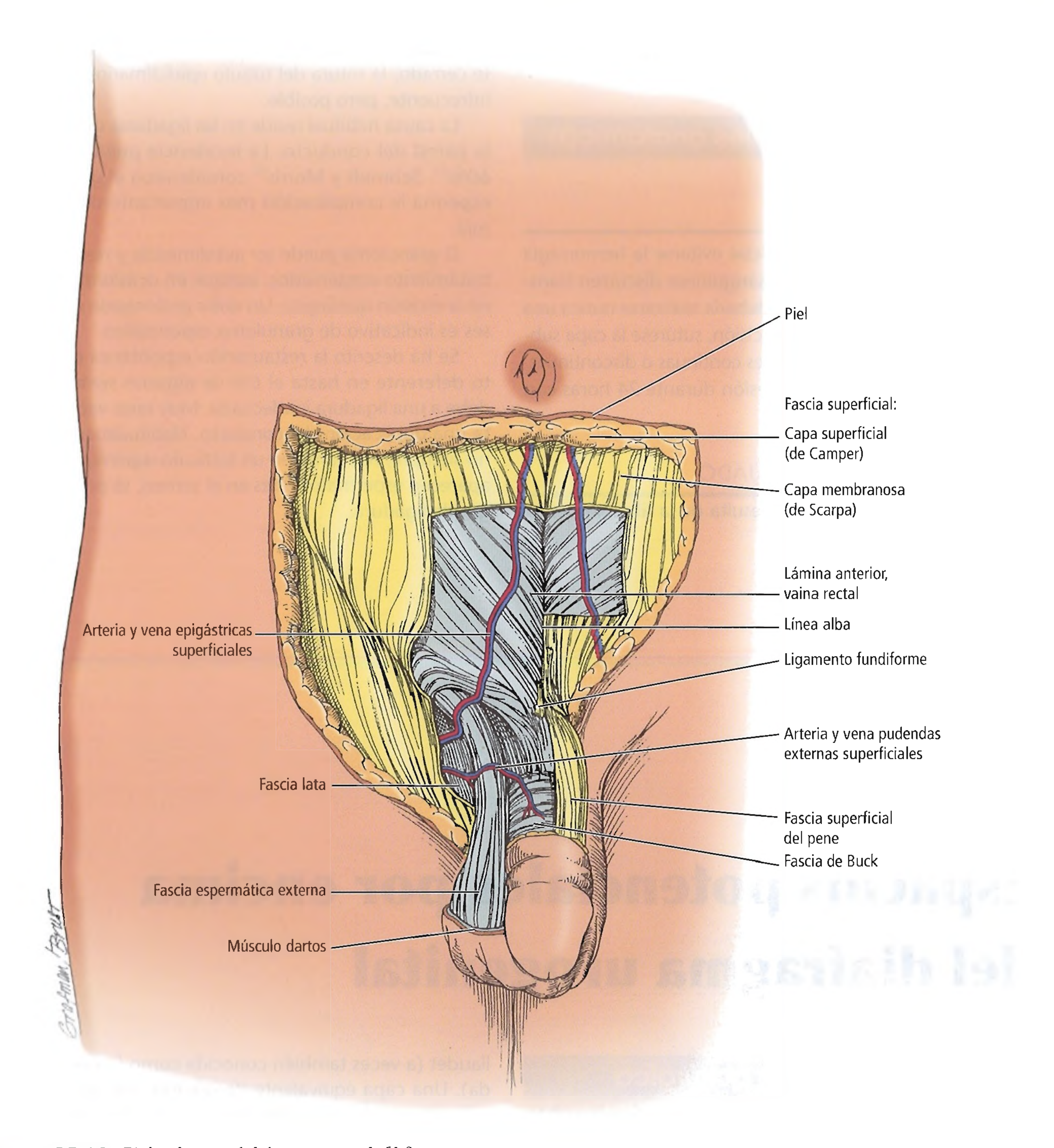


Figura 25.14. Piel y fascias del área inguinal. [*hi*]

Escroto



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía del escroto se presenta en la Tabla 25.1 bajo el encabezamiento *Testículos, epidídimo y escroto.*



Embriogénesis

DESARROLLO NORMAL

La formación del escroto es el resultado de la fusión de los pliegues labioescrotales izquierdo y derecho. Un tabique escrotal divide el escroto en dos mitades. Esta separación es patente externamente gracias el rafe entre las mitades escrotales izquierda y derecha.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Las anomalías congénitas del escroto se presentan en la Tabla 25.2.

La causa de la dilatación venosa en el varicocele se desconoce, y no existe explicación embriológica o anatómica consistente. La varicocelectomía es el tratamiento idóneo para el dolor testicular y la infertilidad.

Se ha documentado un escroto accesorio[66].



Anatomía quirúrgica

CAPAS DEL ESCROTO

El escroto alberga los testículos y el epidídimo. Se compone de ocho capas que proceden, modificadas, de las seis capas de la pared abdominal (Fig. 25.15). Aunque las capas son continuas, su denominación cambia al pasar del abdomen al escroto (Tabla 25.7).

Piel escrotal (Capa 1)

La primera capa, la piel escrotal, es fina, pigmentada, elástica y ondulada. Está firmemente adherida a la fascia superficial subyacente, y contiene numerosas glándulas se-

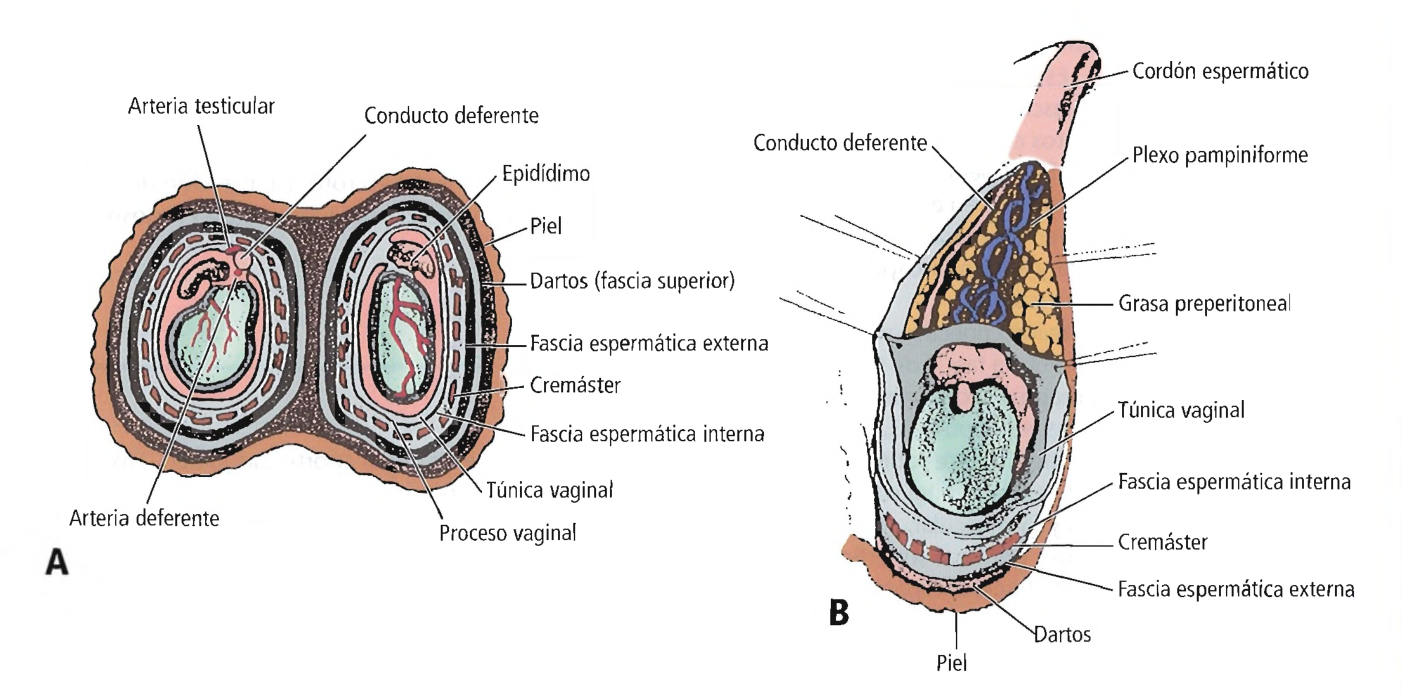


Figura 25.15. Capas escrotales. A, Corte transversal del escroto y los testículos. B, Vista anterior del testículo izquierdo (se han abierto la capa parietal de la túnica vaginal y el cordón espermático). [*gr10*]

Tabla 25.7. Correspondencia de capas de la pared abdominal y el escroto

Pared abdominal	Escroto
Piel	Piel
Fascia superficial (de Camper y de Scarpa)	Dartos y músculo liso
Fascia oblicua (innominada) externa	Fascia espermática externa
Músculo oblicuo interno y aponeurosis	Fascia y músculo cremastéricos
Músculo abdominal transverso y aponeurosis	Fascia y músculo cremastéricos
Fascia transversal	Fascia espermática interna
Grasa preperitoneal	Grasa preperitoneal
Peritoneo	Túnica vaginal

Fuente: Modificado de Skandalakis JE, Colborn GL, Pemberton B, Skandalakis LJ, Gray SW. The surgical anatomy of the inguinal area. Parte 2. Contemp Surg 38:28-38, 1991; con autorización.

báceas que ocasionalmente se convierten en quísticas. En la línea media están el rafe, la cresta medial y la inserción del tabique.

Dartos (Capa 2)

La segunda capa, el músculo o túnica dartos, es la fascia superficial del escroto. Está formada por la fusión del tejido graso de Camper, la fascia membranosa de Scarpa y fibras de músculo liso. El dartos continúa sobre el pene, formando su fascia superficial. En el perineo, la capa adiposa de Camper y la capa membranosa, en este punto denominadas fascia de Colles, vuelven a separarse en capas más o menos distintas. La primera y segunda capas se consideran escrotales en sentido estricto.

El dartos, compuesto de tejido conectivo y fibras de músculo liso, está adherido a la piel. La fascia de Colles se inserta posteriormente en el diafragma urogenital, y lateralmente en el periostio de las ramas isquiopúbicas. En el perineo, la fascia de Colles yace superficialmente sobre la fascia profunda, que recubre la musculatura genital superficial.

Entre la fascia de Colles y la muscular, se forma un espacio potencial, la hendidura perineal superficial, que se abre anterior y superiormente hacia el espacio subcutáneo del abdomen inferior, entre la fascia membranosa de Scarpa y la fascia muscular profunda de Gallaudet. La orina extravasada puede acumularse en este espacio.

La fascia profunda del perineo (la fascia de Gallaudet o fascia perineal externa) es continuación de la capa fascial profunda de Buck en el pene.

Fascia espermática externa (Capa 3)

La fascia espermática externa es la tercera capa. Es la continuación escrotal de la fascia muscular externa de la pared abdominal, conocida como fascia de Gallaudet o fascia innominada. Esta capa fascial continúa en el pene como fascia profunda o de Buck.

Cremáster (Capas 4 y 5)

El músculo cremáster deriva principalmente del músculo oblicuo interno, si bien también puede incluir el músculo abdominal transverso. Aunque las fibras son estriadas, no se controlan voluntariamente.

Fascia espermática interna (Capa 6)

La fascia espermática interna es una prolongación de la fascia transversal. Las capas 3, 4, 5 y 6 forman el revestimiento del cordón espermático.

Grasa preperitoneal (Capa 7)

Puede existir, o no, una capa de grasa preperitoneal.

Túnica vaginal (Capa 8)

La túnica vaginal es una membrana serosa del peritoneo. Las capas 7 y 8 son constituyentes del cordón.

Dentro de estas ocho capas del escroto, los testículos se mueven libremente. Sólo la piel y el dartos se encuentran adheridos. En la base del escroto, el ligamento escrotal ancla los testículos, evitando la torsión.

La fascia subcutánea superficial del escroto contiene escaso tejido adiposo, siendo sustituido por músculo liso que forma la túnica dartos del escroto. La inserción de estas fibras musculares en la piel forma los pliegues rugosos de la piel escrotal.

VASCULARIZACIÓN

Arterias

El escroto recibe un buen aporte sanguíneo. Las ramas de las arterias pudendas externas superficial y profunda (desde la arteria femoral común) irrigan la parte anterior del escroto y se unen en anastomosis con ramas de la arteria pudenda interna, irrigando la porción posterior del escroto. Las ramas terminales del escroto yacen transversalmente, de modo que la exploración del escroto debería acometerse mediante una incisión transversal para reducir al máximo la hemorragia. Se precisa una buena hemostasia para evitar hematomas; la aproximación al dartos facilitará la operación.

Venas

Las venas que drenan el escroto anterior acompañan a las arterias pudendas externas hasta la gran vena safena. Las venas del escroto posterior acompañan a la arteria pudenda interna, y son tributarias de la vena ilíaca interna.

Drenado linfático

La piel del escroto, junto con la perineal, contiene vasos linfáticos que discurren con los vasos pudendos externos hasta los ganglios inguinales superficiales.

INERVACIÓN

La piel del escroto anterior es inervada por las ramificaciones escrotales anteriores del nervio ilioinguinal. Algunas fibras de la rama espermática externa del nervio genitofemoral inervan además el cremáster. El escroto posterior recibe nervios escrotales posteriores de la rama perineal del nervio pudendo o de las largas ramas escrotales del nervio cutáneo femoral posterior.



Aplicaciones quirúrgicas

Para realizar una hidrocelectomía, pueden emplearse dos métodos. La escisión de la túnica vaginal requiere suturas reabsorbibles dobles continuas para garantizar la hemostasia. El procedimiento del «cuello de botella» consiste en la incisión de la túnica, la separación de los bordes y la sutura posterior al epidídimo mediante suturas reabsorbibles continuas o discontinuas (Fig. 25.16).

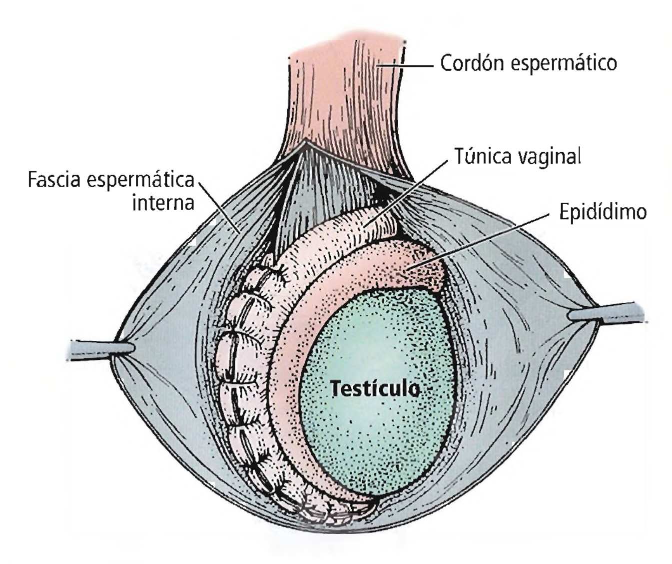


Figura 25.16. Hidrocelectomía: procedimiento del cuello de botella. [*sk4*]



Complicaciones anatómicas

La hemorragia del borde seccionado de la túnica vaginal puede evitarse envolviendo el escroto con vendaje elástico durante 24 horas. La presión debe ser uniforme y el vendaje liso para evitar una necrosis cutánea local.

Vesículas seminales



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía de las vesículas seminales se presenta en la Tabla 25.1.



Embriogénesis y anomalías congénitas

Las vesículas seminales (glándulas seminales) se forman a partir de una excrecencia lateral del extremo caudal de cada conducto mesonéfrico.

Las anomalías congénitas de las vesículas seminales no están bien documentadas. Están asociadas con otras malformaciones del aparato reproductor masculino (véase Tabla 25.2); entre éstas se encuentran la ausencia unilateral o bilateral, las duplicaciones y los quistes.



Anatomía quirúrgica

Las vesículas seminales son glándulas saculares cilíndricas bilaterales (Figs. 25.17 y 25.18). Cada vesícula seminal tiene una dimensión aproximada de 5 cm x 1 cm;

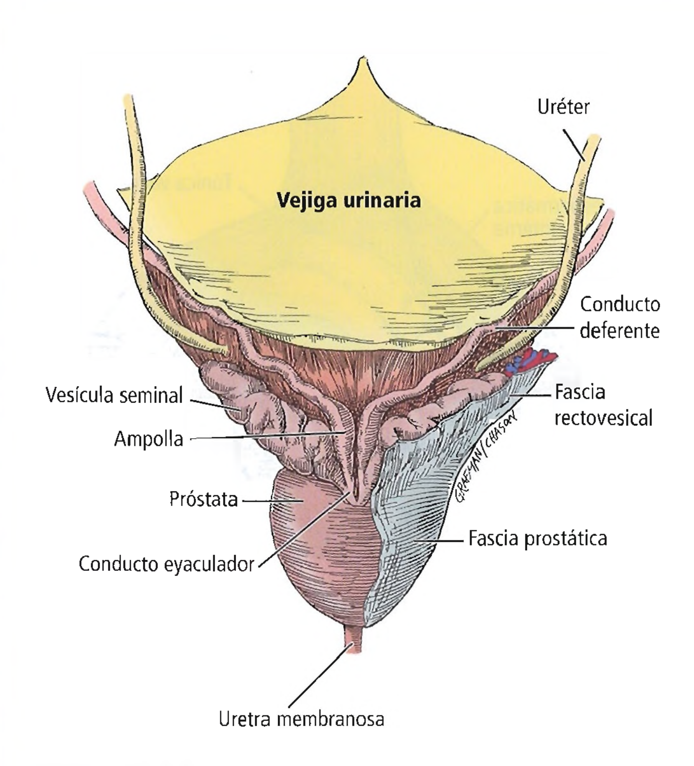


Figura 25.17. Vesículas seminales y conductos deferentes.

por lo general, cada una de ellas mide unos 15 cm desenrollada. Las vesículas seminales se localizan en la cara posterior de la base de la vejiga, laterales al conducto deferente.

La anatomía topográfica y las relaciones de las vesículas seminales son las siguientes:

- Anterior y superior: Vejiga urinaria, ocasionalmente adherida.
- Posterior e inferior: Fascia de Denonvilliers (tabique rectovesical) y anorrecto.
- Superior: Peritoneo en la fosa rectovesical (ocasionalmente, el ápice de las vesículas seminales puede alcanzarla).
- Medial: Conducto deferente.
- Lateral: Múltiples vasos vesicales y elevador del ano.
- Inferior: Conducto eyaculador, donde se une con la ampolla del conducto deferente.

VASCULARIZACIÓN

Arterias

Hinman[44] presenta muy sucintamente el aporte sanguíneo a la vesícula seminal (véase Fig. 25.13). Presentamos su descripción:

El aporte sanguíneo a la vesícula seminal procede de la arteria vesiculodeferente. Esta arteria nace en la arteria vesicular superior o, con mayor frecuencia, en el punto donde la arteria ilíaca interna se separa de la arteria umbilical[67]. A su paso anterior por el uréter, aporta ramificaciones a dicha estructura. En la vesícula seminal, se divide en tres ramas: 1) una hacia la vejiga, 2) otra hacia el conducto deferente y 3) la más larga hacia la superficie anterior de la vesícula. Esta arteria vesicular anterior se divide en la superficie de la vesícula para irrigar su parte anterior. Una segunda fuente sanguínea es la arteria vesicular inferior, que puede proceder bien de la arteria prostatovesical, o bien directamente del tronco gluteopudendo. Sus pequeñas ramas irrigan la porción posterior de la vesícula y forman anastomosis con las ramas de la arteria vesicular anterior.

Venas

Las venas siguen a las arterias, fluyendo al plexo venoso prostático y posteriormente a la vena ilíaca interna.

Drenado linfático

Los vasos linfáticos drenan los ganglios ilíacos internos y externos junto con los vasos linfáticos de la próstata. Existen interconexiones linfáticas entre los vasos del conducto deferente, la vejiga y el recto.

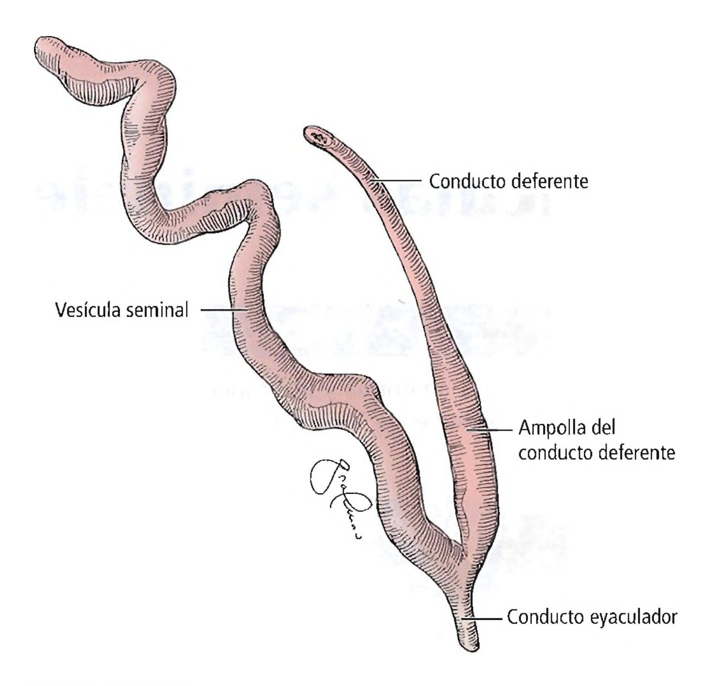


Figura 25.18. Vesícula seminal desenrollada. [*ba1*]

INERVACIÓN

De acuerdo con Macwhinney[68], las vesículas seminales son inervadas por fibras adrenérgicas del nervio hipogástrico. Si se extirpan ambos ganglios de la cadena simpática al nivel L1 del nervio raquídeo mediante una simpatectomía lumbar, la función sexual puede resultar afectada[69]. La pérdida de capacidad eyaculadora se da en el 54% de estos casos, y la impotencia en el 63%, según Whitelaw y Smithwick[70].

La erección se debe esencialmente al control neural parasimpático. La respuesta eyaculadora se encuentra principalmente bajo control simpático, hasta que el semen alcanza la uretra peneana, donde interviene la inervación motriz somática.



Histología

Los pliegues de mucosa de las vesículas seminales se componen de epitelio seudoestratificado con células cúbicas o cilíndricas. Su mucosa está compuesta por epitelio cilíndrico con algunas células caliciformes. La lámina propia está formada por tejido conectivo y cierta cantidad de músculo liso.



Fisiología

Las vesículas seminales no almacenan los espermatozoides, como algunos han creído; los espermatozoides se almacenan en el epidídimo hasta la primera fase de la excitación sexual, momento en el que se retienen en la ampolla del conducto deferente. Tanagho[71] afirmó que las vesículas seminales poseen una considerable capacidad de almacenamiento luminal.

Las vesículas seminales son glándulas secretoras. Su función fisiológica es secretar un líquido que nutre los espermatozoides.

En torno al 70% del líquido seminal se forma en la vesícula seminal. Su compleja secreción contiene agua, sustancias mucoides de fructosa, iones de potasio, prostaglandinas, endorfinas, fibronectina, etc. Cuando se descubrió la prostaglandina, se denominó así debido a la conclusión errónea de que era segregada por la próstata. Pronto se constató que, de hecho, eran las vesículas seminales las que segregaban la prostaglandina, no la próstata. La fructosa no se produce en ningún otro lugar del cuerpo, y proporciona la determinación forense de violación. El contenido en colina, probado en cristales de colina, es la prueba preferida para determinar la presencia de semen (test de Florence).

La eyección de semen la efectúan músculos que reciben fibras parasimpáticas y fibras nerviosas somáticas de S2, S3 y S4.



Aplicaciones quirúrgicas

- Las vesículas seminales normales no pueden percibirse mediante el examen rectal en la mayoría de los casos.
- Sólo las vesículas seminales dilatadas por enfermedad (proceso inflamatorio, etc.) pueden percibirse en un examen rectal.
- La arteria vesicular inferior debería ser pinzada o controlada antes de extirpar la vesícula seminal para evitar una hemorragia problemática.
- Eastham y cols.[72] presentaron un caso de absceso de vesícula seminal secundario a tuberculosis.

Conducto eyaculador



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía del conducto eyaculador se presenta en la Tabla 25.1.



Embriogénesis y anomalías congénitas

Los conductos eyaculadores están formados por una porción del conducto mesonéfrico entre el conducto de la vesícula seminal y la uretra. Cada conducto eyaculador está formado por la unión de la ampolla del conducto deferente y la parte inferior de la vesícula seminal.

Las malformaciones de los conductos eyaculadores incluyen agenesia, duplicación, ectopia, obstrucción congénita e inserción de la uretra en el conducto.



Anatomía quirúrgica

Los conductos eyaculadores atraviesan distalmente la próstata, quedando detrás la parte glandular posterior del órgano. El lóbulo medio de la próstata se localiza delante. El conducto tiene una pared muy fina, una longitud aproximada de 2 cm y un diámetro inferior a 1 mm. Los conductos terminan como pequeñas aberturas a ambos lados de la línea media del *veru montanum* de la cresta uretral (Figs. 25.19 y 25.20).

Puesto que no se ha hallado esfínter en este área, un pliegue de mucosa que actúe como válvula podría constituir un obstáculo, al impedir el paso retrógrado ascendente de líquido por el conducto eyaculador. Tal vez la trayectoria «curva» de los conductos sea la que posibilite esta acción[66]. Es posible que los conductos sean presionados por tejido glandular prostático, excepto en el orgasmo, cuando la presión interna causada por la eyaculación abre el conducto.

Se desconoce si el músculo liso de las paredes del conducto eyaculador es una estructura anatómica equivalente al esfínter. Su consistencia de tejido de papel lo hace muy vulnerable. Se desgarra fácilmente desde la próstata.



Histología y fisiología

Embriológica y anatómicamente, el conducto eyaculador está formado por la unión de la vesícula seminal y la ampolla del conducto deferente, de forma que, muy probablemente, su histología y fisiología sean las mismas que las de dichas estructuras.

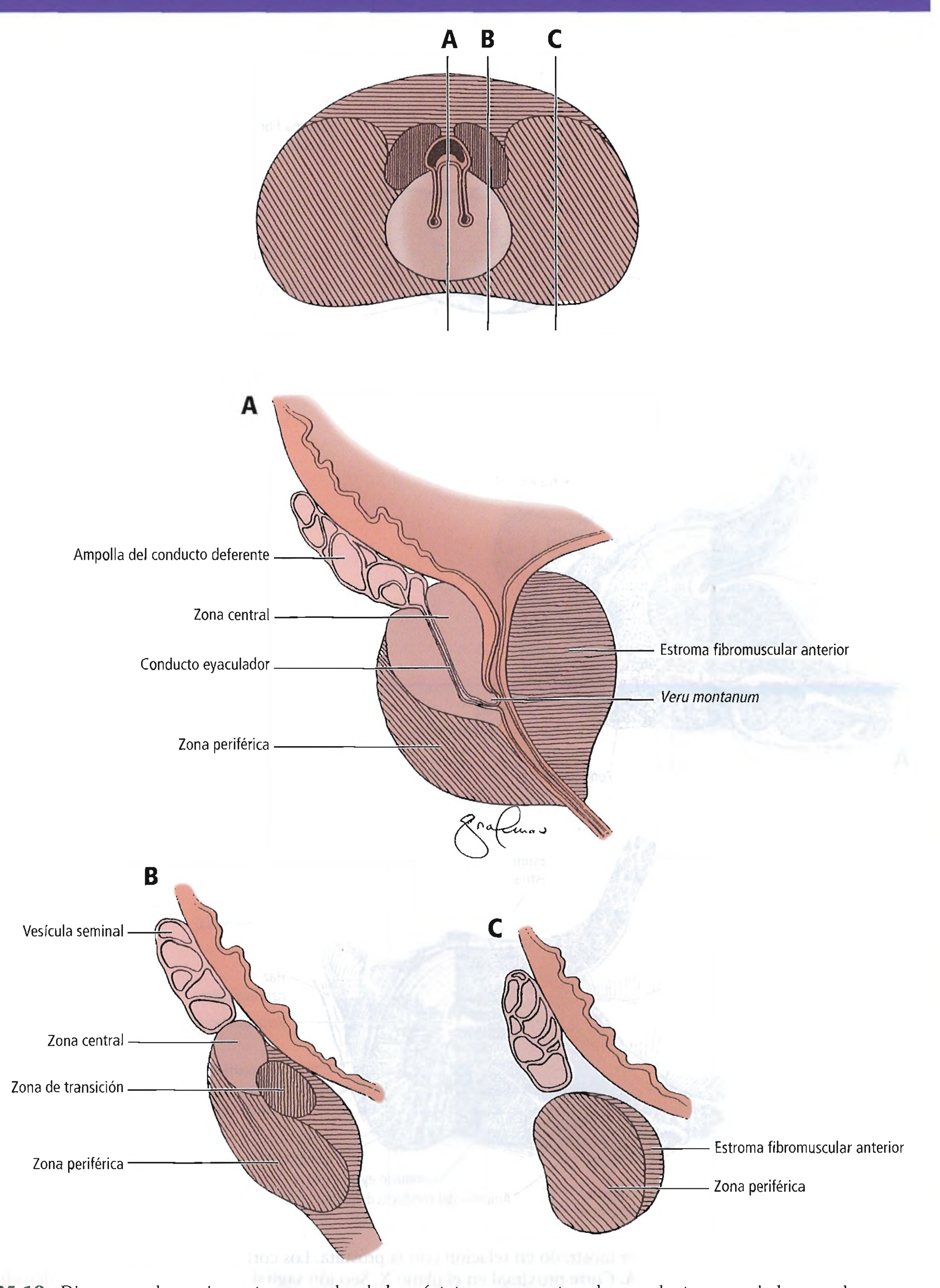


Figura 25.19. Diagramas de secciones transversales de la próstata, que muestran los conductos eyaculadores y el *veru montanum*. Diagrama superior: Sección transversa oblicua por las porciones terminales de los conductos eyaculadores. **A**, Sección media próxima (zona periférica, estroma fibromuscular anterior). **B**, Sección sagital, a 1 cm del plano medio (zonas periférica, central y de transición). **C**, Sección sagital, a 2 cm del plano medio (zona periférica, estroma fibromuscular anterior). [*hi*]

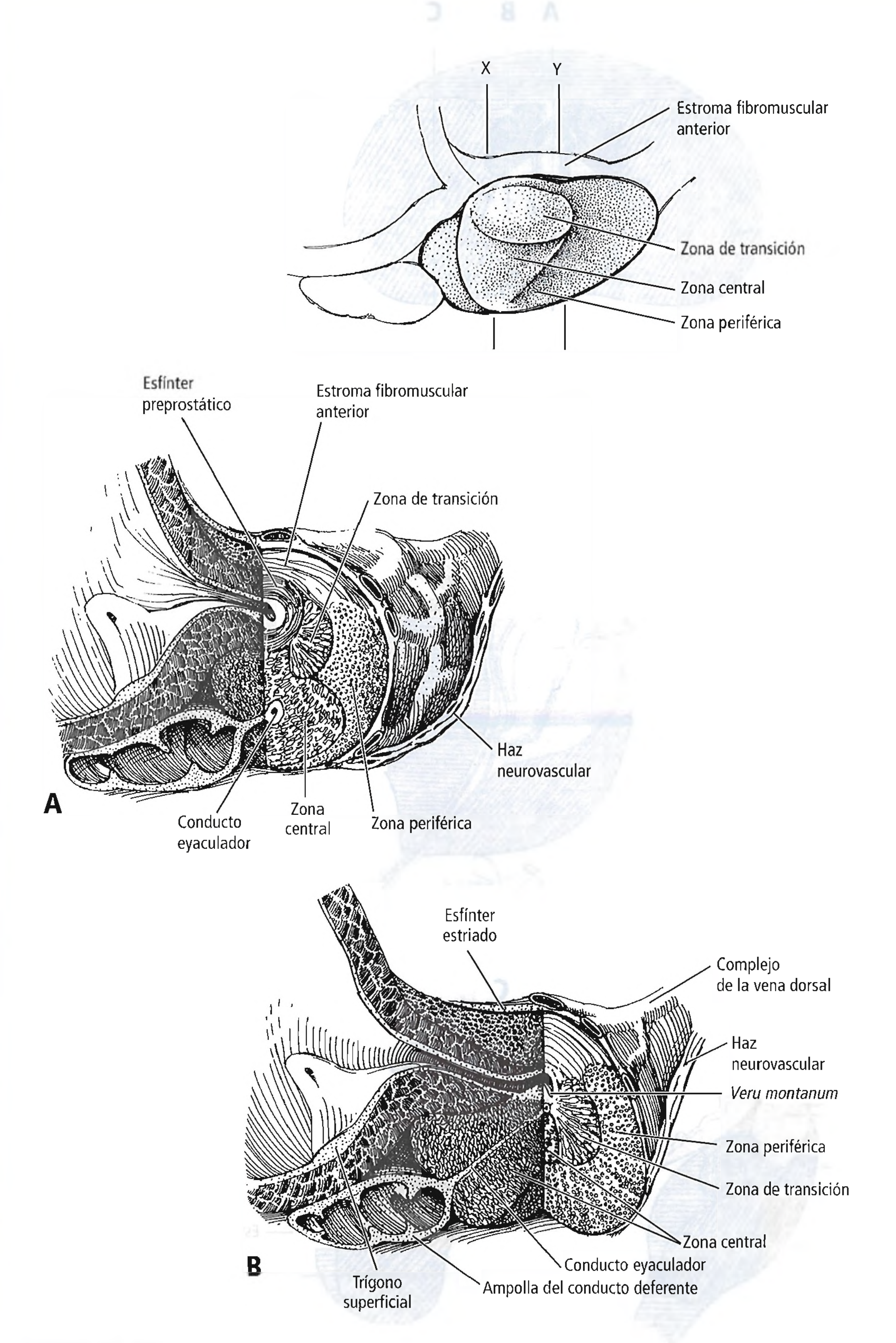


Figura 25.20. Conducto eyaculador mostrado en relación con la próstata. Los cortes axiales X e Y son zonas de corte mostradas en el diagrama más pequeño. A, Corte proximal en el plano X. Sección sagital a la izquierda, axial a la derecha. B, Corte distal en el plano Y. [*hi*]

Próstata

Por los muchos hombres que padecen cáncer de próstata en todo el mundo, debemos redoblar nuestros esfuerzos para mejorar el diagnóstico, el tratamiento y los conocimientos básicos de esta enfermedad letal.

Walsh y Brooks[73]

El autor de este capítulo de mayor edad (J.E.S., 67 años en aquel momento), se sometió a un reconocimiento físico completo por parte del doctor William M. McClatchey en marzo de1987, en el que no se detectó ninguna anomalía. Debido a un dolor en la rodilla, se sometió a otro examen parcial en octubre de 1987.

WMcM:	*Quiero hacerte una prueba rectal.*
JES:	*Pero si ya me la hice hace seis meses.*
WMcM:	*Mi profesor me dijo que no saliera ningún paciente de mi consulta sin una exploración rectal reciente.*
JES:	*(Renuente) Está bien.*

El examen rectal reveló un ganglio prostático. El antígeno prostático específico (APE [PSA, en siglas inglesas]) de un análisis anterior había sido de 0,3 ng/ml; en el último era de 0,4 ng/ml. Ambas cifras entraban dentro de los límites normales. Sin embargo, la biopsia reveló un adenocarcinoma. La prostatectomía radical realizada por el doctor Sam Ambrose dos semanas más tarde, reveló que la próstata (incluida la cápsula) estaba llena de cáncer. Cinco años después, se introdujo un agonista de la luliberina (Lupron), porque el APE se había elevado a 5,3 ng/ml. En la actualidad, el doctor Skandalakis es asintomático y el nivel de APE es inferior a 0.



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía de la próstata se presenta en la Tabla 25.1.



Embriogénesis y anomalías congénitas

La próstata se forma alrededor del final del tercer mes (primer trimestre) a partir del epitelio de la futura uretra prostática. El epitelio prolifera y penetra el mesénquima circundante, que constituye el futuro tejido prostático fibromuscular.

Las anomalías congénitas de la próstata pueden consultarse en la Tabla 25.2. Entre ellas se encuentran la agenesia completa o parcial, la persistencia del lóbulo anterior, la dilatación del utrículo prostático y la próstata heterotópica. Todas estas anomalías son inusuales.



Anatomía quirúrgica

Anatomía topográfica y relaciones

La descripción clásica de la próstata adulta indica que su tamaño, forma y consistencia son los de una castaña grande. La forma de la próstata es la de un cono invertido comprimido; siendo piramidal, presenta base y vértice. Se localiza entre el cuello de la vejiga y el vértice del diafragma urogenital. De acuerdo con Wilson y cols.[74], el vértice de la próstata se localiza encima de las tuberosidades isquiáticas en el 99,3% de los casos. Este hecho puede ayudar al radiólogo-oncólogo a aplicar con precisión un rayo de radiación externa.

El peso normal de la próstata en un adulto joven oscila entre 17 g y 19 g. La serie numérica 4, 3, 2 es una útil regla mnemotécnica para recordar las dimensiones en centímetros (transversa, vertical y sagital, respectivamente) de esta glándula.

La próstata está envuelta en tejidos conectivos extraperitoneales que recubren la delgada cápsula anatómica (cápsula verdadera) del órgano, la cual recubre a su vez la uretra masculina proximal.

Fijación y suspensión

La fijación de la próstata a su lecho se debe a las siguientes estructuras anatómicas:

- Ligamentos puboprostáticos.
- Diafragma urogenital.
- Vejiga.
- Vaina prostática.
- Fascia de Denonvilliers.

Steiner[75] afirma que los ligamentos puboprostáticos tienen una forma piramidal que es parte de un mecanismo más amplio de suspensión uretral que inserta la uretra membranosa en el hueso púbico (Fig. 25.21).

Los hombres y las mujeres presentan un mecanismo de suspensión similar, formado por tres estructuras anatómicas en continuidad.

Aparato genital masculino

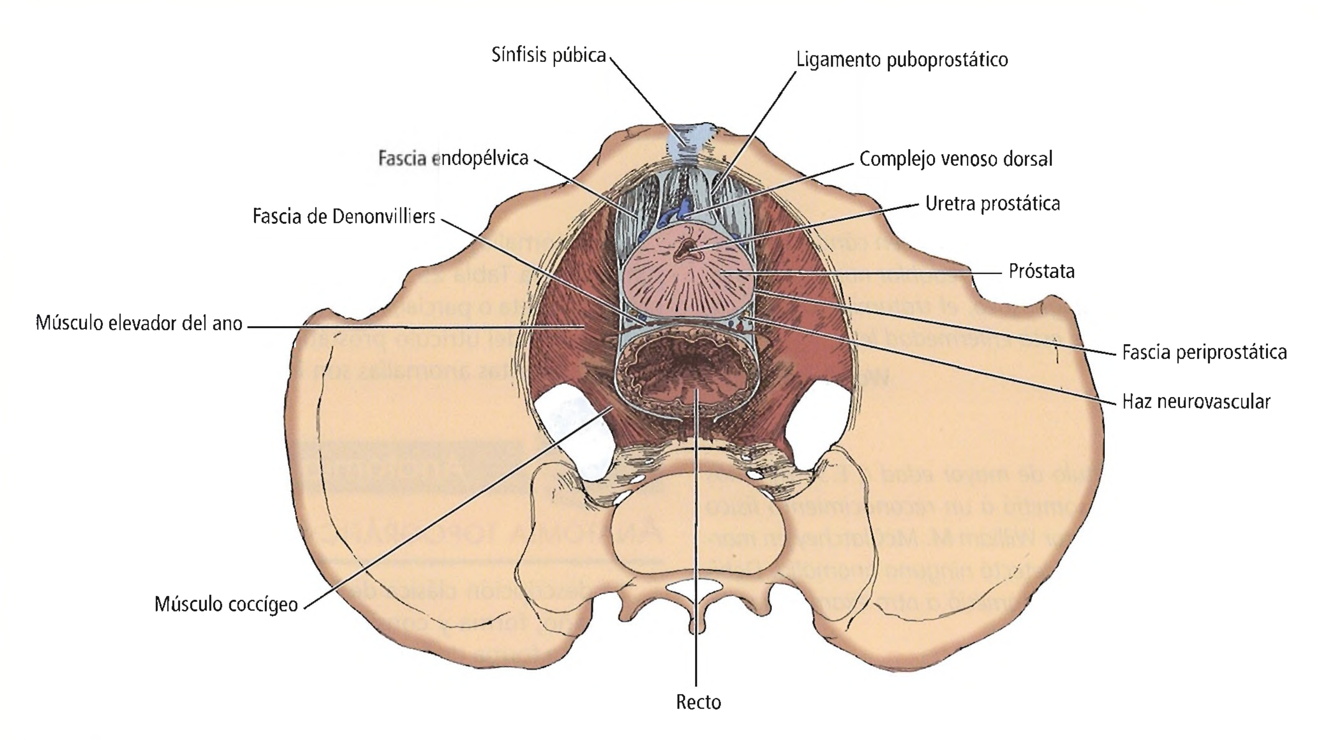


Figura 25.21. Ligamentos puboprostáticos y complejo de la vena dorsal.

- Una condensación de fascia endopélvica entre la próstata y el elevador del ano forma la «línea alba» (Fig. 25.22). Esta banda se inserta posteriormente en la espina ciática, donde continúa con el tabique fascial transverso formado por la fascia de Denonvilliers. El arco tendinoso de la fascia pélvica se inserta anteriormente en el pubis, aproximadamente a 1 cm de su borde inferior, y en torno a 1 cm lateral a la sínfisis. Esta banda tiene continuidad interna con los ligamentos puboprostáticos y pubouretrales, localizados a cada lado de la línea media. Los ligamentos puboprostáticos conectan el pubis con la cápsula de la glándula.
- La cápsula fascial (cápsula verdadera) de la próstata es continuación de la fascia superior del diafragma urogenital, cuyo reborde anterior engrosado forma el ligamento perineal transverso.
- El ligamento pubouretral intermedio está formado por los ligamentos arqueado púbico y perineal transverso.

Steiner[75] afirma que la inserción del mecanismo suspensorio uretral se realiza bilateralmente en el borde uretral lateral, formando un asa desde el arco púbico. Un buen conocimiento anatómico de las relaciones del mecanismo suspensorio uretral con la uretra y su esfínter estriado y vena dorsal puede facilitar la disección apical en una prostatectomía retropúbica radical. Una disección apropiada del ápice prostático minimizará la hemorragia, garantizará márgenes quirúrgicos positivos y reducirá la probabilidad de incontinencia urinaria.

Uretra prostática

La uretra prostática (Fig. 25.23) tiene su origen en el meato uretral, en el vértice del trígono vesical. Esta abertura tiene forma de luna creciente y se encuentra invaginada posteriormente por una protuberancia del tejido glandular subyacente (lóbulo medio de la próstata), formando así la úvula vesical. Ésta presenta continuidad con la carina o cresta uretral de la línea media posterior de la uretra. La cresta uretral tiene una porción notablemente dilatada llamada *veru montanum*, o colículo seminal. Para una mejor comprensión de estas estructuras, pueden definirse algunas de las estructuras anatómicas relacionadas con la próstata y la uretra (véase también el comentario sobre la uretra prostática en la sección dedicada a la uretra masculina de este mismo capítulo).

La *cresta uretral* es una protuberancia localizada en el suelo de la uretra posterior, entre la vejiga y la uretra membranosa. Es más ancha en el cuello vesical (la úvula) que en su trayecto a la uretra membranosa.

El *veru montanum* (*colículo seminal*) es un pequeño montículo en el área media de la cresta uretral.

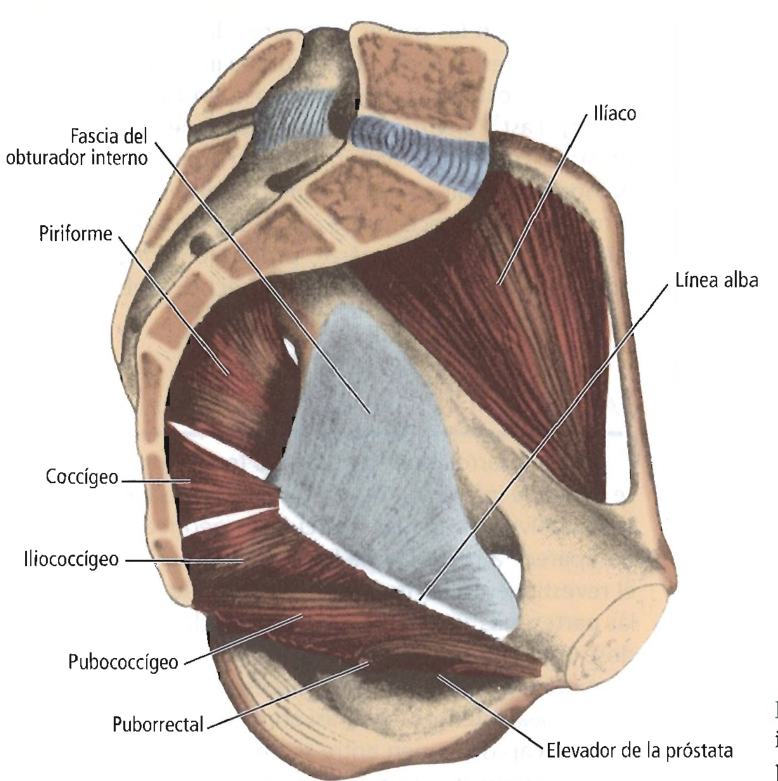


Figura 25.22. Músculo elevador del ano (mitad izquierda), mostrándose el músculo elevador de la próstata. [*la3*]

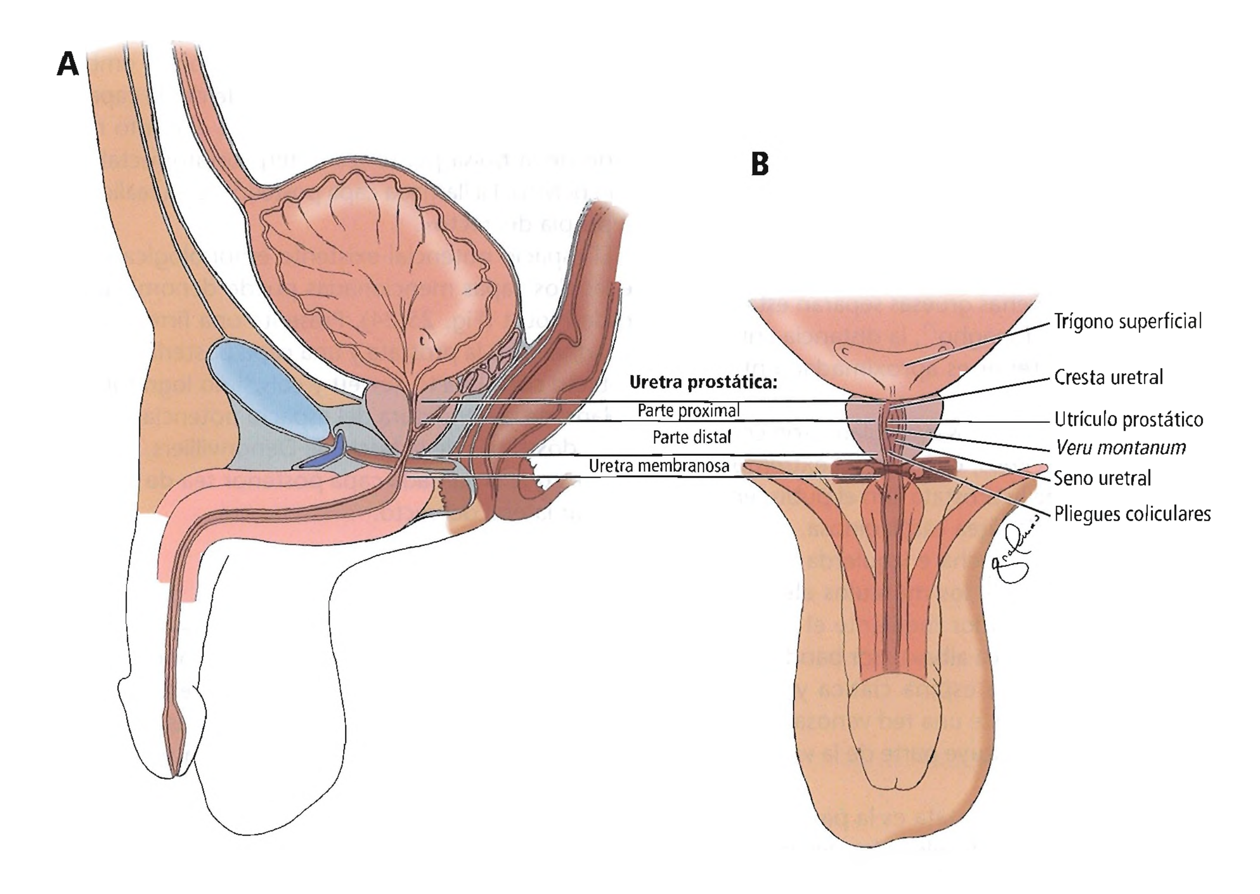


Figura 25.23. Uretra prostática. A, Sección sagital. B, Vista coronal oblicua. [*hi*]

El *utrículo prostático* o *útero masculino* es una cavidad localizada en la porción media del *veru montanum*, aproximadamente a unos 6 mm de profundidad. Garat y cols.[76] y Varlet y cols.[77] han descrito la dilatación congénita del utrículo. Meisheri y cols.[78] recomiendan a los pacientes con utrículo prostático dilatado someterse a un examen escrupuloso para comprobar si esta afección esta asociada a órganos femeninos internos.

Los *orificios* de los *conductos eyaculadores* están situados a izquierda y derecha del *veru montanum.*

El *seno prostático* es una depresión localizada en el lado derecho o izquierdo de la cresta uretral, y alberga las aberturas de los conductillos prostáticos y las glándulas uretrales.

La ectopia ureteral se produce con mayor frecuencia en la uretra prostática, y con menor frecuencia en la vesícula seminal. Si se da un uréter ectópico en la vesícula seminal, es poco habitual que encontremos un riñón ipsilateral normal.

Caras prostáticas

Existen cuatro caras prostáticas: una posterior, una anterior, y dos inferolaterales.

La *cara posterior* es plana transversalmente y convexa verticalmente. Está separada de la ampolla rectal por la fascia bilaminar de Denonvilliers. Esta cara se caracteriza por presentar un canal en la línea media que se ensancha hacia la base de la glándula, y que sirve en parte para dividirla posteriormente en los lóbulos izquierdo y derecho.

La cara posterior puede palparse mediante una exploración rectal digital. La unión vesicoprostática se localiza en el reborde superior de la cara posterior.

La estrecha y convexa *cara anterior* se localiza entre el vértice y la base. Múltiples venas gruesas separan esta cara de la sínfisis púbica. Según Tanagho[71], la distancia entre la sínfisis púbica y la cara anterior es aproximadamente de 2 cm.

Los ligamentos puboprostáticos avasculares son cordones fibrosos, anchos o estrechos; conectan el extremo superior de la cara anterior de la próstata con el pubis, en los lados izquierdo y derecho del área cartilaginosa.

Las *caras inferolaterales* derecha e izquierda están cubiertas por la parte anterior de los músculos elevadores del ano. Están ligadas al elevador mediante el arco tendinoso de la fascia pélvica («línea alba»), por bandas de tejido conectivo sagital entre la espina ciática y el pubis (Fig. 25.22). En este punto existe una red venosa muy nutrida y tejido fibroso que constituye parte de la vaina prostática lateral.

El músculo elevador de la próstata es la parte más anterior y medial de los músculos del elevador del ano. Estas fibras musculares contornean la próstata para insertarse en el cuerpo perineal localizado bajo la próstata, que está relacionado con las partes anteriores del músculo elevador del ano. De este modo, el músculo se inserta posteriormente en la próstata formando un asa en forma de U (Fig. 25.22). Last[79] advirtió con sagacidad que «elevador de la próstata» no constituye un término adecuado. Nos inclinamos a suscribir su opinión; no obstante, en el orgasmo, el músculo pubococcígeo se contrae con fuerza, como también lo hace junto con éste, probablemente, la porción prostática, de tal suerte que, de hecho, ambos elevan y comprimen la próstata.

Fascia de Denonvilliers

En el desarrollo peritoneal fetal temprano, el peritoneo se extiende inferiormente en forma de bolsa alcanzando el lecho pélvico muscular y el cuerpo perineal. Dicha bolsa desaparece a medida que los órganos crecientes levantan el revestimiento peritoneal, lo cual da lugar a la fusión de las partes más anteriores y posteriores del mismo, formándose un tabique transverso bilaminar. Este tabique tiene continuidad con el peritoneo superiormente y con el cuerpo perineal inferiormente, así como entre las espinas ciáticas. Las capas se unen entre sí creando un espacio potencial. La unión de estas dos capas constituye la fascia de Denonvilliers.

Van Ophoven y Roth[80] concluyen que «la fascia de Denonvilliers consiste en una única capa derivada de la fusión de dos paredes del fondo de saco peritoneal embriológico. Histológicamente, tiene cualidad de doble capa. La fascia de Denonvilliers se extiende desde el punto más profundo de la bolsa peritoneal interprostatorrectal hasta el suelo pélvico. La llamada capa posterior es en realidad la fascia propia del recto».

El espacio potencial existente embriológicamente entre las dos capas mencionadas puede denominarse espacio de Proust (Fig. 25.24). Presenta una firme capa anterior adherida a la próstata y una capa posterior endeble en contacto con el recto. Jewett y cols.[81] no lograron mostrar el plano de la hendidura del espacio potencial situado entre las dos capas de la fascia de Denonvilliers. Lo más probable es que la llamada capa posterior sea de hecho parte del pilar lateral del recto.

Estructura

Lowsley[82] divide la próstata en seis lóbulos: anterior, posterior, medio, subcervical, lateral derecho y lateral izquierdo (Fig. 25.25). Sin embargo, su descripción no se acepta actualmente, ya que está basada en estudios de próstatas fetales y de neonatos, lo cual puede no constituir una descripción precisa de la glándula del adulto.

Evitando el término «lóbulos» debido a la confusión que genera, McNeal[83-85] describió cuatro regiones o zonas en la próstata: periférica, central, de transición y estroma fi-

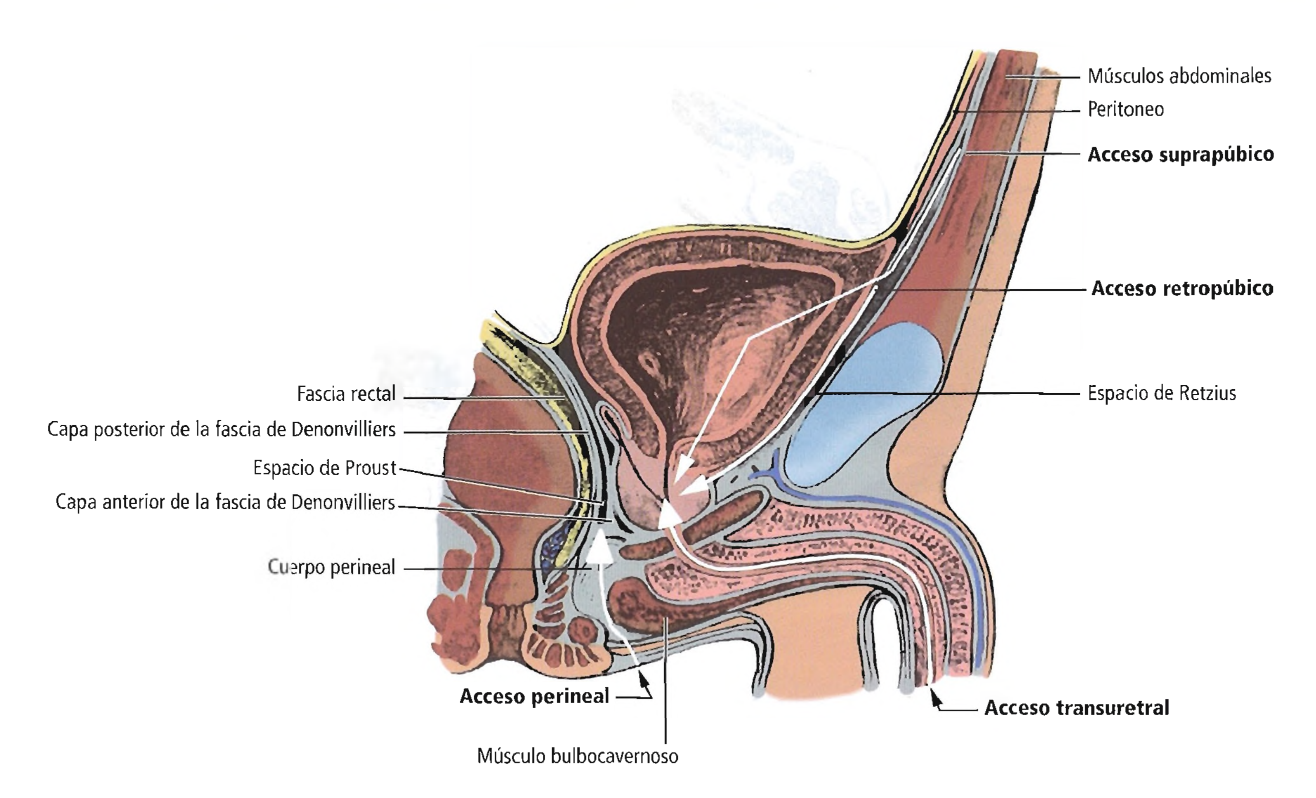


Figura 25.24. Fascia de Denonvilliers y espacio de Proust. Las líneas y flechas blancas muestran diversos accesos para la prostatectomía. [*he1*]

bromuscular anterior (Fig. 25.26). La uretra es la estructura anatómica clave para la definición de estas regiones (Figs. 25.26 a 25.32). En localización posterior a la uretra se encuentra el área glandular, y anterior a la misma está el área fibromuscular; dicho de otro modo, la porción ventral del tejido prostático glandular está recubierta de estroma fibromuscular.

Para describir la próstata, McNeal emplea tres planos de referencia (Fig. 25.27): sagital, coronal y oblicuo coronal.

- El *plano sagital* disecciona la próstata y con ella la uretra en toda su longitud, dejando al descubierto su luz. La uretra es por tanto la referencia anatómica clave para las cuatro zonas de McNeal.
- La *sección coronal* muestra la uretra distal y los conductos eyaculadores en continuidad; es decir, los conductos son paralelos a la uretra distal.
- El *plano oblicuo coronal* recorre el eje largo del segmento proximal de la uretra, el cual no puede apreciarse en el plano coronal. Su recorrido es ascendente a través del cuello vesical, atravesando la base del *veru montanum*.

McNeal[84] señaló que existen notables diferencias histológicas entre las zonas central y periférica, lo cual indica importantes diferencias en cuanto a función biológica. A continuación, se resume esta información, junto con otros datos de las brillantes observaciones embriológicas, anatómicas, histológicas y patológicas de McNeal.

Las 4 zonas de McNeal desde las perspectivas embriológica, anatómica, histológica y patológica

EMBRIOLOGÍA (ESPECULATIVA)

Periférica	Parece que las glándulas de esta zona se desarrollan a partir del seno urogenital, drenando la uretra prostática.
Central	Los conductos de esta zona tienen su origen probablemente en el conducto de Wolff.
De transición	Las glándulas de la zona de transición se forman por la unión de los segmentos proximal y distal de la uretra.
Estroma	Esta región está formada por tejido no glandular.

ANATOMÍA

Periférica	Constituyendo cerca del 75% de la próstata glandular, la zona periférica rodea la mayor parte de la zona central y buena parte de la uretra; dicho de otro modo, rodea las áreas posterior y lateral de la próstata. Sus glándulas drenan la uretra prostática.
Central	La zona central, que representa casi el 25% del parénquima prostático glandular, recu-

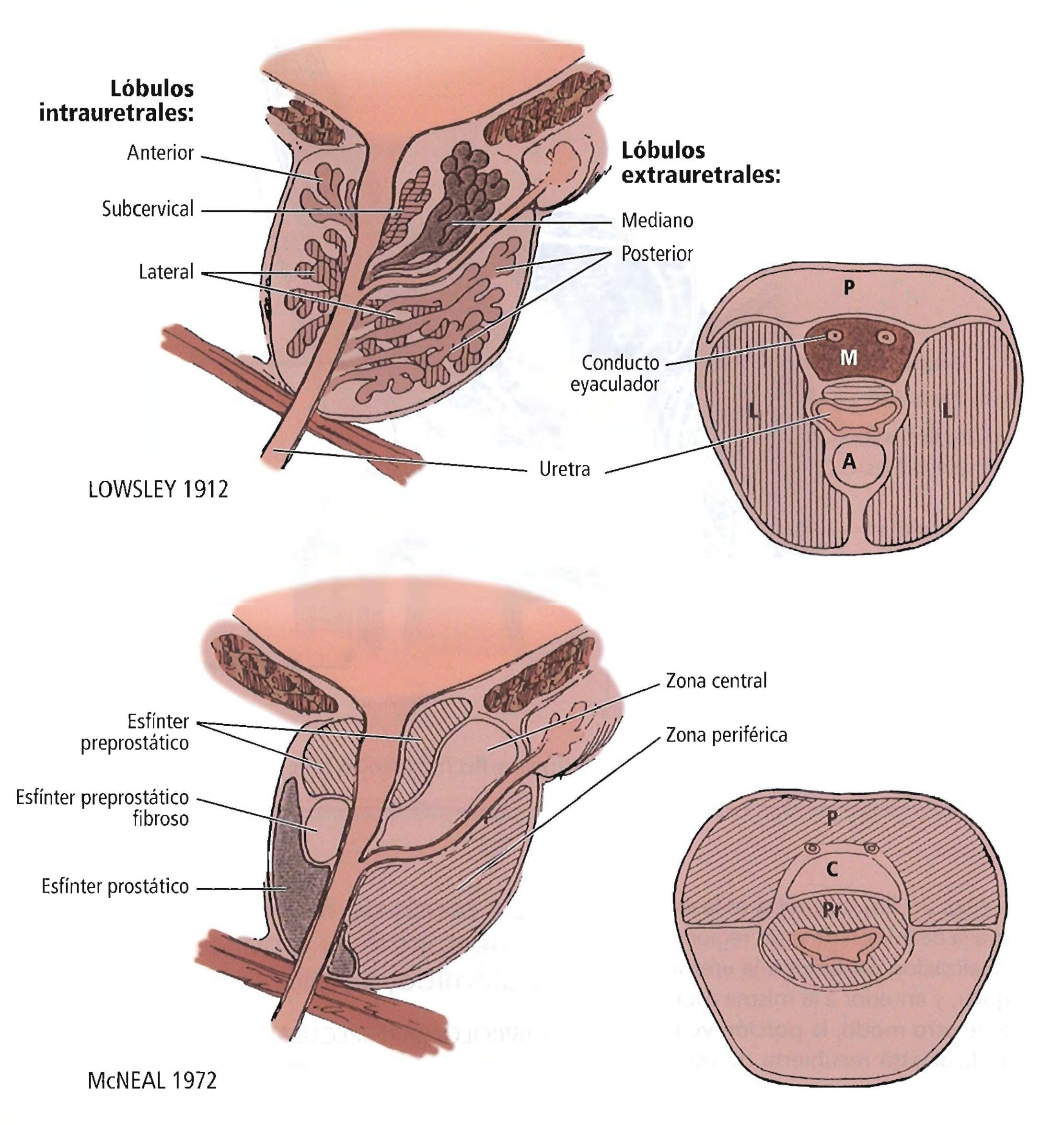


Figura 25.25. Diferentes concepciones de los lóbulos prostáticos. Concepción de Lowsley: P, posterior: M, Medio; A, anterior; L, lateral. Concepción de McNeal: P, zona periférica; C, zona central; Pr, esfínter prostático. [*re2*]

bre los conductos eyaculadores y se extiende hacia la base de la vejiga urinaria.

De transición — Esta zona abarca menos del 5% de la próstata glandular. Se compone de dos regiones glandulares diminutas de localización lateral respecto del esfínter preprostático que guardan relación directa con el segmento proximal de la uretra. Los conductos periuretrales, causantes de la hiperplasia prostática benigna, se encuentran en esta zona.

Estroma — El estroma fibromuscular anterior no es glandular. Constituye un tercio del tejido prostático en el interior de la cápsula prostática, si bien tiene continuidad con el músculo detrusor del cuello de la vejiga urinaria. Está firmemente adherido a las caras anteriores de las tres zonas glandulares, constituyendo la región periuretral de la glándula.

HISTOLOGÍA

Periférica — Esta zona está formada por múltiples glándulas tubuloalveolares. Los conductos largos y estrechos de esta zona se ramifican en pequeños ácinos redondos y regulares con paredes lisas sin tabiques; sus células blancas presentan bordes bien delimitados

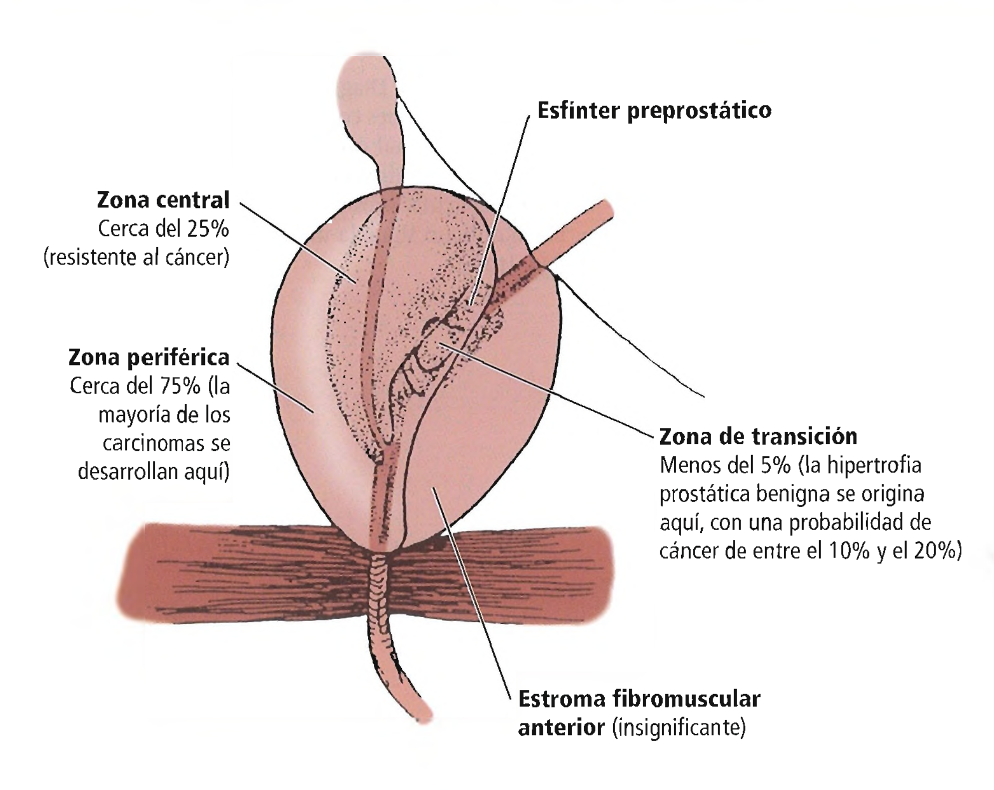


Figura 25.26. Las 4 regiones anatómicas prostáticas de McNeal desde un punto de vista anatómico y patológico. Los porcentajes representan la proporción que ocupa cada región en la próstata. [*ta3*]

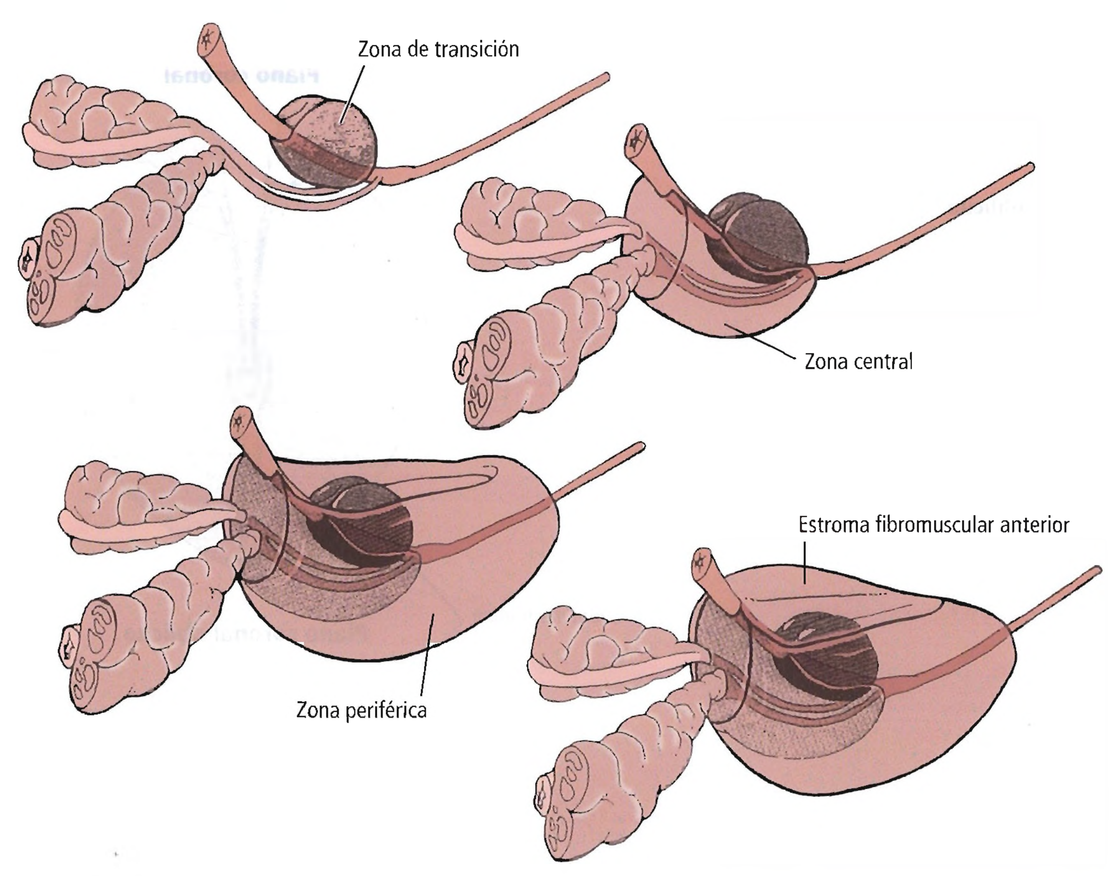


Figura 25.27. Descripción de McNeal de la anatomía zonal de la próstata. La zona de transición envuelve la uretra proximal hasta los conductos eyaculadores. La zona central envuelve los conductos eyaculadores, proyectándose bajo la base de la vejiga. La zona periférica constituye el grueso de las caras apical, posterior y lateral de la próstata. El estroma fibromuscular anterior se extiende desde el cuello de la vejiga hasta el esfínter uretral estriado. [*br5*]

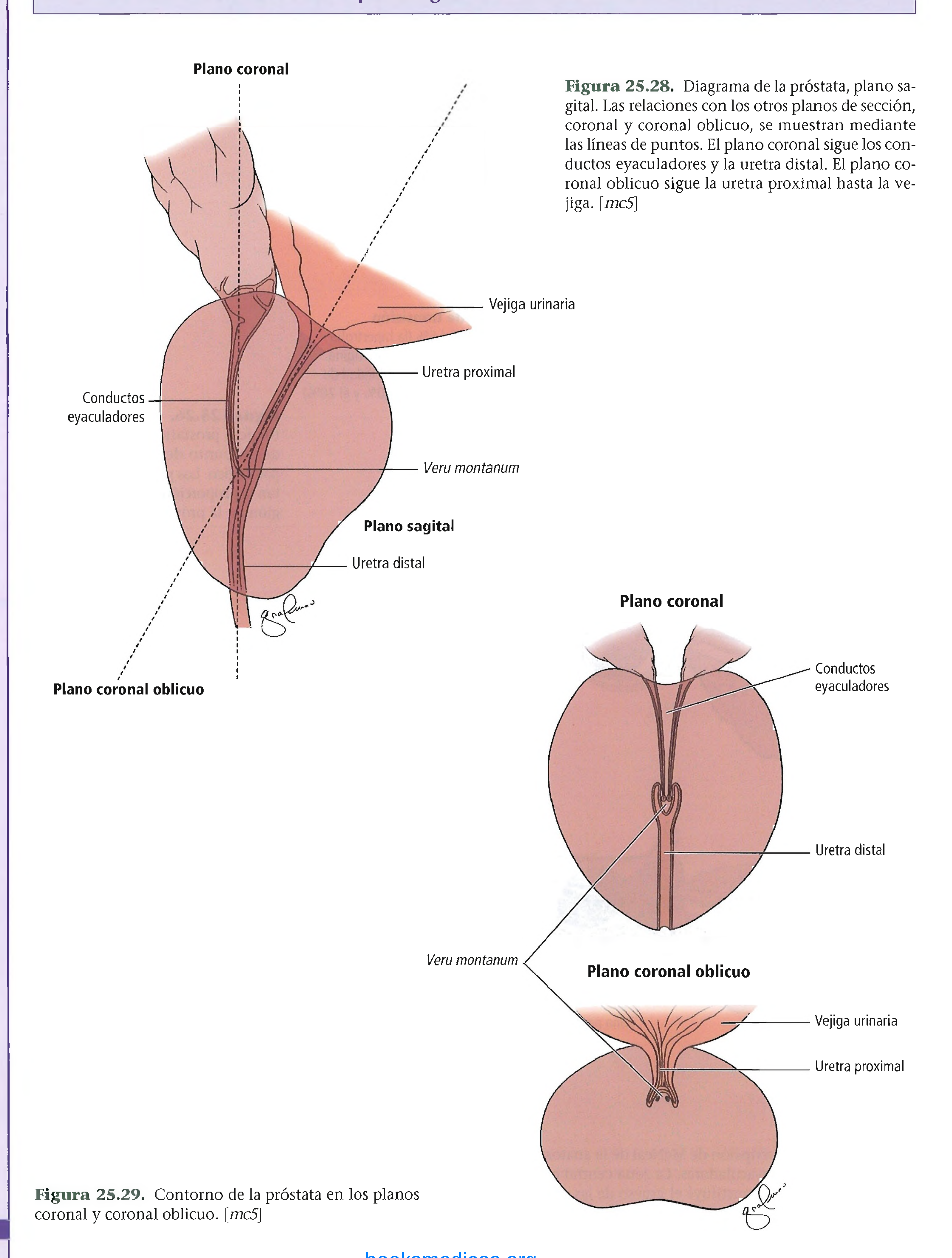


Figura 25.28. Diagrama de la próstata, plano sagital. Las relaciones con los otros planos de sección, coronal y coronal oblicuo, se muestran mediante las líneas de puntos. El plano coronal sigue los conductos eyaculadores y la uretra distal. El plano coronal oblicuo sigue la uretra proximal hasta la vejiga. [*mc5*]

Figura 25.29. Contorno de la próstata en los planos coronal y coronal oblicuo. [*mc5*]

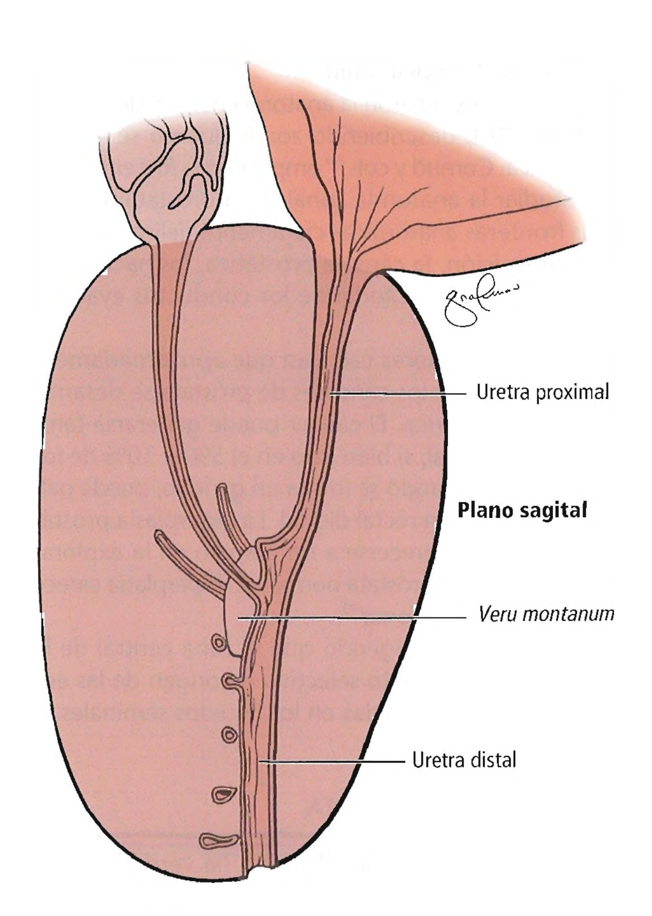


Figura 25.30. El diagrama sagital de una próstata precoz de embrión muestra un área de condensación estromal. Se muestran los brotes de los conductos de desarrollo lateral (círculos) y los de desarrollo proximal (de perfil) en relación con el segmento uretral distal y los conductos eyaculadores, respectivamente. [*mc5*]

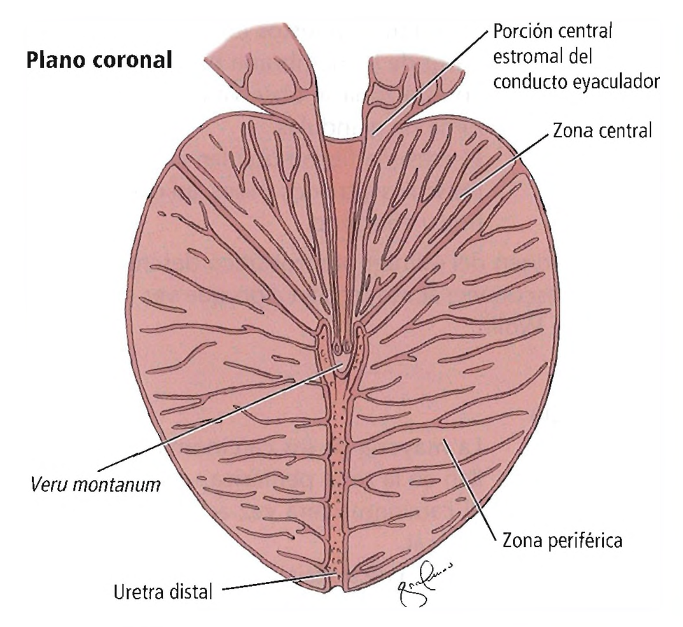


Figura 25.31. Diagrama del plano coronal de las zonas central y periférica. La frontera entre ambas viene marcada por las líneas gruesas que irradian desde el *veru montanum*. Se muestran las relaciones con el segmento uretral distal, el *veru montanum* y la porción central estromal del conducto eyaculador. [*mc5*]

	y pequeños núcleos oscuros de ubicación basal.
Central	La zona central presenta continuidad con la periférica y, como ella, está formada por numerosas glándulas tubuloalveolares (mucosa, submucosa, prostática principal) localizadas alrededor de la uretra. El tejido acinar se compone de amplios espacios irregulares; las paredes presentan crestas o tabiques intraluminales. Las células de la zona central difieren significativamente de las de la zona periférica. Tienen citoplasma más opaco y granular y membranas celulares menos definidas. La longitud celular es variable, tienen un borde luminal irregular y se presentan más condensadas. Sus núcleos, ligeramente mayores en tamaño que los de la zona periférica y de color más cla-

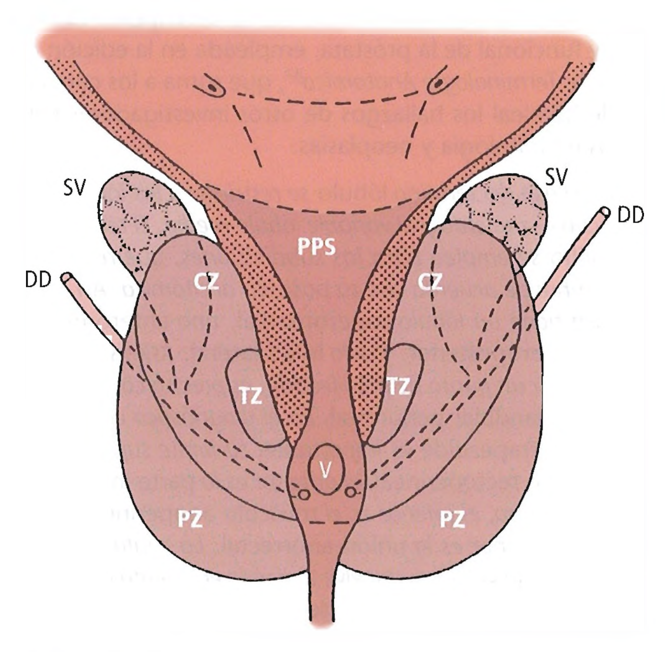


Figura 25.32. Diagrama esquemático de la próstata del adulto. Zonas periférica (PZ), central (CZ) y de transición (TZ) en el vértice del esfínter preprostático (PPS). Las vesículas seminales (SV) y los conductos deferentes (DD) se fusionan para formar los conductos eyaculadores junto con el *veru montanum* (V). [*ch2*]

	ro, están dispuestos en diversos niveles a partir de la membrana basal.
De transición	En esta zona se observa una cantidad mínima de glándulas.
Estroma	El estroma fibromuscular se compone de músculos estriados y lisos, así como de elastina y colágeno.

NOTA: El origen del esfínter preprostático descrito por McNeal se desconoce; acaso tengan algo que ver el tejido sinusal y de Wolff.

PATOLOGÍA

Periférica	La mayoría de los carcinomas se desarrollan en la zona periférica.
Central	El carcinoma rara vez aparece en la zona central.
De transición	La zona de transición y otras glándulas periuretrales son el único punto de origen de la hipertrofia prostática benigna. El área próxima o el interior del esfínter producen casi siempre los ganglios más numerosos y voluminosos. Entre el 10% y el 20% de los carcinomas pueden desarrollarse en la zona de transición.
Estroma	Esta área carece de importancia en términos de patología o funcionalidad de la próstata.

Wendell-Smith[86] han sintetizado la descripción estructural y funcional de la próstata, empleada en la edición de 1998 de *Terminologia Anatomica*[87], que suma a los conceptos de McNeal los hallazgos de otros investigadores centrados en patología y neoplasias:

> *El uso del término* lóbulo *se restringe a los lóbulos derecho e izquierdo y al variable lóbulo medio. El término* lobulillo *se emplea para las subdivisiones, que reciben el nombre de acuerdo con su posición anatómica. Así, cada cara tiene un lóbulo* superomedial, *uno* anteromedial, *uno* inferoposterior, *y otro* inferolateral. *Asimismo, para describir un punto de predilección, es preciso considerar la* zona glandular periuretral. *En el diagnóstico ecográfico, el* área trapezoide *es importante: su límite superior es el* músculo rectoperineal, *el anterior es la* parte intermedia *de la uretra, el inferior es el* músculo anoperineal *y el límite posterior es la* unión anorrectal. *La confusión en el cuello de la vejiga se resuelve teniendo en cuenta que la posición del* orificio uretral interno *varía de acuerdo con el estado funcional de la vejiga: cuando está llenándose, el orificio se encuentra por encima de la base de la próstata; cuando empieza a vaciarse, desciende hasta ella; entre* el orificio interno de repleción *y el* orificio interno de depleción *se encuentra la parte del cuello vesical de la uretra.*

Recomendamos al lector interesado la lectura completa del artículo de Wendell-Smith.

Hricak y cols.[88] estudiaron la anatomía normal de la próstata mediante RM, describiendo zonas que no se habían visto bien nunca. Cornud y cols.[89] emplearon la RM endorrectal para estudiar la anatomía zonal de la próstata. Describieron las fronteras anatómicas claramente delimitadas de la zona de transición, la cápsula prostática, los haces neurovasculares y la unión caudal de los conductos eyaculadores.

Algunos investigadores calculan que aproximadamente del 70% al 80% de los cánceres de próstata se desarrollan en la zona periférica. El cáncer puede generarse también en la zona central, si bien sólo en el 5% al 10% de los casos. Recuérdese: cuando se forma un ganglio, puede palparse en la exploración rectal digital. La hiperplasia prostática benigna puede parecerse a un ganglio en la exploración digital, aunque la próstata normal sin hiperplasia carece de configuración ganglionar[90].

Reese y cols.[91] han sugerido que la zona central de la próstata puede ser el punto selectivo de origen de las enzimas proteolíticas contenidas en los líquidos seminales.

CÁPSULAS DE LA PRÓSTATA

La próstata tiene tres cápsulas: dos (la verdadera y la falsa) son anatómicas (Fig. 25.33), y la tercera, patológica (Fig. 25.34).

La *cápsula verdadera* es un revestimiento muy delgado que recubre la glándula en su totalidad.

La *cápsula falsa* (fascia periprostática o vaina prostática) es una fascia extraperitoneal (capa visceral de la fascia endopélvica). Esta cápsula presenta continuidad con 4 fascias:

- *Anterior:* Fascia de la vejiga, ligamento puboprostático.
- *Lateral*: Arco tendinoso de la fascia pélvica.
- *Posterior:* Fascia de Denonvilliers.
- *Inferior:* Fascia superior del diafragma urogenital.

Entre la fascia verdadera y la falsa se encuentra un plexo venoso: el plexo venoso pudendo o prostático (Fig. 25.33).

El crecimiento progresivo de la próstata es parte natural del proceso de envejecimiento, debido a una hiperplasia prostática benigna (HPB, BPH en siglas inglesas). La parte periférica de la próstata resulta comprimida contra el tejido conectivo endopélvico circundante, formándose una *cápsula quirúrgica* (*cápsula patológica*). Cuando se realiza la enucleación de la próstata, el plano entre el tejido periférico comprimido y el tejido adenomatoso permite la extirpación del adenoma, preservándose el tejido prostático condensado y la cápsula anatómica.

La cápsula patológica se compone de tejido prostático esencialmente normal, periférico a un adenoma y

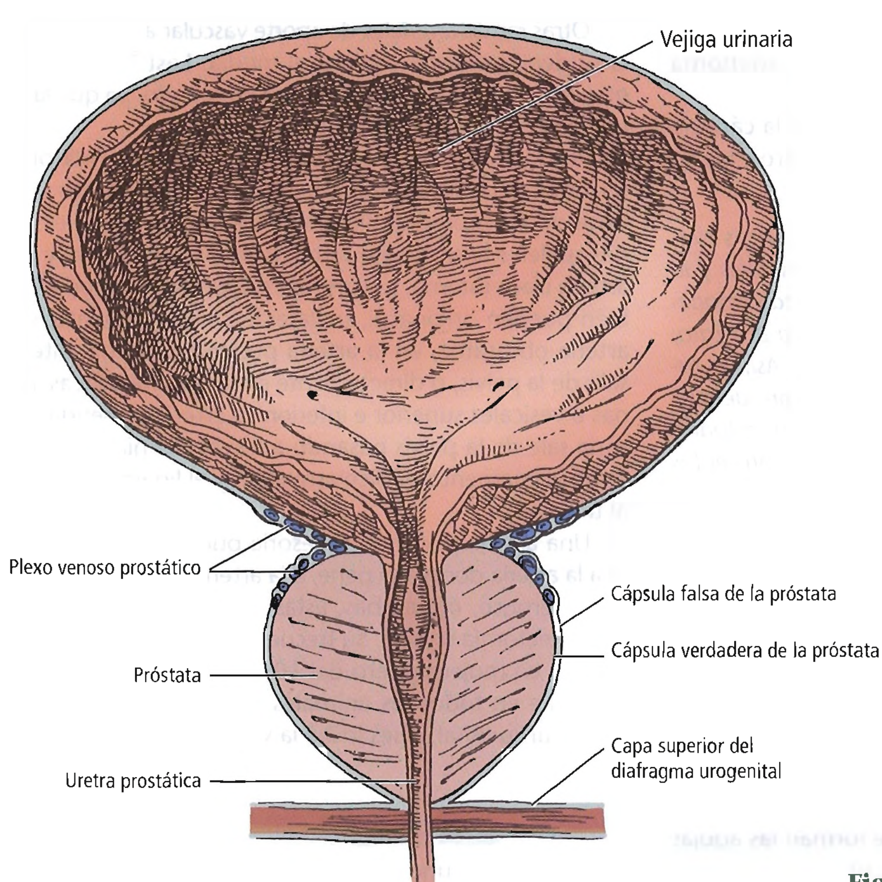


Figura 25.33. Cápsulas de la próstata.

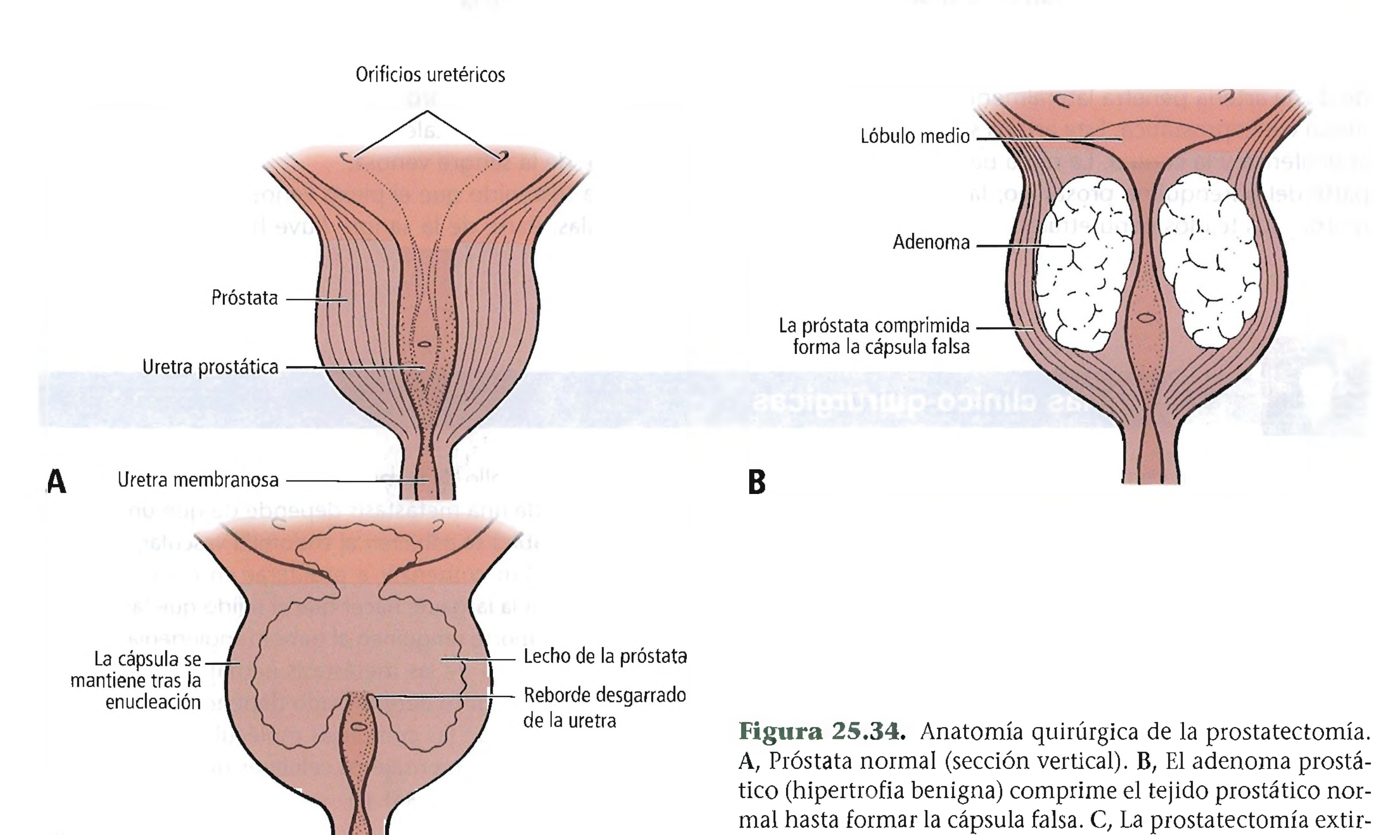


Figura 25.34. Anatomía quirúrgica de la prostatectomía. A, Próstata normal (sección vertical). B, El adenoma prostático (hipertrofia benigna) comprime el tejido prostático normal hasta formar la cápsula falsa. C, La prostatectomía extirpa el adenoma, preservando la cápsula. [*e12*]

comprimido contra la cápsula falsa (Fig. 25.34B), circunstancia que persiste tras la enucleación del adenoma (Fig. 25.34C).

DiLollo y cols.[92] estudiaron la morfología de la cápsula prostática y su región posterosuperior. Realizaron las siguientes recomendaciones:

En la zona prostática limitada por los conductos eyaculadores, la cara ventral de las vesículas seminales y la porción basal de la vejiga urinaria, no existe una verdadera barrera de tejido conectivo que envuelva la próstata; por el contrario, hay una nutrida red vascular. Así, un tumor maligno originado en esta zona debería considerarse potencialmente extravascular desde los primeros estadios de desarrollo. Es importante subrayar que las presentes conclusiones confirman las observaciones previas de Denonvilliers.

VASCULARIZACIÓN

Arterias

De acuerdo con Clegg[67], el parénquima prostático presenta tres zonas arteriales: anterior o capsular, intermedia y uretral.

Característicamente, los vasos uretrales penetran en la unión vesicoprostática en el ángulo que forman las agujas del reloj entre las 7 y las 11 en punto y entre la 1 y las 5 en punto. Ambos lados presentan escasas anastomosis.

El aporte sanguíneo a la próstata proviene principalmente de la arteria vesical inferior (Fig. 25.35). Una rama de dicha arteria penetra lateralmente en la próstata por la unión vesicoprostática. Esta arteria se divide en dos ramas, la periférica y la central. La rama periférica irriga la mayor parte del parénquima prostático; la rama central irriga la uretra y los tejidos periuretrales.

Otras ramas arteriales de aporte vascular a la próstata son la pudenda interna y la rectal media. Last[79] consideraba que el término «arteria rectal» era incorrecto, ya que la mayoría de su sangre irriga la próstata.

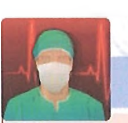
Recuérdese que una arteria pudenda accesoria puede nacer en la pelvis y pasar bajo el arco púbico junto con la vena dorsal profunda, llegando hasta el pene. Tales arterias suelen nacer de una rama de la división anterior de la arteria ilíaca interna. Las arterias pudendas accesorias también pueden originarse, unilateral o bilateralmente, en la arteria obturatriz, en la arteria pudenda interna antes de salir de la pelvis, o directamente en las arterias ilíacas internas o vesicales superior e inferior. La arteria pudenda accesoria sale de la pelvis pasando a través del hiato existente entre el ligamento púbico arqueado y el ligamento perineal transverso.

Una arteria pudenda accesoria puede realizar su aporte a la arteria dorsal del pene, a la arteria profunda del cuerpo cavernoso, o a ambas. Estas ramas se separan en una prostatectomía radical. Su frecuencia de ocurrencia es sólo del 3% en mujeres, pero del 10% en varones[93]. Esta arteria existe en todos los animales inferiores y se denomina arteria urogenital, pues irriga la vejiga urinaria[94,95].

Venas

Existe un abundante plexo venoso (plexo prostático) (Fig. 25.36) entre la próstata y la vaina prostática, que comunica con el sistema venoso ilíaco interno y las venas presacras. El plexo venoso prostático recibe el aporte de la vena peneana dorsal profunda y las venas de la base de la vejiga. Las venas vesicales e ilíacas internas reciben la mayor parte de la sangre venosa.

Se ha sostenido que el plexo venoso prostático no tiene válvulas. Parte de la sangre fluye hacia el plexo veno-



Perlas clínico-quirúrgicas

El tiempo ha confirmado la teoría de que la propensión del cáncer prostático a desarrollar metástasis al cráneo y a la médula puede deberse a la ausencia de válvulas en el sistema venoso de drenado de la próstata y en el flujo de sangre prostática hacia el plexo venoso extradural de Batson[96]. Éste es un posible mecanismo mediante el cual las células cancerígenas alcanzan dichos tejidos, pero también podrían acceder a través de la circulación pulmonar o linfática, puesto que las células metastásicas hematógenas deben pasar primero al sistema venoso (o a través del sistema linfático al venoso). Una vez que las células cancerígenas llegan al punto potencial de metástasis, es probable que el desarrollo de la metástasis sea de hecho inusual. El desarrollo de una metástasis depende de que una o varias células viables se adhieran al endotelio vascular, lo atraviesen, consigan comenzar a proliferar en el entorno, y sean capaces a la larga de hacer que el tejido que las alberga realice un aporte sanguíneo al tumor (angiogenia). Creo que la propensión de las metástasis hematógenas a desarrollarse en un punto determinado depende mucho más de la interacción de las complejas moléculas de la superficie celular y de los mensajeros celulares que de las interconexiones vasculares. (RSF Jr)

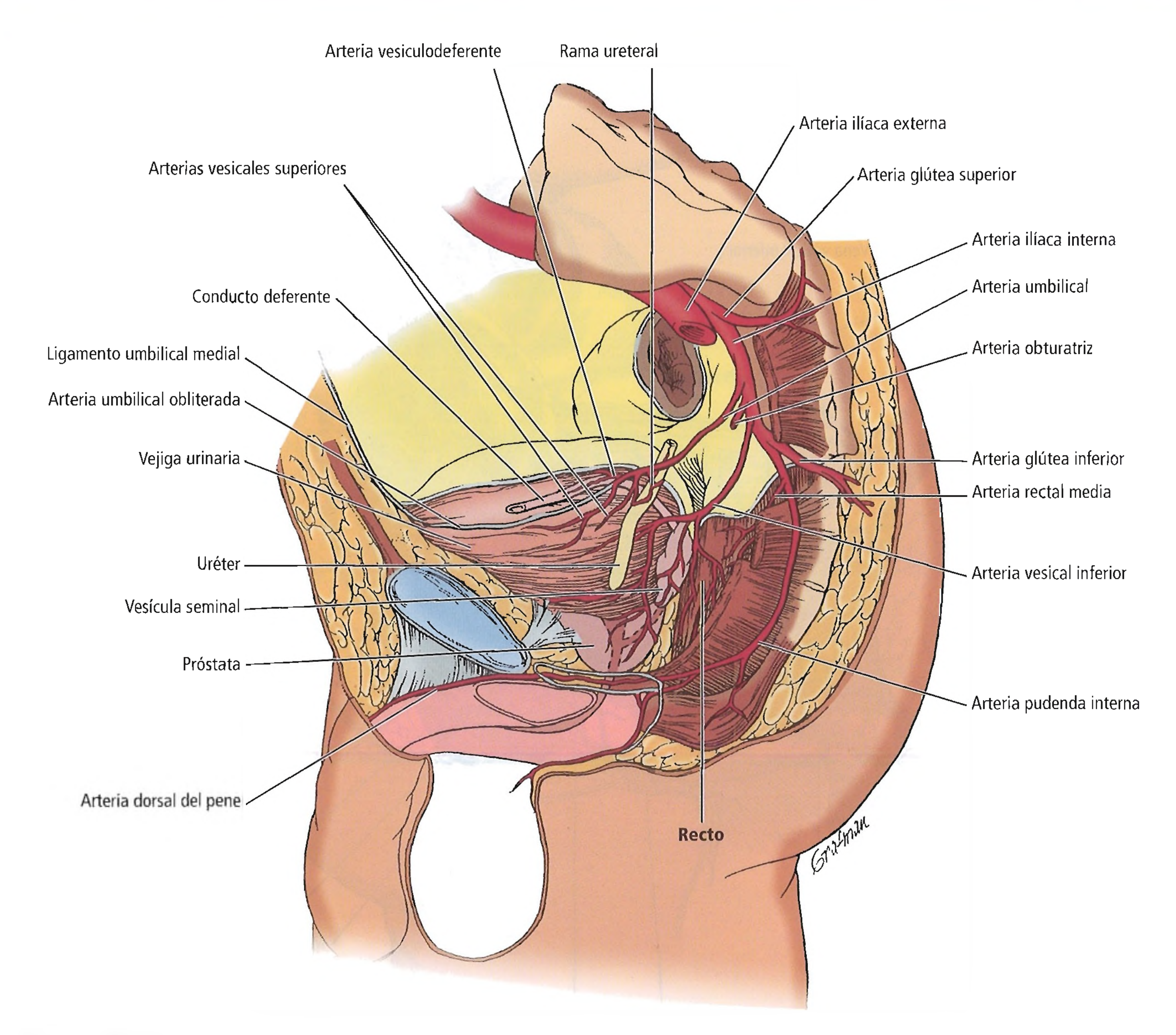


Figura 25.35. Aporte arterial a la próstata. [*hi*]

so extradural de Batson[96]; esto sugiere una explicación para la metástasis del cáncer de próstata a la columna y el cráneo.

La vena dorsal profunda del pene llega al plexo venoso prostático pasando a través de la hendidura entre el ligamento púbico arqueado y el ligamento perineal transverso del diafragma urogenital. Según Redman[97], la vena se trifurca al salir por el orificio, dirigiéndose una de las ramificaciones a la región anterolateral de la próstata para formar el plexo de Santorini. En el laboratorio, hemos apreciado una bifurcación baja. En casos de hemorragia incontrolada del plexo venoso dorsal durante una prostatectomía retropúbica radical, puede ligarse la vena dorsal profunda del pene.

Drenado linfático

A partir del ácino prostático, se forman grandes troncos intraprostáticos, los cuales penetran en la cápsula prostática para formar el plexo linfático periprostático. Este plexo produce vasos linfáticos que utilizan la red vascular de las arterias vesicoprostáticas.

Los vasos linfáticos que acompañan a las arterias vesicoprostáticas llegan hasta los ganglios linfáticos ilíacos internos (Fig. 25.37). Los vasos llegan también a los ganglios linfáticos presacros y, ocasionalmente, a los ganglios linfáticos ilíacos externos.

Hinman[66] subrayó que, desde un punto de vista quirúrgico, los principales puntos de drenado linfático de la prós-

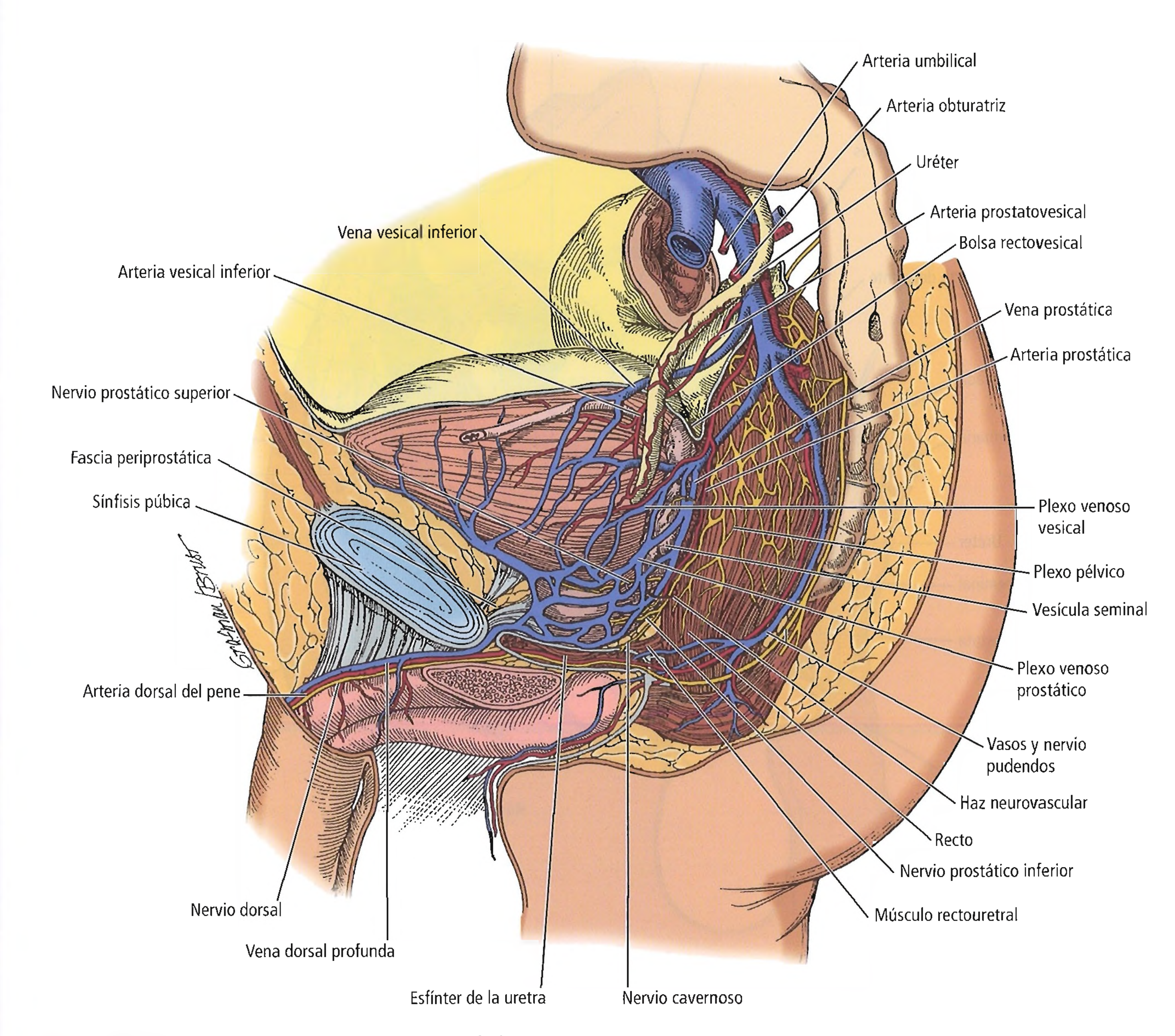


Figura 25.36. Drenado venoso de la próstata. [*hí*]

tata son los ganglios del obturador y los ilíacos externos. Afirmó también que los ganglios preasacros y preciáticos son menos importantes en tanto que puntos iniciales de drenado linfático prostático. Hinman mencionó asimismo los trabajos de Whitmore y Mackenzie[98], McLaughlin y cols.[99] y Wilson y cols.[100].

Los estudios histológicos de la próstata glandular realizados por Fukuda y cols.[101] revelaron una alta densidad linfática en la región basal media que rodea los conductos eyaculadores. Los autores concluyeron que esta región puede constituir una vía de propagación linfática del cáncer de próstata.

Puede producirse metástasis a otras estructuras anatómicas, como el pene[102].

Inervación

El nervio simpático preganglionar que inerva el músculo liso de las vesículas seminales, los conductos eyaculadores y la próstata, nace en el área gris intermedia de los niveles L1 y L2 (o L3) de la médula espinal. Las fibras posganglionares nacen en los plexos pélvicos o preaórticos. Las fibras simpáticas producen la contracción del músculo liso y la expulsión del semen.

Las fibras parasimpáticas de los niveles S2 y S3 de la espina sacra se unen en sinapsis en los ganglios pélvicos y periprostáticos. Actúan tal vez para dilatar los vasos sanguíneos y estimular la secreción de las glándulas del aparato genital, incluida la próstata.

Los haces neurovasculares descritos por Walsh y Donker[103] se localizan en la cara dorsolateral de la próstata, entre ésta y la pared rectal (Fig. 25.38). Se encuentran sepultados bajo la fascia periprostática. Estos plexos nerviosos incluyen ramas de fibras viscerales eferentes parasimpáticas preganglionares (nervios erectores o nervios esplácnicos pélvicos con somas en la columna celular intermediolateral de S2-S4), fibras sensitivas y fibras simpáticas. Auque estos nervios son muy pequeños, puede estimarse su localización anatómica buscando los vasos capsulares. En una prostatectomía retropúbica radical «con preservación de nervios» deben preservarse los haces neurovasculares evitando afectar los tejidos de localización posterolateral. Esto *puede* evitar la impotencia. Klotz[104] aconseja la estimulación intraoperatoria del nervio cavernoso en una prostatectomía radical para optimizar la preservación del nervio, dado que estos nervios son a menudo difíciles de localizar y pueden presentar un recorrido variable.

Carlton[105] afirma que la visualización del haz neurovascular es mejor en la prostatectomía perineal que en la retropúbica. En la cirugía prostática, puede preservarse el haz neurovascular rotando la vejiga y elevando el uréter, con una precisa separación de los tejidos alrededor de la vejiga urinaria.

Citamos a Baskin y cols.[106]:

Las ramas perforantes del haz neurovascular dorsolateral no existen si tenemos en cuenta los cortes seriados escalonados y la exploración microscópica de piezas genitales masculinas. Quirúrgicamente, es posible elevar el haz neurovascular, si bien la disección no debe traspasar la túnica albugínea para evitar daños neuronales. Las pequeñas ramas perforantes que penetran en el tejido esponjo-

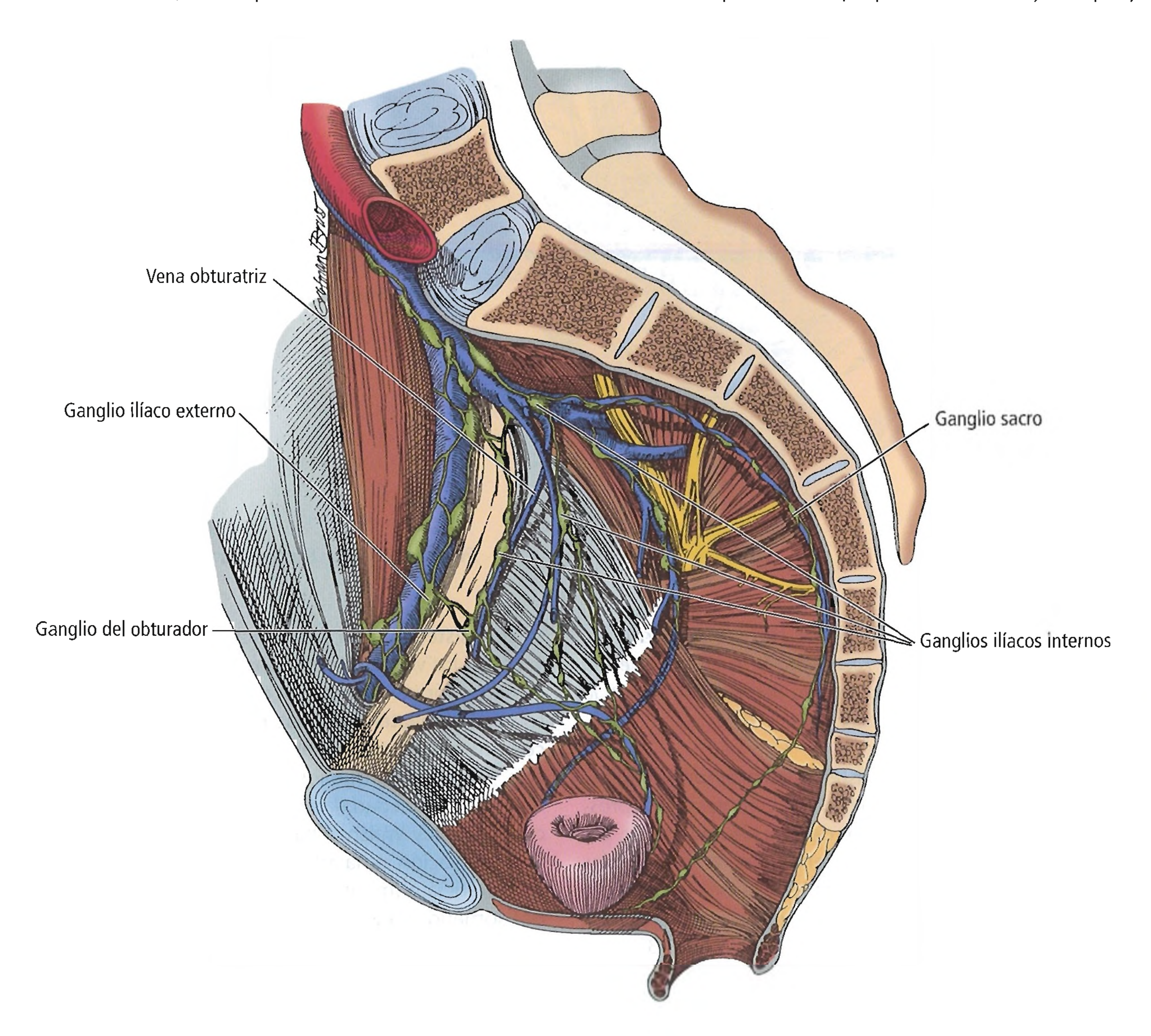


Figura 25.37. Sistema linfático de la próstata. [*hi*]

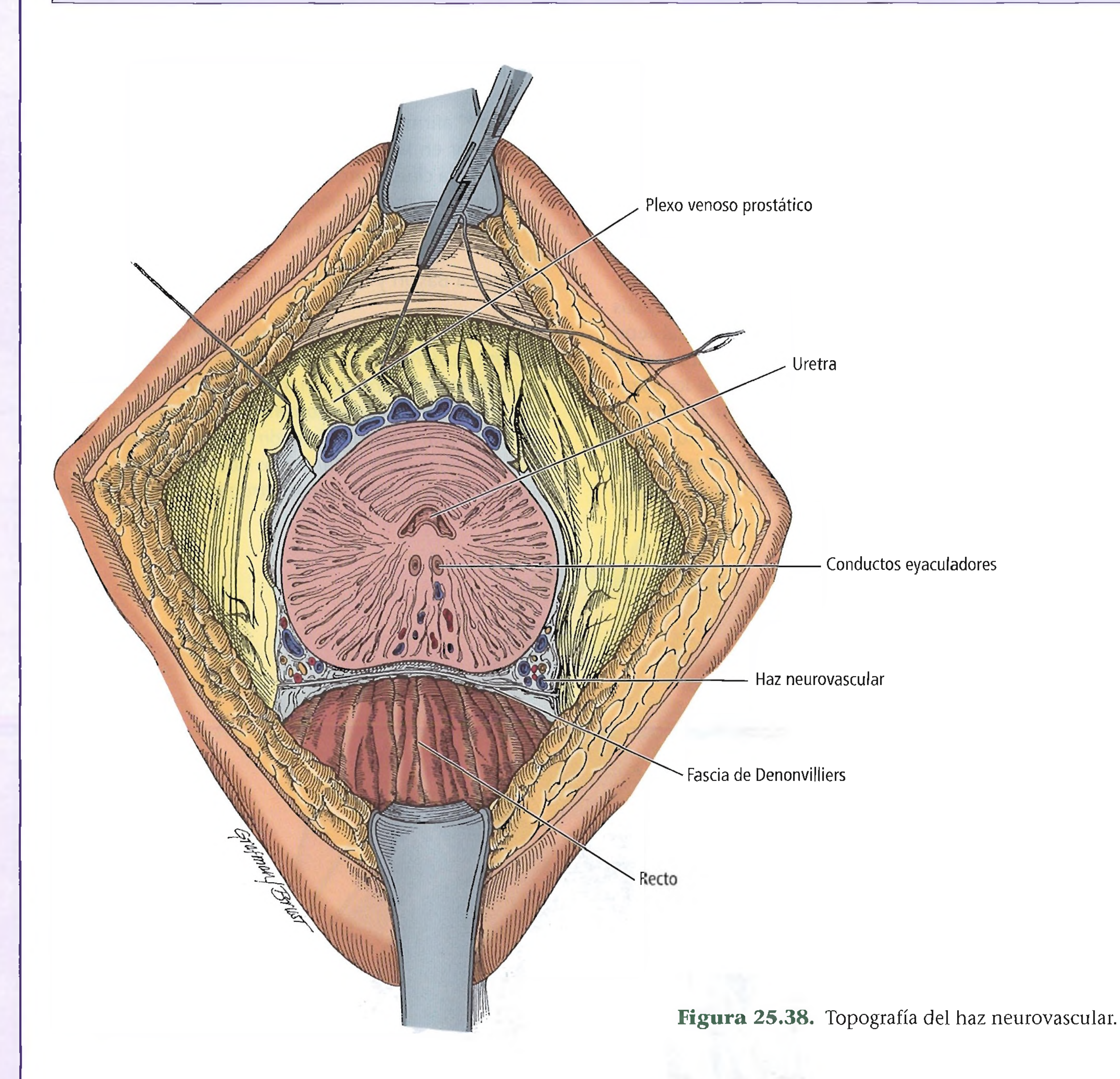


Figura 25.38. Topografía del haz neurovascular.

so uretral pueden resultar dañadas, con consecuencias imprevisibles. Insistimos en recomendar la plicatura en la zona exenta de nervios en sentido perpendicular para la corrección de la curvatura del pene.

Se ha comprobado que existen cuatro factores implicados en el mantenimiento de la función eréctil tras una prostatectomía radical: preservación del haz neurovascular, categoría del tumor, edad y preservación de las arterias pudendas accesorias. De estos factores, el más importante parece ser la preservación del haz neurovascular. Catalona y Basler[107] describieron índices de potencia del 63% y el 41% en pacientes sometidos a prostatectomía radical con preservación de nervios, bilateral y unilateral, respectivamente. Investigadores de la Stanford University[108] aportan resultados menos favorables: la capacidad de practicar el coito sin asistencia con penetración vaginal, se daba en el 1,1% de los varones sometidos a prostatectomía radical sin preservación de nervios, en el 13,3% de aquéllos con preservación unilateral del haz neurovascular, y en el 31,9% con preservación bilateral del haz neurovascular. Quinlan y cois.[109] señalaron que los estadios tumorales más avanzados y la mayor edad dan lugar a menores índices de potencia. Polascik y Walsh[110] han descubierto que, cuando existe preservación de la arteria pudenda accesoria, los índices de potencia aumentan significativamente entre los varones sometidos a prostatectomía radical.

Para los pacientes con cáncer de próstata clínicamente localizado, Ghavamian y Zincke[111] aconsejan la disección nerviosa comenzando en la cara lateral de la próstata, con una disección uretral secundaria para reducir el grado de disección en torno al esfínter estriado.

Aparato genital masculino



Histología

El 70% del peso de la masa prostática corresponde al epitelio glandular. El 30% es fibromuscular, fundamentalmente no estriado. La parte glandular contiene conductos y ácinos alineados con el epitelio cilíndrico que drenan las paredes posteriores y laterales de la uretra prostática.

Según McNeal[84,85], las tres regiones glandulares de la próstata difieren histológica y biológicamente. En todas las regiones, los conductos y ácinos están alineados con el epitelio secretor, con una capa de células basales y células endocrinas-paracrinas diseminadas por debajo. La zona periférica presenta pequeñas glándulas redondeadas y uniformes. Las zonas central y de transición albergan ácinos irregulares de gran tamaño.

Es posible que factores autocrinos, endocrinos, paracrinos (sensibles o no al andrógeno), así como otros desconocidos, intervengan en la regulación y control del crecimiento de la próstata. Así pues, los mencionados factores pueden controlar o alterar el crecimiento, así como la metástasis de carcinomas prostáticos.

Los estudios enzimáticos-histológicos de Zaviacic[112] fundamentan la creencia de que la próstata masculina tiene en las glándulas uretral y parauretral sus equivalentes femeninos.



Fisiología

La próstata segrega un líquido alcalino lechoso. Este líquido es muy importante para la fermentación del óvulo, puesto que el esperma contenido tanto en el conducto deferente como en el tejido vaginal produce una acidez que inhibe la fertilización. Guyton[113] señala que el líquido prostático muy probablemente neutraliza la acidez de los líquidos del conducto deferente y la vagina tras la eyaculación, potenciando la motilidad y fertilidad del esperma. El líquido prostático contiene asimismo ácido cítrico, calcio, fósforo y otras sustancias.

Citamos a Hayward y Cunha[114]:

> *El desarrollo de la próstata viene controlado por hormonas esteroideas que a su vez inducen y mantienen una relación compleja y poco conocida entre los diversos tipos de células que conforman la glándula. El resultado de esta comunicación intracelular puede ser un nuevo crecimiento, o la interrupción del mismo, dependiendo del estado de diferenciación del tipo de célula que está siendo estimulada. La función secretora de la próstata depende de la estimulación directa por parte de andrógenos de las células epiteliales prostáticas plenamente diferenciadas. Así, parece que la regulación de la próstata es similar a la de otros órganos de los aparatos genitales masculino y femenino, con un control de la proliferación mediado por interacciones celulares, mientras que la función diferenciada viene determinada por la acción esteroidea directa sobre las células del parénquima.*



Aplicaciones quirúrgicas

- Recuérdese el axioma de Healey y Hodge[115] acerca del espacio de Proust: «Muchos se han lamentado de la dificultad para encontrar este espacio "entre viento y agua"».
- La próstata se hipertrofiará al alcanzar la mediana edad, provocando la obstrucción parcial o total de la uretra prostática.
- El grueso parénquima fibromuscular anterior a la uretra conforma el tercio anterior de la próstata. Puede experimentar una hipertrofia fibromuscular, pero no glandular.
- La zona de transición lateral al esfínter preprostático está probablemente en el origen de todas las hiperplasias prostáticas, pero casi nunca de las neoplasias.
- La zona periférica es el punto más frecuente de formación de ganglios malignos.
- En el seno urogenital se produce muy probablemente la embriogénesis de las zonas periférica y de transición, así como de las glándulas periuretrales[71]. El conducto de Wolff parece estar en la génesis de la zona central, pudiendo ser por tanto un factor de la resistencia de esta zona a la formación de cáncer.
- McNeal[116] afirmó que:
  - El cáncer se origina en las zonas de transición y periféricas.
  - La hiperplasia ganglionar benigna también puede desarrollarse en estas dos zonas.
  - Los tumores con un volumen superior a 5 cm^3 y una escasa diferenciación son los que presentan mayores posibilidades de metástasis.
  - Los tumores morfológicamente benignos presentan un volumen inferior a 4 cm^3; los malignos exceden los 12 cm^3 de volumen.
  - La metástasis a los ganglios linfáticos guarda estrecha relación con el tamaño del tumor y su porcentaje de alto grado de diferenciación.
- En la enucleación, el urólogo debe introducir el dedo índice entre la masa prostática benigna y la cápsula patológica. Esta operación permite evitar el plexo venoso prostático, que es externo a este plano.
- Existen diversos abordajes a la próstata:
  - Resección transuretral (RTU).
  - Abordaje transabdominal (a través de la vejiga urinaria).
  - Abordaje retropúbico radical (a través del espacio de Retzius).
  - Abordaje perineal.

Un excelente artículo de Carlin y Resnick[117] proporciona detalladas descripciones de las estructuras anatómicas

implicadas en la prostatectomía perineal radical, desde el nivel más superficial al más profundo, con el objeto de «integrar este conocimiento al de la aproximación quirúrgica en la prostatectomía perineal radical». Las estructuras descritas son:

- Piel.
- Tejidos subcutáneos.
- Fascia de Colles.
- Músculo perineo transverso superficial (Fig. 25.39).
- Músculo perineo transverso profundo.
- Tendón central (cuerpo perineal).
- Musculatura del lecho pélvico.
- Anorrecto y esfínter anal externo (Fig. 25.39).
- Músculo rectouretral (Fig. 25.40).
- Fascia de Denonvilliers (Figs. 25.41 a 25.44).
- Haz neurovascular y neuroanatomía (Figs. 25.43 y 25.45).
- Aporte vascular (Fig. 25.46).

- En el abordaje perineal, con separación del cuerpo perineal fibromuscular central, deberían identificarse las capas anterior y posterior del espacio potencial de Proust. Esto resulta útil no sólo para proteger el recto, sino también para evitar la hemorragia.
- Recuérdese que la pared rectal inferior está firmemente adherida a la porción apical de la próstata y, por consiguiente, a la uretra proximal. Esta firme adhesión puede deberse al músculo rectouretral. Debe tenerse en cuenta la proximidad del peritoneo en la fosa retrovesical al acometer la aproximación perineal; ésta es el área más común de perforación rectal en la prostatectomía radical. Cuando se abre el peritoneo inadvertidamente en el área rectovesical, puede pensarse fácilmente en una perforación del recto. Un buen conocimiento de la anatomía es muy útil en esta situación.
- Koch[118] nos recuerda que el conocimiento de la anatomía venosa dorsal de la próstata facilita la disección del

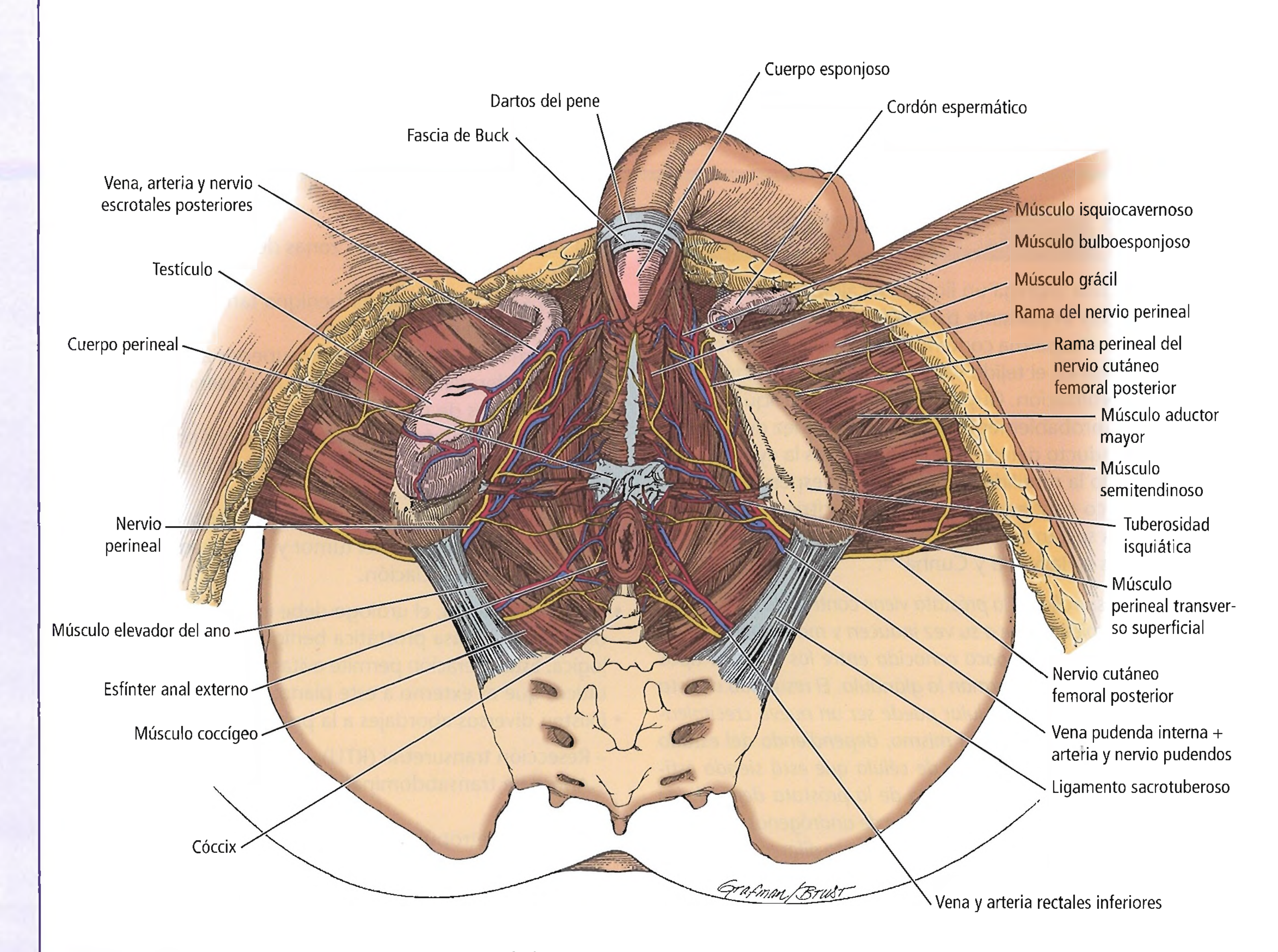


Figura 25.39. Musculatura del lecho pélvico. [*hi*]

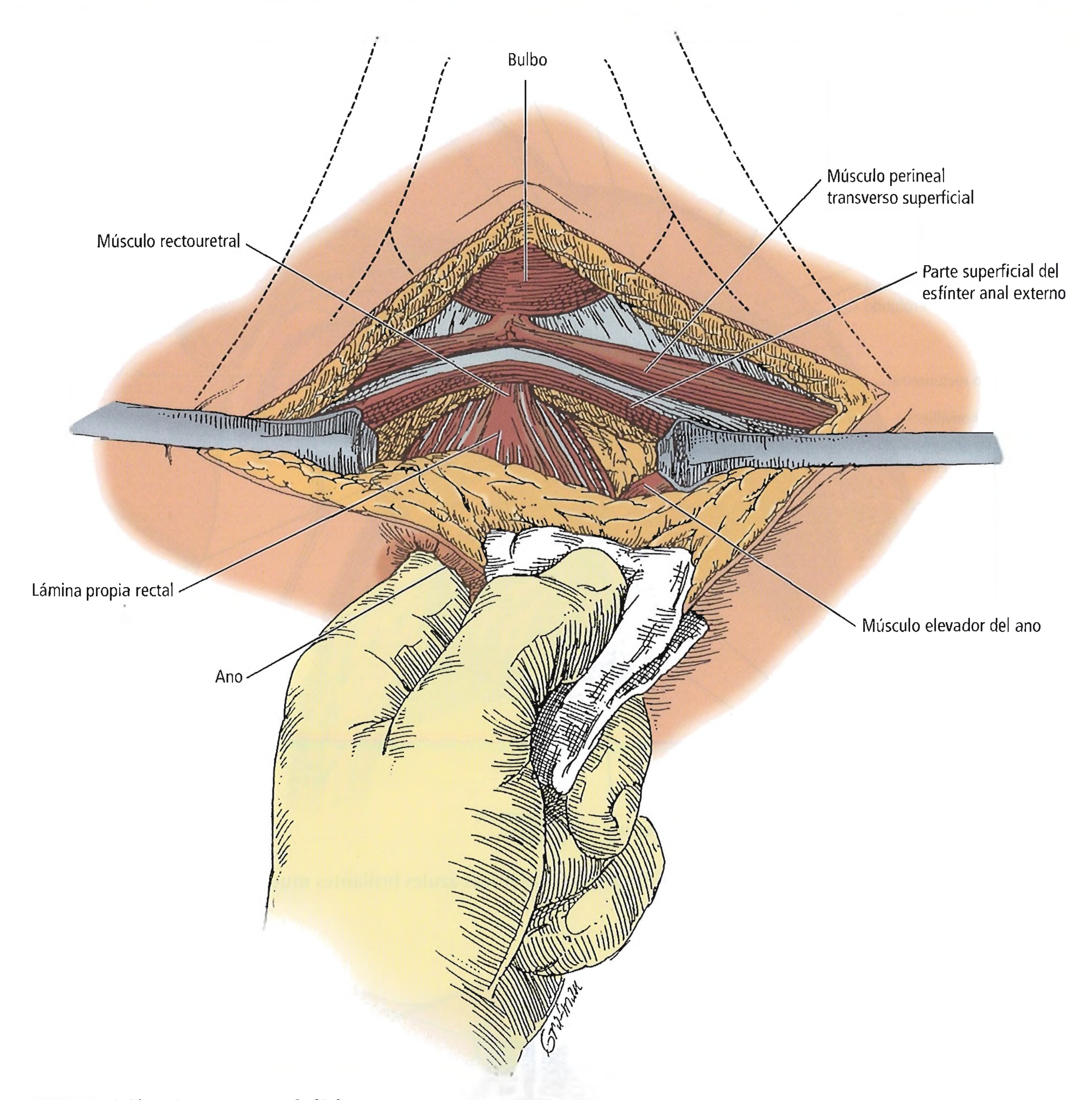


Figura 25.40. Músculo rectouretral. [*hi*]

vértice prostático con escasa hemorragia y preservación del rabdoesfínter, la uretra y los haces neurovasculares.

- Agradecemos al doctor P.C. Walsh su autorización para reproducir literalmente la anatomía de la prostatectomía radical[119].

La prostatectomía perineal radical fue desarrollada por primera vez en el hospital Johns Hopkins por Hugh Hampton Young[120] en 1904, mientras que Terrance Millin[121] introdujo en 1947 la aproximación retropúbica. A pesar de que la prostatectomía radical propició un excelente control del cáncer, nunca logró una aceptación generalizada debido a sus considerables efectos secundarios. Prácticamente todos los hombres sometidos a prostatectomía radical quedaban impotentes, muchos padecían una incontinencia urinaria significativa, y, cuando se realizaba con el abordaje retropúbico, era habitual la hemorragia excesiva. Con la introducción de radioterapia externa para el tratamiento del cáncer de próstata, apenas se realizaban ya prostatectomías radicales hacia 1970.

Partiendo del reconocimiento de que no existe mejor modo de curar una enfermedad limitada a un órgano que la extirpación del órgano primario, inicié en 1974 una serie de estudios anatómicos tratando de encontrar el origen de esta morbilidad, con la esperanza de poder evitarla. Retrospectivamente, resultaba obvio que la impotencia

Aparato genital masculino

Cuerpo perineal
Músculo bulboesponjoso
Abordaje de Young
Cuerpo esponjoso
Uretra:
Bulbar
Membranosa
Peneana
Abordaje de Belt
Lámina propia rectal
Esfínter anal interno
Esfínter anal externo:
Subcutáneo
Superficial
Profundo
Cuerpo cavernoso
Músculo rectouretral
Vena dorsal profunda
Fascia de Denonvilliers:
Laminilla anterior
Laminilla posterior
Pene
Cóccix
Recto
Sínfisis púbica
Bolsa rectovesical
Ampolla del conducto deferente
Vejiga urinaria
Peritoneo
Próstata
Esfínter uretral externo
Plexo venoso prostático

Figura 25.41. Corte sagital medio de la pelvis masculina. Las líneas azules brillantes muestran los diversos abordajes para la prostatectomía perineal. [*hi*]

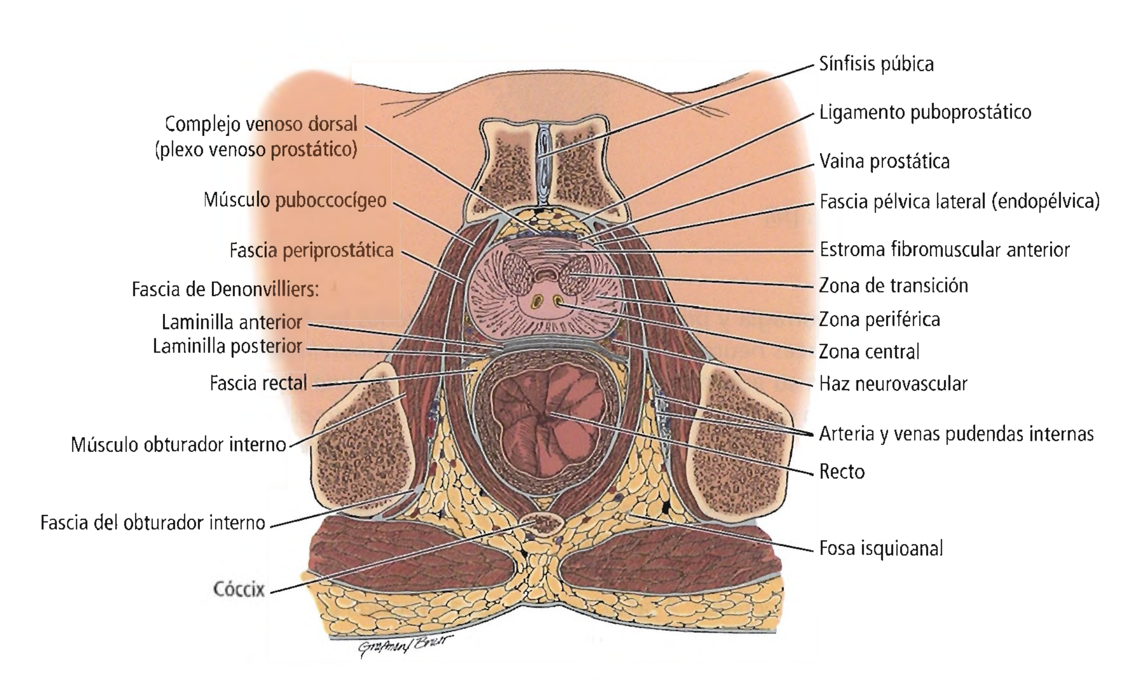


Figura 25.42. La sección transversal de la pelvis masculina muestra capas fasciales envolviendo la próstata. [*hi*]

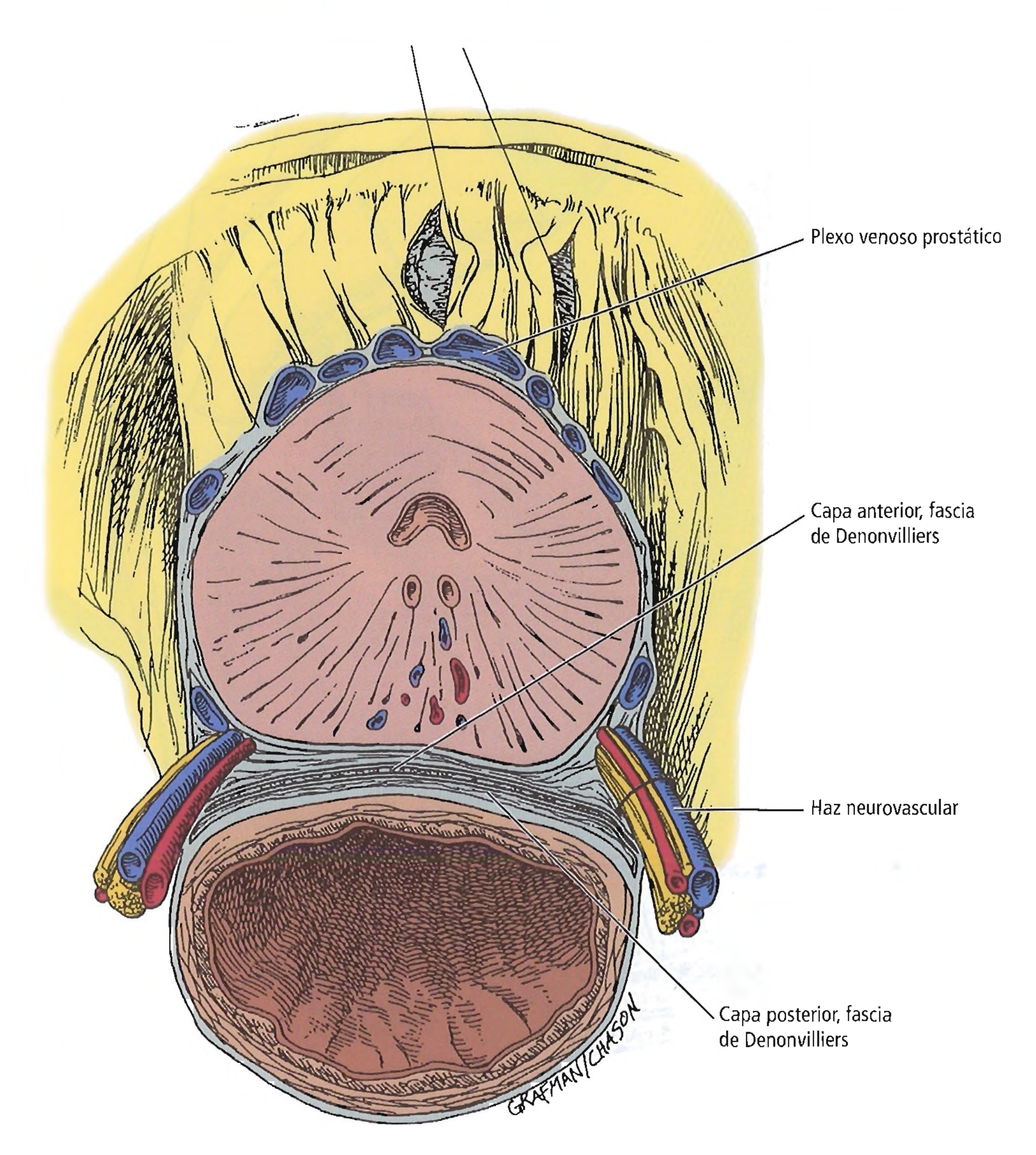


Figura 25.43. La sección transversal de la próstata muestra la anatomía de la fascia de Denonvilliers y los haces neurovasculares.

era universal debido al desconocimiento de la localización de la inervación anatómica en los órganos pélvicos y los cuerpos cavernosos, que la incontinencia era común debido a la incorrecta comprensión anatómica del complejo del esfínter, y que la hemorragia excesiva se daba porque la anatomía del complejo venoso dorsal y el plexo de Santorini no había sido ilustrada. Este déficit de conocimiento de la anatomía periprostática puede remontarse hasta el uso de cadáveres de adultos, que no eran los idóneos para estas investigaciones. Los agentes empleados para la fijación del tejido disuelven el tejido adiposo, oscureciendo así los planos tisulares normales y las vísceras pélvicas, y comprimiendo los órganos pélvicos hasta convertirlos en una gruesa amalgama de tejido, lo cual dificulta la disección anatómica(...) Estos problemas se superaron mediante disecciones anatómicas intraoperatorias y el empleo de cadáveres de recién nacidos para estudios anatómicos.

Anatomía del complejo venoso dorsal

En una prostatectomía retropúbica radical, la hemorragia excesiva era común porque es preciso seccionar el grueso complejo venoso que atraviesa la cara anterior de la uretra y la próstata. Dicho complejo está recubierto de una gruesa vaina de fascia densa, que oscurece la localización anatómica de los vasos venosos tributarios. Los estudios anatómicos han mostrado que la vena dorsal profunda sale del pene por debajo de la fascia de Buck, entre los cuerpos cavernosos, y penetra en el diafragma urogenital dividiéndose en tres ramas principales: la rama superficial y los plexos venosos laterales derecho e izquierdo[122]. La rama superficial discurre por el exterior de la fascia pélvica, pero el tronco común y los plexos venosos laterales están cubiertos y ocultos por esta fascia (Fig. 25.47). Los plexos venosos laterales avanzan posterolateralmente y se

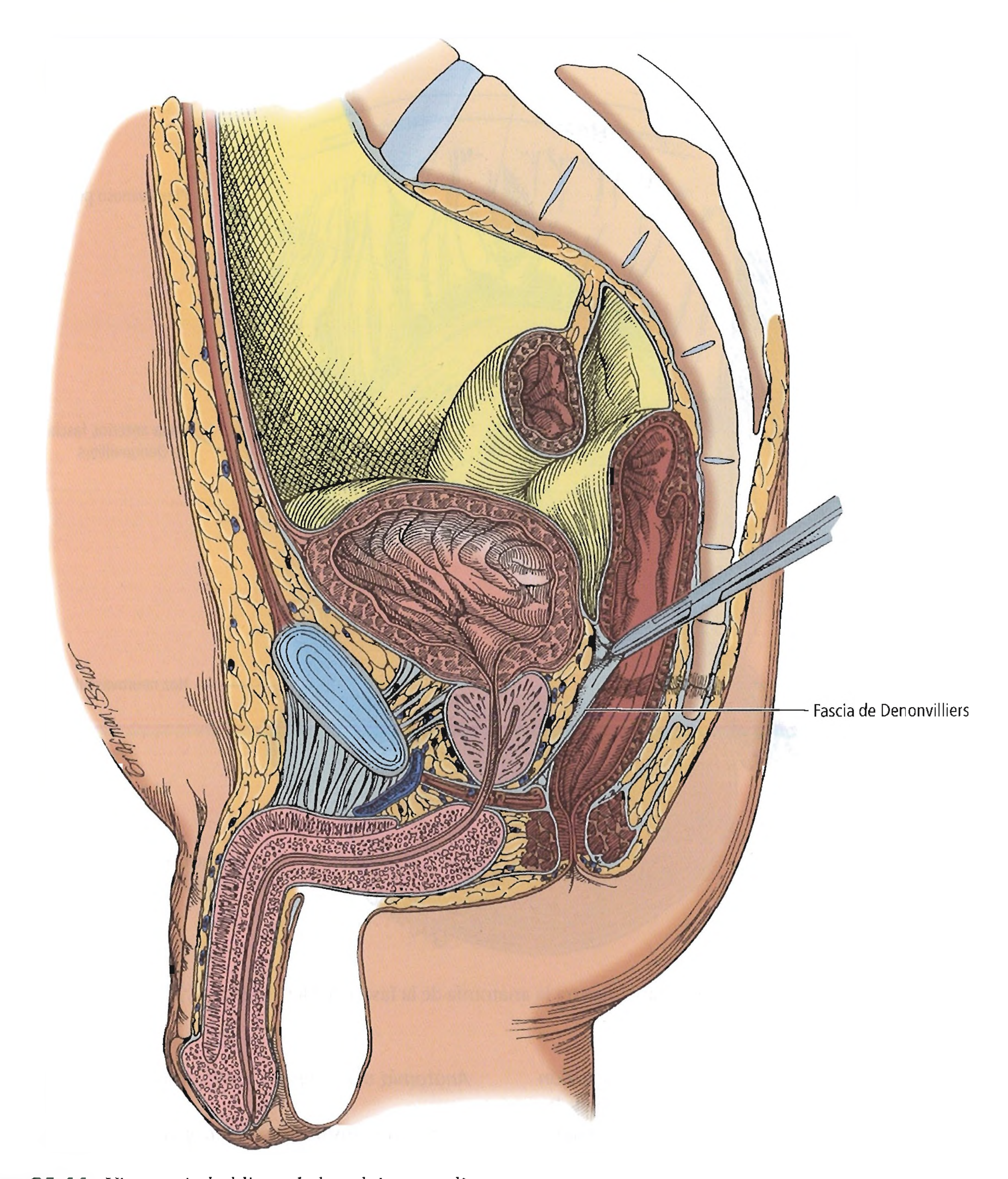


Figura 25.44. Vista sagital oblicua de la pelvis masculina.

comunican libremente con los plexos pudendo, del obturador y vesical. Estas observaciones anatómicas propiciaron el diseño de modificaciones fundamentales en la técnica quirúrgica, que permitieron evitar la hemorragia excesiva:

1. *Se comenzó a abrir la fascia endopélvica en localización adyacente a la pared pélvica para evitar lesiones en el plexo venoso lateral.*
2. *Los ligamentos puboprostáticos se separaron cuidadosamente para no lesionar la rama superficial de la vena dorsal ni invadir la fascia prostática anterior que recubre el plexo de Santorini y el complejo venoso dorsal.*
3. *El tronco común de la vena dorsal, que pasa superiormente a la uretra, fue aislado con pinzas en ángulo recto, seccionado transversalmente y ligado, evitando así la mayor parte de la hemorragia derivada de este procedimiento. El desarrollo de esta nueva técnica hizo la operación más segura y propició un campo quirúrgico más despejado de sangre, lo cual permitió obser-*

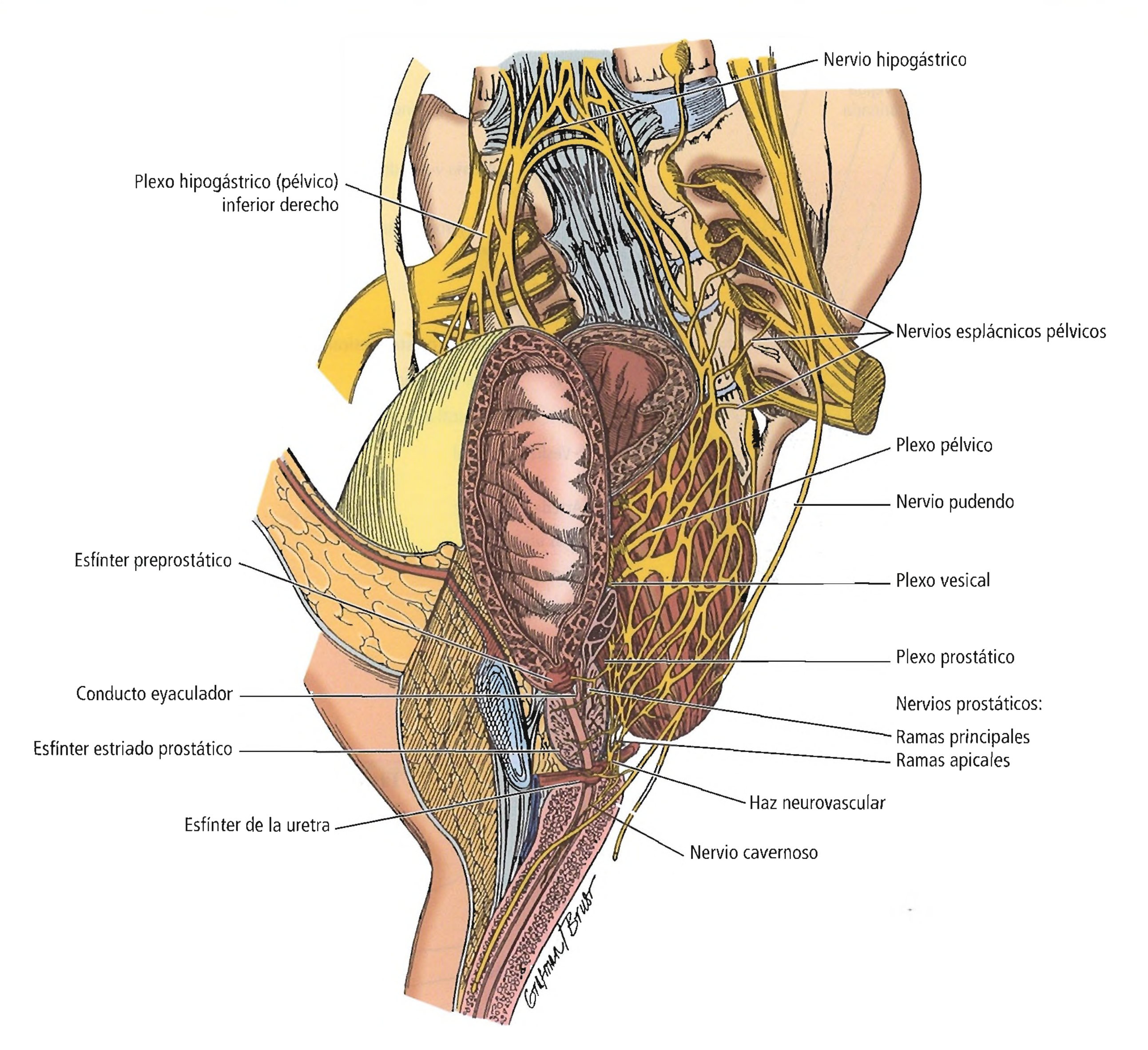


Figura 25.45. Neuroanatomía de la pelvis masculina. [*hi*]

var la anatomía periprostática con una precisión anteriormente imposible. Poco después del desarrollo de esta técnica, un paciente afirmó que seguía teniendo plena potencia tras la intervención quirúrgica. Dicho paciente continúa en perfecto estado a los 20 años de la operación. Teniendo en cuenta en esta experiencia, me pregunté por qué todo hombre quedaba impotente tras la prostatectomía radical. En aquel momento se creía que la impotencia subsiguiente a la prostatectomía radical era de etiología neurógena, causada por las lesiones en los nervios cavernosos que atraviesan la próstata. Por ello, se asumía que la impotencia era una complicación necesaria de la prostatectomía radical. Partiendo de la citada experiencia, yo sabía que eso no era verdad.

Inervación autónoma de los cuerpos cavernosos

La inervación autónoma de los cuerpos cavernosos procede del nervio pudendo y el plexo pélvico. El nervio pudendo realiza tanto el aporte autónomo a los cuerpos cavernosos como el sensitivo a la piel. Dado que el nervio pudendo no se localiza en la proximidad del campo quirúrgico, y puesto que la sensibilidad permanece intacta en los varones impotentes tras una intervención quirúrgica, la lesión del nervio pudendo debía descartarse como causa de la impotencia. Antes bien, se asumió que la causa radicaba en una lesión del plexo pélvico o sus ramas. El plexo pélvico aporta la inervación autónoma a todos los órganos pélvicos, pero, en el momento de realizarse este trabajo, aún se desconocía la localización exacta en el varón del

Aparato genital masculino

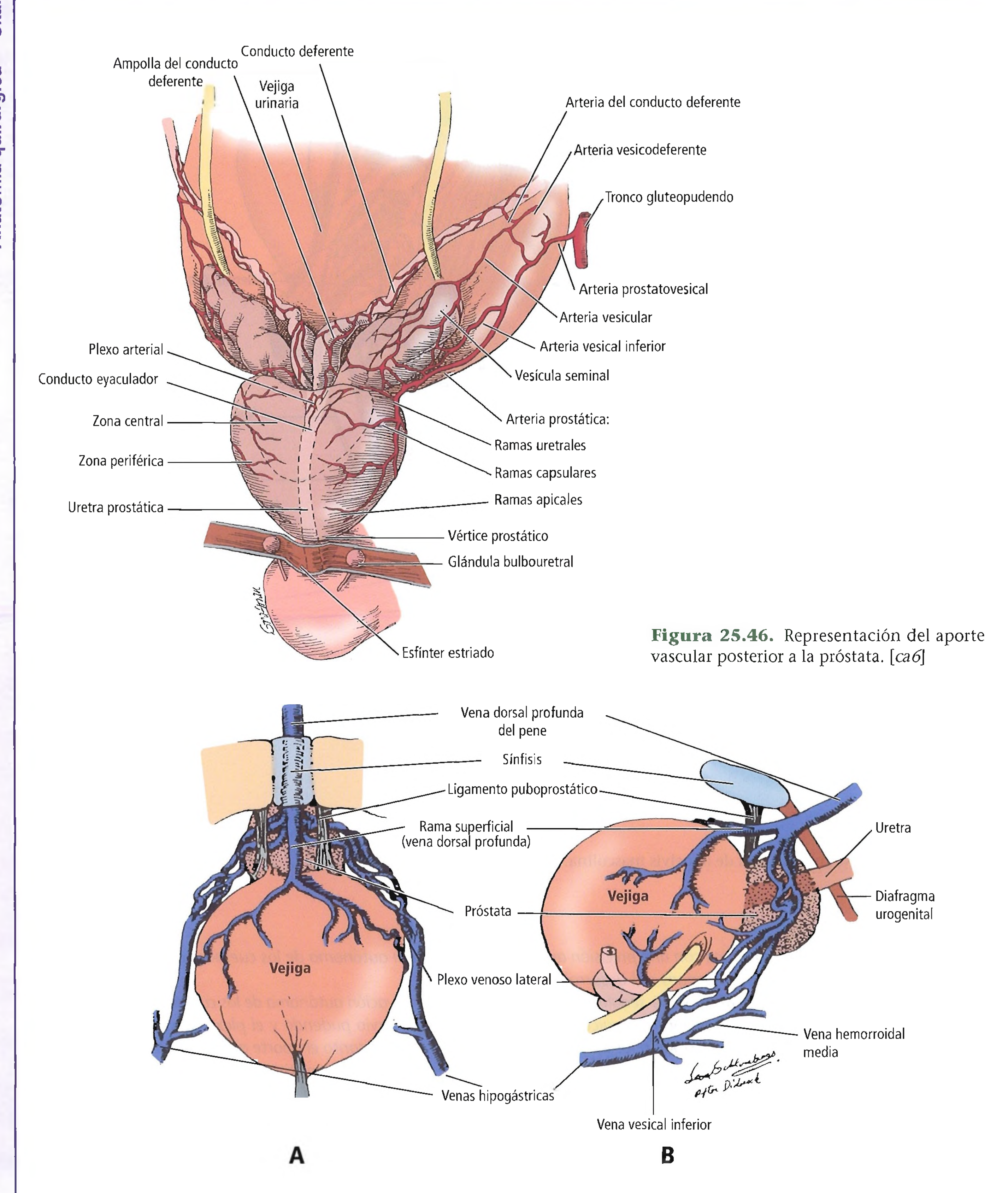


Figura 25.46. Representación del aporte vascular posterior a la próstata. [*ca6*]

Figura 25.47. Plexo venoso de Santorini. A, La trifurcación de la vena dorsal del pene muestra la relación entre las ramas venosas y los ligamentos puboprostáticos (vista supina). B, Relaciones anatómicas en la trifurcación (vista lateral, fascia pélvica lateral retirada). [*re3*]

plexo venoso y las ramas que irrigan los cuerpos cavernosos.

En 1981, tuve la ocasión de llevar a cabo disecciones fetales con el doctor Pieter Donker, Profesor Emérito de Urología en la Universidad de Leiden, Países Bajos. El doctor Donker había considerado el feto como modelo ideal para estos estudios, ya que el tejido fibroadiposo era menos abundante, las estructuras pélvicas no se veían perturbadas por la presión de las vísceras abdominales, y los nervios eran más grandes con respecto a las estructuras adyacentes. Cuando conocí al doctor Donker, realizaba disecciones del plexo pélvico para identificar la inervación autónoma de la vejiga. Tras informarle de que tampoco se conocían las ramas del plexo pélvico que inervan los cuerpos cavernosos, estudió también su trayecto en recién nacidos varones. El plexo pélvico, que proporciona la inervación autónoma de todos los órganos, descansa sobre la cara lateral del recto. Las ramas que inervan los cuerpos cavernosos se apreciaban claramente fuera de la cápsula de la próstata y el tejido circundante en su trayecto entre la próstata y el recto, antes de penetrar en el diafragma urogenital e inervar los cuerpos cavernosos[103] (...) Este estudio mostró claramente que podía extirparse completamente la próstata preservando dichos nervios, y proporcionó la anatomía esquemática del plexo pélvico y los nervios cavernosos. El siguiente paso era realizar avances en los adultos.

En el quirófano, resultó obvio que las arterias y venas capsulares de la próstata se localizaban en la misma región que las ramas cavernosas. Este hallazgo indicaba que dichos vasos pueden servir de sustento a estos nervios microscópicos, y que el haz neurovascular podría servir de referencia visual para identificarlos. Para confirmar esta impresión, se sometió a un cadáver a perfusión completa con solución de Bouin poco después del fallecimiento. Se extirparon en bloque los órganos pélvicos, se prepararon 10.000 cortes escalonados con preparación microscópica completa, y se llevó a cabo una reconstrucción tridimensional[123]. La reconstrucción tridimensional mostró claramente que el recorrido de los nervios cavernosos era en efecto coincidente con el de las arterias y venas capsulares de la próstata localizadas fuera de la cápsula y la fascia de la glándula. Pertrechados con estos datos, procedimos a la caracterización completa de la neuroanatomía de la pelvis masculina, haciendo uso de disecciones realizadas en cadáveres recientes[124]. El estudio mostró que el plexo pélvico se localiza a 5 cm a 11 cm del margen externo del ano y avanza por la cara lateral del recto, con su punto medio en el ápice de la vesícula seminal. Tras aportar ramificaciones a la vejiga, el uréter inferior y la próstata, las ramas restantes del plexo venoso avanzan dorsolateralmente por la próstata junto con las arterias y venas de la cápsula prostática, de la cual salen los nervios para inervar los cuerpos cavernosos.

Anatomía del mecanismo de continencia del esfínter estriado

Durante años, se creyó que el mecanismo de continencia urinaria en el hombre se componía de un grupo de músculos del suelo pélvico horizontalmente orientados, contenidos en el complejo del elevador del ano. Sin embargo, en 1980, Oelrich demostró que el complejo esfinteriano responsable del control urinario pasivo era una vaina tubular orientada verticalmente[125]. En el útero, este esfínter se extiende sin interrupción desde la vejiga hasta la membrana perineal. A medida que la próstata se desarrolla a partir de la uretra, invade el músculo esfínter, estrechando las partes suprayacentes y causando la reducción o la atrofia de parte del músculo. En adultos, las fibras son circulares en el vértice de la próstata, formando un esfínter estriado tubular que rodea la uretra membranosa (Fig. 25.48). Por tanto, como han demostrado Meyers y cols., la próstata no se asienta sobre un diafragma urogenital transverso plano, como una manzana en una estantería, sin que exista músculo estriado proximal al vértice[126]; antes bien, el esfínter estriado externo es más tubular y presenta gruesas inserciones en la fascia de la próstata cerca del vértice. Esta anatomía tuvo importantes repercusiones en la sección transversal del complejo venoso dorsal (estrechamente relacionado con el esfínter estriado), la disección apical y la reconstrucción de la uretra[127].

Fascia pélvica

La próstata está recubierta por dos capas fasciales específicas y distintas: la fascia de Denonvilliers, que recubre la cara posterior de la próstata, y la fascia pélvica lateral, que recubre la musculatura pélvica. Esta fascia se ha denominado también fascia prostática. Todas estas capas fasciales guardan estrecha relación con el complejo venoso dorsal, el haz neurovascular y el esfínter estriado (Fig. 25.48). El cirujano debe conocer bien estas relaciones para extirpar completamente el cáncer de próstata localizado.



Complicaciones anatómicas

Resección transuretral

Entre las complicaciones de la resección transuretral, se encuentran:

- Hemorragia del parénquima de la próstata o del cuello de la vejiga.
- Lesión de la pared de la vejiga y la cápsula prostática, o perforación intraperitoneal al espacio de Retzius.
- Estenosis uretral de la uretra membranosa, la unión penoescrotal o la fosa navicular.
- Incontinencia.

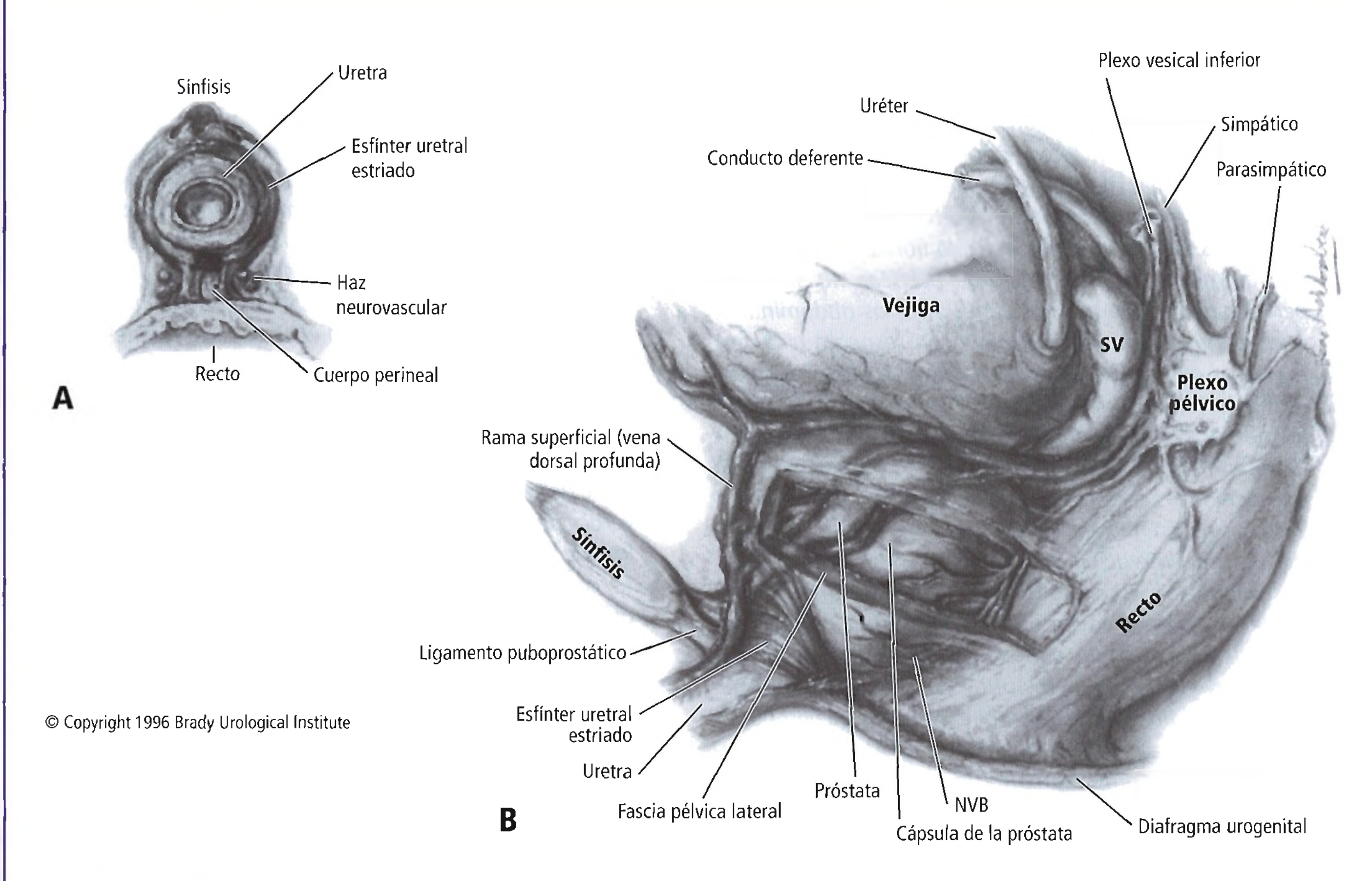


Figura 25.48. A, La sección transversal de la uretra en localización justo distal al vértice de la próstata muestra la capa circular interna del músculo liso, el esfínter uretral estriado externo y el cuerpo perineal. B, Relación anatómica de la próstata con la fascia pélvica, el plexo pélvico y el haz neurovascular (NVB). Se ha retirado la ventana de la fascia para ilustrar la cápsula prostática. Obsérvese la inserción del esfínter uretral estriado en el vértice de la próstata. SV, vesícula seminal. [*wa7*]

Durante una resección transuretral, puede producirse la hemorragia del parénquima de la próstata o del cuello vesical. Si la electrocauterización no da resultado, una tracción con catéter normalmente detendrá la hemorragia. Según Smith[128], el área más común de hemorragia es la porción anterior del cuello de la vejiga. El cirujano debe visualizar e inspeccionar a fondo la fosa prostática. En ocasiones, puede ser necesaria una exploración, una enucleación completa del adenoma, una fulguración/electrocauterización directa y/o una ligadura. Si fuera necesario, pueden comprimirse la uretra y la fosa prostáticas con un catéter de globo para detener la hemorragia.

Otra complicación es la lesión de la pared vesical y la cápsula prostática, o la perforación intraperitoneal al espacio de Retzius. Si existe lesión intra- o extraperitoneal, debe realizarse una laparotomía y una reparación. Las pequeñas perforaciones extraperitoneales suelen deberse a un drenado prolongado con catéter de Foley.

La estenosis uretral puede darse en la uretra membranosa, la unión penoescrotal o la fosa navicular. Una técnica delicada y suave constituye la única medida profiláctica frente a la estenosis uretral.

La resección transuretral puede causar incontinencia. Existen dos esfínteres funcionales para el control urinario. Uno, el esfínter interno, se localiza en el cuello de la vejiga; éste es el esfínter que suele resultar dañado en la prostatectomía transuretral (PTU). Por ello, el paciente depende en mayor grado del esfínter externo tras una PTU. El mejor modo de prevenir la incontinencia es evitar daños en el esfínter externo causados por una resección desproporcionada.

Para tratar la incontinencia derivada de un daño en el esfínter se emplea un tratamiento anticolinérgico; los urólogos recurren a los anticolinérgicos porque son de uso fácil. Los estimulantes del receptor alfa, como Ornade, son beneficiosos para algunos pacientes.

Abordaje transabdominal

Las complicaciones del abordaje transabdominal (a través de la vejiga urinaria), incluyen:

- Daños en el aparato esfinteriano externo.

- Lesión de la cápsula posterior con lesión de las vesículas seminales.
- Hemorragia en el cuello de la vejiga.

Para evitar daños en el mecanismo esfinteriano externo, el cirujano debe cortar las inserciones apicales con mucho cuidado.

Debe inspeccionarse la fosa prostática en busca de hemorragias o lesiones en las vesículas seminales. Si se detectan, repárese la cápsula posterior y realícese anastomosis con el cuello de la vejiga.

La hemorragia del cuello vesical puede controlarse ligando los puntos de sangrado en una figura de ocho, con ángulo de las 5 y las 7 en punto del reloj, con dos suturas reabsorbibles de 2-0. Si la hemorragia persiste, debería considerarse una sutura en bolsa de tabaco alrededor del cuello de la vejiga.

Abordaje retropúbico radical

Las complicaciones de la prostatectomía retropúbica radical (a través del espacio de Retzius), incluyen:

- Hemorragia.
- Lesión rectal.
- Lesión ureteral.
- Lesión del nervio obturador.
- Impotencia.
- Contractura del cuello de la vejiga.
- Incontinencia.

La hemorragia venosa es la complicación intraoperatoria más habitual durante una prostatectomía retropúbica radical. Las estructuras anatómicas afectadas son los plexos venosos que circundan la próstata y la vena dorsal profunda del pene; todas ellas reciben conjuntamente el nombre de complejo venoso dorsal. En una linfadenectomía, puede resultar afectada cualquier rama de la vena ilíaca interna.

Para evitar la hemorragia venosa:

- Practicar cuidadosamente una incisión en la fascia endopélvica con visión directa. Puede haber venas de gran tamaño inmediatamente subyacentes a la fascia endopélvica, que pueden controlarse mediante cauterización o ligadura.
- Ligar cuidadosamente el complejo venoso dorsal.
- Separar cuidadosamente los ligamentos puboprostáticos. La aproximación ha de ser de lateral a medial. La disección contusa entre los ligamentos puboprostáticos provocará casi siempre hemorragia. En la sección transversal de los ligamentos puboprostáticos, evítense las ramas del complejo venoso dorsal; éstas están localizadas justo detrás de los ligamentos.

Tras el control eficiente de los pasos precedentes, continúese con una cuidadosa exposición del vértice prostático. Esto no puede lograrse a menos que se hayan realizado la incisión, la ligadura y la separación descritas anteriormente.

Es posible que la anestesia epidural provoque una hipotensión «regional», que puede reducir la pérdida de sangre.

Walsh[129] aconseja aplicar pinzas *bulldog* a ambas arterias hipogástricas (ilíacas internas) para reducir el flujo sanguíneo hacia la próstata. Cuidado con la arteria en la vesícula seminal localizada en su misma punta: puede provocar una hemorragia problemática.

La lesión rectal es muy rara (1%, según Borland y Walsh[130]). Lo más común es que se produzca durante la disección del vértice de la próstata, donde la fascia prostática está más adherida a la fascia rectal. La retracción ascendente de la próstata cubrirá el recto, lo cual puede aumentar el riesgo de lesión yatrogénica en el recto.

Un desgarro rectal debe cerrarse en dos capas. Debe interponerse epiplón entre el recto y la anastomosis vesicouretral a través de una pequeña apertura peritoneal. Adminístrense antibióticos durante y después de la intervención quirúrgica, junto con abundantes irrigaciones. En raras ocasiones, puede ser preciso practicar una colostomía de derivación. Sin embargo, si no se ha preparado el intestino, el cirujano debe sopesar ese riesgo al decidir si procede la colostomía.

La lesión ureteral puede producirse cuando se liberan las caras lateral, anterior y posterior de la próstata, quedando ésta ligada solamente a la vejiga. Adminístrese índigo-carmín para facilitar la identificación de los orificios ureterales. Practíquese una incisión en el cuello de la vejiga anterior, e identifíquense los orificios. A continuación, disecciónese el cuello de la vejiga posterior desde la próstata, las vesículas seminales y las ampollas de los conductos deferentes. Se aconseja el reimplante del uréter en caso de lesión ureteral próxima al diafragma.

La lesión por desgarro del nervio obturador en la pared pélvica requiere una anastomosis término-terminal. El desgarro del nervio obturador dará lugar a una parálisis del grupo del músculo aductor, el grácil y el obturador externo. También puede darse insensibilidad a lo largo de la parte medial del muslo.

La impotencia es consecuencia de la escisión del haz neurovascular (descrito previamente con la inervación de la próstata). Según Walsh[129], el padre de la prostatectomía con preservación de los nervios, «la impotencia postoperatoria puede deberse a una serie de factores distintos de la lesión de los nervios cavernosos».

La contractura en el cuello de la vejiga (estenosis anastomótica vesicouretral) puede evitarse mediante una buena aposición entre las mucosas del cuello de la vejiga y la uretra. Deben emplearse seis suturas continuas reabsorbibles de 2-0 en los ángulos de las 2, 5, 7 y 10 en punto del reloj.

La incontinencia puede prevenirse evitando lesionar los músculos del suelo pélvico y preservando la mayor longi-

tud uretral posible. El cirujano debería realizar una buena anastomosis entre mucosas. Se recomienda el uso de agonistas alfa-adrenérgicos, anticolinérgicos, etc.

Steiner[131] enumera los componentes anatómicos del complejo del esfínter uretral cuya preservación es necesaria para mantener la continencia:

- Circunferencia completa de la musculatura del rabdoesfínter.
- Revestimientos fasciales periuretrales (ligamentos puboruretrales anterolateralmente y rafe fibroso medio posteriormente).

La inervación del rabdoesfínter se preserva por vía de la rama intrapélvica del nervio pudendo (somática). La inervación de los componentes de la mucosa y el músculo liso se preserva por vía de la rama uretral del plexo hipogástrico inferior (autónoma).

Prostatectomía perineal

Las complicaciones del abordaje perineal de la próstata, son:

- Incapacidad para identificar la fascia rectal anterior y el trayecto hacia la próstata y el vértice prostático.
- Hemorragia.
- Lesión en el cuello de la vejiga y oclusión de los orificios ureterales.
- Filtración urinaria perineal.
- Estenosis en la anastomosis vesicouretral.
- Incontinencia.
- Impotencia.

La incapacidad para dar con la vía de acceso a la próstata por no identificar la fascia rectal anterior constituye una verdadera complicación anatómica. Practíquese muy cuidadosamente una incisión en el tendón central. Evítese toda lesión en el músculo bulboesponjoso, en el bulbo peneano o la uretra membranosa. Sepárese el músculo rectouretral variablemente delimitado sin lesionar la pared rectal ni la uretra.

La separación de la próstata de la vejiga provoca una hemorragia venosa.

Para evitar lesiones en el cuello de la vejiga, practíquese una incisión transversa en el cuello de la vejiga posterior en ángulo de las 5 y las 7 en punto, hasta que pueda identificarse la fascia que recubre las vesículas seminales. Debe ponerse cuidado durante la reconstrucción del cuello de la vejiga para evitar lesionar los orificios ureterales.

La filtración urinaria perineal es una complicación benigna que cura muy rápidamente. Debería colocarse un catéter de Foley en el área más dependiente de la vejiga urinaria.

En la prostatectomía perineal, las complicaciones de estenosis de la anastomosis uretrovesical, incontinencia e impotencia, son de características similares a las mencionadas previamente.

Ahearn y cols.[132] describieron dos casos de polirradiculopatía lumbosacra transitoria tras una prostatectomía radical.

Glándulas bulbouretrales de William Cowper



Historia

La Tabla 25.1 presenta una referencia histórica sobre las glándulas bulbouretrales.



Embriogénesis y anomalías congénitas

La uretra esponjosa está en la génesis de las glándulas uretrales y bulbouretrales.

Entre las anomalías congénitas de las glándulas bulbouretrales, se encuentran el siringocele (quiste de retención) y el divertículo de la uretra anterior. El siringocele puede producir retención urinaria intrauretral o incontinencia.



Anatomía quirúrgica

Las dos glándulas bulbouretrales redondas tienen un diámetro aproximado de 0,5 cm a 1,5 cm. Se localizan en el músculo esfínter de la uretra, adyacente a la porción membranosa de la uretra; por lo tanto, se encuentran debajo de la próstata (Fig. 25.12). Cada glándula tiene un conducto diminuto que penetra la fascia inferior del diafragma urogenital. Asimismo, penetra y atraviesa la sustancia peneanana, acabando a ambos lados de la cara inferior de la uretra esponjosa (bulbo) en los ángulos de 3 y 9 en punto.



Histología

Cada glándula bulbouretral está formada por varias glándulas tubuloalveolares con epitelio glandular cilíndrico o cúbico.

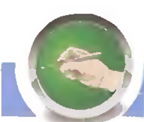
En muy raras ocasiones, las glándulas bulbouretrales pueden desarrollar un adenocarcinoma que invade la próstata. Según Hopkins y Grabstald[133], en la mayoría de los casos es posible visualizar la masa perineal y palpar la próstata subyacente al tumor.



Fisiología

Las glándulas bulbouretrales y uretrales segregan mucosa consistente en sialoproteínas y aminoazúcares. Esta mucosa puede contribuir a lubricar la uretra.

Espacios potenciales bajo el diafragma urogenital



Anatomía quirúrgica

Los espacios potenciales bajo el diafragma urogenital son el espacio peripeneano, el espacio periescrotal y la hendidura perineal superficial.

Es bien sabido que existe un espacio potencial entre las fascias superficial y profunda de la pared abdominal anterior. Este espacio potencial es superiormente continuo con el espacio retromamario, y también inferiormente. Su continuación en el pene y el escroto debería denominarse espacio peripeneano y periescrotal, respectivamente. En el área perineal, este espacio potencial se denomina hendidura perineal superficial (véase «Capas del escroto» en este capítulo).

El espacio potencial está por completo lateralmente aislado de los muslos por la inserción de la fascia membranosa de Colles en las ramas isquiopúbicas. Está aislado posteriormente de las fosas isquioanales por la fusión de la fascia de Colles con los bordes posteriores del compartimento superficial (en el músculo perineo transverso superficial y el cuerpo perineal) y el diafragma urogenital.

La hendidura perineal superficial puede siempre encontrarse mediante una incisión contusa, si bien puede ser difícil visualizar con claridad la distinción entre las capas fasciales del perineo. Debe comenzarse en el perineo y explorarse en dirección ascendente, o bien comenzar en el espacio entre las fascias superficial y profunda en la pared abdominal anterior, y explorar en dirección descendente en torno al escroto.

Uretra masculina

Mientras que la vejiga es un saco muscular, la uretra es un tubo muscular.

Emil. A. Tanagho[71]



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía de la uretra masculina se presenta en la Tabla 25.1.



Embriogénesis

Desarrollo normal

La porción pélvica del seno urogenital en el varón es la responsable de la génesis de las partes prostática y membranosa de la uretra.

El mesodermo endodérmico y el esplácnico participan en la formación de la uretra, contribuyendo el primero a generar el epitelio y el segundo el tejido conectivo y el músculo liso.

Anomalías congénitas

Las anomalías congénitas de la uretra masculina pueden verse en la Tabla 25.2.

Atresia y estenosis

La atresia y la estenosis pueden deberse a un defecto de canalización en la lámina uretral. Por definición, la lámina uretral es «una capa endodérmica de la porción distal atenuada del seno urogenital(...) desplegada en la cara caudal del falo(...) con proliferación de mesénquima en el interior de los pliegues genitales, que se hunde en el cuerpo del falo formando un canal uretral primario», según *Gray's Anatomy*[134]. La estenosis meatal se trata mediante meatomía. La reconstrucción o reemplazo uretrales son los procedimientos óptimos para atresias más generalizadas.

Duplicaciones de la uretra peneana

La duplicación de la uretra peneana es una anomalía infrecuente. Sobre el origen de esta malformación, sólo pueden hacerse especulaciones. La existencia de un canal endodérmico adicional, o la oclusión o fragmentación de la lámina uretral son factores etiológicos especulativos.

Las duplicaciones colaterales consisten en una duplicación completa con bicefalia y duplicación abortiva (una de las uretras constituye un seno ciego).

El tratamiento consiste en la escisión del canal accesorio más atrésico.

Dislocaciones de la uretra peneana

En la *epispadias*, el orificio de la uretra se localiza en el dorso del pene. Esta patología puede deberse a un desplazamiento del primordio lateral del tubérculo genital. La epispadias se trata quirúrgicamente.

En la *hipospadias*, el orificio uretral puede localizarse en la cara inferior del pene, en el escroto o en el perineo. El canal uretral se convierte en un conducto secundario a la disfunción parcial o total de los pliegues uretrales. La cirugía es el tratamiento predilecto. Un estudio de Erol y cols.[135] constató que la lámina uretral está bien vascularizada y tiene un rico aporte nervioso y un extendido tejido muscular y conectivo reforzándola. Partiendo de los datos obtenidos, estos autores recomiendan la preservación de la lámina uretral y el colgajo *onlay* (parche) en isla en la reconstrucción de la hipospadias.



Anatomía quirúrgica

La Figura 25.49 orientará al lector acerca de las relaciones de la uretra masculina, que tiene una longitud de 8 pulgadas (20 cm).

La uretra presenta tres áreas relativamente estrechas:

- En la porción membranosa de la uretra.
- En la unión del glande y el cuerpo esponjoso.
- En el meato uretral externo.

Anatomía topográfica

Tanagho[71] (Fig. 25.50) subdivide la uretra en las áreas prostática, membranosa, bulbosa y peneana.

Hinman[66], en cambio, considera la uretra prostática como parte de la próstata. Afirma que la uretra de combinación membranosa-peneana se compone de tres segmentos (Fig. 25.51): bulbomembranoso, bulboesponjoso y peneano. La uretra bulbomembranosa está ligada al diafragma urogenital mediante el esfínter uretral estriado, presentan-

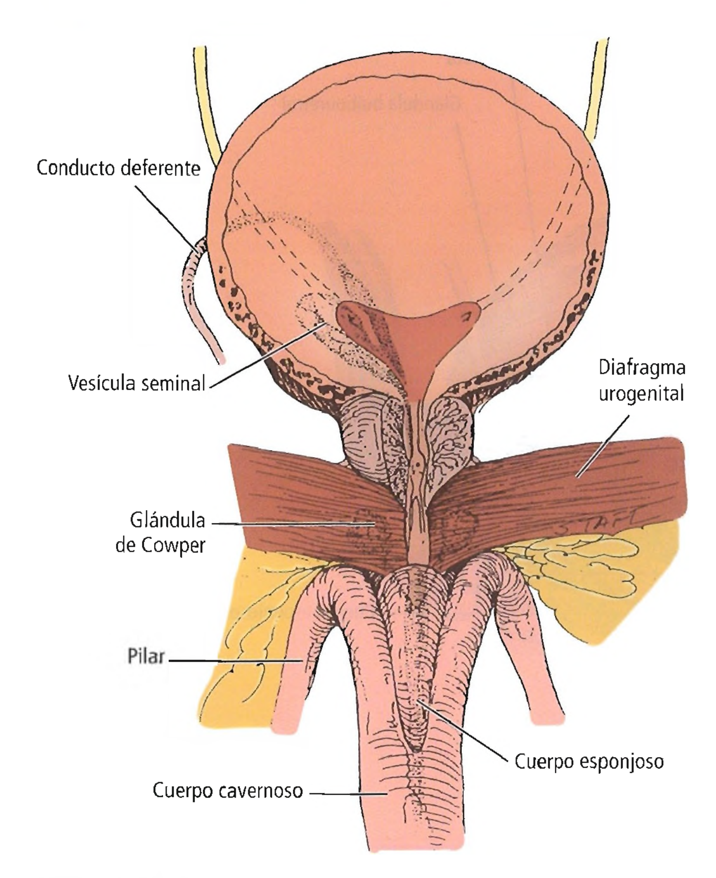


Figura 25.49. Relación anatómica entre la vejiga, la próstata, la uretra prostatomembranosa y la raíz del pene. La próstata, localizada justo bajo la raíz del pene, apoya su vértice en el diafragma urogenital, en cuyo interior las glándulas de Cowper, con conductos que se extienden distalmente, penetran en la parte bulbosa de la uretra, recubierta por el cuerpo esponjoso. En este punto, divergen dos cuerpos cavernosos, cada uno adhiriéndose al arco púbico. [*ta3*]

do una longitud de 2 cm. La uretra bulboesponjosa se extiende desde un punto distal localizado a unos pocos centímetros de la uretra membranosa anatómica hasta la altura del ligamento suspensorio. Los conductos bulbouretrales (de Cowper) desembocan en este segmento en ángulo de las 3 y las 9 en punto.

Por nuestra parte, emplearemos la siguiente terminología, por ser la más aceptada: uretra prostática (incluyendo la porción preprostática), uretra membranosa y uretra esponjosa o peneana.

Uretra prostática

La parte de la uretra que se extiende desde el cuello vesical hasta la próstata se denomina segmento preprostático. Tiene entre 1 cm y 1,5 cm de longitud, y presenta una luz en forma de estrella. El músculo liso de este segmento de la uretra impide la eyaculación retrógrada.

El segmento de la uretra prostática (Fig. 25.52) localizado en la próstata, encima de la fascia superior del diafragma urogenital, atraviesa el parénquima prostático entre los tercios anterior y medio de la glándula. La uretra prostática tiene una longitud aproximada de 3 cm, siendo el más amplio y distensible de los segmentos. Su trayecto no es recto, formando un agudo ángulo en el área del *veru montanum* (Figs. 25.52 y 25.53).

El estudiante de anatomía uretral debería tener presentes las tres elevaciones de la luz de la uretra prostática:

- Cresta uretral.
- *Veru montanum.*
- Utrículo prostático.

La *cresta uretral* (Fig. 25.52) es una elevación de la membrana mucosa en forma de cresta longitudinal mediana, localizada posteriormente en un corte transversal. A efectos prácticos, la cresta uretral es la continuación descendente del trígono superficial de la vejiga urinaria. Se bifurca en la parte bulbosa de la uretra. El seno prostático se localiza a ambos lados de la cresta uretral. Los orificios de

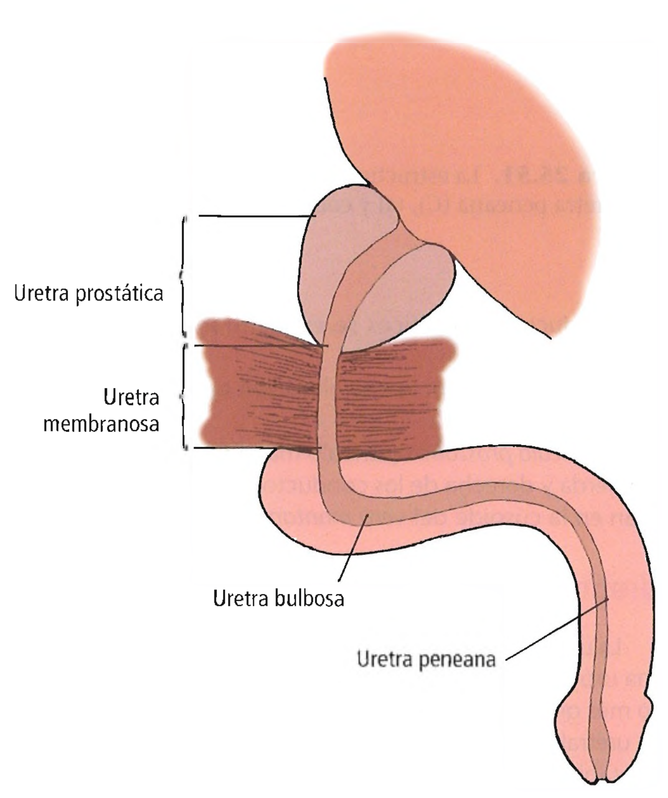


Figura 25.50. Luz uretral, uretras prostática, membranosa, bulbosa y peneana, la cual penetra en el meato externo tras la dilatación fusiforme de la fosa navicular. [*ta3*]

Aparato genital masculino

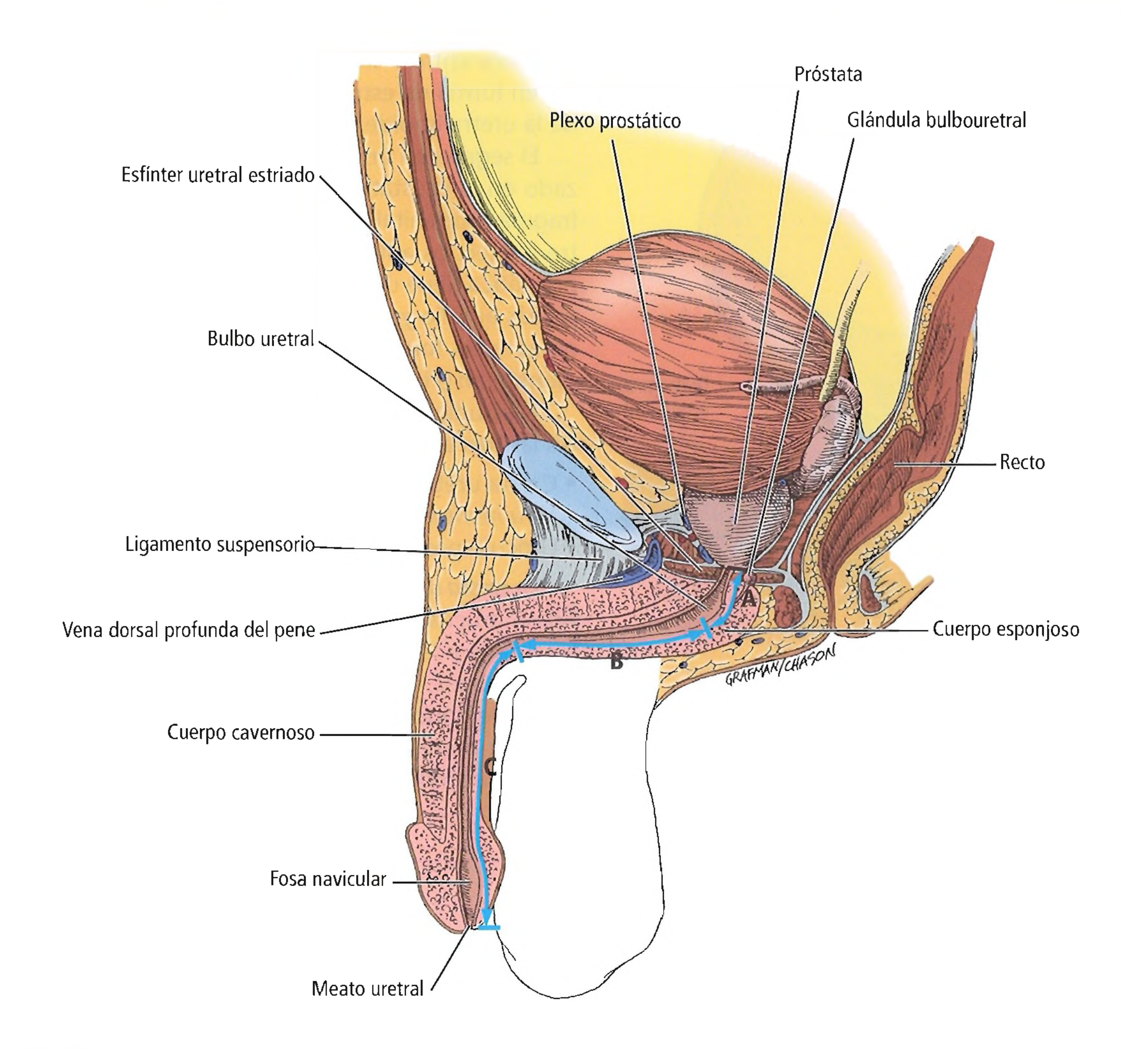


Figura 25.51. La estructura macroscópica de la uretra muestra la uretra bulbomembranosa (*A*), la uretra bulboesponjosa (*B*) y la uretra peneana (*C*), tal y como las empleó Hinman[66]. [*hi*]

los conductos prostáticos se encuentran en el lecho del seno prostático[71].

El *veru montanum* es una elevación en el área media de la cresta uretral.

El *utrículo prostático* (utrículo masculino) y los orificios a izquierda y derecha de los conductos eyaculadores se localizan en la cúspide del *veru montanum*.

Uretra membranosa

La uretra membranosa es el segmento uretral del diafragma urogenital. Tanagho[71] afirma que se trata del segmento más grueso. Es también el más estrecho (excepto el meato uretral externo), el más corto (2 cm a 2,5 cm) y el menos dilatable de la uretra. La uretra membranosa adopta un recorrido curvo hacia delante y hacia atrás al atravesar el diafragma urogenital, y es cóncava ventralmente.

Esta parte de la uretra está revestida de un grueso músculo liso y estriado. El componente muscular más importante es la capa externa estriada, que constituye el esfínter urinario voluntario. El músculo esquelético recibe el aporte de fibras motoras somáticas (de los niveles sacros S2-S4), procedentes de la rama perineal del nervio pudendo. El músculo forma un anillo incompleto en la línea media posterior, asemejándose su forma a la letra griega «omega» (Ω). Así pues, su acción es acaso más compresora que verdaderamente esfintérica.

La bifurcación de la cresta uretral se extiende desde el vértice de la próstata hasta el bulbo del pene.

Anteriormente, la vena dorsal profunda penetra en la pelvis entre el ligamento púbico arqueado y el ligamento perineal transverso.

Las glándulas bulbouretrales derecha e izquierda (Fig. 25.52) tienen una localización lateral respecto de la uretra membranosa. Drenan la uretra esponjosa proximal (bulbosa). Según Tanagho[71], los nervios cavernosos pasan también a través del diafragma (ángulos de 3 y 9 en punto) antes de penetrar en los pilares del pene.

Uretra peneana

La uretra peneana es la parte distal de la uretra. Se extiende desde la fascia inferior del diafragma urogenital hasta el meato externo del pene. El segmento proximal se denomina porción bulbar, porque está envuelto por el bulbo del pene y el músculo bulboesponjoso. La parte distal se denomina porción pendular de la uretra peneana. La uretra peneana (o esponjosa) se localiza en el interior del cuerpo esponjoso del pene (Fig. 25.54). Su recorrido es ascendente y descendente, así como descendente y dirigido hacia delante cuando el pene está flácido.

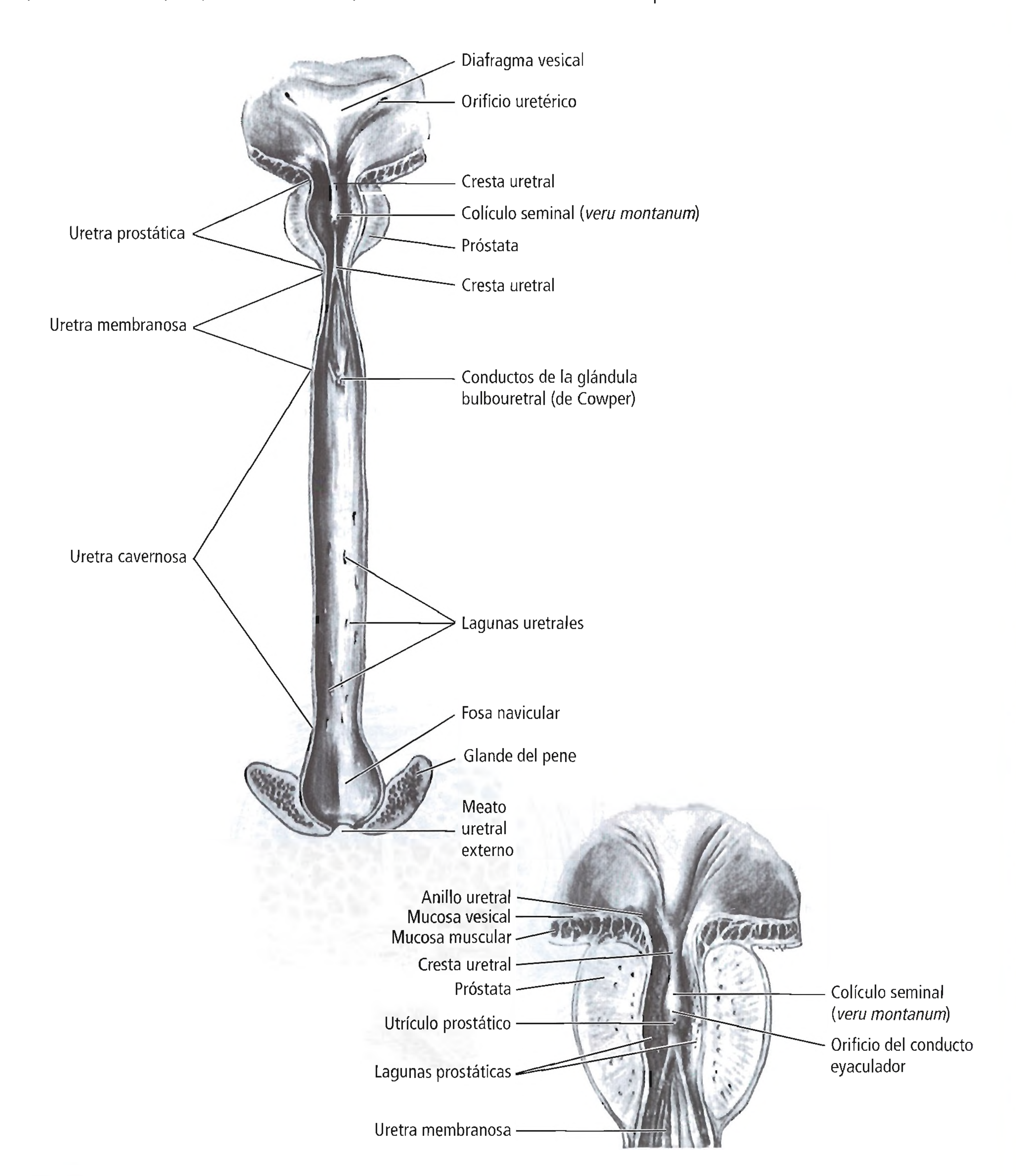


Figura 25.52. Cara anterior del cuello de la vejiga y cara posterior de la uretra. La ampliación muestra detalles de la uretra prostática. [*mc1*]

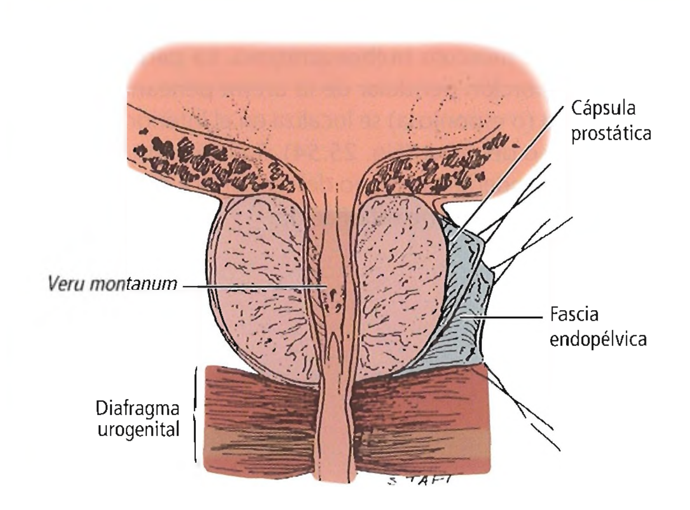


Figura 25.53. La sección de la próstata muestra la uretra prostática, el *veru montanum* y la cresta uretral, además del orificio del utrículo prostático y los dos conductos eyaculadores en la línea media. Obsérvese que la próstata está envuelta en la cápsula prostática, que a su vez está recubierta por otra vaina prostática derivada de la fascia endopélvica. La próstata se apoya en el diafragma urogenital. [*ta3*]

La luz de la uretra peneana tiene forma de raja transversa hasta el momento de la micción, cuando se expande hasta unos 6 mm. La uretra esponjosa del adulto presenta una longitud aproximada de 15 cm. Se dilata en su porción intrabulbar y distalmente en la fosa navicular, justo interna al meato. El meato externo, que también mide unos 6 mm, presenta una orientación sagital.

La terminación de la uretra se caracteriza por la existencia de la fosa navicular (Fig. 25.52), un ensanchamiento de la luz uretral que constituye la entrada de la uretra al glande peneano. Su orificio en el meato externo es la parte más estrecha de toda la uretra. Es posible que se deposite un cálculo en este punto.

VASCULARIZACIÓN

Arterias

El aporte arterial de la uretra prostática, membranosa y peneana, es el siguiente:

- Prostática: Arteria vesical inferior, arteria rectal media.
- Membranosa: Arteria del bulbo (desde la arteria pudenda interna).
- Peneana: Arteria uretral, arteria bulbar, ramas diminutas de las arterias dorsal y profunda del pene.

Venas

Las venas drenan el plexo prostático a través de la vena dorsal profunda, y las venas pudendas internas mediante las venas dorsales pareadas.

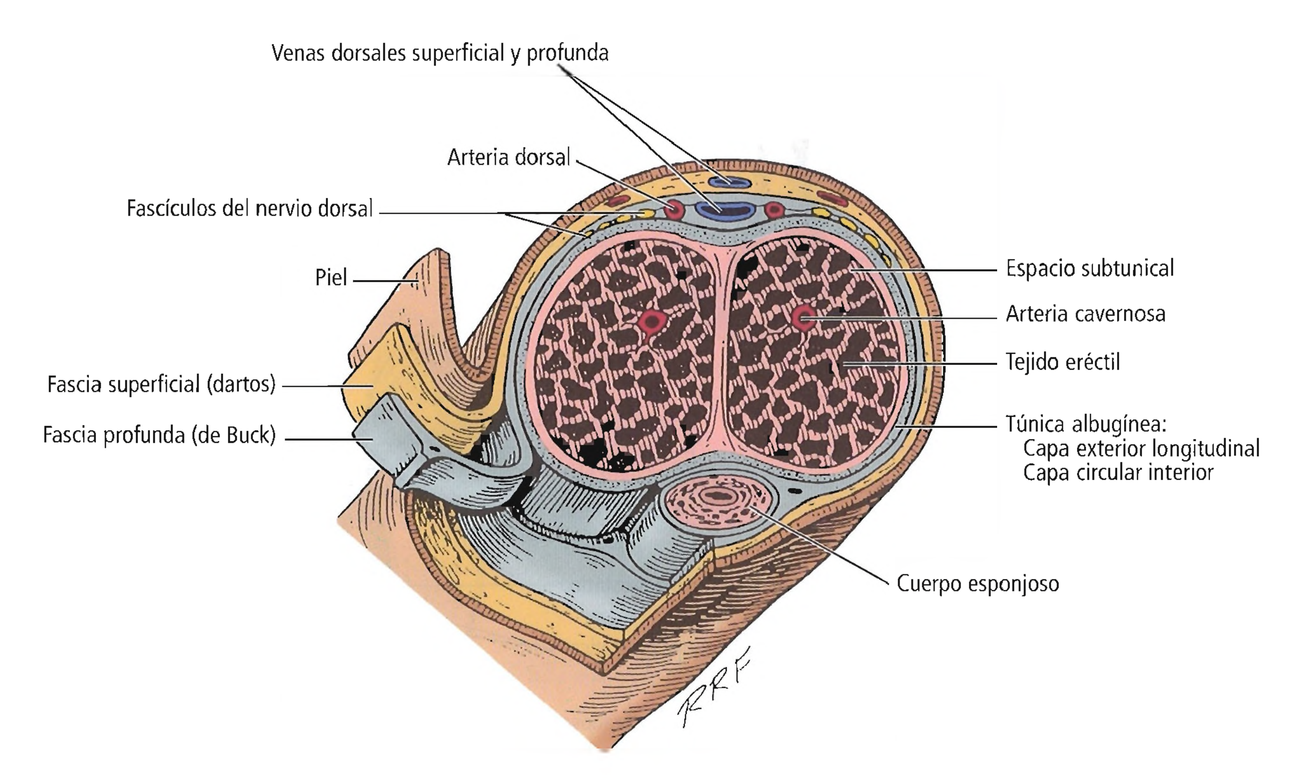


Figura 25.54. Sección transversal del pene que muestra la relación entre los cuerpos corporales y la fascia, los vasos y los nervios peneanos. [*de6*]

Drenado linfático

Los vasos linfáticos prostáticos y membranosos drenan los ganglios ilíacos internos y externos. Los linfáticos esponjosos drenan los ganglios linfáticos inguinales profundos, si bien una minoría lo hace en los ganglios ilíacos externos.

Inervación

La posible inervación de la uretra prostática la realiza el plexo prostático. Los nervios cavernosos del plexo prostático inervan la uretra membranosa, mientras que los nervios pudendos inervan la uretra peneana.

Citamos a Strasser y Bartsch[136] acerca de la inervación del rabdoesfínter:

> *El rabdoesfínter presenta una estructura vertical que se extiende desde el bulbo del pene hasta la región del cuello de la vejiga, a lo largo de la próstata y la uretra membranosa. Insertándose dorsalmente en el cuerpo perineal a través del rafe tendinoso ancho, las fibras musculares estriadas forman un anillo en forma de omega alrededor de las caras anterior y lateral de la uretra membranosa. La existencia de un «diafragma urogenital» y de un «esfínter uretral externo» fuerte, circular y estriado que rodea completamente la uretra con orientación caudal al vértice de la próstata, no puede confirmarse mediante investigaciones anatómicas e histológicas. El rabdoesfínter es inervado por ramas del nervio pudendo una vez que salen del canal pudendo.*



Histología

La pared de la uretra está formada por tres capas:

- Capa muscular.
- Capa mucosa.
- Capa submucosa.

La *capa muscular* de la uretra prostática y membranosa es la continuación descendente del músculo detrusor de la vejiga urinaria. Por lo tanto, está especialmente inervada por fibras de nervio simpático. El esfínter de la uretra está formado por músculo estriado que rodea la uretra membranosa.

Tras estudiar 50 cadáveres masculinos y 15 femeninos, Rother y cols.[137] afirmaron que el volumen de las fibras y células musculares del esfínter uretral masculino y femenino disminuye con la edad, proceso que se inicia desde la temprana infancia.

La *capa mucosa* se compone proximalmente de epitelio de transición, continuo con el de la vejiga. Este tipo celular termina en el *veru montanum*, en localización distal a los orificios de los conductos eyaculadores. Distalmente, puede encontrarse una mezcla de epitelio cilíndrico estratificado y epitelio seudoestratificado con glándulas mucosas. La membrana mucosa de la uretra peneana se caracteriza por la presencia de abundantes recesos asociados con las glándulas mucosas tubulares de Littre, particularmente en la porción dorsal de la uretra. Distalmente en la uretra peneana, la mucosa adquiere un carácter escamoso estratificado.

La *capa submucosa* tiene una tupida red vascular y eréctil.



Complicaciones anatómicas

Si hay una rotura de la uretra masculina debida a una lesión traumática o razones clínicas, el trayecto que adoptan la orina y la sangre extravasadas difiere entre los segmentos anterior (bulboso y pendular) y posterior (prostático y membranoso), debido a la disposición anatómica de las capas fasciales y sus conexiones.

Si la capa fascial profunda resulta desgarrada por la rotura de la uretra anterior, el líquido extravasado puede deslizarse a la hendidura perineal superficial (véase el apartado precedente, «Espacios potenciales bajo el diafragma urogenital», en este mismo capítulo). Desde este espacio, puede continuar con facilidad en dirección ascendente hasta los espacios periescrotal y peripeneano, y aún más arriba hasta la pared abdominal, llegando a alcanzar incluso la altura de los pezones. La rotura de uretra se ilustra en las Figuras 25.55 a 25.58. Hackler[138] afirma que la fascia de Colles opone resistencia a la penetración de la orina en la pelvis, el muslo y el triángulo anal.

La rotura de la uretra anterior en la unión del bulbo del pene y la capa fascial inferior del diafragma urogenital (es decir, la membrana perineal), da lugar a una extravasación de orina y sangre. Si no existe rotura en la capa continua de la fascia profunda, que incluye la fascia perineal de Gallaudet y la fascia peneana de Buck, la extravasación queda limitada al cuerpo del pene (Fig. 25.56).

La rotura de la uretra posterior en la unión del vértice prostático y el diafragma urogenital provoca una acumulación pélvica extraperitoneal de orina y sangre (Fig. 25.58). Creemos que la fascia de Denonvilliers, posteriormente, y el diafragma urogenital, inferiormente, son las estructuras anatómicas que limitan la extravasación en el área extraperitoneal y el espacio de Retzius.

Según Hackler[138], las fracturas pélvicas son las causantes del 90% de las lesiones de uretra posterior (prostática membranosa), si bien esta lesión reviste sólo importancia en el 10% de los pacientes masculinos. Frick y cols.[139] afirmaron que aproximadamente el 13% padecerá asimismo rotura de la vejiga urinaria.

El tratamiento de las lesiones de uretra depende de la gravedad de la lesión. Observación, cistostomía suprapúbica o exploración con reposición uretral, son los procedimientos de elección, de acuerdo con la naturaleza de la lesión.

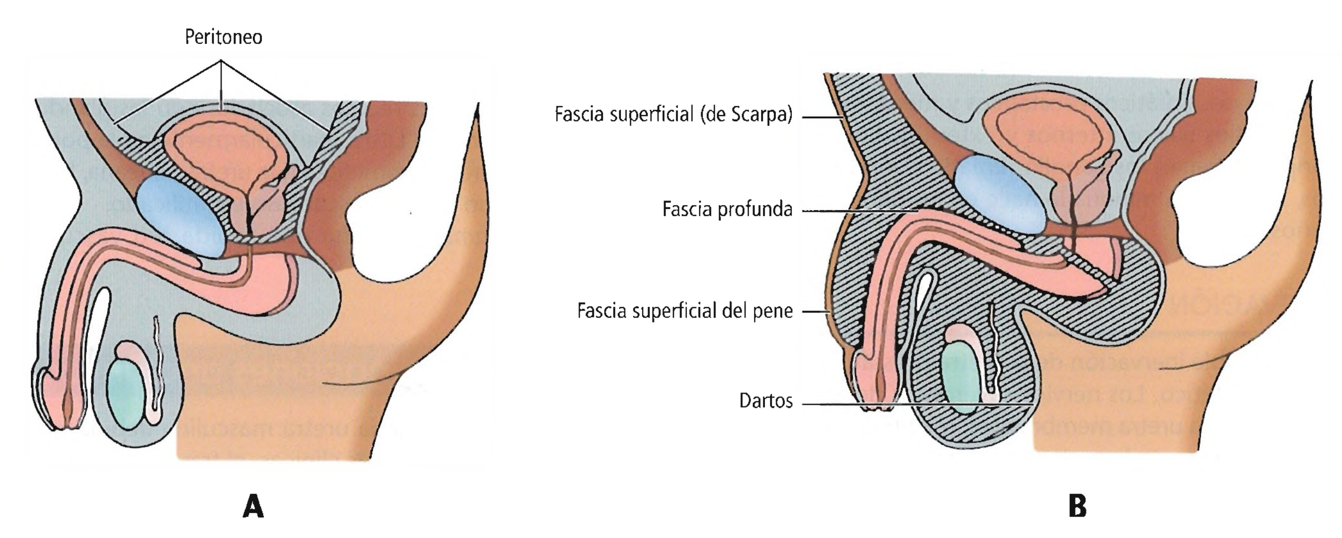


Figura 25.55. A, Rotura de la uretra por encima del diafragma urogenital. B, Rotura de la uretra bulbosa y la fascia muscular (fascia perineal profunda) de Gallaudet. Las líneas diagonales representan la extravasación de la orina. [*de1*]

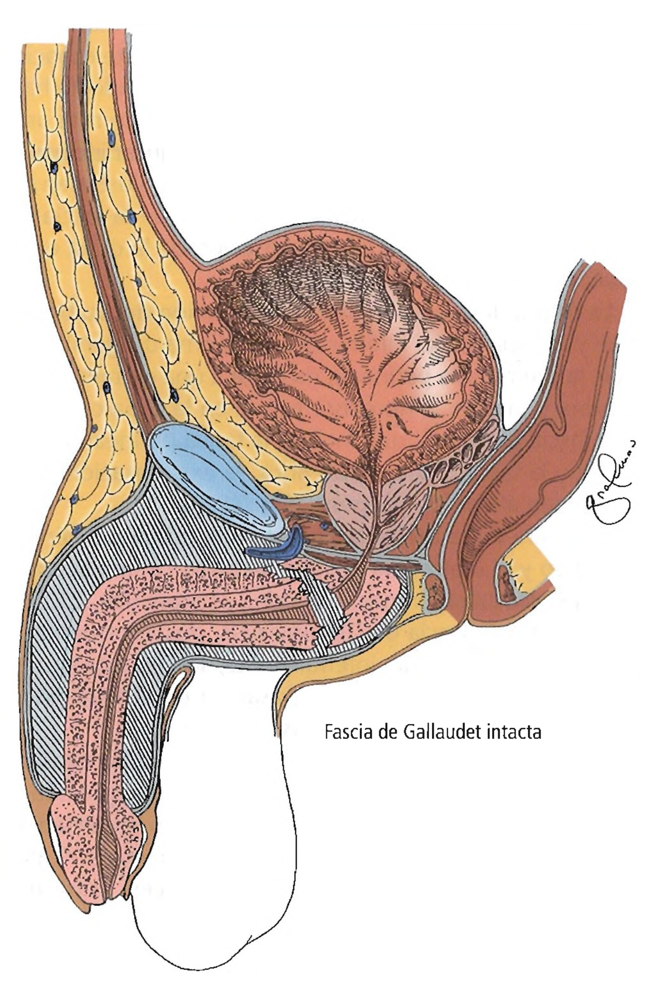


Figura 25.56. Rotura de uretra anterior. La extravasación se limita al cuerpo peneano cuando la fascia de Gallaudet (de Buck) permanece intacta. [*ha6*]



Figura 25.57. Rotura de uretra anterior. La extravasación se limita a la fascia de Buck. [*ha6*]

Figura 25.58. Rotura de uretra prostatomembranosa. Extravasación al espacio retroperitoneal por encima de la membrana perineal. Obsérvese la rotura del ligamento puboprostático. [*ha6*]

Pene



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía del pene se presenta en la Tabla 25.1.



Embriogénesis

Desarrollo normal

Bajo influencia de la testosterona, el tubérculo genital está en la génesis del pene.

Anomalías congénitas

Las anomalías congénitas del pene pueden consultarse en la Tabla 25.2. Entre ellas se encuentran la agenesia del glande, la fimosis, la duplicación, la transposición de pene y escroto, y defectos del cuerpo esponjoso y los cuerpos cavernosos.

La agenesia del pene puede estar asociada a muchas otras anomalías. El escroto permanece normal, y los testículos pueden descender o quedar retenidos. La embriogénesis de esta malformación puede estar en la falta de formación del tubérculo genital, sin parte fálica en el seno

urogenital. El tratamiento incluye la reconstrucción del falo y una prótesis peneana inflable.

La transposición penoescrotal es una anomalía infrecuente en la que se da un intercambio de posiciones, parcial o completo, entre el pene y el escroto. Puede darse asociada a encordamiento grave e hipospadias[140].



Anatomía quirúrgica

ANATOMÍA TOPOGRÁFICA

Estructura

El pene puede dividirse en tres partes: la raíz, el cuerpo y el glande. La raíz, o bulbo peneano, se localiza en la bolsa perineal superficial. Según Tanagho[71], aporta fijación y estabilidad. El cuerpo está formado por tres estructuras anatómicas esponjosas y eréctiles: dos cuerpos cavernosos y un cuerpo esponjoso. El glande se localiza en el extremo distal del cuerpo esponjoso.

Los *cuerpos cavernosos* pareados se localizan en el dorso de la parte pendular del pene, parcialmente separados por el tabique peneano. Proximalmente, ambos nacen en forma de delgado cilindro firmemente adherido al ramo isquiopúbico. Desde este punto de origen hasta la parte pendular del cuerpo del pene, los dos cuerpos eréctiles se denominan crus o pilar del pene; la continuación es el cuerpo propiamente dicho. El pilar del pene está rodeado de fibras del músculo isquiocavernoso, firmemente adheridas al ramo isquiopúbico y la membrana perineal (Fig. 25.59).

El *cuerpo esponjoso*, o bulbo peneano, se ubica en el área de la línea media ventral del pene (Fig. 25.60). Su parte proximal está recubierta de músculos bulboesponjosos bilaterales (Fig. 25.61). Originándose en la membrana y el cuerpo perineales, las fibras musculares pasan anteromedialmente, insertándose en la línea media del rafe del pene. El cuerpo esponjoso envuelve la uretra, que se abre en el extremo del glande. Los músculos bulboesponjosos e isquiocavernosos están recubiertos externamente por una fascia muscular muy definida, la fascia de Gallaudet. Esta capa fascial presenta continuidad desde los pilares hasta el bulbo, insertándose además profundamente en la membrana perineal.

Ligamentos

Dos ligamentos sostienen el pene, el fundiforme y el suspensorio. El ligamento fundiforme es una continuación inferior de las fascias superficiales de Camper y Scarpa, que pierden su carácter individual cuando se funden para formar el ligamento fundiforme (véase «Espacios potenciales bajo el diafragma urogenital» en este mismo capítulo). Al aproximarse al dorso peneano, el ligamento se bifurca, rodea el cuerpo del pene, y se une en el área ventral peneana con el tabique escrotal. El ligamento suspensorio, que discurre en profundidad bajo el ligamento fundiforme, nace de la fascia de Gallaudet (fascia profunda de la pared abdominal) y de la cara frontal de la sínfisis y el hueso púbicos, fundiéndose inferiormente con la fascia peneana profunda a ambos lados.

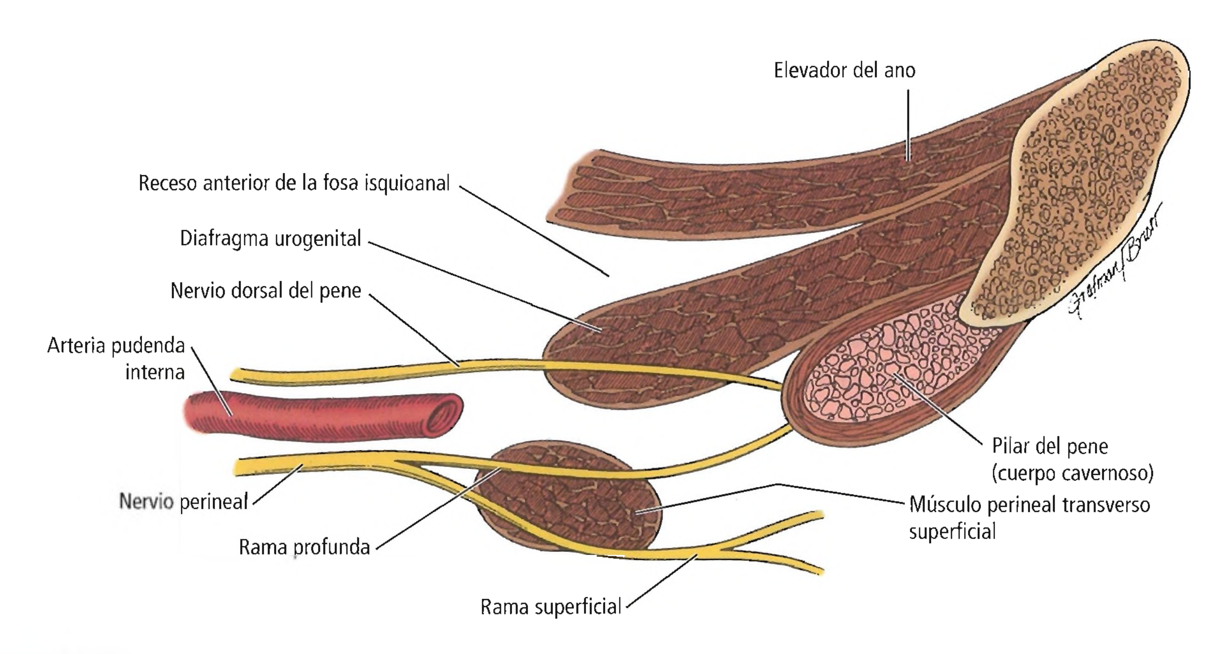


Figura 25.59. Cuerpos cavernosos y pilar del pene. Sección parasagital del perineo. [or2]

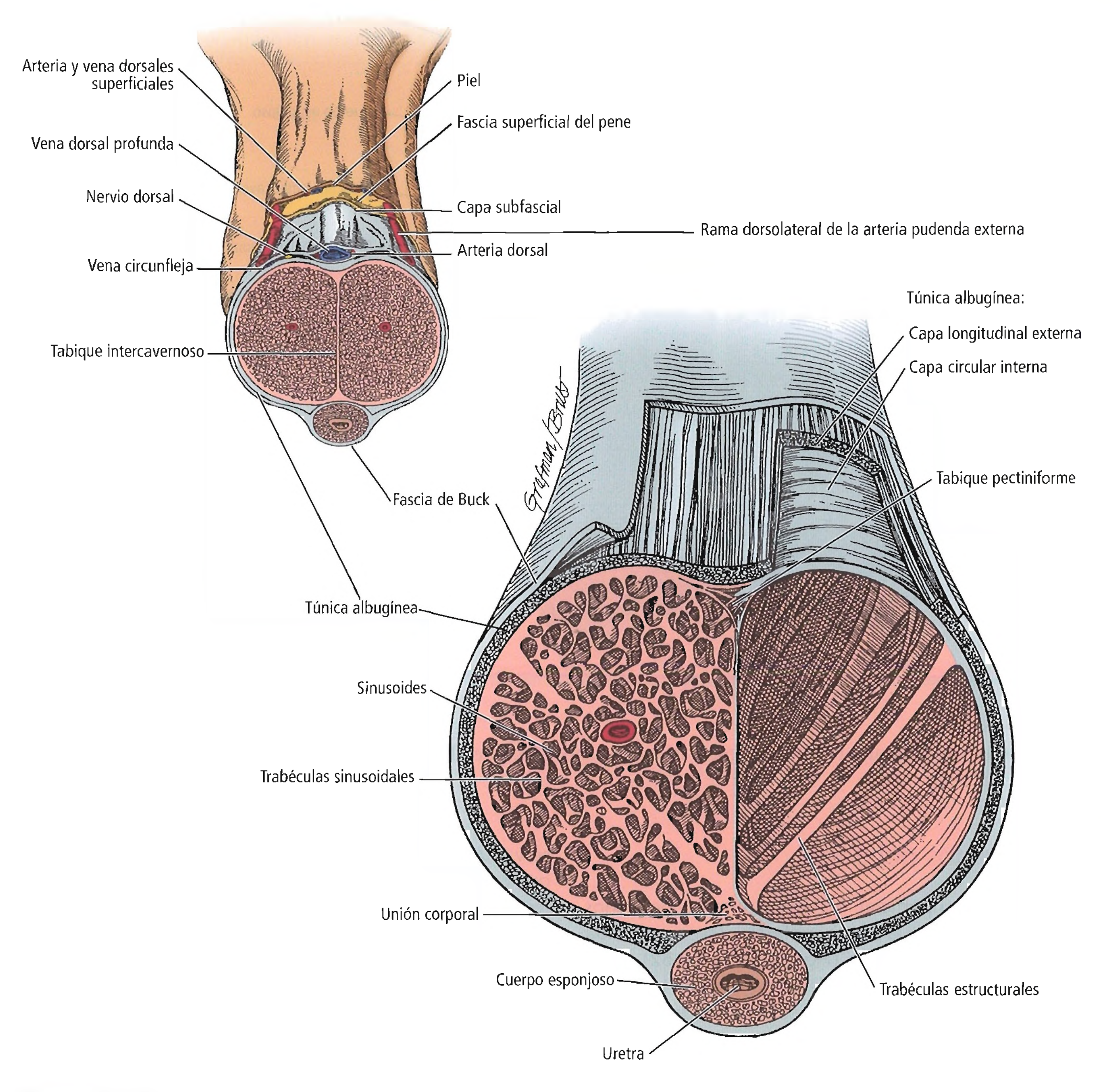


Figura 25.60. Capas estructurales del pene. [*hi*]

Hoznek y cols.[141] afirman que la anatomía del ligamento suspensorio del pene se compone de estructuras ligamentosas separadas de la siguiente manera:

El aparato suspensorio se componía de estructuras ligamentosas separadas: el ligamento fundiforme, que es lateral y superficial y no está adherido a la túnica albugínea de los cuerpos cavernosos; el ligamento suspensorio propiamente dicho, localizado más atrás, que se extiende entre el pubis y la túnica albugínea de los cuerpos cavernosos y se compone de dos haces laterales circunferenciales y uno mediano, que delimitan la vena dorsal del pene. Estas estructuras eran identificables en la RM, y su función suspensoria evidente en las pruebas de erección. El ligamento suspensorio parecía mantener la base del pene frente al pubis, y comportarse como un punto principal de apoyo para la porción móvil del pene durante la erección.

Aparato genital masculino

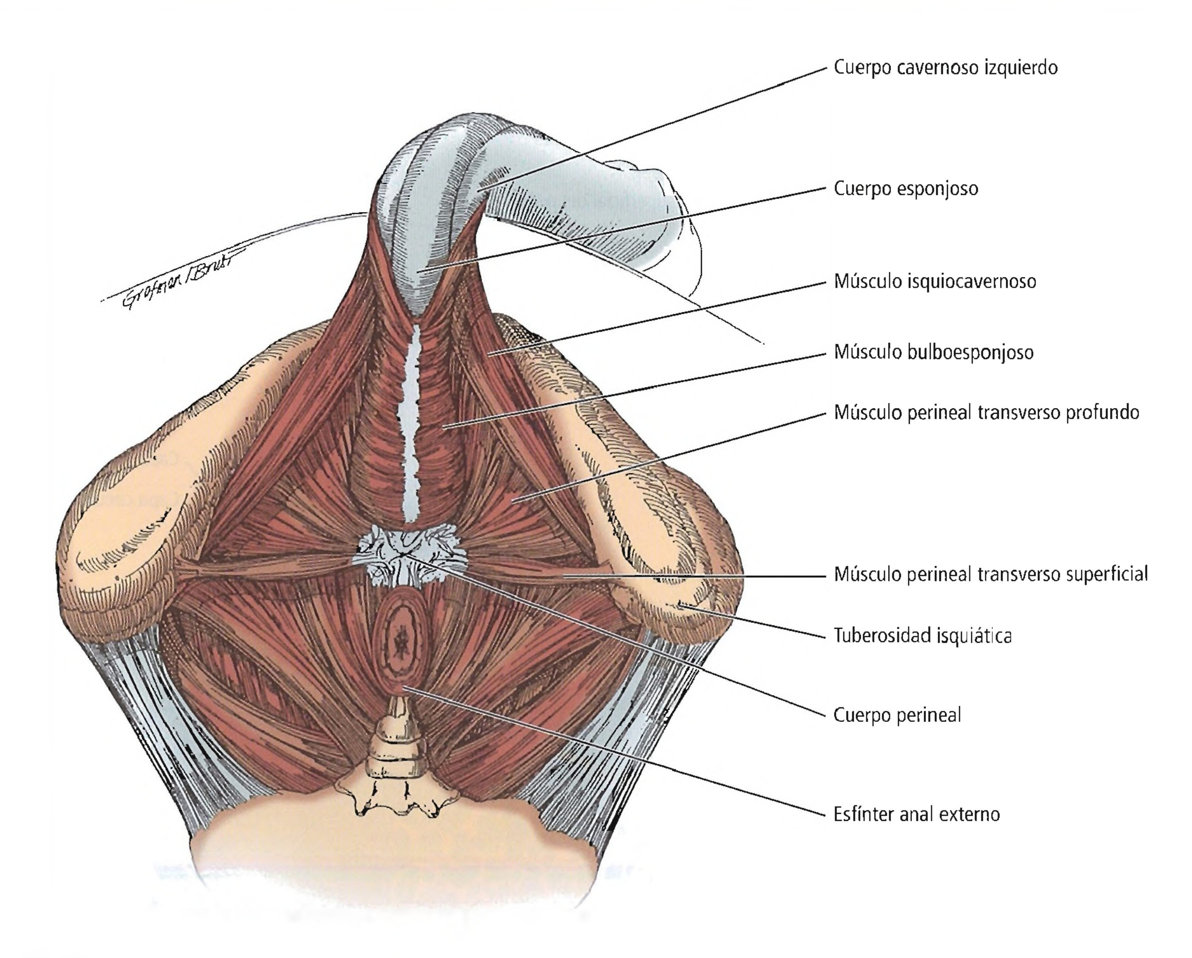


Figura 25.61. Los músculos bulboesponjoso e isquiocavernoso recubren los cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso.

Revestimientos del pene

Desde el más superficial, los revestimientos peneanos son: piel, fascia superficial, capa subfascial, fascia profunda (de Buck) y túnica albugínea (Figs. 25.60 y 25.62). Estas estructuras recubren el cuerpo del pene y, por lo tanto, las tres entidades eréctiles, cilíndricas y tubulares (dos cuerpos cavernosos y un cuerpo esponjoso).

La piel que recubre el pene es fina, con una capa muy fina de tejido conjuntivo laxo que recubre, o se mezcla con, la fascia peneana superficial. La porción distal de la piel forma dos estructuras anatómicas, el prepucio y el frenillo. El prepucio es un pliegue cutáneo en el área del cuello del pene. El frenillo es una estrecha cresta de línea media de piel redundante en el vientre del cuerpo que se extiende desde el canal del meato hasta el surco coronal.

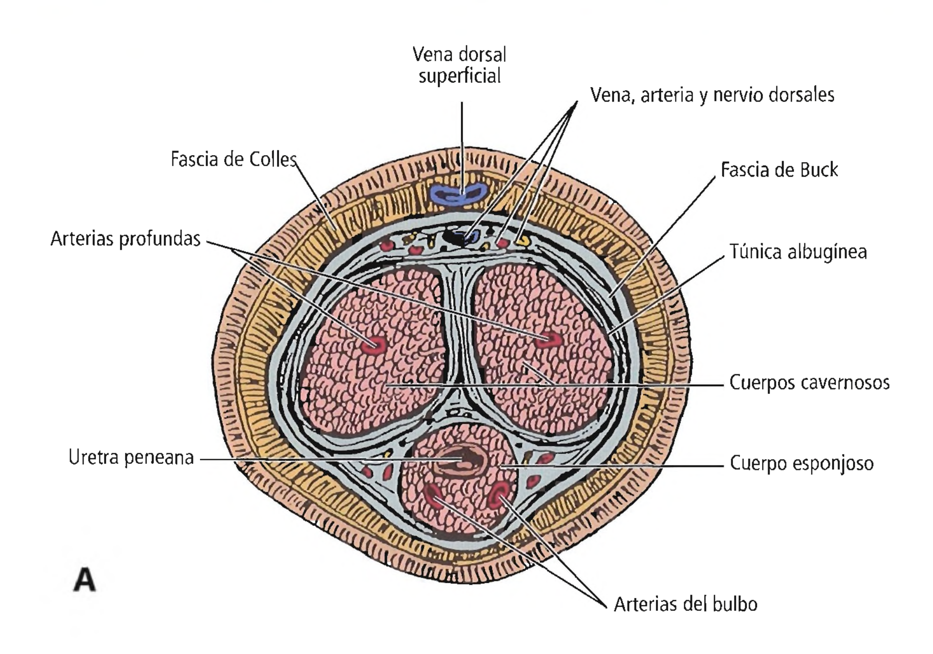
La *fascia superficial del pene* es la continuación descendente de las fascias de Camper y Scarpa. Carece de contenido adiposo, aunque sí tiene algunas fibras de músculo liso, como la túnica dartos del escroto.

En ocasiones, la fascia superficial se denomina fascia de Colles en la bibliografía médica. Sin embargo, preferimos reservar tal denominación para la parte de la fascia de Scarpa que continúa inmediatamente tras la formación del dartos y termina fundiéndose posteriormente con el diafragma urogenital. La fascia de Colles, por tanto, interviene en la formación de la hendiadura perineal superficial. Algunos autores también llaman bolsa de Colles a la bolsa superficial[142].

La *capa subfascial* es una capa de tejido conjuntivo laxo muy fina. Ocupa el intervalo entre el dartos superficial y la fascia profunda de Buck, sobre los segmentos extracorporales de las arterias, venas y nervios cavernosos[66]. En este intervalo se encuentran también las arterias dorsales bilaterales y las venas y nervios dorsales.

La *fascia profunda del pene* (fascia de Buck) recubre los cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso. La fascia de Buck se bifurca para revestir la vena dorsal profunda en la línea media del cuerpo del pene.

La túnica albugínea es una gruesa matriz de tejido conectivo blanco formada por dos capas fibrosas, la longitudinal externa y la circular interna, con una pequeña cantidad de tejido elástico entre ellas. Está firmemente adherida a la capa suprayacente de Buck; o tal vez sea mejor decir que la fascia de Buck está firmemente adherida a la túnica albugínea.



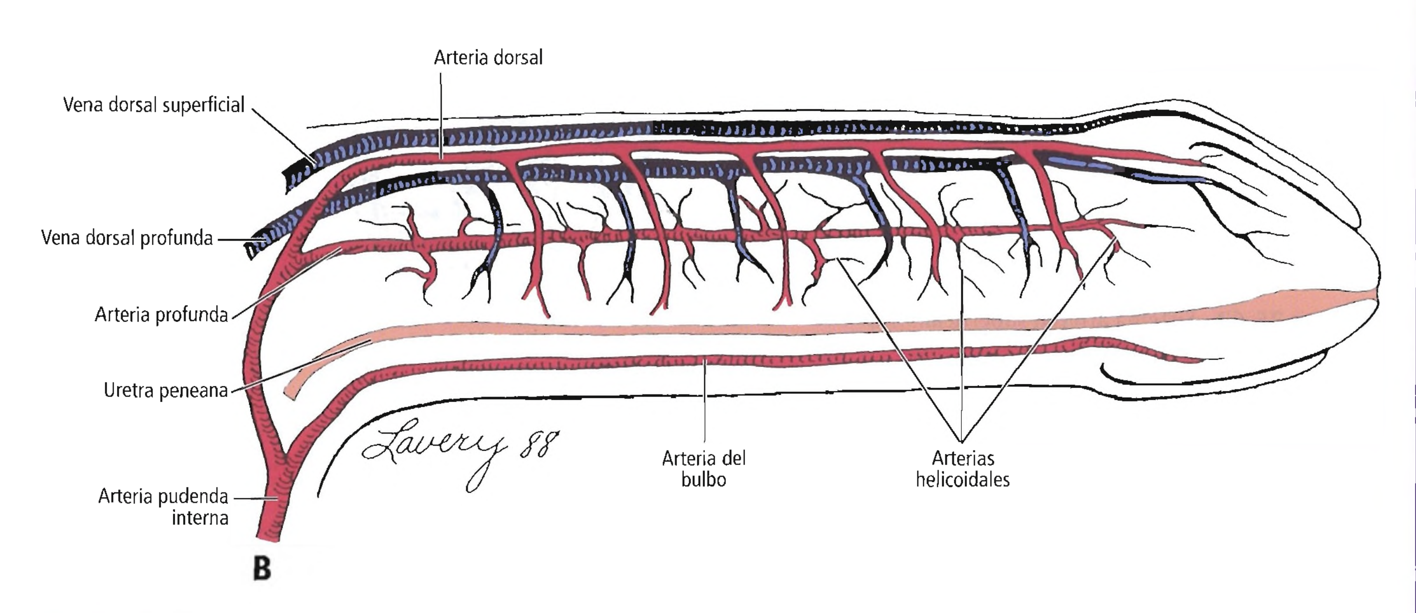


Figura 25.62. A, Sección transversal del pene. **B**, Aporte arterial y venoso. [*si5*]

VASCULARIZACIÓN

Arterias

El aporte vascular arterial del pene está formado por un sistema superficial y otro profundo (Fig. 25.62B). La formación del sistema superficial se debe a la arteria pudenda externa, mientras que la arteria pudenda interna genera el sistema profundo.

Sistema superficial

El aporte sanguíneo arterial a la piel del pene es excelente. Se origina en la arteria pudenda externa (partiendo

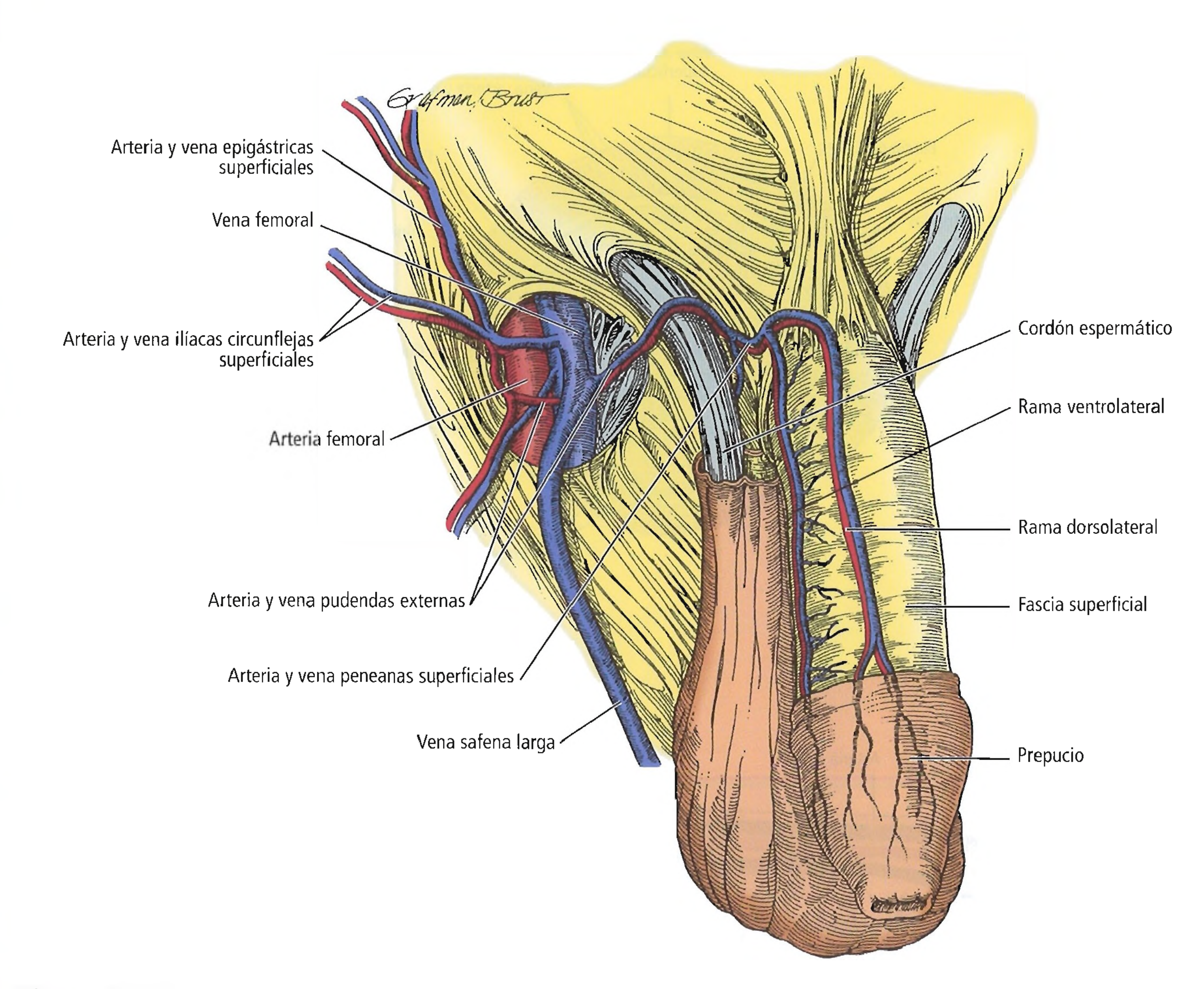


Figura 25.63. Sistema arterial superficial. [*hi*]

de la arteria femoral común), de la que nacen una rama dorsolateral y otra ventrolateral (Fig. 25.63).

Sistema profundo

Las arterias pudendas internas derecha e izquierda originan la arteria peneana. De ésta nacen tres o cuatro ramas bilaterales al pene: la arteria bulbouretral (la que irriga el bulbo y la arteria uretral), la arteria profunda (central o cavernosa) y la arteria dorsal. La Figura 25.64 sintetiza las características de los aparatos superficial y profundo.

La arteria bulbouretral y la profunda nacen en el interior del diafragma urogenital. Existen buenas anastomosis entre las arterias bulbouretral y profunda, pero no entre las arterias profunda y dorsal.

La arteria dorsal puede considerarse la continuación de la arteria pudenda interna (Fig. 25.65). La arteria dorsal sale del diafragma urogenital perforando el ligamento perineal transverso (fusión de las fascias superior e inferior del diafragma) y pasando por el dorso del cuerpo, por debajo de la fascia superficial.

La arteria dorsal irriga los cuerpos cavernosos, el cuerpo esponjoso, la túnica albugínea y la uretra, siendo atravesados por ramas de dicha arteria. De la arteria dorsal derivan también ramas circunflejas dirigidas lateralmente que pasan al cuerpo esponjoso, así como tributarias de nombre similar de la vena dorsal profunda. El nervio dorsal acompaña a la arteria dorsal en una posición más lateral.

Según Gardner y cols.[143], la arteria dorsal realiza la mayor parte del aporte vascular al glande. Recuérdese que las arterias y nervios dorsales se curvan ventralmente antes de penetrar en él (Fig. 25.66). La arteria dorsal termina como arteria del glande.

La arteria profunda bilateral del pene (cavernosa) penetra en cada cuerpo cavernoso en la superficie profunda del pilar y avanza hacia el glande (Fig. 25.67); no obstante, sus ramas terminan aproximadamente en el cuello del

ARTERIAS DEL PENE

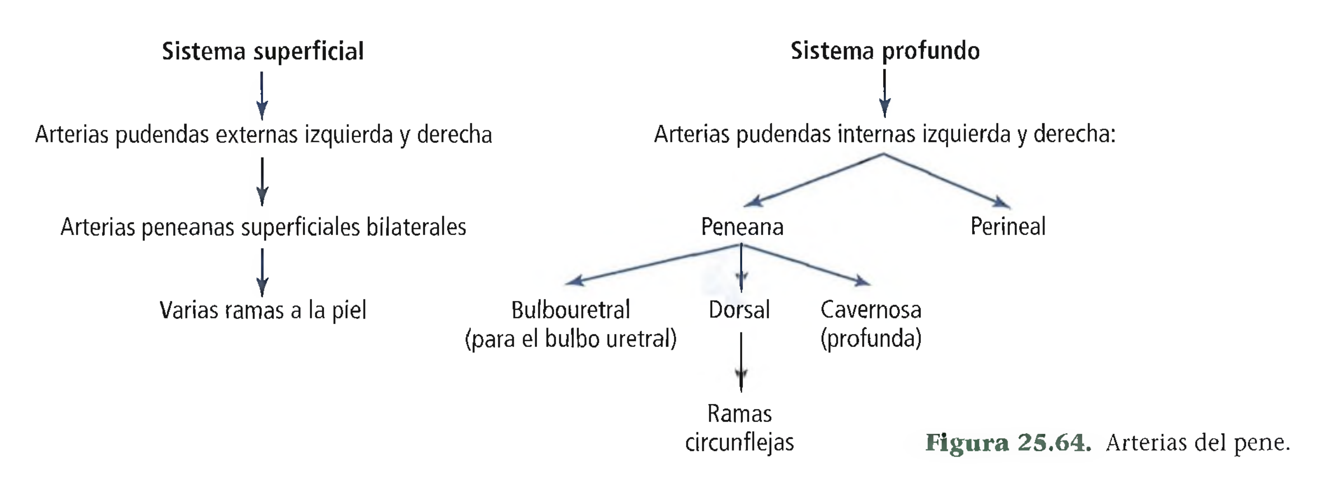


Figura 25.64. Arterias del pene.

Arteria dorsal del pene
Arteria cavernosa
Arteria uretral
Arteria bulbar
Arteria pudenda interna
Arteria circunfleja
Arteria helicoidal
Vena dorsal superficial del pene
Vena dorsal profunda
Plexo venoso retropúbico
Venas uretral y bulbar
Vena circunfleja
Vena profunda del cuerpo cavernoso
Plexo retrocoronal
Plexo pudendo
Arteria dorsal del pene
Arteria circunfleja
Vena dorsal superficial
Vena dorsal profunda
Venas emisarias desde los cuerpos cavernosos:
Superior
Lateral
Inferior
Arteria cavernosa
Vena circunfleja
Uretra
Vena emisaria desde el cuerpo esponjoso

Figura 25.65. Sistema vascular del pene. [*re2*]

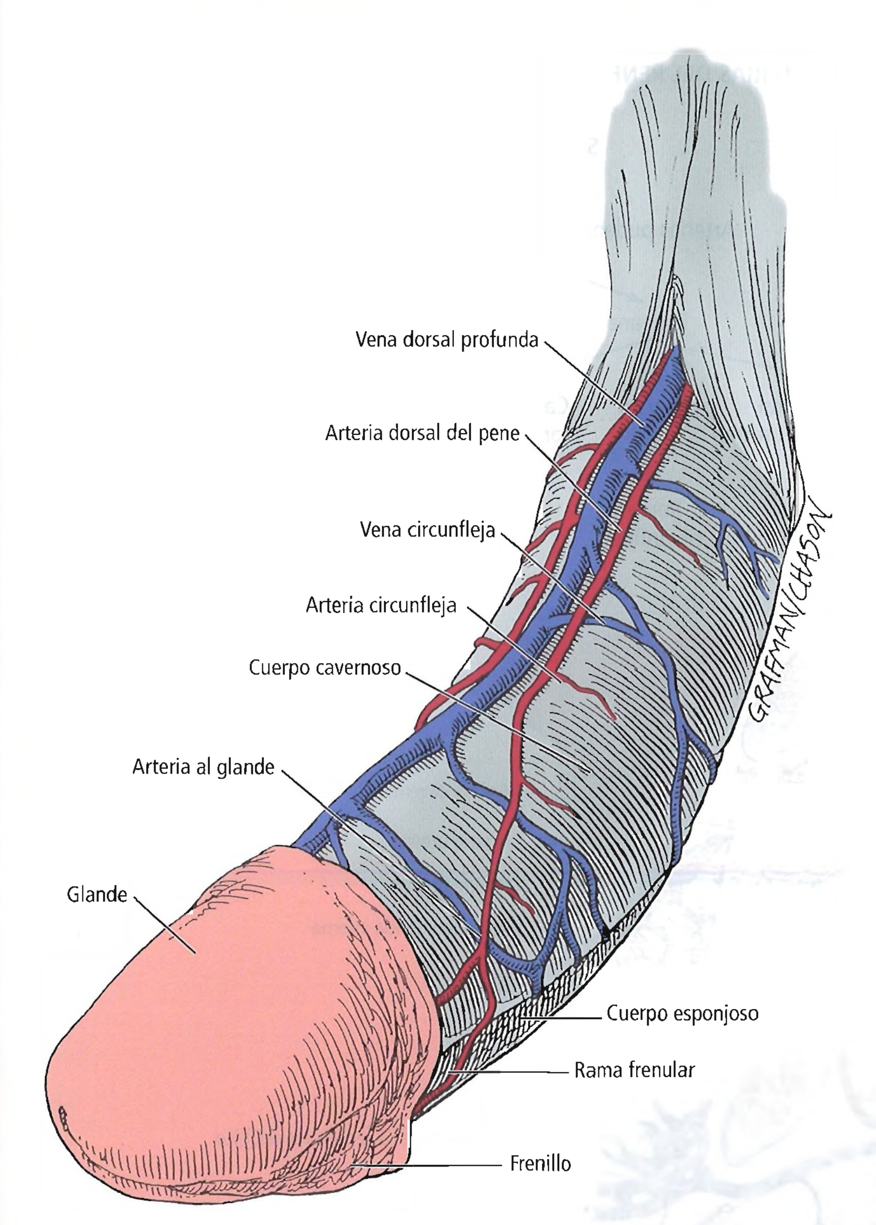


Figura 25.66. Aporte sanguíneo al glande y al frenillo. [*hi*]

pene, sin llegar a la anastomosis con las ramas de la arteria dorsal.

NOTA: La arteria bulbouretral viene denominada en algunas anatomías como las arterias bulbar y uretral (Fig. 25.65), y en otras como una única arteria (Fig. 25.67).

La arteria bulbouretral es a menudo corta y ancha. Penetra en el bulbo del pene tras perforar la fascia inferior del diafragma urogenital. Esta arteria irriga el bulbo, la uretra, el cuerpo esponjoso y el glande. Puede nacer de la arteria bulbar.

Droupy y cols.[144] describieron tres patrones de aporte arterial peneano basadas en la disección de 20 cadáveres recientes.

- El Tipo I tiene su origen en las arterias pudendas internas (3 de 20).
- El Tipo II tiene su origen en las arterias pudendas accesorias e internas (14 de 20).
- El tipo III tiene su origen en las arterias pudendas accesorias (3 de 20).

Venas

Las venas del pene forman un sistema vascular muy peculiar y poco conocido. Su heterogeneidad y complejidad se aproximan a las del aparato circulatorio venoso humano general. Moscovici y cols.[145] estudiaron la vasculatura venosa de 25 penes de cadáver, realizando la siguiente descripción:

> *Las venas superficiales que nacen en las capas de tegumento drenan hacia la vena dorsal superficial, la cual, en el 75% de los casos, desemboca en la gran vena safena izquierda. Las venas del sistema interno profundo, que discurren por debajo de la fascia profunda del pene, nacen de los cuerpos eréctiles y pueden dividirse en dos sistemas, uno anterosuperior y otro posteroinferior. El sistema ante-*

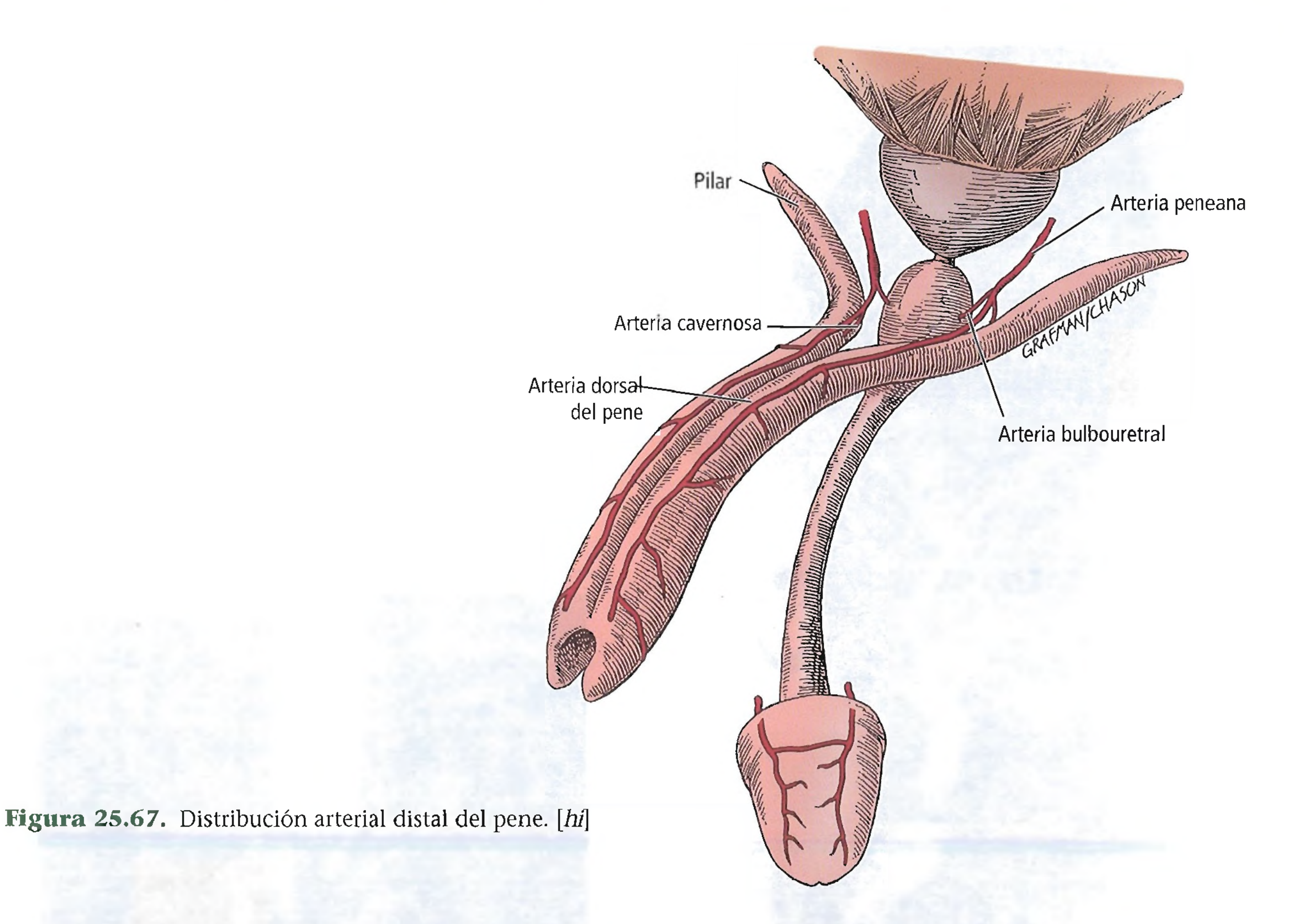


Figura 25.67. Distribución arterial distal del pene. [*hi*]

rosuperior integra las venas del glande, que formarán la vena dorsal profunda; esta última recibe el aporte sanguíneo de la porción medial del cuerpo esponjoso y de la porción libre del cuerpo cavernoso, principalmente a través de las venas circunflejas. Termina en el plexo preprostático. El sistema posteroinferior, que emerge de la porción posterior de los cuerpos eréctiles, se compone de las venas bulbar, cavernosa y crural, las cuales drenan hacia el plexo preprostático y las venas pudendas internas. Ambas redes, superficial y profunda, están unidas por anastomosis. El estudio de la estructura de las venas del sistema profundo revela la presencia de almohadillas musculares, que, según hemos demostrado, tienen inervación adrenérgica (Figs. 25.68 a 25.71).

(...)El bloqueo del sistema anterosuperior durante la erección por la fascia profunda del pene y, probablemente, por los cambios vasomotores que afectan a las almohadillas, podría incidir en el mantenimiento de la erección. No obstante, su mecanismo principal sigue siendo la compresión del plexo venoso subalbugíneo dentro de los cuerpos cavernosos. El sistema posteroanterior podría ser una vía preferente en el drenado nutritivo del pene.

Hinman[66] aporta una excelente presentación de las venas del pene. Divide la red venosa peneana en 3 sistemas: superficial, intermedio y profundo (Fig. 26-72).

Sistema superficial

La vena dorsal superficial es el componente principal de la red venosa superficial (subcuticular) del pene. La vena dorsal superficial, que rara vez es doble, se compone de numerosas venas minúsculas de la cara dorsolateral peneana. El sistema venoso superficial irriga la piel del pene.

Sistema intermedio

El sistema intermedio lo integran las siguientes estructuras:

- Vena dorsal profunda.
- Vena circunfleja.
- Plexo prostático.
- Plexo venoso lateral.
- Plexo retrocoronal.

Estas múltiples venas se localizan bajo la fascia de Buck. Irrigan el glande, el cuerpo esponjoso y los dos tercios distales de los cuerpos cavernosos. El sistema intermedio drena hacia la vena o venas dorsales profundas, que terminan en las venas ilíacas internas por vía de los plexos vesical y prostático.

Desde el punto de vista de la anatomía topográfica, la vena dorsal profunda, revestida por la fascia de Buck, está situada entre los vasos linfáticos bilaterales, la arteria dorsal y el nervio dorsal. Antes de su entrada en la pelvis, de

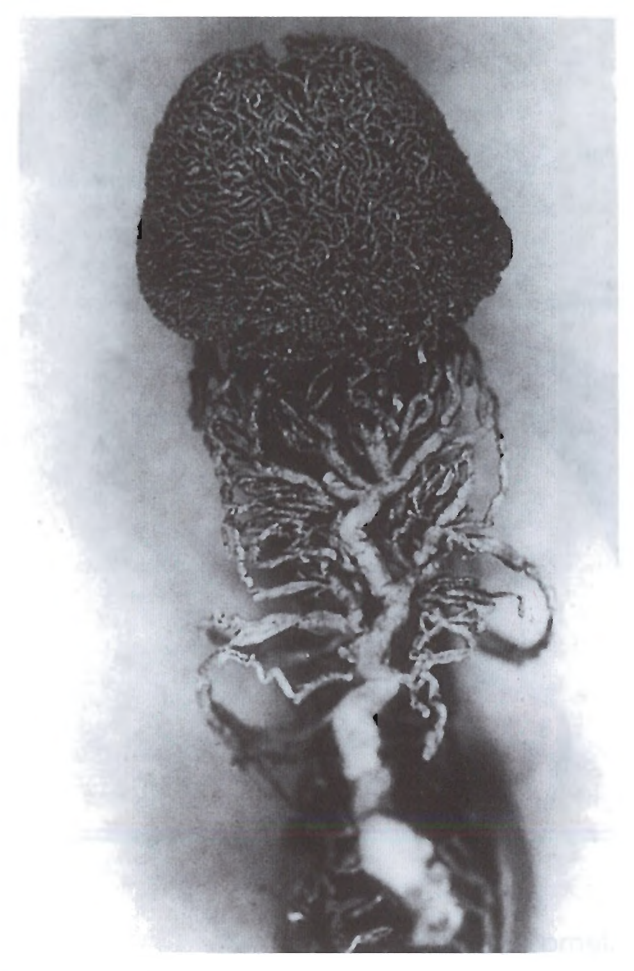


Figura 25.68. Vista dorsal del pene tras una inyección-corrosión que muestra las venas del glande, el plexo retrocoronal y la vena dorsal profunda. [*mo4*]

la vena dorsal profunda nacen unas pequeñas venas que desembocan en la vena pudenda interna. Atravesando el perineo, las venas pudendas internas reciben tributarias del bulbo peneano y el escroto.

La vena dorsal profunda se localiza entre ambos cuerpos cavernosos. Recibe la mayoría de su drenado venoso a través de vasos perforantes profundos. Estos vasos nacen en venas tributarias diminutas del cuerpo esponjoso, los cuerpos cavernosos adyacentes y las venas circunflejas del cuerpo esponjoso (Fig. 25.73). Las venas perineales y peneanas carecen de válvula.

Sistema profundo

El sistema profundo es tributario de la vena dorsal profunda, que a su vez lo es de la vena pudenda interna. Está formado por las siguientes venas:

- Cavernosa.
- Bulbar.
- Crural.

Recomendamos al lector interesado por las complicadas relaciones del sistema profundo la consulta del excelente libro de Hinman[66].

Vasos linfáticos

El aporte linfático del pene es peculiar. La piel y el prepucio drenan los ganglios linfáticos inguinales superficiales (Fig. 25.74). Los vasos linfáticos del glande y la uretra peneana drenan los ganglios linfáticos inguinales profundos e ilíacos externos (Fig. 25.75).



Figura 25.69. Vista dorsal de una disección que revela dos venas dorsales de calibre desigual. [*mo4*]

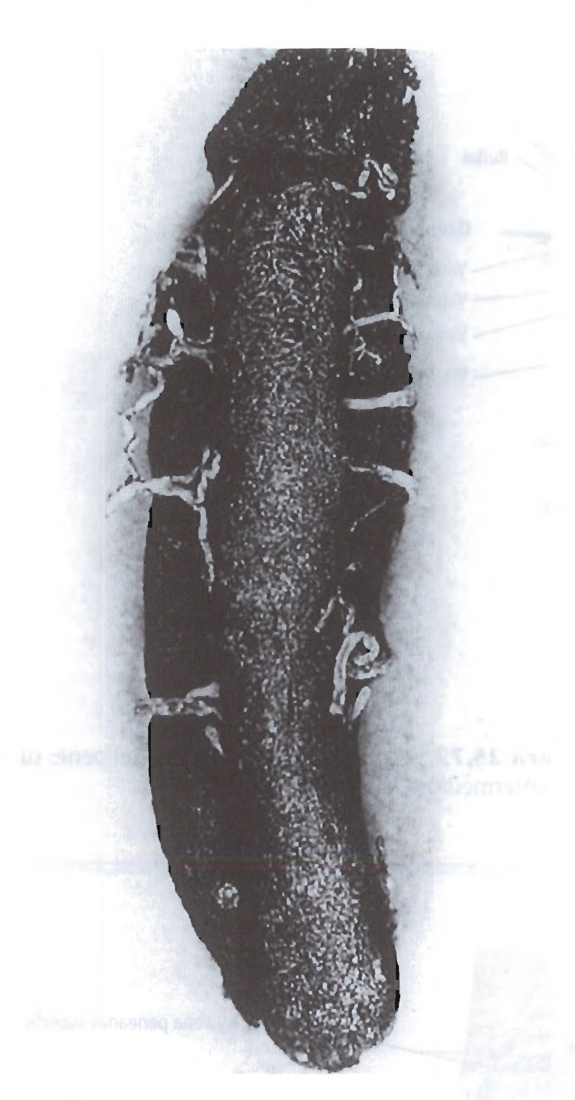


Figura 25.70. La vista ventral del pene tras inyección-corrosión muestra las venas emisarias inferiores y el origen de las venas circunflejas. [*mo4*]

Inervación

Somática

Los nervios dorsales se originan en el nervio pudendo, dentro del canal de Alcock (Fig. 25.76). Penetran el dorso del pene para inervar la piel y el glande. Los nervios perineales y sus ramas inervan los vasos de los elementos eréctiles y la uretra. Las fibras sensitivas penetran en la sustancia gris dorsal de la médula a la altura de S2-S4. Análogamente, el aporte motor a los músculos isquiocavernoso y bulboesponjoso lo aportan fibras motoras de la sustancia gris ventral a los mismos niveles medulares. El nervio ilioinguinal inerva la piel de la raíz del pene.

Los estudios de disección de Colombel y cols.[146] aportaron indicios de comunicación entre los nervios cavernosos y el nervio dorsal del pene.

Autónoma

Los nervios simpáticos nacen en los niveles L1 y L2 de la médula espinal, con sinapsis en las cadenas simpáticas a los niveles vertebrales S2, S3 y S4. Las fibras posganglionares se unen a los nervios sacros para pasar al nervio pudendo. Estas fibras nerviosas son responsables de la vasoconstricción. Según Andersson y cols.[147], producen la erección mediante una serie de interacciones complejas. La estimulación de las vías simpáticas interviene también en la detumescencia y contribuye a mantener el pene en un estado flácido.

Los nervios parasimpáticos S2, S3 y S4 (los nervios erectores) producen vasodilatación y la consiguiente erección. El nervio cavernoso tiene su origen en el plexo prostático e inerva el cuerpo cavernoso (Fig. 25.77). En ocasiones, se bifurca; una rama constituye el tejido eréctil del cuerpo esponjoso y la uretra peneana. La otra rama conforma el tejido eréctil de los cuerpos cavernosos.

Recordar:

- La terminología para los plexos nerviosos del bajo abdomen es incoherente y confusa. En este sentido, se habla de plexos mesentéricos superior e inferior, plexos preaórticos, plexos hipogástricos superior e inferior, etc. No cabe duda de que muchos de los términos, como «hipogástrico», son obsoletos. Sería tal vez más sencillo hablar de un plexo preaórtico que se bifurca en los plexos pélvicos derecho e izquierdo. Éstos, a su vez, darían lugar a estructuras con una nomenclatura más específica, como el

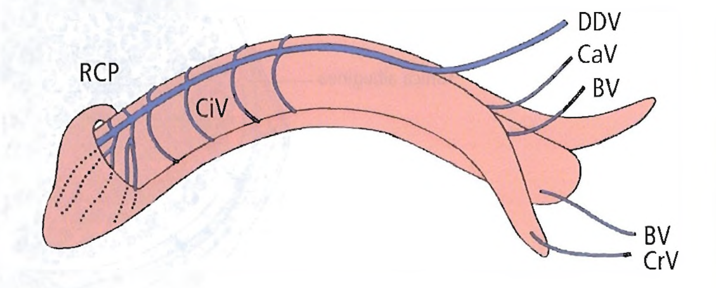


Figura 25.71. Los dos sistemas de drenado de los cuerpos eréctiles: el anterosuperior incluye las venas del glande, el plexo retrocoronal (RCP), las venas circunflejas (CiV) y la vena dorsal profunda (DDV); el sistema posteroinferior incluye las venas bulbar (BV), cavernosa (CaV) y crural (CrV). [*mo4*]

Pilar

Drenado superficial:

Vena dorsal superficial

Bulbo

Drenado profundo:

Vena pudenda interna

Vena bulbar

Vena crural

Vena cavernosa principal

Drenado intermedio:

Plexo prostático

Vena dorsal profunda

Vena circunfleja

Vena lateral

Plexo retrocoronal

Cuerpo esponjoso

Cuerpo cavernoso

Glande

Figura 25.72. Tres sistemas de drenado del pene: superficial, intermedio y profundo. [*hi*]

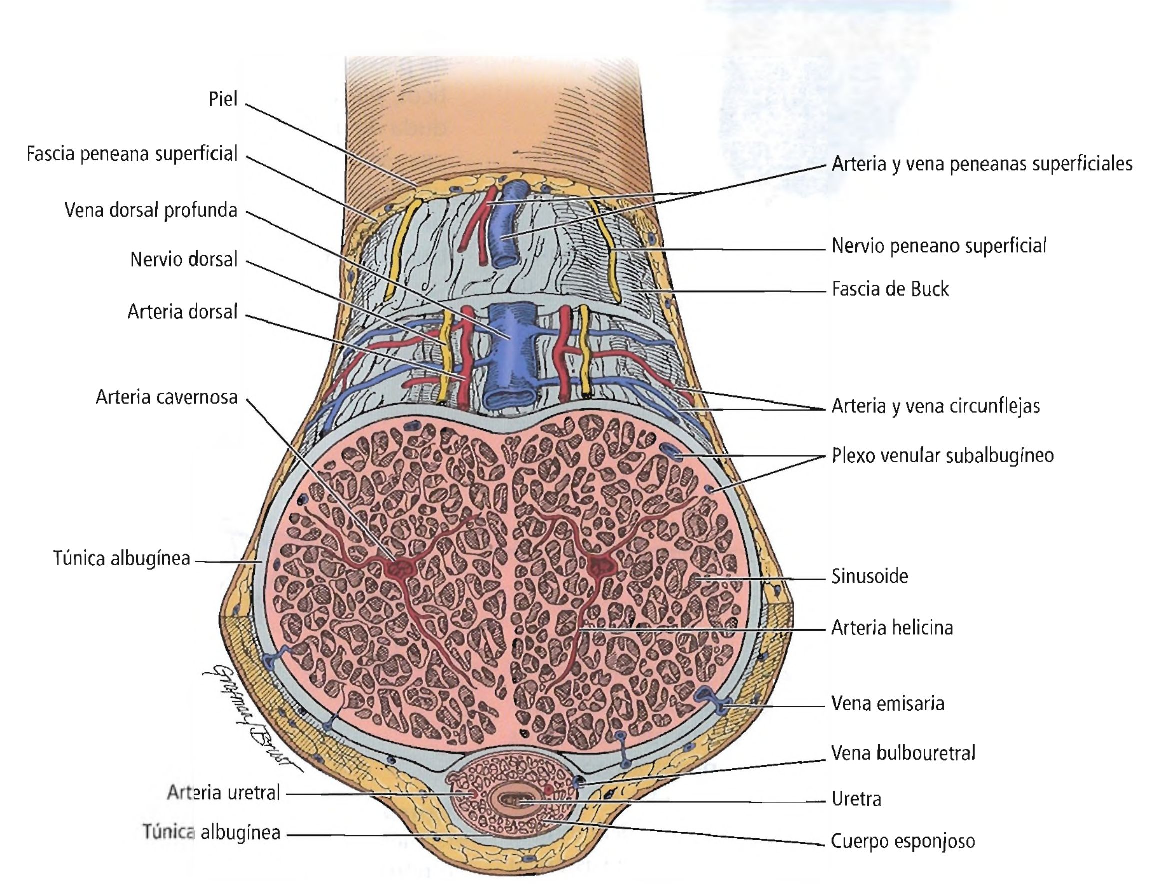


Figura 25.73. Vasos sanguíneos y nervios del cuerpo del pene (sección transversal). [*hi*]

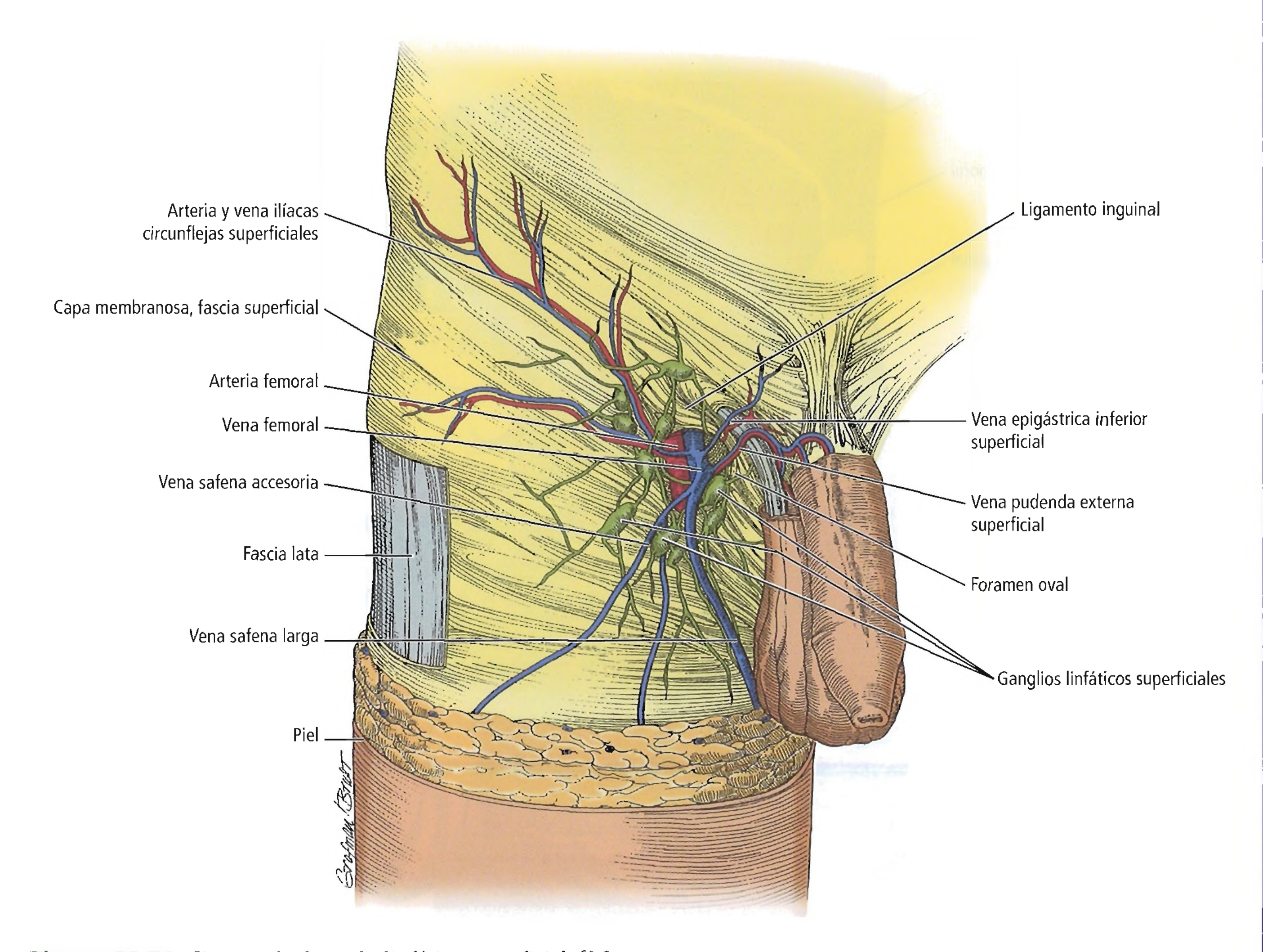


Figura 25.74. Sistema de drenado linfático superficial. [*hi*]

plexo vesical, el plexo prostático, etc. En todo caso, el plexo prostático está formado por el plexo hipogástrico inferior (autónomo), al que se debe la génesis del nervio cavernoso (continuación del plexo prostático).

- El plexo hipogástrico inferior es sinónimo de plexo pélvico. Se localiza en la pared pélvica lateral (Fig. 25.78). Está formado por:
  - Nervios simpáticos posganglionares que descienden a través del plexo hipogástrico desde los ganglios situados en la porción lumbar de las cadenas simpáticas.
  - Fibras parasimpáticas preganglionares que se originan directamente en los ramos ventrales de S2-S4 como nervios esplácnicos pélvicos.
  - Fibras sensibles al dolor y otras modalidades de los órganos pélvicos.
- Los nervios erectores de S2-S4 transmiten las sensaciones generales del colon izquierdo y los órganos pélvicos. Las funciones parasimpáticas incluyen la sensación de distensión y la conducta refleja para vaciar la vejiga urinaria y el recto. Estos nervios también transmiten el dolor del epidídimo.
- Las fibras dolorosas de las estructuras viscerales suelen ser transportadas en nervios principalmente asociados al sistema nervioso simpático; naturalmente, se trata de un elemento de protección destacado de la función «lucha o huye» de este sistema. El dolor en la vejiga urinaria asciende a través del plexo hipogástrico. Entrando en las cadenas simpáticas a través de los nervios esplácnicos sacro y lumbar, estas fibras dolorosas ascienden a continuación por las cadenas hasta los niveles T10-12 de la médula espinal, donde acceden a la misma. Por esta razón, una simpatectomía lumbar puede aliviar el dolor de útero y determinados tejidos pélvicos. No obstante, la descripción de la inervación de los órganos pélvicos no es completamente unánime entre los estudiosos de la neurofisiología de esta región.

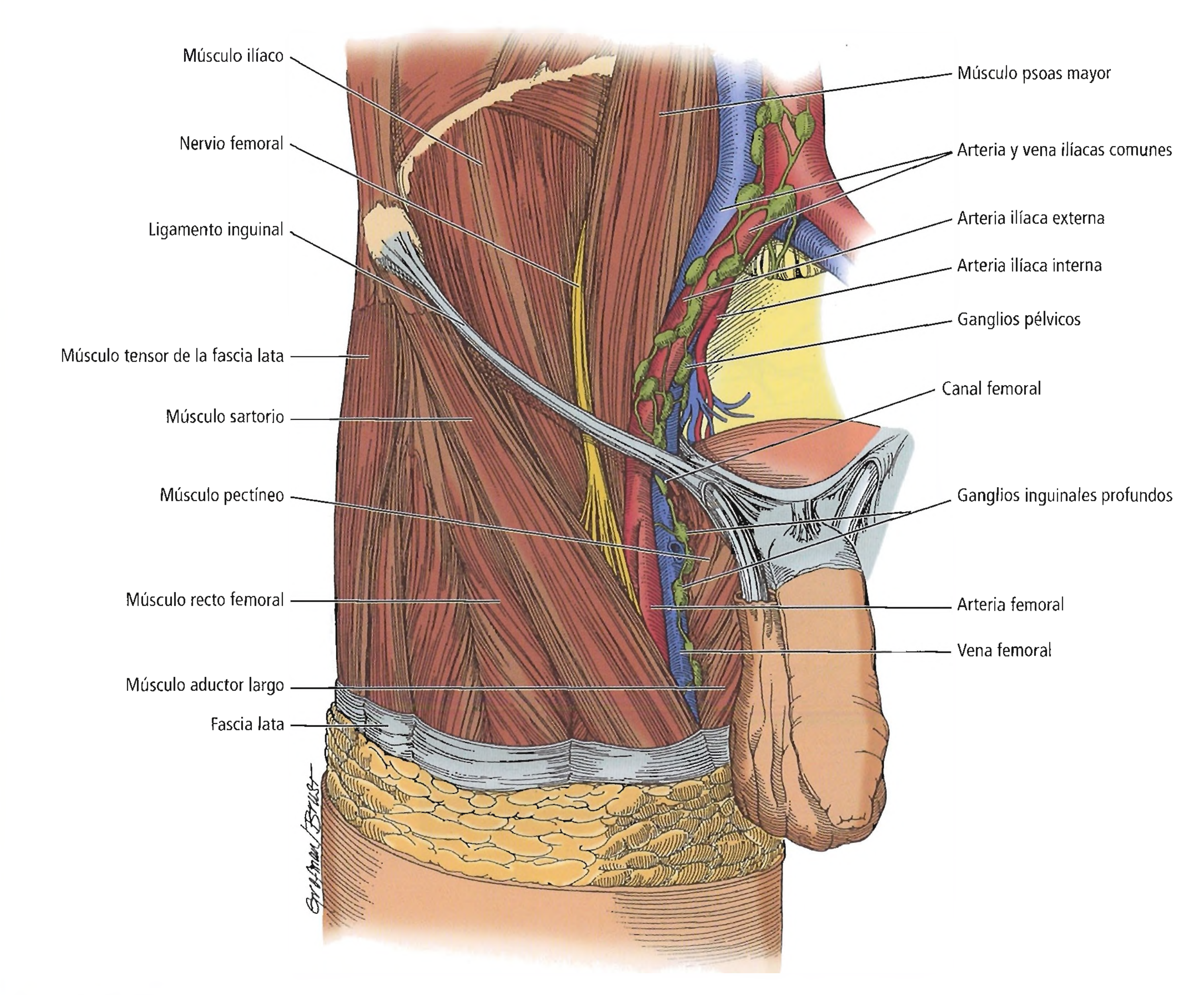


Figura 25.75. Sistema de drenado inguinal profundo. [*hi*]

- Inicialmente, el haz neurovascular del pene tiene una localización posterolateral a la próstata y anterior a la fascia de Denonvilliers, junto con las ramas de la arteria y venas prostatovesicales. Para una mayor concreción en cuanto a la cirugía del pene, el haz neurovascular se localiza entre la fascia de Buck, superiormente, y la túnica albugínea inferiormente. Puede descubrirse mediante una incisión lateral en la línea media.
- A continuación, reproducimos un intercambio de opiniones muy interesante entre investigadores de la inervación del pene. La cuestión sometida a consideración es la anatomía de los ligamentos rectales laterales, estructuras anatómicas relacionadas con los espacios rectopélvicos situados encima del elevador del ano, que quedan divididos en compartimento anterior y posterior. Rutegård y cols.[148] afirman:

El contenido de los llamados ligamentos rectales laterales se define de manera distinta en diferentes textos quirúrgicos y anatómicos. En los textos quirúrgicos, las arterias rectales medias se consideran las estructuras principales de estos ligamentos[149-151]. En cambio, el meticuloso estudio anatómico de Sato y Sato[152] ha mostrado que las arterias se encuentran sólo en el 20% de las autopsias, mientras que las ramificaciones nerviosas de los plexos pélvicos, denominadas también haces neurovasculares, son estructuras de presencia uniforme en dichos ligamentos. Esta percepción de los ligamentos laterales como importantes

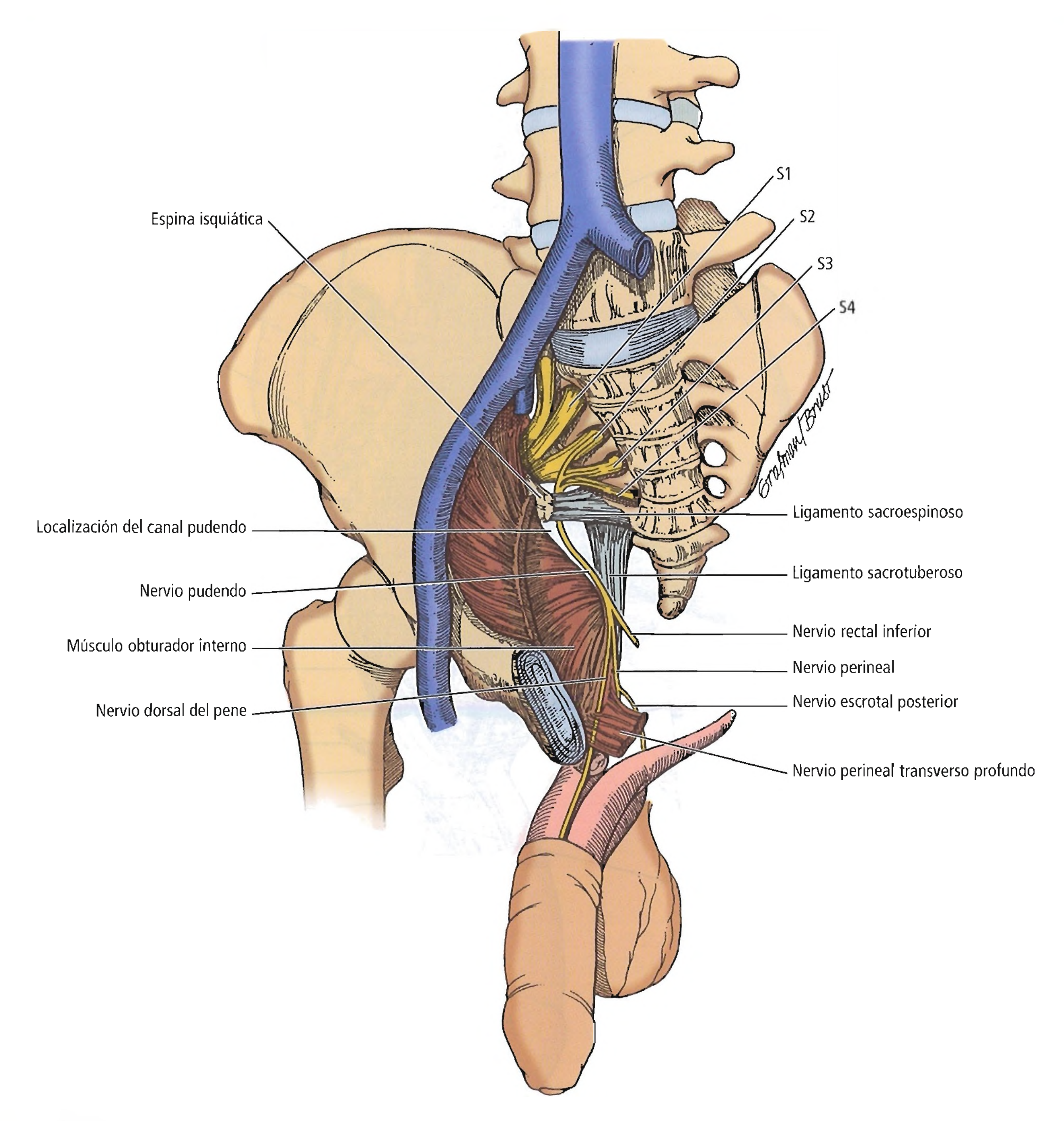


Figura 25.76. Inervación somática del pene. [*hi*]

estructuras de contenido nervioso viene corroborada por los resultados clinicofisiológicos de la cirugía con preservación de nervios descritos en la bibliografía médica japonesa[153,154]*.*

Se ha afirmado que el aporte nervioso autónomo del recto inferior procede de los plexos de la pared lateral pélvica[152,155]*. La estrecha relación entre los ligamentos y los plexos pélvicos, que contienen fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas fusionadas, hace que la disección de los ligamentos sea crucial para el mantenimiento de la función genitourinaria*[156,157]*.*

Sin embargo, Enker y cols.[158] *han considerado recientemente a los ligamentos estructuras quirúrgicamente desarrolladas por tracción medial durante la operación. Esta perspectiva ha sido posteriormente confirmada por dicho grupo tras la realización de estudios de autopsia*[159]*.*

En desacuerdo con la hipótesis de Enker y cols.[158], Rutegård y cols.[148] agregan:

De hecho, los ligamentos laterales encontrados en la cirugía rectal corresponden a la porción medial de los ligamentos laterales del recto descritos por Sato y Sato[152]*. Por*

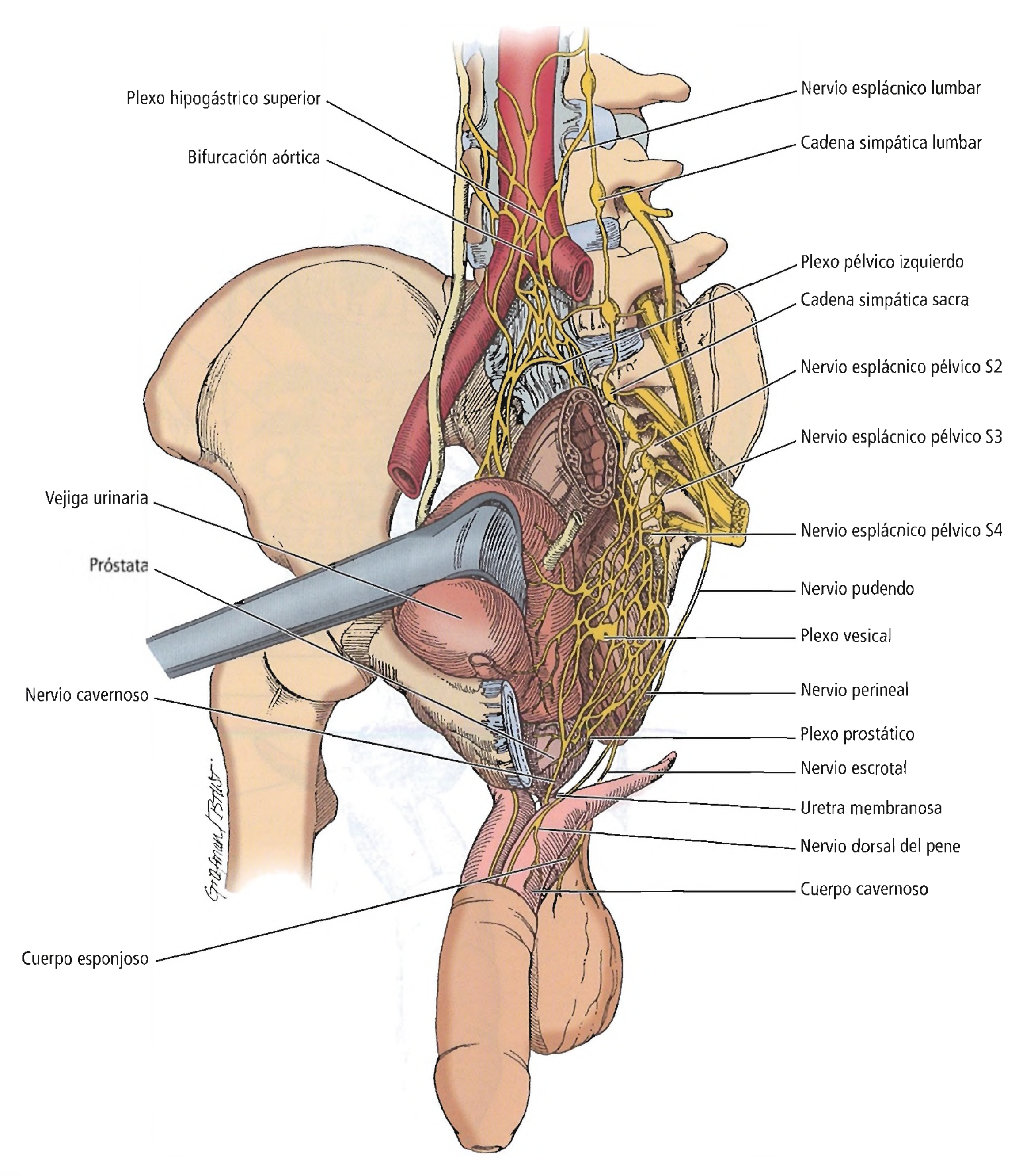


Figura 25.77. Inervación autónoma del pene. [*hi*]

consiguiente, los autores consideran que estos ligamentos son verdaderas estructuras anatómicas, y no estructuras desarrolladas simplemente en la cirugía, como se ha descrito recientemente[158,159].

Rutegård y cols.[148] muestran el ligamento rectal lateral derecho muy espectacularmente en la Figura 25.79.

Liang y cols.[160] reaccionaron a los hallazgos de Rutegård y cols.[148] del siguiente modo:

Corroboramos la presencia del ligamento lateral demostrada por Rutegård y cols. (Br J Surg *1997;84:1544-5*). *Los ligamentos laterales están estrechamente relacionados con el plexo pélvico, que es una placa rectangular perforada de fibras simpáticas y parasimpáricas. Dicho plexo inerva la vejiga, el uréter, la próstata, las vesículas seminales, la uretra membranosa y los cuerpos cavernosos a través de las ramas anterolaterales, y el recto distal mediante las ramas mediales[161]. Es de suponer que las fibras nerviosas adecuadamente ilustradas por los autores mediante inmunoquímica eran las ramas rectales del plexo pélvico. Durante una intervención quirúrgica por cáncer rectal, la resección incluye sólo el segmento medial del li-*

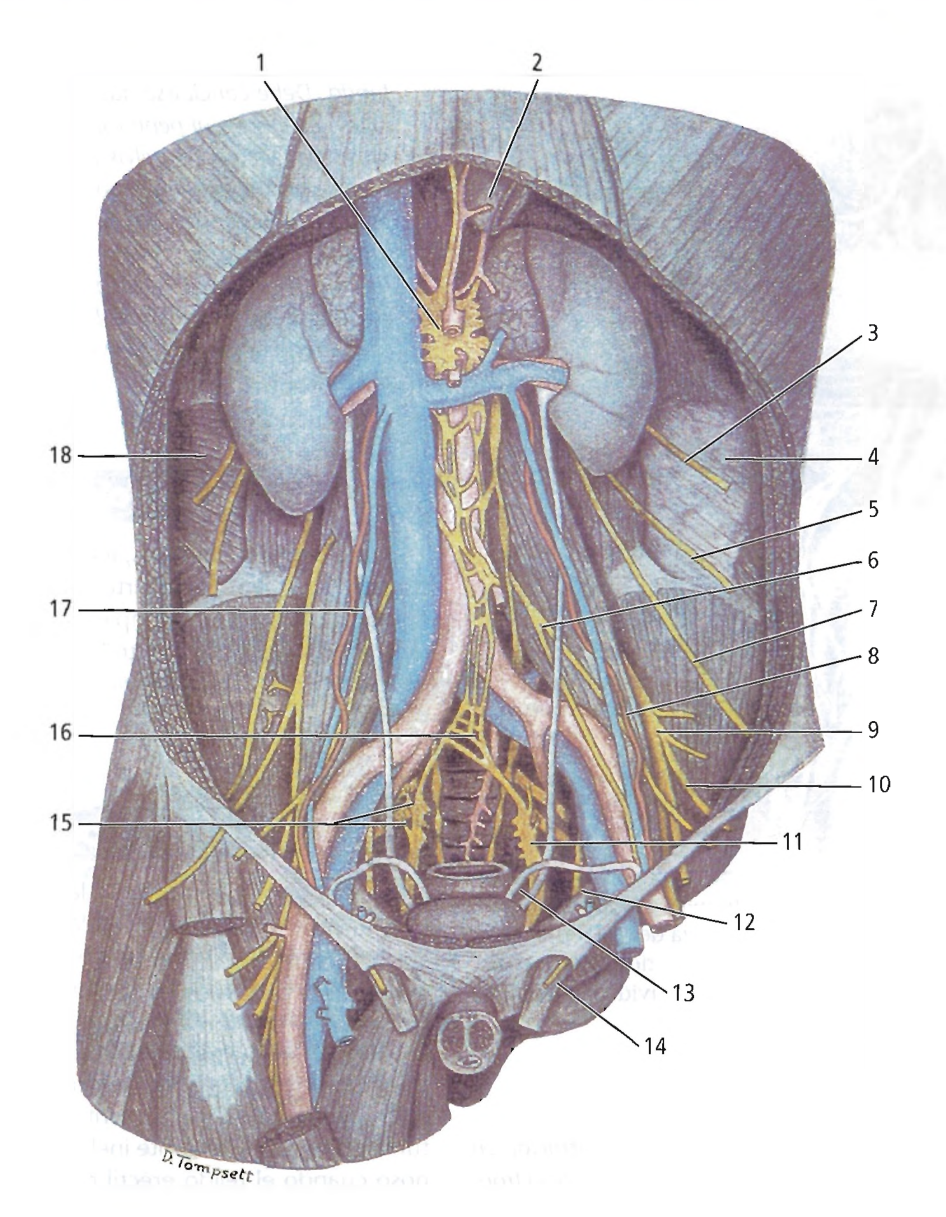


Figura 25.78. Nervios de la pared abdominal posterior. 1, Ganglios celíacos. 2, Cardias del estómago. 3, Nervio subcostal. 4, Abdominal transverso. 5, Nervio iliohipogástrico. 6, Nervio genitofemoral. 7, Nervio ilioinguinal. 8, Arteria testicular (origen inusual en la arteria renal). 9, Nervio femoral. 10, Nervio cutáneo lateral del muslo. 11, Plexo hipogástrico (pélvico) inferior. 12, Nervio obturador. 13, Conducto deferente. 14, Nervio ilioinguinal. 15, Nervios erectores. 16, Plexo hipogástrico superior. 17, Vasos testiculares. 18, Músculo oblicuo interno. [*la3*]

gamento lateral[152]*. Antes de la sección precisa del ligamento lateral, hemos de localizar siempre el plexo mediante el seguimiento del nervio hipogástrico expuesto o palpación directa. Así, el plexo pélvico resulta rara vez dañado en la disección del ligamento lateral. La lesión parcial del plexo pélvico provoca una pérdida temporal de la función genitourinaria.*

El plexo periprostático constituye otro desafío para los cirujanos colorrectales que tratan de realizar una intervención quirúrgica por cáncer de recto inferior con preservación de los nervios autónomos. El plexo periprostático, localizado entre la pared rectal anterolateral y la próstata, es vulnerable a la disección involuntaria, que provoca disfunción sexual[162]*.*

El hecho de que la arteria rectal media esté incluida o no en el ligamento lateral carece de relevancia clínica, ya que su pequeño tamaño permite controlarla fácilmente mediante cauterización.

En la misma publicación, Rutegård responde:

Agradecemos los comentarios de Liang y cols., y coincidimos en su descripción de la anatomía nerviosa. Su ilus-

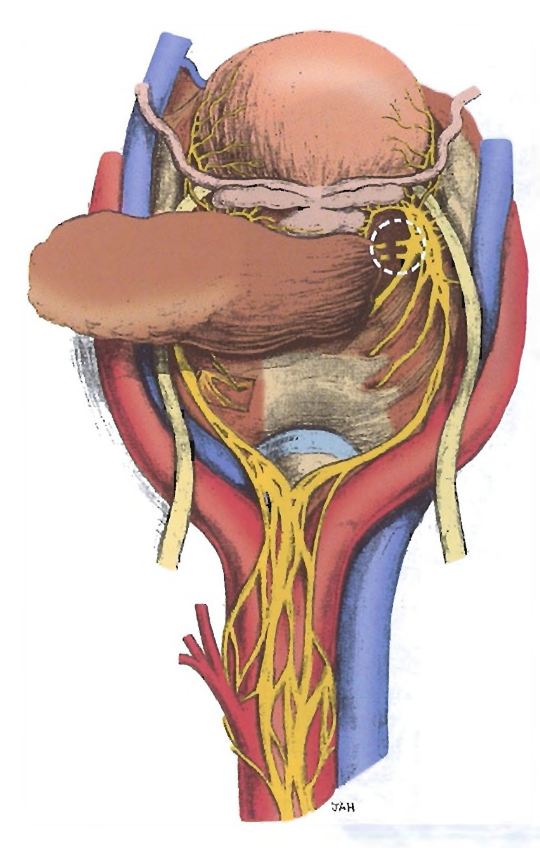


Figura 25.79. Diagrama del aporte nervioso autónomo de la pelvis. Vista del cirujano desde la cabeza del paciente. En el interior del círculo discontinuo, nótese que dos fibras nerviosas en el ligamento rectal lateral derecho se dividen al pasar del plexo pélvico al recto. [*ru*]

tración [Nota del editor: no se reproduce la ilustración en este capítulo] tiene la virtud de mostrar claramente el tronco simpático, que puede a menudo visualizarse incluso en el área presacra, pero que puede dar lugar al malentendido de que los nervios hipogástricos y los plexos pélvicos se localizan cerca de la pared rectal; de hecho, suelen encontrarse en la pared lateral pélvica.

- Por último, citamos los estudios de autopsia de inervación y vascularización del pene realizados por Benoit y cols.[163]:

El plexo nervioso pélvico tenía raíces tanto simpáticas como parasimpáticas. Inervaba el esfínter uretral externo formando los nervios cavernosos, que, en el 70% de los casos formaban anastomosis con el nervio pudendo en la raíz del pene. También en el 70% de los casos, se daba presencia de las arterias pudendas accesorias, formando anastomosis en el mismo porcentaje con las arterias cavernosas, que nacían de las arterias pudendas. La presencia de anastomosis transalbugíneas entre la arteria cavernosa y la red de arterias esponjosas fue constante. Existían 2 vías venosas, una en la pelvis y otra en el perineo, con un origen común en la vena peneana dorsal profunda. Debe concluirse que existen dos vías neurovasculares destinadas al pene topográficamente diferenciadas: una se localiza en la pelvis y otra en el perineo. No logramos determinar el equilibrio funcional entre estas dos vías en anastomosis, pero los datos experimentales han revelado que ambas participan en la erección del pene. Estas dos vías neurovasculares, de localización superior e inferior respecto del elevador del ano, junto con sus anastomosis, forman un anillo neurovascular alrededor del elevador del ano.



Histología

Los cuerpos cavernosos, localizados ambos dorsalmente, están recubiertos en parte por la túnica albugínea, que recubre asimismo por completo el cuerpo esponjoso de la uretra, de localización ventral. Las tres masas cilíndricas se componen de vasos sanguíneos dilatados recubiertos de epitelio.



Fisiología

La anatomía y fisiología de la erección se presentan de una forma muy clara en la Tabla 25.8, que describe la circulación sanguínea durante la tumescencia y detumescencia. En breve, respondiendo a estímulos psíquicos y táctiles, las fibras parasimpáticas actúan para causar la vasodilatación de las ramas arteriales que irrigan los tejidos esponjosos de los cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso, lo que genera una profusa entrada de sangre en ellos. La túnica albugínea, bastante inelástica, impide el retorno venoso cuando el tejido eréctil resulta dilatado con sangre. La contracción de la musculatura esquelética suprayacente interviene también en este proceso.

La erección del pene se produce cuando los cuernos cavernosos adquieren rigidez. La túnica del cuerpo esponjoso no es tan inelástica ni densa como la de los cuerpos cavernosos. Esta túnica y las glándulas terminales no adquieren tanta rigidez como para impedir el paso del semen. Tras la eyaculación, acto principalmente bajo control simpático, la dominación simpática produce la vasoconstricción y la detumescencia.



Aplicaciones quirúrgicas

Los procedimientos quirúrgicos más habituales para el pene son los siguientes:

- Corte dorsal.
- Circuncisión.

Tabla 25.8. Circulación sanguínea durante la erección y la tumescencia

Aporte arterial Tumescencia	**Drenado venoso** Detumescencia
Cuerpos cavernosos	
Principales arterias cavernosas (arterias cavernosas accesorias) *a* (arterias dorsales) *a* arterias helicinas *a* sinusoides	1. Venas emisarias *a* venas circunflejas *a* vena dorsal profunda *a* plexo periprostático 2. Vena cavernosa *a* vena pudenda interna 3. Vena crural *a* vena pudenda interna
Cuerpo esponjoso	
Arterias bulbouretrales *a* arterias uretrales *a* ramas circunflejas de las arterias dorsales	Vena del bulbo *a* plexo periprostático *a* vena pudenda interna
Glande	
Arteria dorsal *a* arteria uretral	Plexo venoso retrocoronal *a* vena dorsal profunda *a* plexo periprostático

Fuente: Hinman F Jr. Atlas of Urosurgical Anatomy. Filadelfia: WB Saunders, 1993; con autorización.

- Corrección de encordamiento.
- Reparación de hipospadias.
- Reparación de epispadias.
- Penectomía parcial.
- Inserción de prótesis peneana.
- Corrección de curvatura del pene.
- Escisión e incisión de la enfermedad de Peyronie.
- Procedimientos quirúrgicos para el priapismo.
- Cirugía por traumatismo peneano.
- Reimplante de pene.
- Reconstrucción de pene.



Complicaciones anatómicas

Las complicaciones de la cirugía del pene pueden evitarse con un buen conocimiento anatómico. Las complicaciones anatómicas más importantes son la lesión de uretra, descrita previamente en la sección dedicada a la uretra masculina, y la hemorragia.

La hemorragia se evita mediante la ligadura correcta de la red vascular (venas dorsales superficiales, vena dorsal profunda, dos arterias dorsales). Es preciso asegurarse de que la ligadura del frenillo se realiza por encima de su bifurcación, lo cual permitirá ligar la rama frenular de la arteria al glande, que tiene su origen en la arteria dorsal del pene.

A continuación, presentamos también las complicaciones anatómicas de la circuncisión en adultos y de la amputación del pene.

La circuncisión de adultos consiste en la supresión parcial del exceso de prepucio del pene. La hemorragia con formación de hematoma constituye la complicación más frecuente de esta sencilla operación. Se han descrito una serie de complicaciones yatrogénicas:

- Supresión de una cantidad excesiva o insuficiente de piel.
- Amputación del glande.
- Patologías cutáneas, como adhesiones, quistes de inclusión epidérmica y depósitos retenidos de esmerma. Esto último se debe a una línea de sutura defectuosa que no se aproxima a los bordes cutáneos ni de la mucosa.

Laumann y cols.[164] realizan la siguiente descripción:

> *La circuncisión no aporta ningún beneficio profiláctico palpable, y de hecho puede aumentar las probabilidades de contraer enfermedades de transmisión sexual(...) los hombres circuncidados corren un riesgo ligeramente menor de padecer trastornos sexuales, especialmente los hombres de edad avanzada(...) los hombres circuncidados exhibían índices más elevados de experiencia en diversas prácticas sexuales. Mientras que los indicios acerca de la contracción de enfermedades sexuales continúa suscitando permanente controversia, nuestros resultados referidos a la disfunción sexual constituyen una aportación sin apenas precedentes. Estos resultados revelan la necesidad de proseguir con las investigaciones para ayudar mejor a los padres a sopesar los riesgos y ventajas que conlleva circuncidar a sus hijos.*

Para la supervivencia de un pene amputado, debe practicarse microcirugía. Hackler[138] recomienda la anastomosis de al menos una de las arterias dorsales, la vena dorsal profunda y la vena dorsal superficial. La necrosis cutánea del pene debería tratarse mediante la escisión total a 0,5 cm del glande, seguida del injerto de piel de espesor parcial procedente del defecto del surco coronal. Según Peters y Sagalowski[166], esto evitará la generación de un linfedema.



Perlas clínico-quirúrgicas

Un estudio sobre el riesgo de transmisión heterosexual del virus de inmunodeficiencia (HIV-1) a la pareja de sexo masculino, constató que la transmisión era mucho mayor en hombres sin circuncidar que en los circuncidados[165]. (RSF Jr)



Aparato genital femenino

Robert M. Rogers Jr.; Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; John E. Skandalakis; Petros Mirilas; Niall T.M. Galloway

Tener conocimientos sobre la anatomía y la fisiología es tan esencial para el ginecólogo como estar familiarizado con los principios generales de la cirugía; de hecho, los verdaderos cimientos de un trabajo bien hecho son concebir las relaciones de las partes con las que se va a tratar de forma tan clara que el cirujano pueda trabajar capa por capa, casi como si las cubiertas del cuerpo fuesen transparentes. Sin este conocimiento exacto de las partes que componen la pelvis y el abdomen, y de sus mutuas relaciones, que se obtiene solamente con las disecciones reales, la cirugía no es un arte, sino, como mucho, un procedimiento que se realiza al azar, guiado por la suerte; un cirujano sin conocimientos de fisiología sacrificará en muchas ocasiones órganos o partes de órganos cuya actividad funcional es esencial para la felicidad y el bienestar de la paciente.

Howard A. Kelly (1898)[1]

Introducción

El aparato reproductor femenino está formado por los ovarios, las trompas de Falopio, el cuerpo del útero, el cuello uterino y la cavidad vaginal que conduce a los genitales externos de la vulva. Estas vísceras del cuerpo de la mujer se encuentran muy próximas a la uretra y la vejiga anteriormente y al recto y el conducto anal posteriormente.

Una revisión de la embriogénesis del aparato reproductor femenino debe abarcar las estructuras anatómicas producidas a partir de los primordios de Wolff y Müller (Tabla 26.1). A lo largo del capítulo, en los apartados correspondientes, se pueden encontrar datos específicos sobre el posible desarrollo de cada una de estas estructuras.

Todos los órganos del aparato reproductor femenino están relacionados con el almacenamiento y la evacuación, unas funciones que sólo se pueden conservar si se conservan las relaciones anatómicas normales. En la mujer sana y nulípara en bipedestación, se observan las siguientes relaciones anatómicas:

- El tercio inferior de la vagina tiene casi una orientación vertical, mientras que los dos tercios superiores de la vagina son casi horizontales.
- El cuello uterino se encuentra aproximadamente a la altura de las espinas ciáticas, pero está suspendido en posición anterior a una línea trazada entre las espinas.
- La uretra tiene una orientación casi vertical, mientras que la vejiga está en la parte más alta de la pared anterior de la vagina, que es casi horizontal.
- En conducto anal tiene una orientación casi vertical, mientras que el recto está en la parte más alta de la lámina del elevador, que es casi horizontal (Fig. 26.1).

El objetivo de una intervención quirúrgica ginecológica reparadora satisfactoria, ya sea por vía abdominal o por vía vaginal, es restablecer estas relaciones anatómicas naturales.

¿Cómo pueden estos órganos pélvicos mantener sus posiciones anatómicas centrales mientras desempeñan sus funciones, únicas, de distensión y almacenamiento? Encontramos la respuesta al examinar minuciosamente la fascia endopélvica. Esta red de tejido conjuntivo se localiza en las zonas retroperitoneales de la pelvis, entre el peritoneo parietal y la fascia parietal de los músculos de la pared y el suelo de la pelvis[2]. Este engranaje tridimensional de vainas fasciales perivasculares y viscerales está sujeto a la fascia parietal que reviste la pelvis. La fascia endopélvica visceral se analiza en este mismo capítulo, más adelante, y también en el capítulo dedicado a la pelvis y el peritoneo.

No se encuentra dentro de los objetivos de este capítulo presentar con detalle la fisiología del aparato genital femenino o de las principales hormonas asociadas al mismo, esto es, la lutropina (LH), la folitropina (FSH), el estrógeno y la progesterona.



Historia

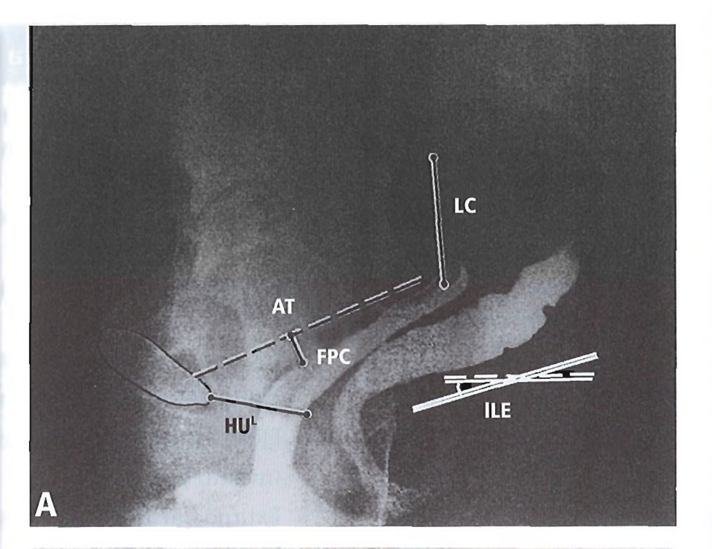
En la Tabla 26.2 se muestra la historia de la anatomía y la cirugía del aparato genital femenino.

Tabla 26.1. Derivados de las estructuras del aparato reproductor a partir de los primordios de Wolff y Müller

Hombres	Mujeres
Rebordes genitales	
Testículos	Ovarios
Túbulos seminíferos (médula)	Túbulos de Pfluger[a]
Red testicular	Red ovárica[a]
Gubernáculo testicular	Ligamento redondo del útero y ligamento ovárico
Ligamento del testículo	Ligamento ovárico
Mesorquio	Mesoovario
Derivados de Wolff	
Túbulos mesonéfricos	
Conductillos eferentes	Epoóforo[a]
Conductillos aberrantes[a]	Conductillos aberrantes (Haller)[a]
Paraepidídimo (túbulos)[a]	Paroóforo[a]
Túbulo colector del paraepidídimo	?
Conducto mesonéfrico	
Uréter, pelvis y túbulos colectores del riñón	Uréter, pelvis y túbulos colectores del riñón
Trígono vesical	Trígono vesical
Conducto proximal del epididímo	Conducto del epoóforo[a]
Conducto distal del epididímo	?
Conducto defente proximal	?
Conducto deferente	Conducto de Gartner[a]
Conducto eyaculador	?
Vesícula seminal	?
Apéndice del epidídimo[a]	Apéndice vesicular del epoóforo[a]
Derivados de Müller	
Apéndice del testículo[a]	Trompa uterina distal (franja)
	Hidátide de Morgagni?[a]
?	Trompa de Falopio
?	Útero
?	Cuello uterino y parte superior de la vagina
Utrículo prostático[a]	Parte inferior de la vagina
Colículos seminales	Himen?
Derivados del seno urogenital	
Vejiga	Vejiga
Uretra prostática por encima de los colículos seminales	Uretra
Uretra por debajo de los colículos seminales	Parte inferior de la vagina y vestíbulo
Uretra membranosa	Parte inferior de la vagina y vestíbulo
Uretra cavernosa	Parte inferior de la vagina y vestíbulo
Cuerpo cavernoso de la uretra	Bulbo del vestíbulo
Cuerpo cavernoso del pene	Cuerpo cavernoso del clítoris
Glándulas bulbouretrales (de Cowper)	Glándulas vestibulares (Bartolino)
Glándulas uretrales (Littré)	Glándulas vestibulares menores
Glándula prostática	Glándulas parauretrales de Skene?
Cresta uretral y colículos seminales	Himen
Genitales externos	
Glande del pene	Glande del clítoris
Suelo de la uretra peneana	Labios menores
Escroto	Labios mayores
Túnica vaginal del testículo	Canal de Nuck

[a] Estructuras rudimentarias.

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW (eds). Embryology for Surgeons, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; con autorización.



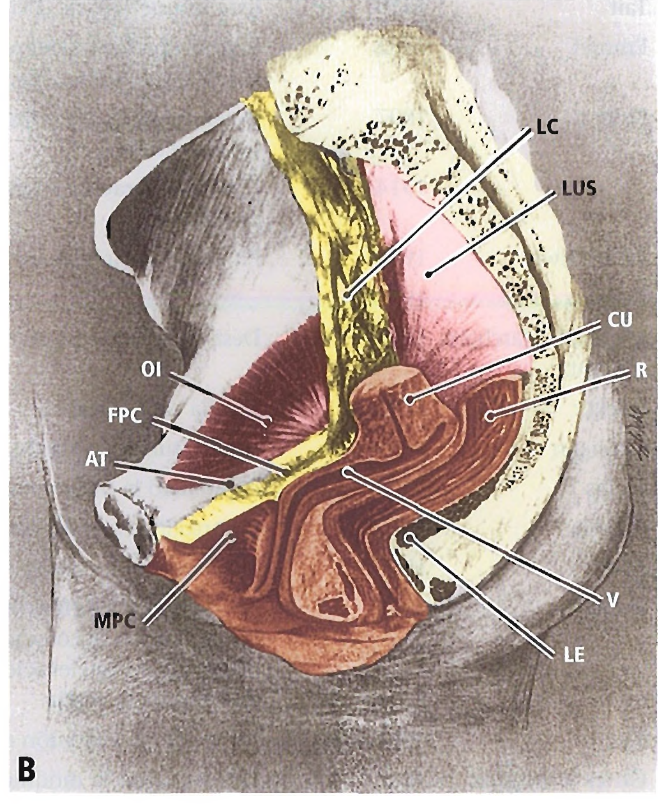


Figura 26.1. A, Radiografía lateral de la vagina y el recto opacificados. B, Estructuras de soporte: proyección lateral. La vejiga, la uretra y el cuerpo del útero han sido retirados de este corte sagital esquemático para mostrar las uniones de la vagina. Una línea con un punto en ambos extremos de la línea indica la distancia que abarca la estructura indicada; una línea terminada en un solo punto señala la estructura. LC, ligamento cardinal; AT, arco tendinoso de la fascia pélvica; FPC, fascias pubocervicales; ILE, inclinación de la lámina del elevador; HU^L, longitud del hiato urogenital; LUS, ligamento uterosacro; CU, cuello uterino; R, recto; OI: músculo obturador interno; V, vagina; MPC: músculo pubococcígeo. [de7]

Tabla 26.2. Historia de la anatomía y la cirugía del aparato genital femenino

Sorano de Éfeso época más floreciente: año 117)		Escribió un capítulo, que ha sido traducido con frecuencia, sobre la anatomía de los genitales femeninos
Galeno (aprox. 130-200)		Escribió tratados breves sobre la disección del útero (probablemente de infraprimates) para comadronas. Dio por sentado que el útero en el ser humano es bicorne
Hendrik van Deveter (1651-1754)		Escribió un texto de obstetricia autorizado y bien ilustrado
William Hunter	1774	Escribió *Anatomia uteri humani gravidi* (Anatomía del útero humano grávido)
McDowell	1809	Extirpó un cistoadenoma seudomucinoso gigante
Roux	1832	Llevó a cabo la primera sutura de una ruptura de perineo femenino
Sims	1852	Inventó el espéculo
Keith	1878	Extirpó quistes ováricos grandes
Tait	1879	Ideó un método de división de colgajo para la reparación plástica del perineo
Emmet	1882	Reparó una lesión del parto anatómicamente. Gran maestro y profesor de cirugía plástica del perineo, vagina, cuello uterino, útero y vejiga
Kelly	1897	Defendió la ligadura individual de los vasos del útero y el ovario previa a histerectomía u ovariectomía
	1914	Creó la reparación vaginal anterior y la plicatura de Kelly para la incontinencia urinaria de esfuerzo
Brunschwig	1948	Propusieron la histerectomía radical con procedimientos de evisceración
Parsons	1954	
Marshall, Marchette y Krantz	1949	Desarrollaron la *suspensión retropúbica*
Bricker	1952	Ideó la vegija ileal
Mulligan	1953	Insertó tubos de plástico en trompas de Falopio con estenosis para tratar la infertilidad
Meigs	1954	Popularizó la histerectomía total
Pereyra	1959	Desarrolló la suspensión con agujas
Burch	1961	Llevó a cabo la colposuspensión retropúbica
Stamey	1973	Introdujo varios elementos en la suspensión con agujas, entre ellos, el control con cistoscopia de la colocación de las agujas, la visualización del cierre del cuello de la vegija con elevación de las suturas y el uso de suturas en botón para sostener el cuello de la vegija
Raz	1981-1985	Introdujo una incisión en forma de U invertida para la supensión con agujas de la vejiga
Gittes y Loughin	1987	Desarrollaron la modificación sin incisiones de la técnica de Pereyra
Nezhat y cols.	1992	Describieron la histerectomía radical laparoscópica con linfadenectomía paraaórtica laparoscópica
Querleu	1993	Describió el proceso de estadificación quirúrgica laparoscópica completa para el carcinoma ovárico

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Garrison FH. An Introduction to the History of Medicine (4th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1960.

Nezhat CR, Burrell MO, Nezhat FR, Benigno BB, Welander CE. Laparoscopic radical histerectomy with paraaortic and pelvic node dissection. Am J Obstet Gynecol 1992;166:864-865.

Querleu D. Laparoscopic paraaortic node sampling in gynecologic oncology: a preliminary experience. Gynecol Oncol 1993;49: 24-29.

Ovarios



Embriogénesis

Desarrollo normal

Los conductos mesonéfricos y los rebordes genitales bilaterales se desarrollan a partir del mesodermo intermedio hacia la quinta semana de gestación. Las células germinales primordiales del endodermo del saco vitelino migran al reborde genital para desarrollarse como gónadas.

En la séptima semana, aproximadamente, se puede determinar el sexo por el genotipo XX o XY. A las diez semanas es posible la identificación macroscópica del ovario. Son necesarios dos cromosomas X (varios genes) para un desarrollo completo del ovario. La diferenciación sexual de las mujeres no depende de hormonas.

En la semana duodécima, aproximadamente, el ovario está localizado en la parte inferior del borde pélvico. El gubernáculo ovárico produce el ligamento ovárico y el ligamento redondo del útero. La persistencia de una porción de la túnica vaginal forma el canal de Nuck.

Los folículos ováricos primordiales están presentes en la semana decimosexta, aproximadamente. Cada uno forma un oogonio. En el momento del nacimiento, cada uno de los ovarios contiene entre 200.000 y 250.000 folículos.

Anomalías congénitas

Las anomalías ováricas (Tablas 26.3 y 26.4) están muy relacionadas con las anomalías del aparato urinario. Cuando en uno de los lados no hay estructuras renales, la agenesia ovárica es primaria y las células germinativas se han desplazado al lado normal. En algunos casos, el ovario solitario es mayor de lo normal. Con agenesia bilateral (de Müller), es necesario un tratamiento hormonal. En un paciente con agenesia de Müller, Vaugh y Jones[3] separaron ovarios en hernias inguinales bilaterales. Kuga y cols.[4] informaron de dos casos de ovario supernumerario infrecuente localizado en el epiplón de un recién nacido.

Citamos a Vendeland y Shehadeh[5], que notificaron el séptimo caso de ovario accesorio de la bibliografía:

> *Los ovarios supernumerarios y accesorios son anomalías infrecuentes. La incidencia comunicada de dichas afecciones es de 1:29.000-700.000 ingresos ginecológicos. Desde 1864, sólo se han notificado en la bibliografía seis casos de ovario accesorio. Además, se han documentado 26 casos de ovarios supernumerarios(...) En el 36% de los casos notificados [de ovario accesorio], se han identificado anomalías congénitas asociadas. Algunas de las anomalías observadas son: trompa de Falopio accesoria, trompas de Falopio bífidas, orificio accesorio de la trompa, úteros bicornes y unicornes, útero tabicado, agenesia del riñón o el uréter, divertículo vesical, glándula suprarrenal accesoria e hígado lobulado(...) Como es probable que los ovarios accesorios sean asintomáticos, puede que se notifiquen menos casos de los que se producen en realidad. Esta afección está asociada con un riesgo elevado de anomalías pélvicas y renales, y debe someterse a una evaluación adicional que permita a los médicos dar un dictamen sobre la futura función reproductiva y el tratamiento de las anomalías congénitas.*

Tabla 26.3. Ausencia de ovarios

	Cromosomas sexuales	Células germinativas	Reborde nefrogénico	Ovario
Mujeres fenotípicas				
Normales	XX	Presentes	Presente	Presente
Ausencia de ovarios	XX	*Ausentes* en el lado afectado	*Ausente*	*Ausente* (agenesia)[a]; unilateral, infrecuente
	XX	*Ausentes*	*Presente*	*Ausente* (disgenesia secundaria); bilateral o unilateral, muy infrecuente
Síndrome de Turner	XO	*Ausentes*	Presente	*Ausente* (disgenesia primaria); bilateral, infrecuente

[a] Asociado con ausencia de riñón, uréter, trompa de Falopio y hemiútero en el lado afectado.

Fuente: Skandalakis JE, Gray SW (eds). Embryology for Surgeons, 2.ª ed. Baltimore. Williams & Wilkins, 1994; con autorización.

Tabla 26.4. Anomalías de los ovarios

Anomalía	Edad prenatal en el momento de aparición	Primera aparición (u otras pistas diagnósticas)	Frecuencia	Observaciones
Ausencia congénita de uno o ambos ovarios (excluyendo el síndrome de Turner)	Atrofia después de la cuarta semana	En la menarquia, si es bilateral; si no, se descubre accidentalmente	Muy infrecuente	
Ausencia congénita de un ovario y riñón y uréter homolaterales	Cuarta semana	En la infancia	Infrecuente	Anomalías del útero y las trompas
Hernia inguinal y ectopia de ovario	En torno al nacimiento	En la infancia o después	Infrecuente	Algunos casos son adquiridos, no congénitos

Adaptado de Skandalakis JE, Gray SW (eds). Embryology for Surgeons, 2.ª ed. Baltimore. Williams & Wilkins, 1994, Tabla 20.6; con autorización.



Anatomía quirúrgica

Topografía

Los ovarios, derecho e izquierdo, suelen ser descritos como «en forma de almendra», con una medida de 1 cm x 2 cm x 3 cm y de un peso aproximado de entre 3 g y 4 g cada uno. Son de color blanco. Son asimétricos, siendo el derecho mayor que el izquierdo. La apariencia áspera de la superficie de los ovarios después de la pubertad se debe a cuerpos lúteos en degeneración. Además de producir los óvulos de la mujer, los ovarios son órganos endocrinos importantes.

Estos órganos se localizan en la fosa ovárica, en la pared lateral de la pelvis, y se unen a la superficie posterior y superior del ligamento ancho mediante un pliegue peritoneal doble, llamado mesovario. El mesovario no cubre los ovarios, sólo los «une» a sus bordes anteriores. El mesovario es una duplicación de la lámina posterior del ligamento ancho. Es epitelio cúbico (antes llamado «epitelio germinativo», un nombre poco apropiado) lo que cubre los ovarios.

El ligamento uteroovárico (denominado habitualmente ligamento ovárico [Fig. 26.2]), que procede del gubernáculo ovárico embrionario, une el ovario al cuerpo del útero. Las continuaciones de los gubernáculos embrionarios forman los ligamentos redondos del útero (Fig. 26.2) y atraviesan los anillos inguinales profundos, para entrar en

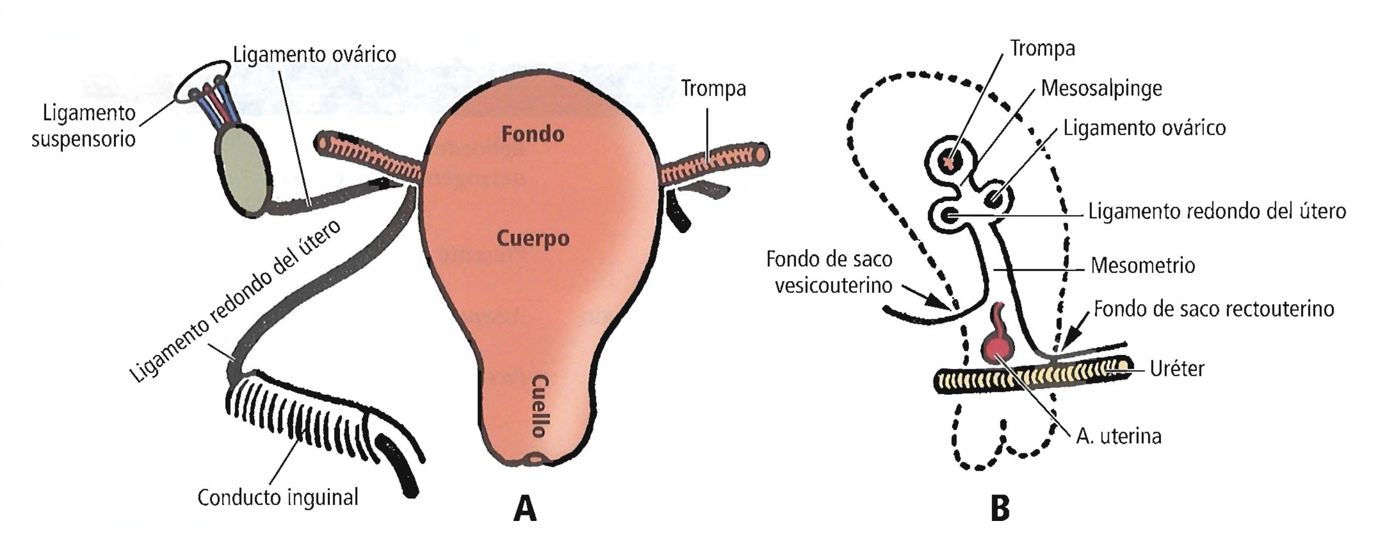


Figura 26.2. A, Derivados del gubernáculo ovárico: ligamento ovárico y ligamento redondo del útero. B, Corte sagital a través del ligamento ancho del útero. [*ba1*]

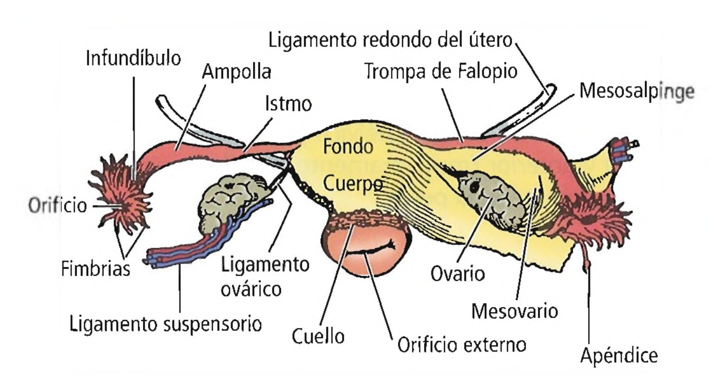


Figura 26.3. Útero y apéndices (desde atrás). [*ba 1*]

los conductos inguinales, y luego se unen a los labios mayores. El ligamento infundibulopélvico (ligamento suspensorio del ovario) (Fig. 26.3) es simplemente la cobertura peritoneal de los vasos ováricos y los conductos y ganglios linfáticos y nervios viscerales acompañantes, cuando pasan por encima y en posición lateral al uréter y el borde pélvico.

La posición de los ovarios es variable. Nolmalmente, los ovarios se sitúan en la pared pélvica lateral a ambos lados del útero, por debajo y en situación posterior a las trompas de Falopio, y descansan sobre la fosa ovárica. Bazot y cols.[6] afirmaron que el ligamento suspensorio es un punto de referencia anatómico bueno para la localización de los ovarios y ganglios linfáticos relacionados con tumores ováricos. Los ovarios de las mujeres multíparas pueden presentar una posición inferior. Hill y Breckle[7] comunicaron que la posición del útero y los ovarios puede verse afectada por el grado de llenado de la vejiga.

El ovario puede estar en una posición anómala:

- Dentro de la pared posterior del ligamento ancho (el mesovario, por tanto, está ausente).
- Dentro del fondo de saco rectouterino (fondo de saco de Douglas).
- Dentro del saco de una hernia crural.

La fosa ovárica es una depresión muy poco profunda del peritoneo en la pared pélvica lateral, cuyos límites son los siguientes:

- Superior: Vasos ilíacos externos, nervio obturador.
- Anterior: Unión del ligamento ancho a la pared pélvica.
- Posteroinferior: Uréter.

Relaciones

Con propósitos descriptivos, el ovario tiene dos bordes (anterior y posterior), dos extremos (superior e inferior) y dos superficies (medial y lateral).

Bordes

- El borde ovárico anterior está relacionado con el mesovario, que contiene los vasos y nervios para el hilio.
- El borde ovárico posterior está libre.

Extremos

- El extremo superior (extremidad tubárica) tiene una relación especial con la trompa de Falopio. La proximidad del extremo de la extremidad tubárica y la trompa uterina permite que las franjas toquen la superficie del ovario. La extremidad tubárica del polo superior también se relaciona con el peritoneo a través del ligamento infundibulopélvico (ligamento suspensorio del ovario).
- El extremo inferior está conectado a la pared lateral del útero por el ligamento uteroovárico (ligamento ovárico).

Superficies

- La superficie medial se relaciona con la trompa uterina. Una pequeña zona no cubierta se relaciona con las asas del intestino delgado y el intestino grueso. La superficie medial está estrechamente relacionada con el extremo fimbriado de la trompa uterina, que cubre prácticamente esta superficie.
- La superficie lateral se relaciona con la fosa ovárica.

Ligamentos

Ligamento uteroovárico

El ligamento uteroovárico (ligamento ovárico) (Fig. 26.2) es una estructura en forma de cordón cubierta por la capa posterior del ligamento ancho. Está formado por músculo liso y tejido conjuntivo. El ligamento del ovario se extiende desde el extremo inferior del ovario hasta la pared lateral del útero. Se sitúa entre la mesosalpinge y el mesovario.

Ligamento infundibulopélvico

El ligamento infundibulopélvico (ligamento suspensorio del ovario) (Fig. 26.3) es una banda en forma de abanico de tejido conjuntivo visceral fibromuscular que contiene arterias, venas, vasos linfáticos y nervios viscerales y que se extiende desde el extremo superior del ovario a la pared pélvica lateral. Este ligamento va desde la cavidad abdominal hasta el interior de la cavidad pélvica a nivel del borde pélvico, superficial a la bifurcación de la arteria ilíaca común, justo en situación lateral a la zona donde el uréter pasa sobre la bifurcación de los vasos ilíacos comunes. Esta relación no es evidente a no ser que el operador retraiga el ligamento infundibulopélvico en dirección anterior a nivel del borde pélvico.

Mesovario

El mesovario (Fig. 26.3) es un pliegue peritoneal corto que va desde la superficie posterior del ligamento ancho hasta la pared anterior del ovario. Facilita el paso de los vasos y nervios ováricos al interior del hilio del ovario. El mesovario, el ligamento infundibulopélvico y el ligamento ovárico mantienen al ovario en su posición a lo largo de la pared pélvica.

Vascularización

Arterias

El riego sanguíneo a los ovarios se origina en la aorta, a través de las arterias ováricas, por debajo de las arterias renales en la superficie anterolateral de la aorta. Las arterias ováricas (Figs. 26.4, 26.5 y 26.6) irrigan las trompas de Falopio y la porción superior del cuerpo y el fondo del útero, y se unen en las superficies laterales del útero con las arterias uterinas.

Las arterias ováricas discurren en dirección descendente y de forma oblicua en el retroperitoneo. Estas arterias, junto con las venas y vasos linfáticos acompañantes y el peritoneo que las recubre, forman el ligamento infundibulopélvico (ligamento suspensorio) a nivel del borde pélvico. Estos vasos son mediales al uréter en la cavidad abdominal, y luego cruzan en el borde pélvico para avanzar en dirección lateral y anterior (muy raramente, en dirección posterior) hasta el uréter en la pelvis.

Recordar:
- La arteria ovárica y la rama ovárica de la arteria uterina son responsables del riego sanguíneo del ovario.
- La rama tubárica de la arteria uterina irriga la trompa. La arteria uterina también irriga el útero y la parte superior de la vagina.

El cirujano necesita una descripción anatómica detallada para conocer el riego sanguíneo arterial de los ovarios y las trompas de Falopio, sobre todo cuando se trata de microcirugía. En las Figuras 26.6 y 26.7 se pueden observar los detalles de la anatomía vascular.

Venas

Las múltiples venas ováricas forman un plexo que se localiza en la zona del mesovario y el ligamento infundibulopélvico. El plexo confluye y forma dos venas adyacentes

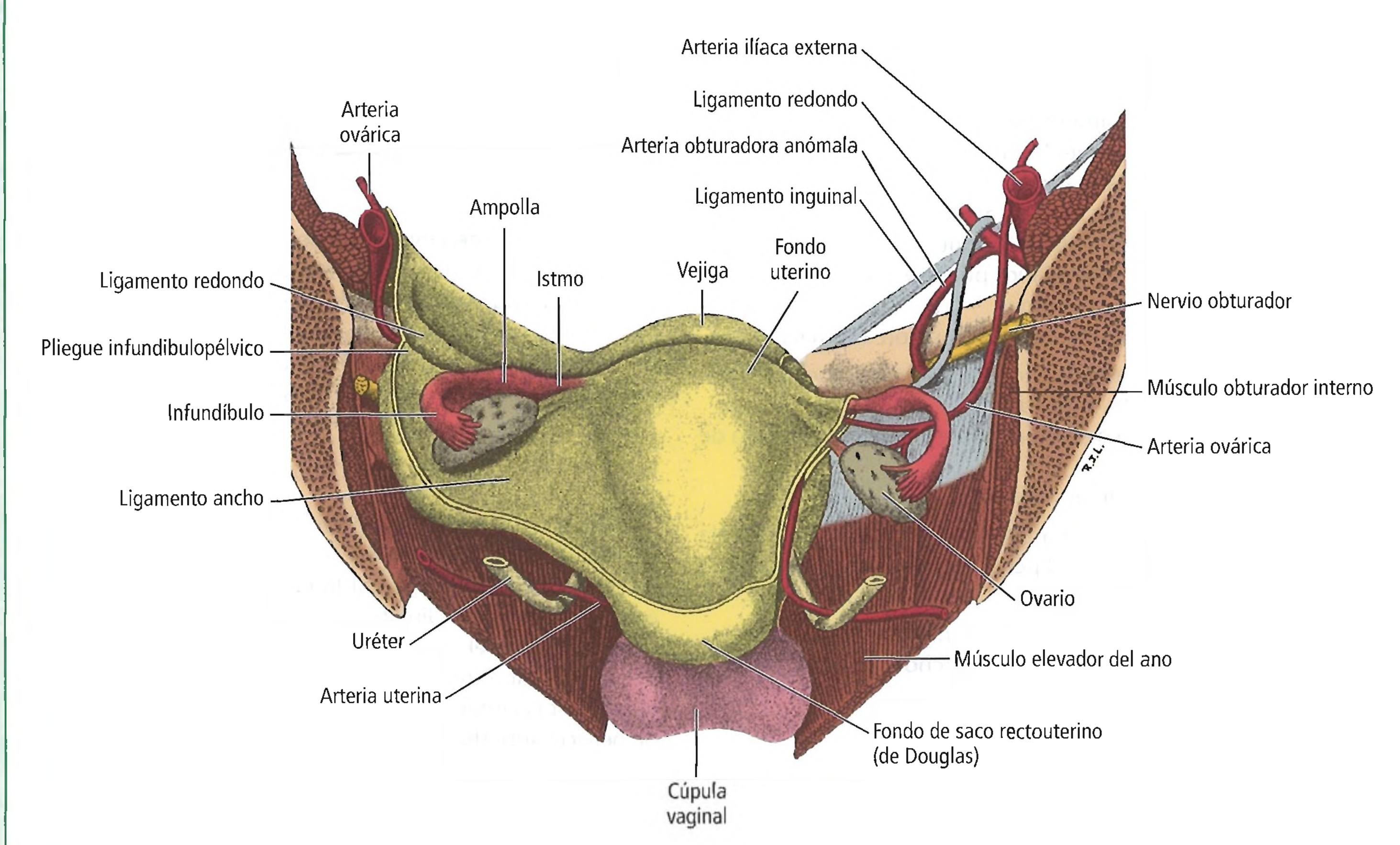


Figura 26.4. Útero observado desde atrás después de dividir la pelvis. En el lado derecho se han retirado el ligamento ancho y un peritoneo parietal. Imagen elaborada a partir de una disección. [*ba3*]

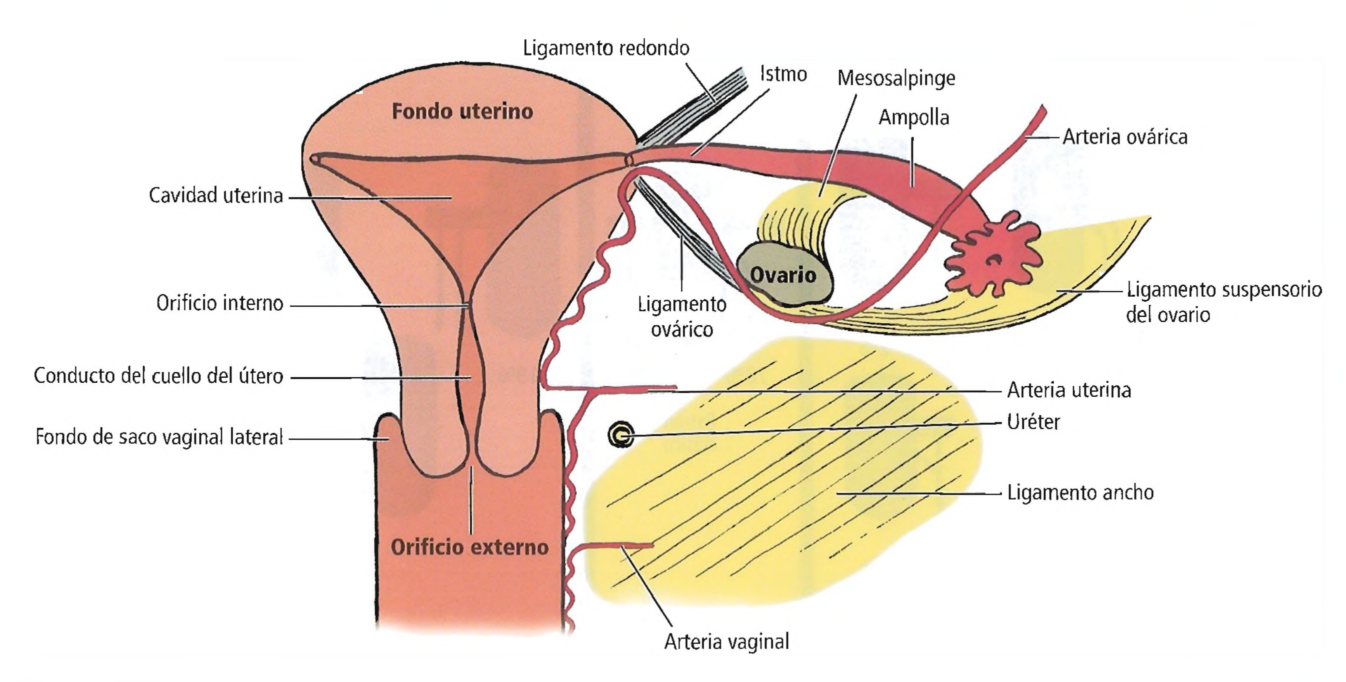


Figura 26.5. Ruta de la arteria ovárica, arteria uterina y arteria vaginal. [*br1*]

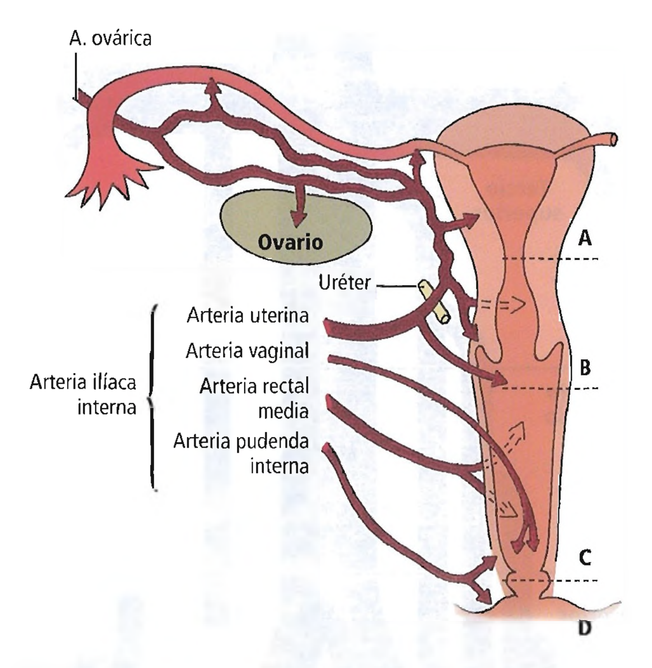


Figura 26.6. Riego sanguíneo al aparato reproductor femenino. Son frecuentes las anastomosis entre las arterias ovárica y uterina. Se forman anastomosis entre las ramas cervicales de las arterias uterinas en el plano mediano. La teoría de los cuatro niveles del aparato reproductor (A, B, C y D) se basa en datos anatómicos, fisiológicos y anatomopatológicos, y puede que tenga implicaciones embriológicas. [*ga*]

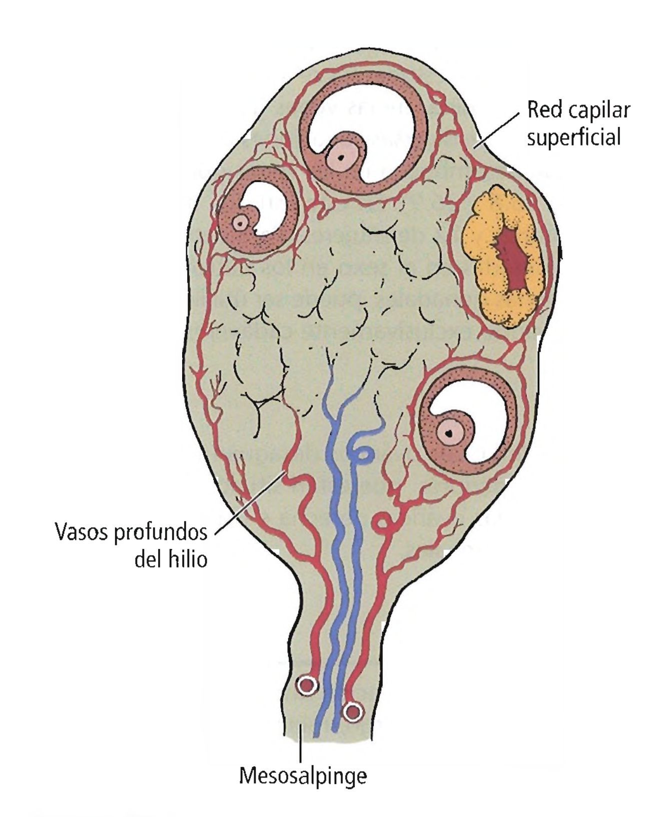


Figura 26.7. Anatomía vascular del ovario pertinente para la resección y reconstrucción de ovarios. [*co11*]

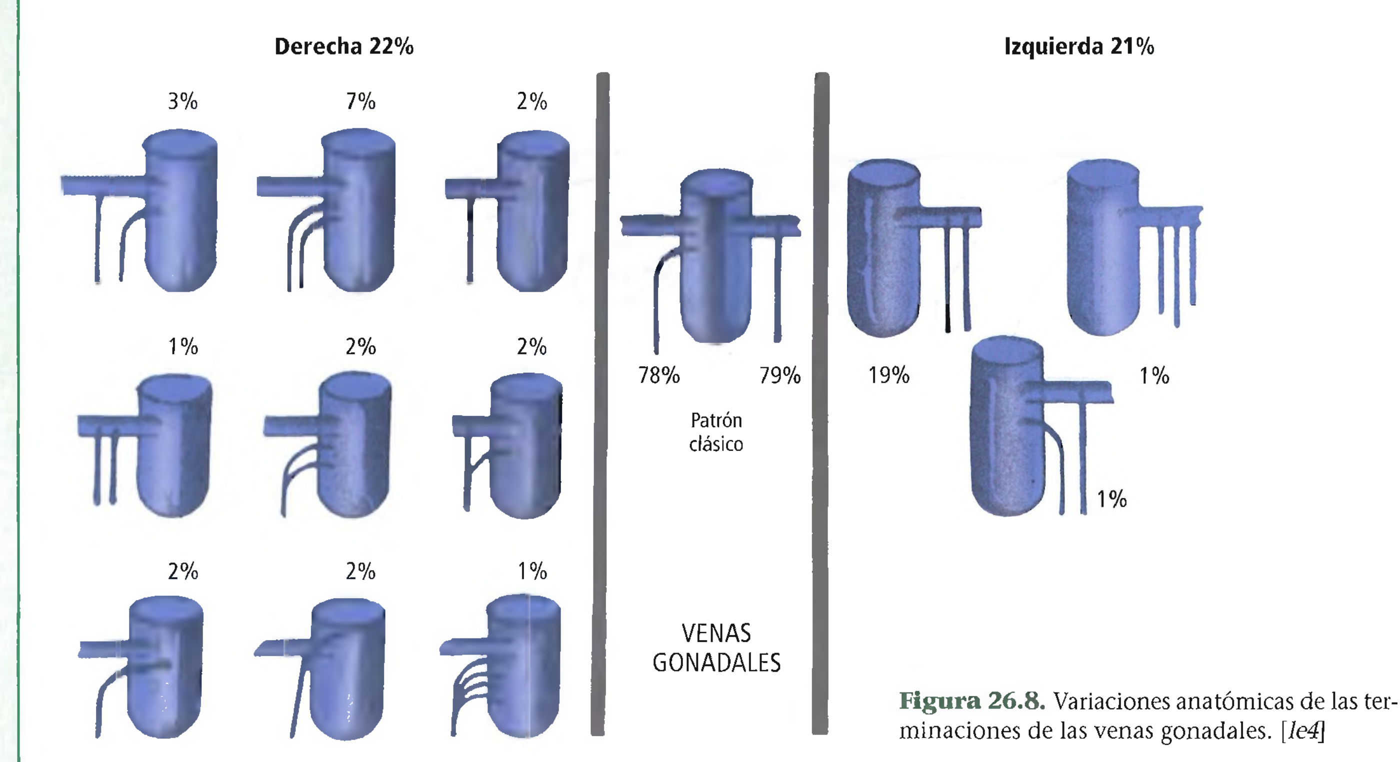


Figura 26.8. Variaciones anatómicas de las terminaciones de las venas gonadales. [*le4*]

a la arteria ovárica. Después, las dos venas se unen y forman una única vena. La vena única de la derecha desemboca en la vena cava inferior; la vena única de la izquierda desemboca en la vena renal izquierda.

En un interesante estudio sobre la anatomía, tanto masculina como femenina, de las venas gonadales, Lechter y cols. informaron de diversas variaciones en los patrones de los vasos que desembocan en las venas gonadales principales[8] (Figs. 26.8 y 26.9). En este estudio, había 88 cadáveres de varones y 12 de mujeres. Para determinar si hay diferencias basadas en el sexo en los patrones de formación de las venas gonadales, puede ser útil llevar a cabo un estudio utilizando exclusivamente cadáveres de mujeres.

Linfáticos

Los vasos linfáticos ováricos desaguan en los ganglios paraaórticos superiores, que están situados cerca del origen de las arterias ováricas derecha e izquierda, justo debajo de los vasos renales.

Inervación

El ovario recibe su inervación simpática visceral del plexo aorticorrenal; sin embargo, mientras cada plexo ovárico viaja con los vasos ováricos hacia cada ligamento infundibulopélvico, puede originarse otro aporte simpático desde los plexos hipogástricos superiores e inferiores. Se cree que las fibras simpáticas preganglionares responsables del sumi-

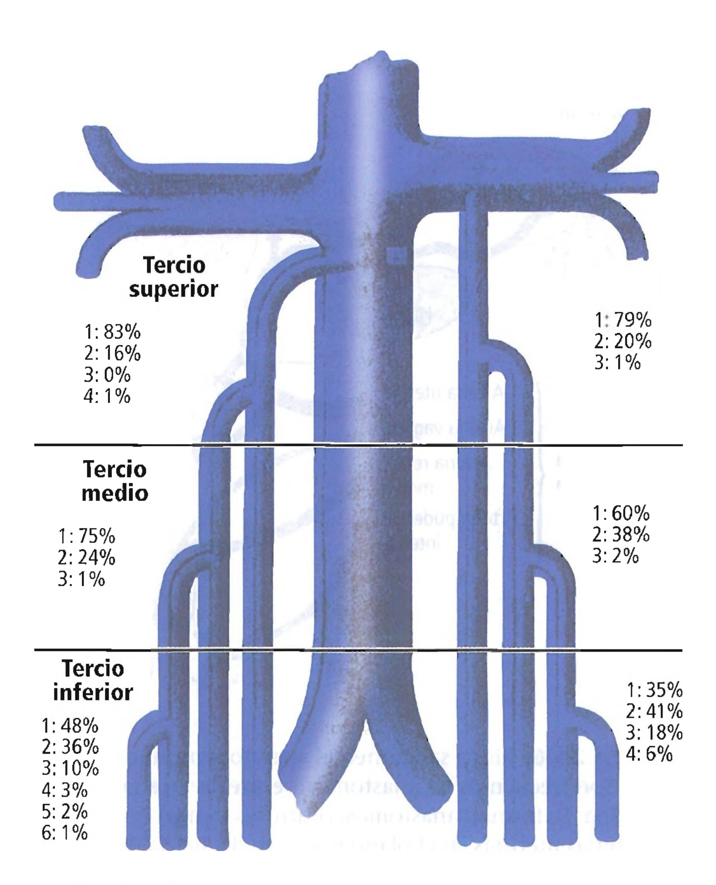


Figura 26.9. Número de troncos venosos de las venas gonadales. [*le4*]

nistro ovárico se originan en la columna celular intermediolateral de la médula espinal en T10 y T11, y viajan al abdomen en los nervios esplácnicos torácicos; estas fibras hacen sinapsis en ganglios situados cerca de la arteria mesentérica superior. Según Williams y cols.[9], es el plexo hipogástrico inferior el que proporciona las fibras parasimpáticas, que se originan, por tanto, en los nervios esplácnicos pélvicos en S2, S3 y S4. Esta inervación tiene, probablemente, un efecto vasodilatador.

Las fibras sensitivas viscerales del ovario son transportadas por medio de los nervios esplácnicos torácicos hasta alcanzar los niveles de los nervios raquídeos T10 y T11 de la médula espinal. Con este envío de las sensaciones dolorosas es posible, por tanto, que la mujer experimente dolor ovárico en la zona periumbilical, como en la apendicitis. El dolor ovárico constante puede ser tratado mediante la división del ligamento infundibulopélvico y los nervios que están dentro de dicho ligamento.

El dolor ovárico a veces está distribuido por la ruta del nervio obturador al triángulo de Scarpa en la superficie interna del muslo y en dirección descendente hacia la rodilla (signo de Howship-Romberg). Esto puede deberse al suministro de fibras del dolor al peritoneo por parte del nervio obturador. Una explicación más probable es la proximidad del nervio obturador a la fosa ovárica en la pared lateral de la pelvis. Esto permite que, a veces, la zona se vea rápidamente afectada por los problemas del ovario contiguo, con las fibras sensitivas del nervio obturador remitiendo el dolor del ovario a la extremidad inferior. Este signo puede manifestarse también con una hernia obturatriz.



Histología

Los ovarios están cubiertos por un epitelio germinativo cúbico. Característicamente, las células cúbicas pasan a ser continuas con las células mesoteliales del mesovario en el hilio del ovario. Este estroma ovárico superficial no es peritoneo.

El parénquima del ovario bajo el estroma de las células cúbicas está formado por dos partes: una corteza superficial y una médula profunda. La corteza es densa. Contiene fibras reticulares y células fusiformes que segregan estrógenos. Con la edad, la corteza se transforma en una túnica albugínea lisa.

La médula es más vascular que la corteza, según Bannister y Dyson[10]. Está formada por tejido conjuntivo fino, muchas fibras elásticas y miocitos no estriados.



Fisiología

El folículo preovulatorio y el posterior cuerpo lúteo establecen el ciclo de las hormonas ováricas, fundamentalmente el estrógeno y la progesterona, que organiza la liberación de un óvulo debidamente maduro con un desarrollo endometrial adecuadamente coordinado para recibir un óvulo fecundado. Este ciclo ovárico modula el eje hipotálamo-hipófiso-ovárico a través de retroalimentación, tanto negativa como positiva, en la GnRH (gonadoliberina), FSH (folitropina) y LH (lutropina). Es posible extirpar gran cantidad de tejido ovárico sin pérdida de la función ovárica. Luciano y cols.[11] concluyeron que los ovarios toleran bien el traumatismo quirúrgico, sin deterioro de la función ovárica.

A continuación, citamos las palabras de Slowey[12] sobre el síndrome del ovario poliquístico:

> *El síndrome del ovario poliquístico es la endocrinopatía más frecuente en las mujeres en edad de procreación(...) que se produce por la insulinorresistencia y la hiperinsulinemia compensadora. Esto provoca efectos adversos en muchos sistemas de órganos, y puede dar lugar a una alteración de los lípidos séricos, anovulación, hemorragia uterina anómala y esterilidad.*

Los quistes o tumores grandes en el ovario predisponen al ovario a torsión, que retuerce los vasos ováricos del ligamento infundibulopélvico. Esto provoca la isquemia del ovario. Las observaciones modernas muestran que es posible corregir esta torsión del ovario. Si con esta corrección el ovario recupera un color saludable, no es necesario practicar una ovariectomía. La compresión del ovario dentro de tejido cicatricial o varios sacos herniarios dentro de la pelvis puede predisponer también a síndromes de dolor agudo o crónico.

A continuación, citamos las palabras de Kokoska y cols.[13] sobre la torsión ovárica aguda en niñas:

> *La ecografía con Doppler-color es útil para diferenciar la torsión ovárica aguda de la apendicitis. Aunque pocas veces es posible recuperar el ovario retorcido, la etiología suele ser benigna. Puede que los marcadores séricos preoperatorios y la biopsia contralateral de ovario sean innecesarios.*



Aplicaciones quirúrgicas

- Con mucha frecuencia, la evaluación de los ovarios se lleva a cabo mediante palpación vaginal/rectal y estudio ecográfico con sonda vaginal. Se pueden palpar los ovarios en el momento del examen vaginal. Sin embargo, dado que los ovarios se encuentran en situación posterior al ligamento ancho, al alcance de un dedo introducido en el recto, es mejor realizar un examen rectovaginal para evaluar mejor la condición y el tamaño de cada ovario. Muchos médicos también realizan en sus consultorios

ecografías con sonda vaginal con la vejiga vacía para evaluar la actividad folicular de los ovarios y para determinar la presencia de tumores quísticos o sólidos.

- El ligamento infundibulopélvico, con los vasos ováricos acompañantes, viaja en posición lateral y por encima del uréter a la altura del borde pélvico. Para evitar dañar el uréter durante la ligadura o la coagulación del ligamento infundibulopélvico, el operador debe retraer dicho ligamento, alejándolo del uréter, e identificar claramente el uréter antes de llevar a cabo cualquier procedimiento en el ligamento infundibulopélvico.
- Es difícil ver los vasos que salen del hilio y viajan hacia el interior del parénquima del ovario. En esta zona se puede usar la electrocoagulación con compresión mediante suturas reabsorbibles. Oelsner y cols.[14] notificaron que las suturas continuas para la reconstrucción ovárica tienen un efecto «perjudicial» en el parénquima del ovario.
- Después de extirpar un quiste paratubárico, hay que cerciorarse de que no se ha producido daño en la propia trompa de Falopio, y hay que acordarse de cerrar la mesosalpinge.
- La zona ovárica cortical posee una red vascular bajo la cubierta epitelial. Siempre que se trabaja con el ovario, es importante la hemostasia. Esto es especialmente importante cuando se están extirpando quistes ováricos benignos o tumores.
- El tratamiento de los quistes ováricos en las niñas recién nacidas es un asunto controvertido. Hengster y Menardi[15] concluyeron que «la cistectomía es el tratamiento de elección para los quistes asintomáticos grandes, por su potencial malignidad y por sus posibles complicaciones graves». Sin embargo, en un editorial, Von Schweinitz[16] aconseja no operar porque en un estudio del que él fue coautor se observó que los quistes ováricos en las niñas recién nacidas mostraban una regresión continua que, en la mayoría de los casos, daba lugar a la desaparición del quiste. Este autor aconseja la realización habitual de ecografías de quistes ováricos no complicados, y la determinación de los niveles séricos de fetoproteína alfa y gonadotropina coriónica humana beta para descartar un tumor maligno de células germinativas.
- Los tumores benignos abarcan:
  - Los quistes ováricos (síndrome del ovario poliquístico).
  - Los tumores sólidos.
- La incidencia de tumores malignos según el tipo histológico[17] es:
  - 60% cistadenocarcinoma seroso.
  - 15% carcinoma seudomucinoso.
  - 10% adenocarcinoma sólido no diferenciado.
  - 6% carcinoma de células granulosas.
  - 2% disgerminoma.
  - 7% otros tipos.
- Se ha notificado linfoma ovárico primario infantil[18].
- Montero y cols.[19] estudiaron la diseminación transcelómica, por vía linfática y por vía hematógena, al peritoneo, ganglios linfáticos pélvicos y paraaórticos, pulmón y pleura.

Ovariectomía parcial, ovariectomía unilateral total y ovariectomía bilateral

En caso de quistes ováricos benignos o tumores ováricos benignos, puede llevarse a cabo fácilmente una ovariectomía parcial en el momento de la laparoscopia o en el momento de la laparotomía. La experiencia nos ha mostrado que es posible extirpar gran parte del ovario sin que se produzca un deterioro de la función ovárica en lo referente a la producción hormonal y de óvulos. Se puede lograr la hemostasia con suturas, electrocoagulación o energía láser. Hasta el momento actual, se han usado varias sustancias y materiales para evitar la cicatrización posterior en el lugar de la operación.

Si el proceso benigno abarca la mayor parte del ovario, se puede realizar una ovariectomía unilateral total aislando los vasos ováricos del ligamento infundibulopélvico, ligarlos o coagularlos adecuadamente y luego hacer una sección transversal de dichos vasos y extirpar el ovario entero. En caso de tumores y quistes ováricos malignos, hay que extirpar ambos ovarios y es obligatorio realizar un muestreo de los ganglios linfáticos dentro de la pelvis y las zonas paraaórticas. En casos muy seleccionados de dolor pélvico crónico, endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria y cicatrización, la extracción de uno o ambos ovarios puede aliviar en parte o completamente el dolor pélvico crónico; sin embargo, incluso aunque nos encontremos ante una afección «obvia» que pueda causar un dolor pélvico crónico, no todas las pacientes sometidas a ovariectomía bilateral experimentarán el alivio de su dolor. En caso de ovariectomía previa y persistencia del dolor pélvico, es posible que haya que abrir para explorar la pared pélvica lateral, y ligar los vasos ováricos del ligamento infundibulopélvico en busca de residuos ováricos. z

Complicaciones anatómicas de la cirugía ovárica

La cirugía ovárica, como se ha indicado anteriormente, incluye la ovariectomía unilateral parcial, la ovariectomía bilateral parcial, la ovariectomía unilateral total y la ovariectomía bilateral total. Durante la cirugía, la principal complicación es la hemorragia.

Las complicaciones postoperatorias son, entre otras, la hemorragia intraperitoneal y la obstrucción ocasional del intestino delgado.

Trompas de Falopio

(…) es indiscutible que el conocimiento por parte del cirujano de la información más actual sobre la anatomía y fisiología de la trompa de Falopio y el intento consciente por respetar y conservar esta información ha contribuido de forma considerable a conseguir los resultados clínicos deseados.

***Jerome J. Hoffman*[20]**



Embriogénesis

Desarrollo normal

Los conductos genitales son de dos tipos: mesonéfricos o de Wolff en los hombres y paramesonéfricos o de Müller en las mujeres (véase Tabla 26.1). Los conductos paramesonéfricos forman las trompas de Falopio o trompas uterinas.

Anomalías congénitas

Al igual que las anomalías del ovario pueden estar relacionadas con anomalías del aparato urinario, las anomalías de las trompas de Falopio pueden estar asociadas con anomalías de otras estructuras anatómicas (Tabla 26.5). La duplicación de las trompas de Falopio es un trastorno extremadamente raro que se forma por la división del sistema de Müller. Puede ser unilateral o bilateral, y puede estar asociada con la duplicación de ovarios y la duplicación del útero, pero no con la duplicación de la vagina.



Anatomía quirúrgica

Topografía y relaciones

Las trompas de Falopio también se denominan trompas uterinas o salpinges, del griego «salpinx», que significa «trompeta». Cada trompa es un conducto cilíndrico y contorneado, con una longitud variable de entre 7 cm y 14 cm; esto no incluye la porción intraparietal que está dentro del cuerno del útero, que tiene aproximadamente una longitud de 1,5 cm. La trompa uterina está encerrada dentro del borde superior del ligamento ancho.

En la Fig. 26.10 se muestran tres de las cuatro partes de la trompa de Falopio:

- El infundíbulo, con su orificio abdominal, o pélvico (orificio tubárico externo), que se relaciona con el ovario a través de su franja.
- La ampolla.
- El istmo.
- La cuarta porción de la trompa, o parte uterina, con su orificio uterino (orificio interno), no se muestra en la figura. Esta porción se denomina también segmento intraparietal de la trompa.

Infundíbulo

El infundíbulo es la parte en forma de embudo de la ampolla relacionada con el ovario. Se caracteriza por una abertura peritoneal de 2 mm de diámetro en su extremo proximal, rodeada de fimbria. El infundíbulo pertenece a la ampolla. Una fimbria especialmente larga, la franja ovárica, está fijada al ovario y colabora en la recogida del óvulo.

La anatomía topográfica del extremo franjeado de la trompa en relación con la superficie ovárica es muy importante para la recogida del óvulo. Según Cohen[21], la relación trompas-ovarios puede verse alterada por varias circunstancias:

- La retroversión del útero puede producir la proptosis de las fimbrias, que se alejan del ovario (Fig. 26.11A).
- La anteversión del útero puede producir el mismo fenómeno, debido a la tracción del ligamento infundibulopélvico y al desplazamiento en dirección ascendente del ovario (Fig. 26.11B).
- Fimbrias asociadas con una superficie pequeña de un ovario grande (Fig. 26.12B).
- Estenosis de la abertura peritoneal, secundaria a enfermedad pélvica inflamatoria, endometriosis u otros procesos adhesivos (Fig. 26.13).
- A veces, la franja ovárica puede tener una longitud de más de 4 cm (Fig. 26.14) y, por tanto, tener menos contacto con la superficie ovárica, con lo que disminuye su eficacia para recoger el óvulo liberado del ovario.
- Otras estructuras anatómicas patológicas que generan obstáculos entre el ovario y el orificio (Fig. 26.15).
- Franjas o fimbrias múltiples (accesorias) (Fig. 26.16).

Donnez y Casanas-Roux[22] expusieron que el índice de embarazo después de una intervención quirúrgica en las franjas se relaciona con la dilatación ampollar, el

Aparato genital femenino

Tabla 26-5. Anomalías del aparato reproductor femenino

Anomalía	Edad prenatal en el momento de aparición	Primera aparición (u otros indicios diagnósticos)	Sexo principalmente afectado[a]	Frecuencia	Observaciones
Aplasia y atresia del útero y la vagina					
Ausencia completa del útero y la vagina	8.ª semana	En el momento del nacimiento	Femenino	Infrecuente	Se ha sugerido una tendencia familiar
Ausencia de vagina	9.ª semana	En el momento del nacimiento	Femenino	Poco frecuente	Se ha sugerido una tendencia familiar
Útero y vagina rudimentarios y sólidos	17.ª semana	En el momento del nacimiento	Femenino	Infrecuente	
Himen imperforado	5.º mes	En la lactancia o la infancia	Femenino	Frecuente	
Duplicación de las trompas de Falopio	De la 6.ª a la 7.ª semanas	Observado sólo en embarazos ectópicos	Femenino	Muy infrecuente	Las duplicaciones asintomáticas pequeñas pueden ser más frecuentes
Fusión incompleta de los conductos de Müller:					
Hemiúteros separados	¿3.ª semana?	En el momento del nacimiento	Femenino	Muy infrecuente	Dos vaginas separadas
Útero didelfo	9.ª semana	Asintomático hasta que se produce el embarazo	Femenino	Poco frecuente	Puede haber vagina tabicada
Útero unicorne	9.ª semana			Infrecuente	
Útero doble	9.ª semana			Frecuente	Puede haber cuello uterino único o doble y vagina tabicada
Útero tabicado	12.ª semana			Infrecuente	
Útero arqueado	7.º mes			¿Frecuente?	
Fusión de los labios	¿?	Lactancia	Femenino	Infrecuente	Puede no ser congénita

[a] Aunque estas afecciones se pueden producir en hombres con estructuras femeninas anómalas o rudimentarias, se producen principalmente en mujeres.

Fuente: Skandalkis JE, Gray SW (eds). Embryology for Surgeons, 2.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; con autorización.

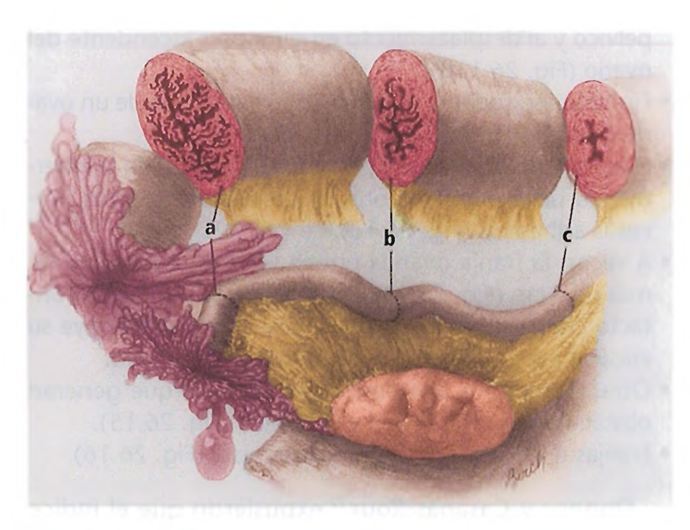


Figura 26.10. Trompa de Falopio de una mujer adulta con ilustraciones de cortes transversales de la estructura macroscópica del epitelio en varias partes. a, infundíbulo; b, ampolla; c, istmo. [*cu4*]

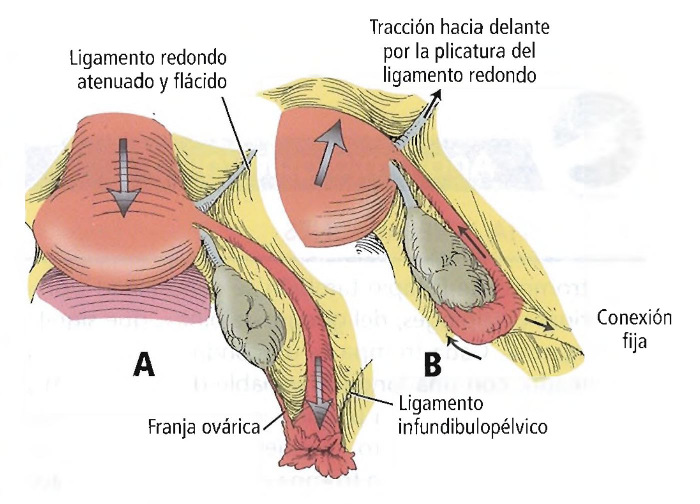


Figura 26.11. Efecto de la posición del útero en la relación espacial entre el ovario y las franjas de la trompa uterina. A, Retroversión del útero, ligamentos laxos, proptosis de las fimbrias. B, Anteversión del útero, ligamentos tensos, las fimbrias rozan el ovario. [*co11*]

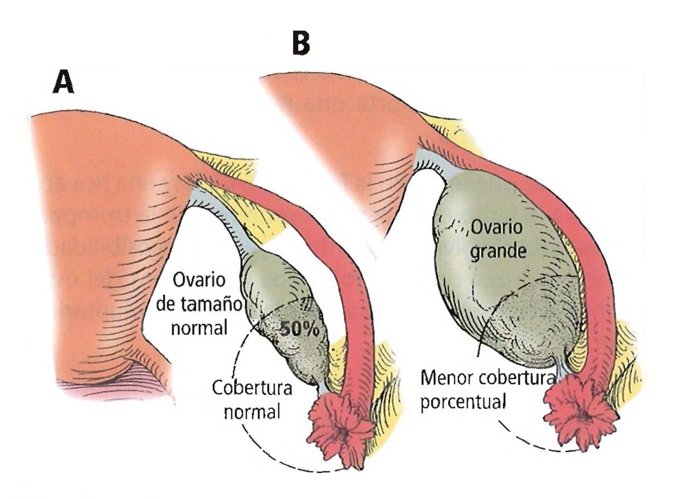


Figura 26.12. Relación entre el orificio tubárico y la superficie ovárica afectada por el aumento de tamaño del ovario. **A**, Ovario de tamaño normal. **B**, Ovario grande. [*co11*]

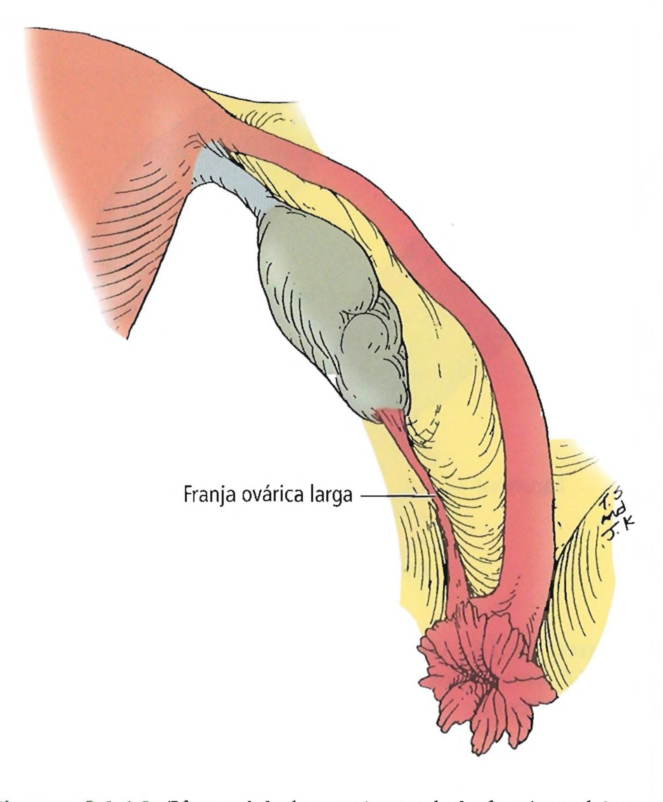


Figura 26.14. Efecto del alargamiento de la franja ovárica. [*co11*]

porcentaje de células ciliadas y el grosor de la pared tubárica.

Ampolla

La ampolla constituye los dos tercios restantes de la trompa uterina. Desde el punto de vista anatómico, se extiende desde la parte distal del istmo hasta vestíbulo fimbriado. Es el segmento más ancho de la trompa, con 1 cm de diámetro.

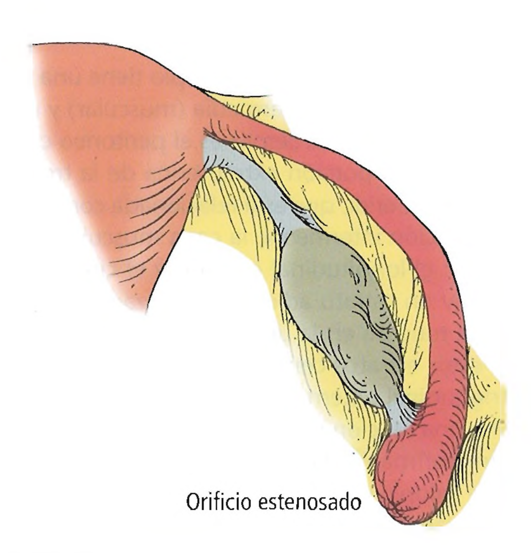


Figura 26.13. La estenosis del orificio tubárico reduce la probabilidad de recogida del óvulo. [*co11*]

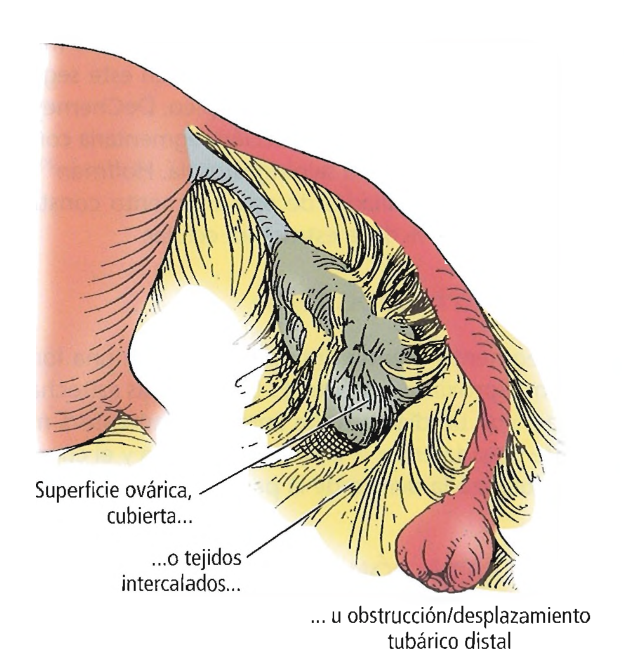


Figura 26.15. Principales causas de daño al mecanismo de recogida del óvulo en las franjas. [*co11*]

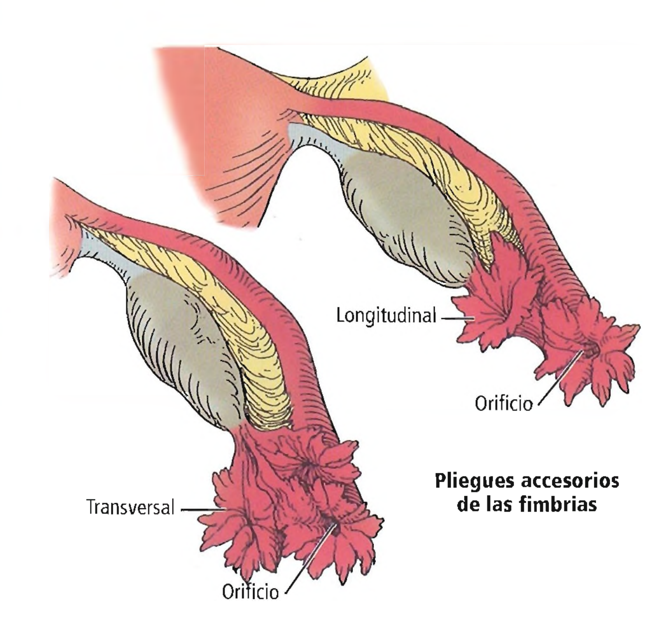


Figura 26.16. Anatomía quirúrgica de las fimbrias accesorias. Obsérvense los pliegues transversales y longitudinales accesorios. [*co11*]

Istmo

El istmo se extiende desde la unión entre la trompa y el cuerno del útero hasta la parte más proximal de la ampolla. Tiene un diámetro de, aproximadamente, 2 mm. Representa el tercio medial de la trompa. En este segmento puede producirse un embarazo ectópico. DeCherney y Boyers[23] informaron de que la resección segmentaria con anastomosis es preferible a la salpingostomía. Hoffman[20] expuso que las células ciliadas de este segmento constituyen alrededor del 54% de la estructura celular.

Segmento intraparietal

El segmento uterino (intraparietal) tiene una longitud de 1 cm, aproximadamente. Es la parte más estrecha de la trompa, con un diámetro de aproximadamente 1 mm. Es la parte situada entre el extremo del istmo y el cuerno del útero, localizada dentro de la pared uterina.

Vascularización

Arterias

Hay dos arterias que participan en el riego sanguíneo de las trompas de Falopio:

- La arteria uterina irriga una rama del fondo del útero-cuerno del útero y una rama tubárica verdadera.
- La arteria ovárica aporta una rama tubárica verdadera desde su extremo.

Como se puede ver en la Figura 26.17, hay una rica anastomosis a lo largo de la zona mesentérica de la trompa.

Manuaba[24] volvió a hacer hincapié en la posibilidad de que se produzca daño en los vasos sanguíneos del ovario durante la oclusión tubárica para la ligadura voluntaria de trompas.

Venas

Las venas que drenan la trompa uterina son paralelas a las arterias.

Linfáticos

Los vasos linfáticos de las trompas siguen prácticamente la misma ruta que los vasos linfáticos del fondo del útero. Éstos siguen a los vasos uterinos y ováricos hasta los ganglios linfáticos preaórticos y aórticos.

Inervación

Las trompas están inervadas por el sistema simpático y el sistema parasimpático, a través del plexo ovárico y el plexo hipogástrico inferior. La sensación de dolor procedente de la trompa se transmite hacia atrás a la altura de T11, T12 y L2 de la médula espinal y los correspondientes dermatomas.



Histología

Cada una de las trompas de Falopio tiene una capa externa (serosa), una capa intermedia (muscular) y una capa más interna (mucosa). La serosa es el peritoneo que cubre completamente la porción extrauterina de la trompa, excepto su parte inferior, que está relacionada con la mesosalpinge. La porción intermedia, la capa muscular, consta de dos estratos: el longitudinal externo y el circular interno. Además, hay un estrato adicional localizado entre la capa circular y la mucosa en la unión uterotubárica. Hoffman[20] presenta estos estratos como circular interno, oblicuo medio y longitudinal externo. La rica vascularización de esta zona tiene una función fisiológica que nos es desconocida.

Según Hoffman[20], la mucosa que reviste la luz de la trompa de Falopio está compuesta por cuatro tipos de células: intercaladas, indiferenciadas, secretoras y ciliadas, y solamente las células secretoras y las ciliadas parecen intervenir en el transporte del óvulo.

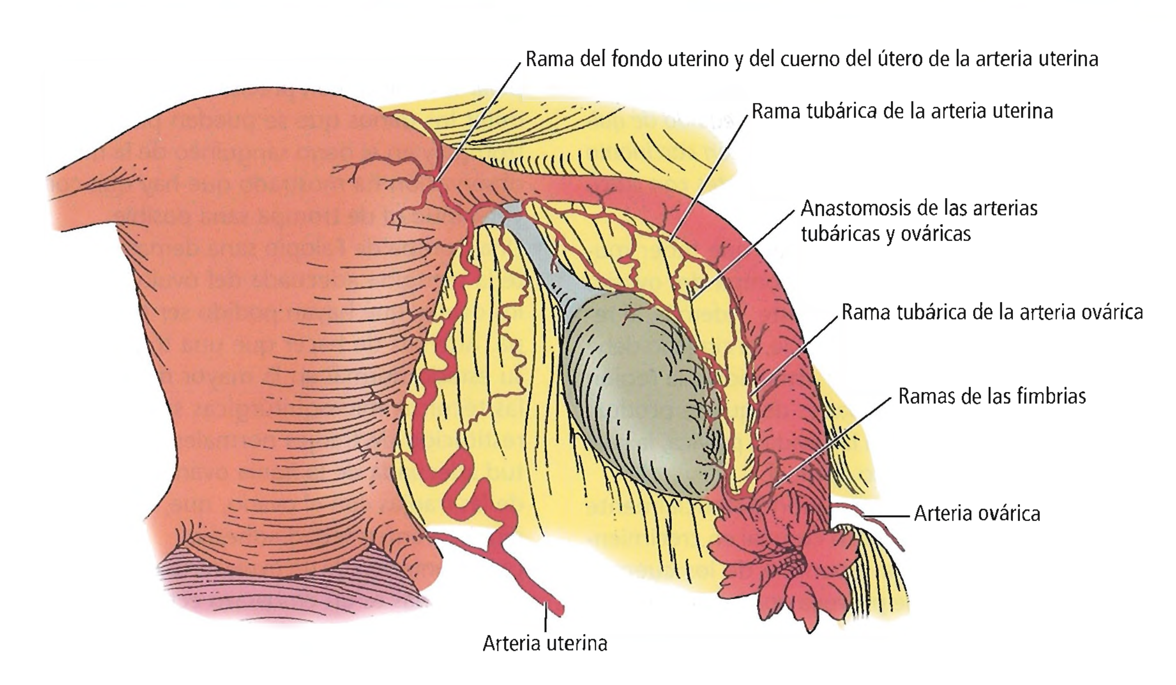


Figura 26.17. Riego sanguíneo arterial de la trompa de Falopio. (Modificado de Hoffman JJ. Anatomy and physiology of the uterine tube. [*co9*]



Fisiología

No se conoce bien la fisiología de la trompa uterina; se valora mucho más la anatomía. Hoffman[20], sin embargo, estuvo acertado cuando subrayó que hay que considerar ambas disciplinas. Los diversos intentos por sustituir las trompas uterinas por otras estructuras (como trompas, venas o arterias y el apéndice) no han tenido un resultado satisfactorio. La trompa sigue conservando en gran medida sus numerosos secretos fisiológicos.

¿De qué forma recibe ayuda el transporte de esperma? ¿Cómo alcanza el esperma la ampolla en una hora y media? ¿Cómo transporta la trompa óvulos, esperma, el cigoto, la mórula previa a la implantación y, finalmente, el blastocisto? ¿Son las células ciliadas de la mucosa las responsables del transporte del óvulo a la ampolla? Hacen falta más estudios para poder conocer mejor las posibilidades de estas estructuras anatómicas.



Aplicaciones quirúrgicas

- La salpingectomía (extirpación de la trompa uterina) es un procedimiento quirúrgico muy frecuente entre los realizados en la trompa. Se lleva a cabo en situaciones en las que se ha producido un daño grave e irreversible en la trompa, como por ejemplo a causa de una hidrosalpinge o una piosalpinge con enfermedad pélvica inflamatoria. También se realiza en situaciones potencialmente mortales para el paciente, como en el caso de embarazo ectópico con o sin ruptura de la trompa (Fig. 26.18) y en caso de neoplasia de la trompa uterina.

A continuación, citamos a Piura y Rabinovich[25]:

Es muy poco frecuente sospechar preoperatoriamente la presencia de carcinoma de la trompa de Falopio. El complejo de síntomas de «hidrosalpinge intermitente», que se dice es patognomónico de este tumor, se observa en pocas ocasiones. La estrategia de tratamiento es semejante a la

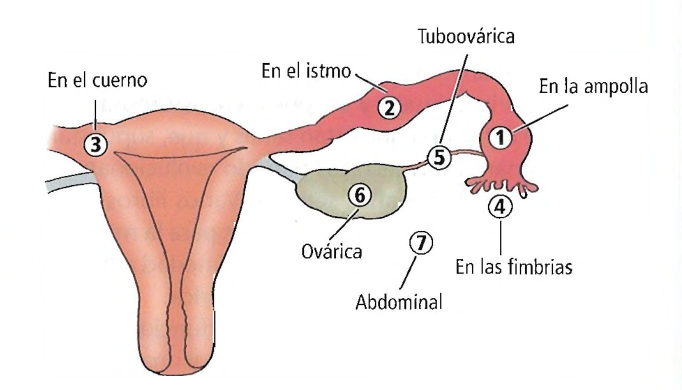


Figura 26.18. Embarazo ectópico. En el diagrama se muestran los diversos lugares de implantación, numerados según la frecuencia de incidencia decreciente. [*sa4*]

utilizada para el carcinoma ovárico, e incluye cirugía primaria, compuesta por histerectomía abdominal total, ovariosalpingectomía bilateral y estadificación seguida de quimioterapia. El pronóstico de las pacientes con carcinoma tubárico primario es similar al de las pacientes con carcinoma ovárico primario.

- Desde el punto de vista quirúrgico, hay que tener mucho cuidado a la hora de separar la trompa del ovario, para no dañar el riego sanguíneo de éste. Además, al retirar la trompa, y siempre que sea posible, el cirujano debe dejar un segmento de trompa de 1 cm unido a la región cornual para reducir las posibilidades de que se produzca una fístula uteroperitoneal en la cavidad pélvica, la cual puede dar lugar a un embarazo cornual.
- Un embarazo cornual es una situación potencialmente mortal. La presión de un embarazo cornual en crecimiento puede causar una ruptura repentina de los cuernos uterinos, muy perjudicial, que provoca una hemorragia intraperitoneal inmediata y masiva.
- Al realizar una salpingectomía, el cirujano debe intentar conservar la mayor parte de ovario posible; no obstante, se puede llevar a cabo incluso una ovariectomía parcial y conseguir que el tejido ovárico restante conserve una función hormonal completa.
- Los casos leves de enfermedad pélvica inflamatoria, endometriosis externa, cirugía pélvica y abdominal previas y otros procesos productores de adherencias pueden causar la oclusión de una trompa, y producir así infertilidad debido a la incapacidad del óvulo liberado para atravesar la trompa y ser fecundado por el esperma. La oclusión de la trompa puede producirse en cualquier punto de la misma, desde la zona del cuerno hasta el infundíbulo.
- En muchos casos, ocurre simplemente que la trompa está enroscada por una enfermedad adhesiva; cuando se estira, su verdadera luz se hace evidente.
- Se han creado técnicas microquirúrgicas delicadas, tanto durante la laparotomía abierta como a través del laparoscopio, para lisar adherencias y enderezar la luz de la trompa. En los casos de verdadera oclusión de la trompa debida a tejido cicatricial o a una ligadura de trompas previa, se han desarrollado técnicas microquirúrgicas para extirpar verdaderamente la porción cicatrizada de la trompa en la que está la oclusión y después reanastomosar las porciones de la trompa que están sanas y que, supuestamente, funcionan. Estas técnicas han ido evolucionando desde principios de los años setenta. Varios libros exponen los detalles e indicaciones específicas para la microcirugía en las numerosas situaciones de enfermedad adhesiva peritubárica y enfermedad oclusiva tubárica.

La microcirugía relacionada con el funcionamiento de las trompas y la fecundidad es un arte y una ciencia en sí misma. Sus técnicas y procedimientos quirúrgicos se estudian en profundidad en los estudios de posgraduado de especialización en ginecología, que abarcan la medicina reproductiva.

- La clave de las técnicas microquirúrgicas está en manipular los tejidos con precisión y suavidad, con el fin de limitar los daños que se puedan producir en la luz de la trompa y en el riego sanguíneo de la misma. Además, la observación ha mostrado que hay que conservar la mayor cantidad de trompa sana posible.
- Una trompa de Falopio sana demasiado corta no permite la recogida adecuada del óvulo ni la fecundación de los óvulos que hayan podido ser recogidos por la trompa. Además de hacer que una trompa dañada vuelva a su estado normal en la mayor medida que sea posible, las técnicas microquirúrgicas se centran también en la restitución de franjas normales; esto incluye una longitud adecuada de la franja ovárica y una relación normal de las franjas con el ovario, que, además, no debe tener ninguna enfermedad adhesiva.
- La implantación de un óvulo fecundado en una de las trompas uterinas es un embarazo ectópico, que puede causar una ruptura y la consiguiente hemorragia. La trompa es, además, una fuente muy infrecuente de cáncer pélvico.
- Kouvidou y cols.[26] notificaron restos de embarazo ectópico en la trompa de Falopio y el ligamento ancho, con características de proliferación del trofoblasto intermedio. El nódulo del sitio placentario era asintomático y benigno.
- La torsión de la trompa es un hecho infrecuente, pero puede producirse tanto en situaciones benignas como en situaciones malignas. Misao y cols.[27] informaron de un leiomioma infrecuente de la trompa de Falopio con torsión en la unión ampolla-istmo de la trompa. La torsión ovárica suele estar acompañada de torsión tubárica.



Complicaciones anatómicas de la cirugía de las trompas de Falopio

Las complicaciones anatómicas de la cirugía de las trompas uterinas están muy relacionadas con la intervención quirúrgica de la histerectomía u otros procedimientos ginecológicos que afecten a una o a ambas trompas.

- Si se no se realiza de forma adecuada, es posible que la ligadura de trompas no proporcione esterilización.
- Si se no se realiza de forma adecuada, es posible que la salpingoplastia no favorezca la concepción.
- Se ha notificado el prolapso de la trompa después de histerectomía abdominal o vaginal. La situación suele presentarse con dolor en la parte posterior del fondo de saco vaginal y una masa edematosa friable en el ápice vaginal. Parece haber granulación, pero persiste después de la aplicación de nitrato de plata. La manipulación de esta zona es muy dolorosa para la paciente.

Útero



Embriogénesis

Desarrollo normal

Los conductos paramesonéfricos o conductos de Müller, que se forman en el mesonefros por invaginaciones del epitelio celómico, son responsables de la génesis del útero y la parte superior de la vagina (Tabla 26.1).

El epitelio uterino se forma a partir del seno urogenital. Las paredes del útero están formadas por el mesénquima esplácnico. El cuello uterino puede tener un origen paramesonéfrico.

Anomalías congénitas

A pesar de que las anomalías del útero, al igual que las anomalías de otros componentes del aparato genital femenino, son secundarias a una fusión incompleta, parcial o total, de los conductos paramesonéfricos, la cuestión que queda por resolver sigue siendo si estas anomalías son interrupciones del desarrollo. Es posible que estén causadas por factores genéticos.

El útero puede ser aplásico o hipoplásico. Las duplicaciones del útero pueden ser totales (útero didelfo) o parciales (útero arqueado o útero bicorne, que es muy frecuente). El doble útero puede estar asociado con la hemivagina obstruida y la agenesia renal[28].

Citamos textualmente a Homer y cols.[29] con relación al útero tabicado:

> *Un útero bicorne se da cuando no se produce la fusión de los conductos de Müller, mientras que un útero tabicado aparece cuando no hay resorción del tabique intermedio. El tabique fibromuscular así formado puede proyectarse mínimamente desde el fondo uterino o extenderse al orificio cervical, con lo que divide casi por completo en dos la cavidad uterina. Los tabiques también pueden ser segmentarios, con lo que se produce una comunicación parcial entre los dos lados.*

Giraldo y cols.[30] aconsejan a los ginecólogos que sean conscientes de la posibilidad de duplicación del cuello uterino asociada con el tabique vaginal longitudinal y el útero tabicado. Es posible mejorar las anomalías quirúrgicamente mediante la resección del tabique uterino y vaginal.

En la Figura 26.19 se muestran diferentes variaciones. En la Tabla 26.5 se pueden consultar otros datos sobre anomalías congénitas.



Anatomía quirúrgica

Topografía

El útero adulto es un órgano muscular grueso y aplanado con forma de pera. Está situado entre la vejiga anteriormente y el recto posteriormente; lateralmente, está envuelto por los ligamentos anchos derecho e izquierdo. El útero puede dividirse en fondo, cuerpo y cuello (véase Fig. 26.2A).

La forma y tamaño del útero son variables, dependiendo de la edad y el número de partos que haya tenido la paciente. El útero pesa, aproximadamente, entre 40 g y 60 g en la paciente nulípara, y entre 60 g y 80 g en la multípara.

El útero, característicamente, tiene 8 cm de longitud desde el orificio externo del cuello del útero hasta la parte superior del fondo, y tiene alrededor de 5 cm de anchura a la altura de los orificios uterinos, lo que constituye la parte más ancha del útero.

La cavidad endometrial (Fig. 26.20) es un espacio potencial plano de forma triangular cuya punta señala en dirección inferior hacia el cuello uterino. Las paredes del útero tienen un grosor aproximado de 2 cm, principalmente debido a la porción muscular conocida como miometrio.

Para recordar la longitud del útero, puede usarse la regla nemotécnica del 1, 2 y 3:

- 1 pulgada (2,5 cm) es la longitud del cuello uterino (supravaginal y vaginal).
- 2 pulgadas (5 cm) es la longitud del cuerpo, incluido el istmo.
- 3 pulgadas (7,5 cm) es la longitud total del órgano.

La porción más ancha del útero a la altura de los cuernos mide 2 pulgadas (5 cm).

El útero suele estar en anteroflexión, con el cuerpo curvado hacia delante a nivel del istmo, indentando la vejiga. El útero típico también está en anteroversión, con el canal endocervical orientado en un ángulo de 90º con respecto a la luz de la vagina (Fig. 26.21).

En retrodesviación uterina (Figs. 26-21A y 26-22), el útero está inclinado en dirección posterior hacia el recto. El cuello uterino está situado anteriormente.

En retroflexión (Fig. 26.22), el cuerpo del útero está curvado en dirección posterior a la altura del istmo del útero. El cuello uterino está en su posición normal.

Aparato genital femenino

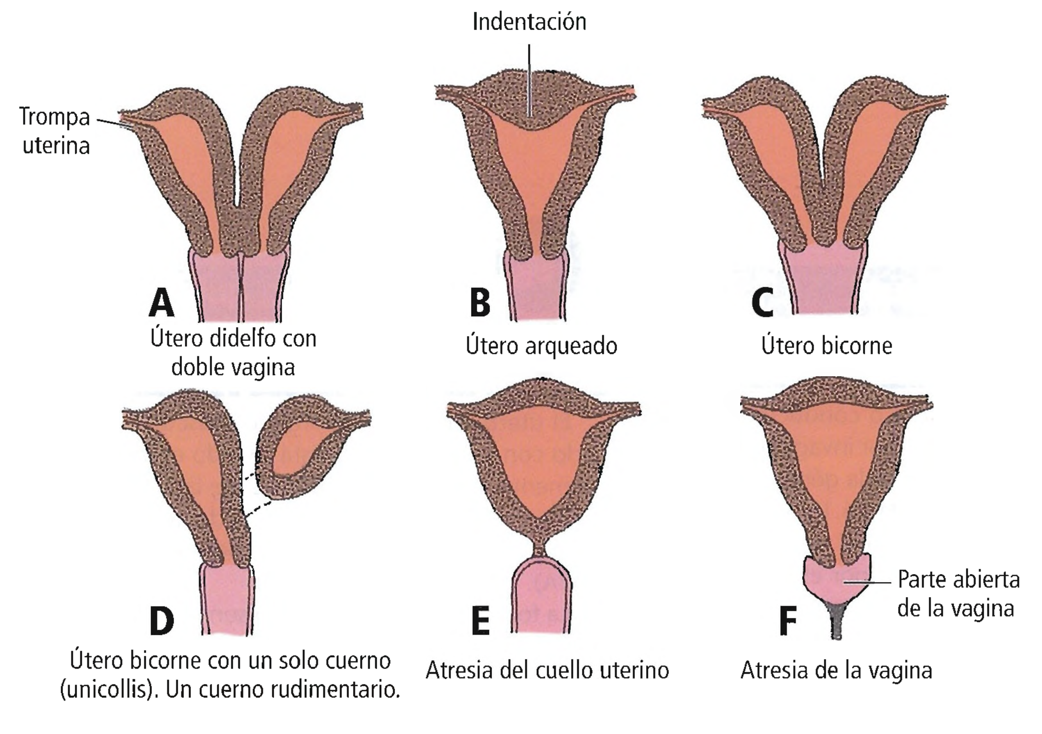


Figura 26.19. Representación esquemática de las principales anomalías del útero y la vagina, causadas por la persistencia del tabique uterino o la obliteración de la luz de la cavidad uterina. [*sa1*]

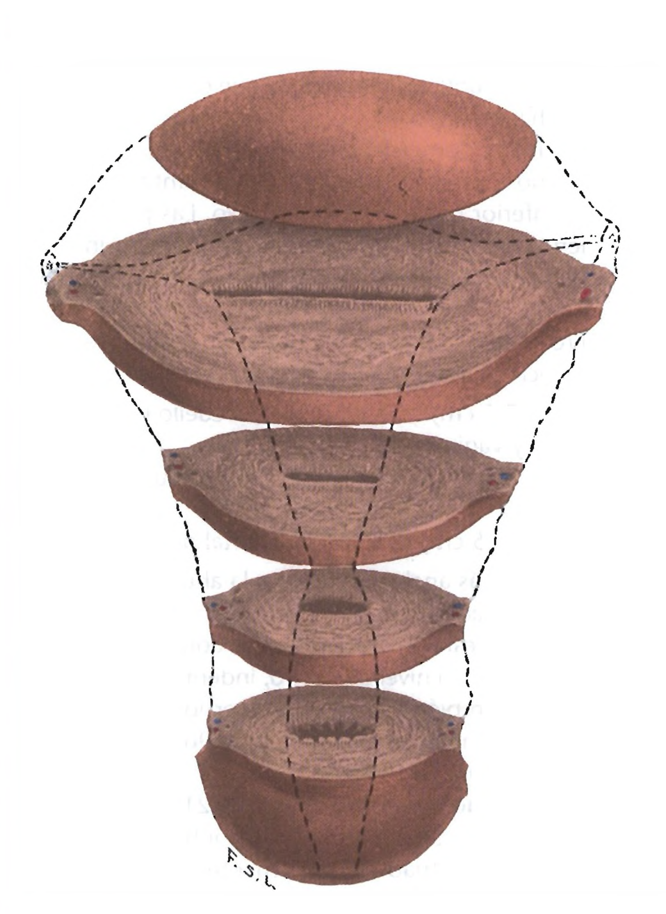


Figura 26.20. Reconstrucción del útero, en la que se muestra la forma de la cavidad y del conducto del cuello. [*la2*]

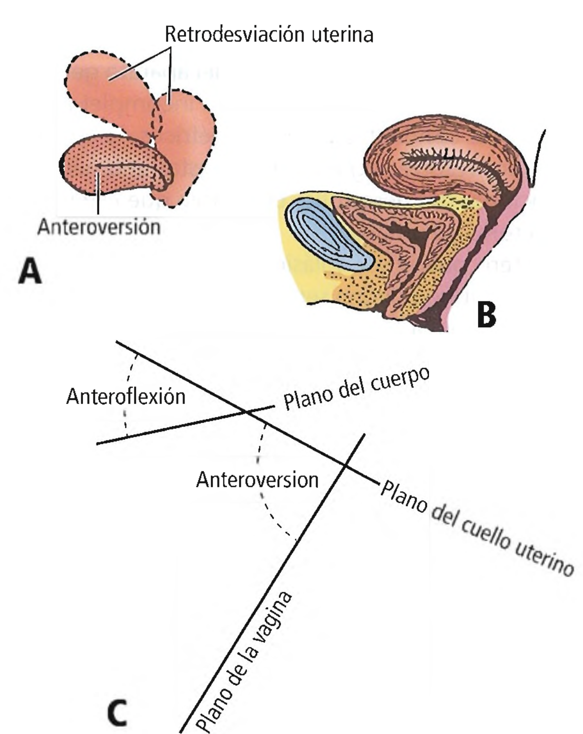


Figura 26.21. A, Tres esquemas del útero, en los que se muestra una posición más normal (anteroversión) y un grado de retrodesviación uterina moderado y más extremo. Este último se produce muchas veces por el llenado de la vegija. B, El útero normal de una mujer adulta está en anteroversión (es decir, formando un ángulo con respecto a la vagina) y en anteroflexión (esto es, algo flexionado sobre sí mismo). C, Las líneas continuas indican los planos y los ángulos de anteroversión y anteroflexión. Éstas no son posiciones fijas. [*ga*]

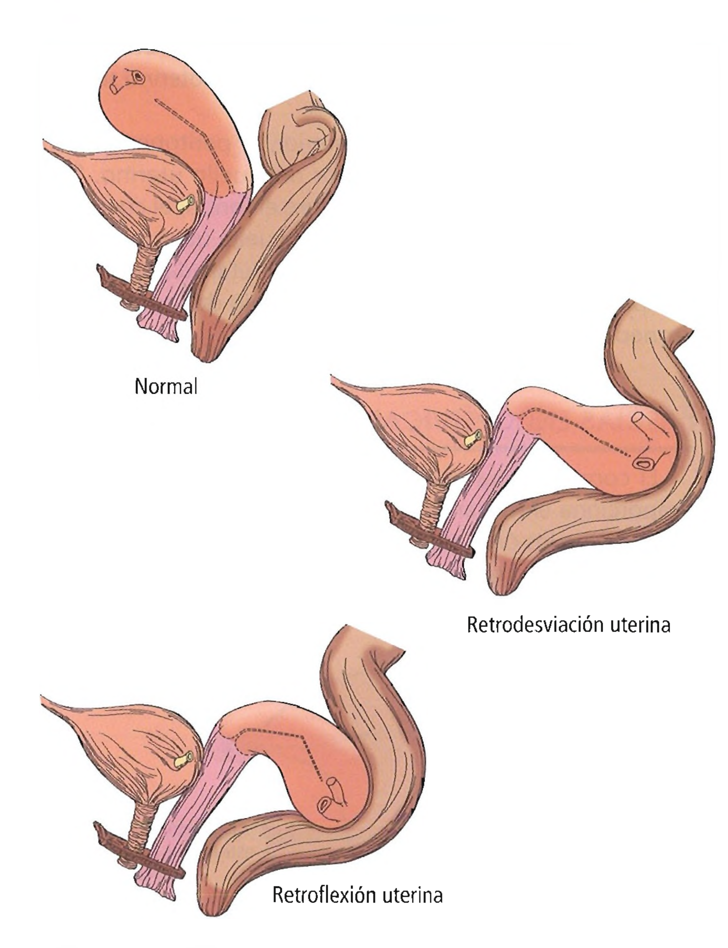


Figura 26.22. Posiciones del útero. Obsérvese que el diagrama de la retrodesviación uterina representa una posición extrema. Las posiciones anómalas del útero presentan diversos grados, en función de diferentes factores.

Se pueden producir varias combinaciones de retrodesviación y retroflexión. Estas posiciones no son patológicas; son simplemente variaciones normales de la posición del útero (Fig. 26.22). No es raro encontrar un útero que esté en retroflexión y/o en retrodesviación hacia el recto en dirección posterior.

El llenado de la vejiga y el recto también desempeña un papel importante en la posición del útero.

Relaciones

Fondo

El fondo del útero, grueso y convexo, es esa parte del útero que se encuentra a la altura y por encima del nivel del lugar en el que las trompas de Falopio entran en el útero. Está cubierto de peritoneo. El fondo forma esencialmente el tejado de la cavidad uterina.

Cuerpo

El cuerpo del útero está dentro de la cavidad pélvica. La cavidad uterina está casi por completo dentro del cuerpo del útero. Sus caras laterales izquierda y derecha están relacionadas con el ligamento ancho.

Istmo

La porción del útero que constituye el istmo, que es estrecha y forma su «cintura», conduce al cuello del útero, situado en posición más inferior. En obstetricia, el istmo se denomina segmento inferior del útero. El istmo fue descrito por Aschoff[31], que afirmó que la parte inferior de la cavidad uterina se vuelve muy estrecha, formando un canal.

Cuello uterino

El cuello uterino tiene una longitud, aproximadamente, de entre 3 cm y 4 cm, y consta de una parte vaginal, que se observa fácilmente durante una exploración vaginal con espéculo, y una parte supravaginal, que es muy importante para el sistema de soporte de la fascia endopélvica del cuello uterino y la parte superior de la vagina. La zona anterior de la parte supravaginal está muy cerca de la base de la vejiga urinaria, y no está cubierta de peritoneo. Su zona posterior sí está cubierta de peritoneo, lo que forma el fondo de saco rectouterino (fondo de saco de Douglas) por encima y el fondo de saco vaginal posterior por debajo. El fondo de saco rectouterino separa el útero del recto.

El cuello uterino se introduce en la vagina en dirección perpendicular a la pared anterior de la misma, lo que explica la longitud inferior de la pared anterior de la vagina (7 cm), en comparación con la pared posterior (9 cm-10 cm).

El cuello uterino suele tener una consistencia muy densa, como la de una «nariz»; sin embargo, durante el embarazo, esta consistencia se suaviza notablemente, de forma que el cuello puede llegar a tener tranquilamente la consistencia de unos «labios». La protrusión de la parte vaginal del cuello uterino en la vagina permite dividir la parte proximal de la vagina en fondo de saco vaginal anterior, posterior y lateral. Cada uno de los uréteres pasa a una distancia de 1,5 cm de la parte supravaginal del cuello uterino, cuando el uréter se desplaza por debajo de la arteria uterina para pasar medial y anteriormente a través del fondo de saco anterolateral para introducirse en la vegija.

Rodeando la parte vaginal del cuello uterino hay un anillo denso de fascia endopélvica al que está fijada la fascia pubocervical, y están los ligamentos uterosacro y cardinal. Este anillo fascial endopélvico se conoce con el nombre de anillo pericervical de la fascia endopélvica. Este anillo pericervical de tejido conjuntivo visceral es una conexión clave en la importante continuidad mecánica de la fascia endopélvica asociada con la vagina y el cuello uterino, a la que contribuyen tanto los ligamentos suspensorios (liga-

mento cardinal y ligamento uterosacro) como la fascia pubocervical.

RECORDAR: El uréter está muy cerca (aproximadamente a 1-1,5 cm) de la pared lateral de la parte supravaginal del cuello uterino.

Relaciones anteriores, posteriores y laterales del útero

- Anteriores (Fig. 26.23):
  - Fondo de saco vesicouterino.
  - Algunas asas del intestino delgado.
  - Cuello uterino supravaginal e intravaginal.
  - Fondo de saco vaginal anterior.
- Posteriores (Fig. 26.23):
  - Fondo de saco rectouterino (de Douglas) con asas del intestino delgado.
- Laterales (Fig. 26.23):
  - Ligamento ancho, con las estructuras anatómicas que envuelven.
  - Uréter y vasos y nervios uterinos.
  - Vasos y nervios vesicales.

CAVIDAD UTERINA

La cavidad del cuerpo tiene forma triangular (Fig. 26.24), la cual cambia con el embarazo. La cavidad es ancha a nivel del fondo uterino y se va haciendo más estrecha a medida que se acerca al istmo (orificio interno). A efectos prácticos, las paredes anterior y posterior están en contacto. La cavidad del istmo es muy estrecha, pero puede dilatarse. Last[32] afirmó que esta parte es el segmento inferior del útero, denominación que utilizan los tocólogos.

Hay cierta confusión en la bibliografía con respecto al orificio interno y su relación con el istmo. ¿El istmo es el tercio superior del cuello uterino? ¿O pertenece a la parte inferior del cuerpo, formando el «segmento inferior del útero»? Al margen de esto, lo más importante es que durante el embarazo el istmo se expande y se convierte prácticamente en un segmento de la cavidad del cuerpo en la que descansa el feto.

El canal endocervical es estrecho proximal y distalmente. Su peculiar anatomía incluye la formación de un pliegue vertical anteriormente y otro posteriormente. El canal no está cerrado por contacto, sino por pliegues en palma que se originan en los pliegues verticales anterior y posterior.

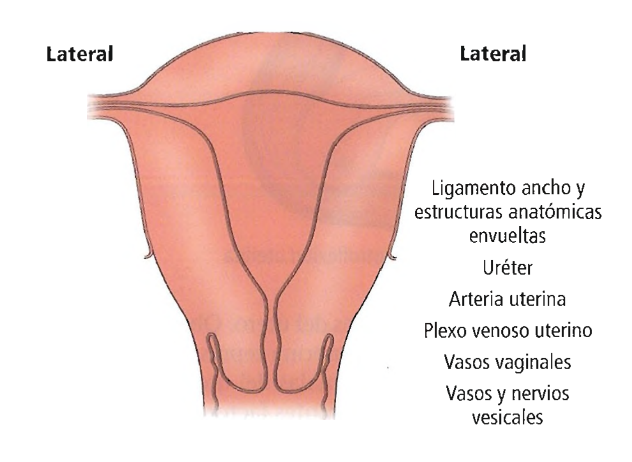
PERITONEO PÉLVICO Y RELACIONES UTERINAS

En las Figuras 26.25 y 26.26 se ilustran las relaciones peritoneales con los órganos genitales endopélvicos femeninos. El peritoneo va en dirección descendente hasta la cavidad pélvica, tras cubrir las superficies uterinas anterior y posterior. Se forman dos espacios: el espacio rectouterino profundo (de Douglas) y el espacio vesicouterino superficial.

Al cubrir la zona uterina posterior, el peritoneo cubre completamente la zona posterior del cuello uterino. Sin embargo, en posición anterior, cubre el fondo, el cuerpo y la parte supravaginal (del istmo) del cuello uterino. El lector puede encontrar información más detallada, así como las aplicaciones quirúrgicas, en el capítulo dedicado al peritoneo.

FASCIAS ENDOPÉLVICAS

El complejo ligamento cardinal/ligamento uterosacro proporciona el mecanismo suspensorio de mayor soporte directo para los órganos pélvicos. Estas estructuras forman parte de una red continua denominada fascia endopélvica (Fig. 26.27A), localizada entre el peritoneo y la fascia pa-



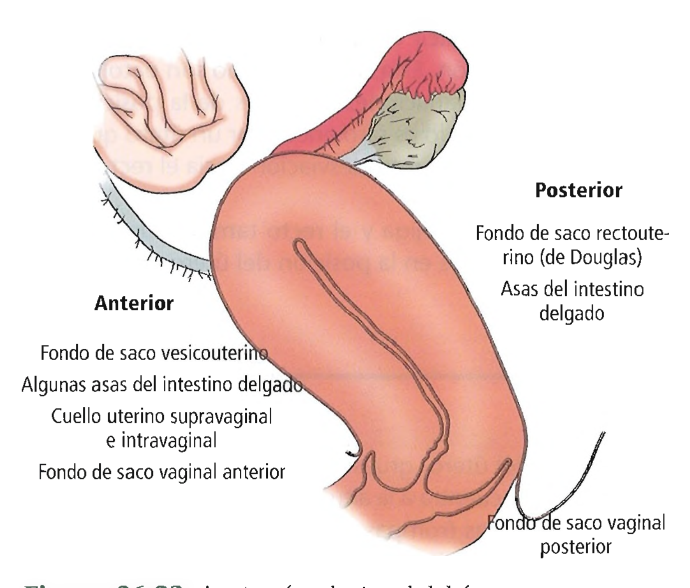


Figura 26.23. Anatomía relacional del útero.

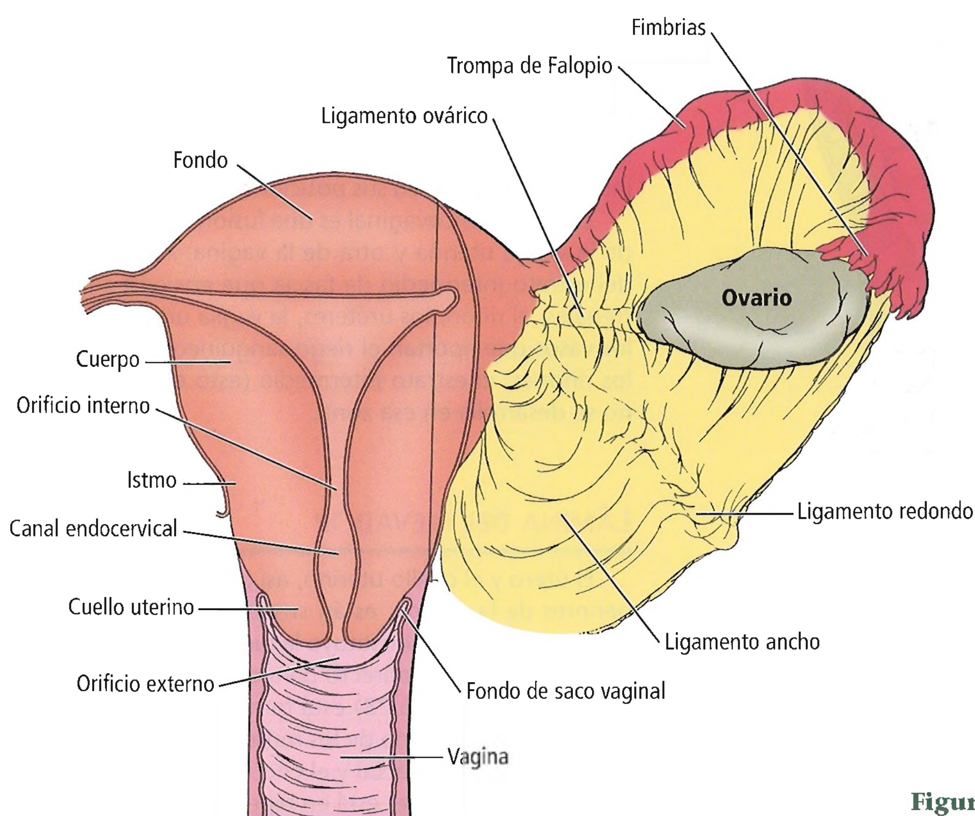


Figura 26.24. Órganos reproductores femeninos, vista posterior.

rietal situada sobre la pelvis. Microscópicamente, la fascia endopélvica es una malla tridimensional de colágeno, elastina y músculo liso; esta malla rodea y sostiene las vísceras de las cavidades abdominal y pélvica. Los anatomistas y los cirujanos han descrito artificialmente esta red entera de forma poco sistemática, asignando varios nombres a segmentos aislados.

Al realizar el examen visual, durante la realización de disecciones anatómicas detalladas, la fascia endopélvica es en realidad un sistema interconectado de vainas, continuas e interdependientes.

La fascia endopélvica tiene dos importantes finalidades. En primer lugar, sirve para proporcionar conductos y apoyos mecánicos a las arterias y venas viscerales, los nervios

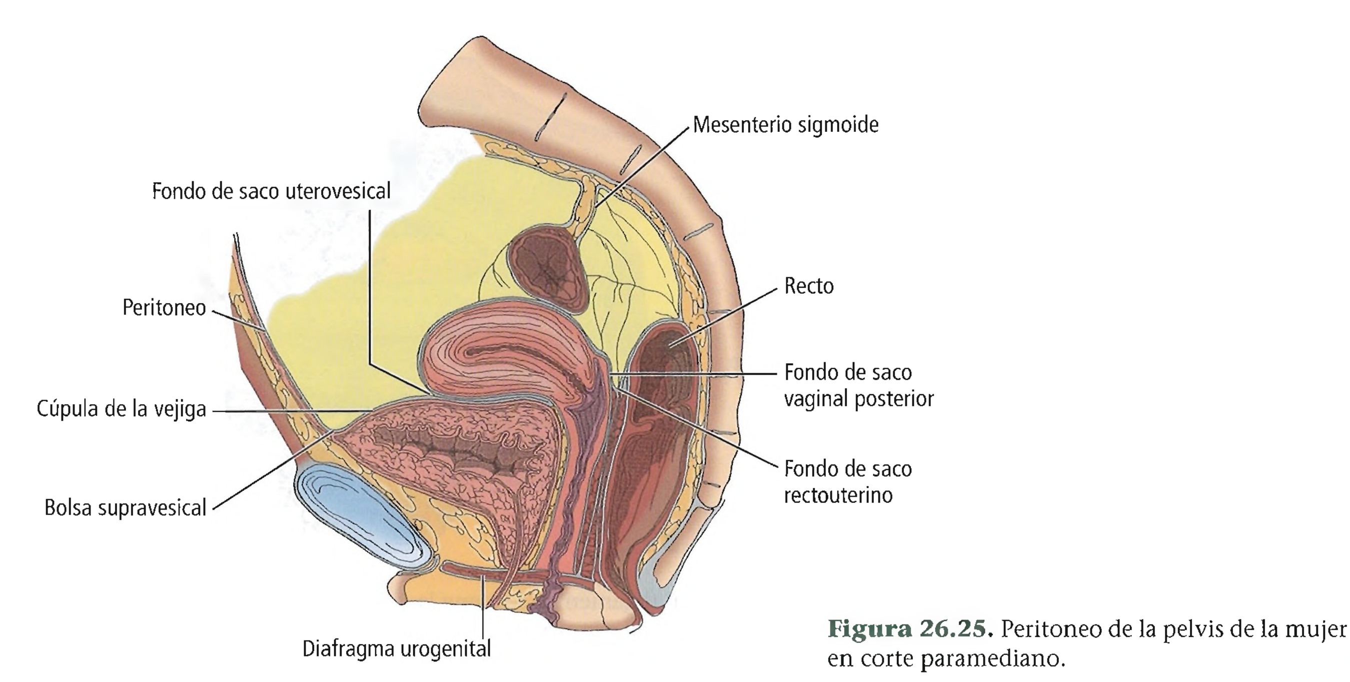


Figura 26.25. Peritoneo de la pelvis de la mujer en corte paramediano.

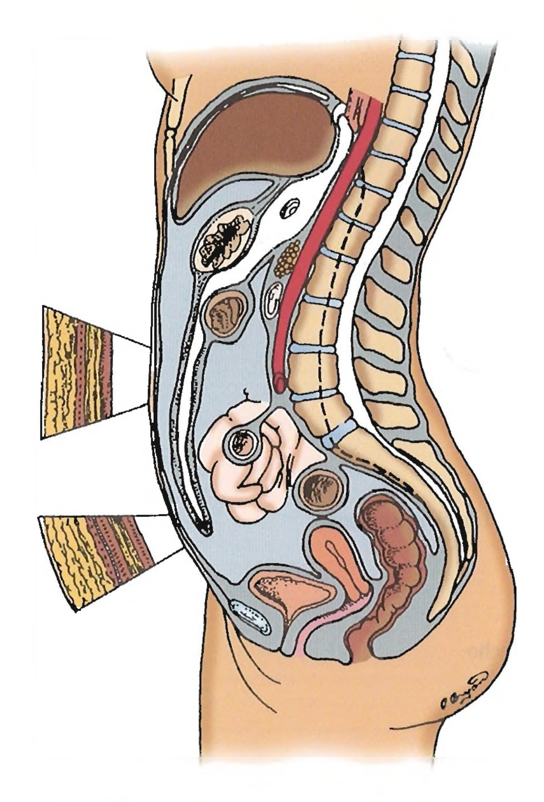


Figura 26.26. Proyección sagital de la cavidad abdominopélvica. En las imágenes de la izquierda se muestran los detalles de las capas de la pared abdominal. La línea de puntos indica la extensión de espacio peritoneal lateral y dorsal a la columna vertebral. [*de8*]

viscerales y los ganglios y conductos linfáticos que pasan por las zonas subperitoneales de la pelvis. En segundo lugar, la fascia endopélvica rodea los órganos que se encuentran dentro de la pelvis y sirve para fijarlos a la fascia parietal de la pelvis muscular, con lo que colocan a estos órganos del interior de la pelvis en sus posiciones anatómicas normales.

La fascia vesicovaginal es una fusión de dos fascias, una de la vejiga uterina y otra de la vagina. Ambas proceden del estrato intermedio (la fascia que encierra a las suprarrenales, el riñón, los uréteres, la vegija urinaria, el útero y los vasos que aportan el riego sanguíneo). Si falta uno de los riñones, el estrato intermedio (esto es, la fascia renal) no se desarrolla en esa zona.

LÁMINA DEL ELEVADOR

El útero y el cuello uterino, así como los dos tercios superiores de la vagina, están suspendidos sobre la lámina del elevador[2]; ésta constituye la fuente más importante de soporte mecánico indirecto para estos órganos. La lámina del elevador (Fig. 26.28) está formada por la fusión en la línea media del cuerpo de los músculos elevadores del ano entre la unión anorrectal y el cóccix.

Cuando una mujer está en bipedestación, la lámina del elevador sana tiene una orientación casi horizontal (véase Fig. 26.1). Cuando la paciente realiza una maniobra de Valsalva, como al toser o al reír, las fuerzas abdominal e intrapélvica dirigidas hacia abajo empujan los dos tercios supe-

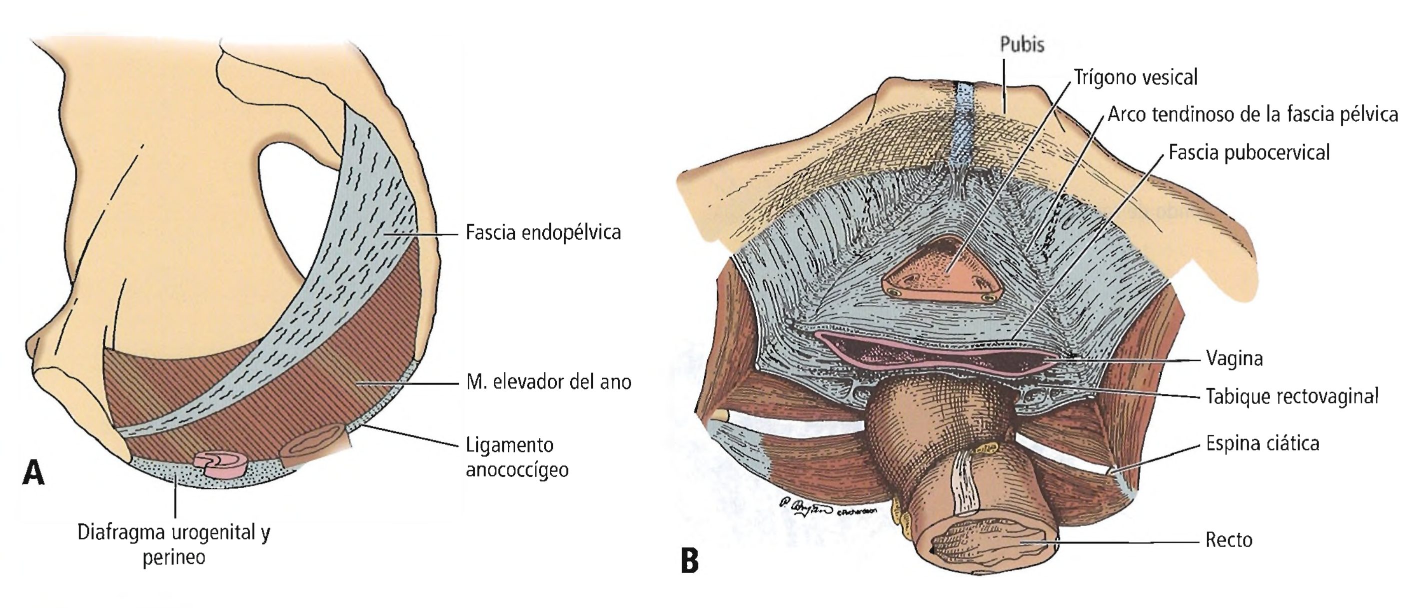


Figura 26.27. A, Fascia endopélvica. B, La fascia pubocervical (ligamento) sostiene la uretra (solamente se muestra el trígono) y está fijada lateralmente a las líneas fasciales blancas. El tabique rectovaginal es una capa fina de fascia situada entre la vagina y el recto. [*sk12*]

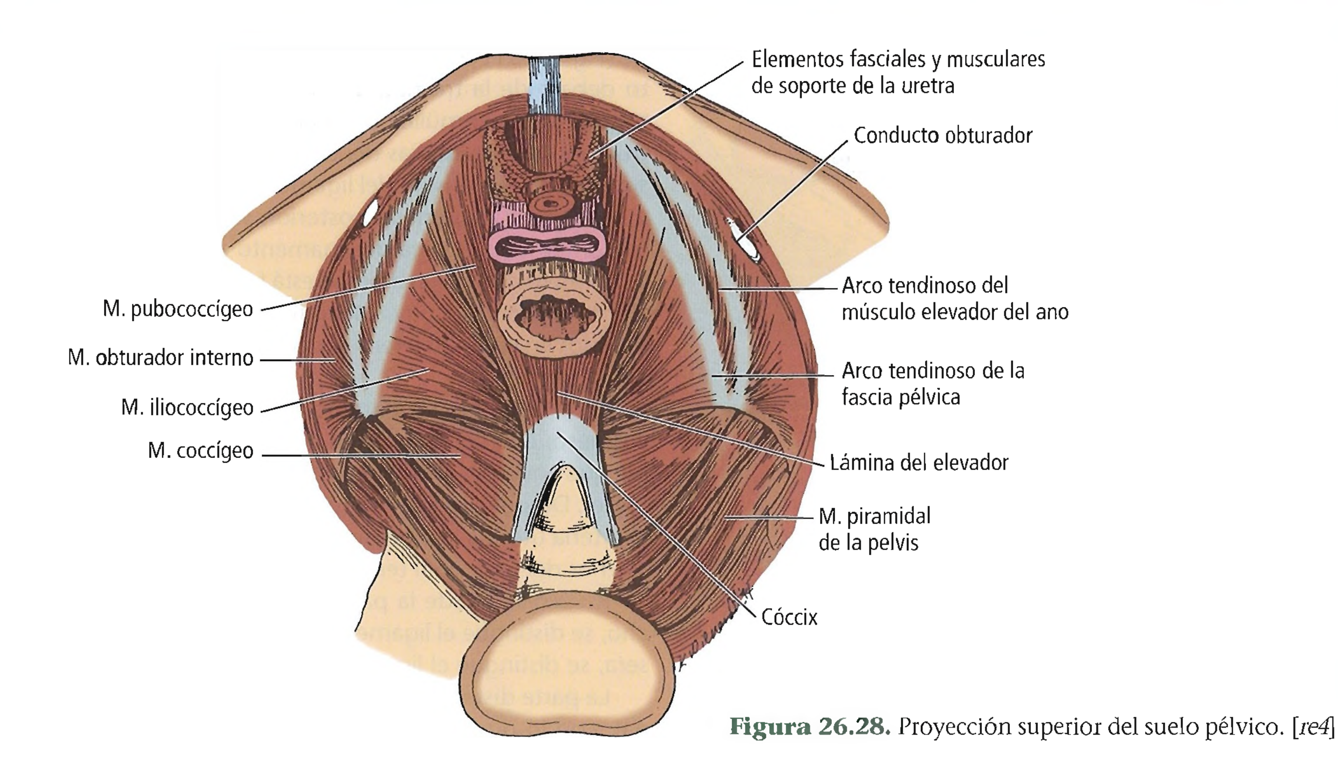


Figura 26.28. Proyección superior del suelo pélvico. [*re4*]

riores de la vagina y el cuello uterino contra la lámina del elevador en tensión, llevando a cabo una acción de tipo válvula de mariposa (*flap-valve action*). Mediante este mecanismo, estas vísceras se mantienen dentro de la cavidad pélvica y se evita su protrusión a través del hiato del elevador hacia el orificio vaginal. Además, al mismo tiempo que la lámina del elevador se tensa se produce la contracción de los músculos pubococcígeos que rodean el hiato del elevador, que a su vez impiden cualquier movimiento hacia abajo de la vagina y del cuello uterino. Este mecanismo de válvula de mariposa depende de la suspensión de los dos tercios superiores de la vagina y el cuello uterino sobre la lámina del elevador.

Ligamentos del útero y el cuello uterino

Remitimos al lector interesado al excelente trabajo elaborado por DeLancey y Richardson[33] sobre la anatomía del soporte de los órganos pélvicos femeninos. Los ligamentos de fijación del útero son:

- Ligamento ancho.
- Ligamento redondo.
- Ligamento cardinal.
- Ligamento uterosacro (pliegue rectouterino).
- Ligamento uterino anterior (vesicouterino).
- Ligamento uterino posterior (rectovaginal).
- Fascia pubocervical.
- Ligamento uteroovárico.
- Ligamento rectouterino.

El ligamento uteroovárico no se trata en este apartado porque ya ha sido analizado en los apartados anteriores sobre topografía, extremos, ligamentos y mesovario de los ovarios.

En la bibliografía existe confusión sobre el nombre, el origen y la «anatomía» *per se* de varios de estos ligamentos. El ligamento uterosacro (en el original inglés: *sacrocervical ligament*) se denomina a veces pliegue rectouterino (en el original inglés: *uterosacral ligament*). Pero ¿designan lo mismo ambos términos? Otro ejemplo es el ligamento pubocervical, que no es otra cosa, quizá, que la fascia pubocervical (Fig. 26.27B). ¿Es correcto el término ligamento, o el ligamento es, sencillamente, una fascia?

Ligamento ancho

Después de cubrir el útero anterior y posteriormente, el peritoneo visceral pélvico se extiende desde cada uno de los lados del útero hasta sendas paredes pélvicas laterales, formando las dos porciones, derecha e izquierda, del ligamento ancho (Figs. 26.29 y 26.30). Los ligamentos anchos tienen una estructura casi triangular. Junto con el útero, dividen la cavidad pélvica en una fosa anterior, o vesicouterina, y una fosa posterior, o rectouterina (también conocida como fondo de saco de Douglas) (véanse Figs. 26.2 y 26.4). Esta extensión del perineo también cubre los ligamentos redondos, que avanzan en dirección lateral y anterior hasta abandonar la pelvis a través de los anillos inguinales internos. Los ligamentos anchos y redondos no proporcionan ningún apoyo mecánico al útero, el cuello uterino o la vagina, al contrario que los ligamentos cardinal e uterosacro, que ofrecen una suspensión significativa al segmento inferior del útero, el cuello uterino y la parte superior de la vagina.

Aparato genital femenino

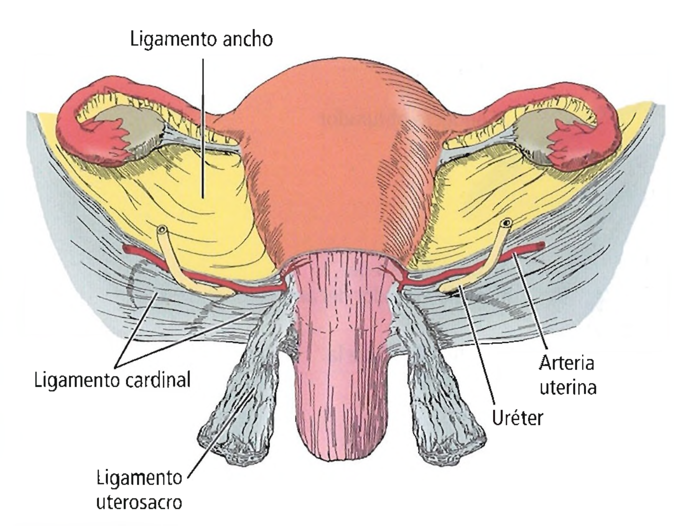


Figura 26.29. Ligamentos uterosacro y cardinal (lateral cervical) desde arriba y desde atrás.

El ligamento ancho es el mesenterio del útero, trompas uterinas y ovarios. Cada ligamento ancho, que tiene dos pliegues, tiene cuatro bordes (medial, lateral, superior e inferior). Cada uno de estos bordes se relaciona con varias estructuras anatómicas. El borde medial se relaciona con el extremo lateral del útero y encierra los vasos uterinos y el útero. El borde lateral se relaciona con la pared pélvica lateral. El borde superior está libre y está orientado en dirección anterior; envuelve la trompa uterina, sus vasos y el ligamento ovárico desde arriba hacia abajo. También contiene los vasos ováricos y el ligamento redondo. El borde inferior forma una extensión sobre el suelo de la pelvis menor.

Cuando se realiza una descripción del ligamento ancho, la anatomía, la embriología, la nomenclatura y la comodidad compiten por adquirir más importancia. La mesosalpinge (Fig. 26.31) es la parte del ligamento ancho situada justo debajo de la trompa uterina. Contiene el epoóforo o cuerpo de Rosenmüller, el conducto de Gartner y otras estructuras rudimentarias del conducto mesonéfrico. El mesovario, una extensión del ligamento ancho que se origina a partir de su superficie posterior, suspende el ovario. El mesometrio es la zona del ligamento ancho situada debajo del mesovario. El parametrio está formado por los elementos de tejido conjuntivo del interior del ligamento ancho situados en posición lateral al cuerpo y el segmento inferior del útero.

El borde inferior o base del ligamento ancho es ancho y grueso; esta zona contiene la parte del ligamento cardinal que envuelve los vasos uterinos y la porción inferior del uréter. Después, el ligamento cardinal sigue el recorrido de la arteria uterina al interior del cuello uterino, el segmento inferior del útero y el tercio superior de la vagina.

RECORDAR: Desde la parte delantera del ligamento ancho, se distingue el ligamento redondo; desde la parte trasera, se distingue el ligamento uteroovárico.

La parte distal del uréter penetra en el ligamento cardinal, con lo que se forma un túnel ureteral alrededor del uréter. En este punto, el uréter pasa por debajo de la arteria uterina, que presenta un curso oblicuo («agua bajo el puente»). El plexo venoso uterino rodea el uréter y la arteria uterina en la base del ligamento cardinal, que está en la base del ligamento ancho.

Recuérdense las cuatro letras U relacionadas con el ligamento ancho:

- Arteria Uterina (Fig. 26.29).
- Uréter (Fig. 26.29).
- Fondo de saco Uterovesical (vesicouterino).
- Fondo de saco Uterorrectal (rectouterino).

Recuérdense las cuatro letras M, de arriba abajo, asociadas con la superficie posterior del ligamento ancho:

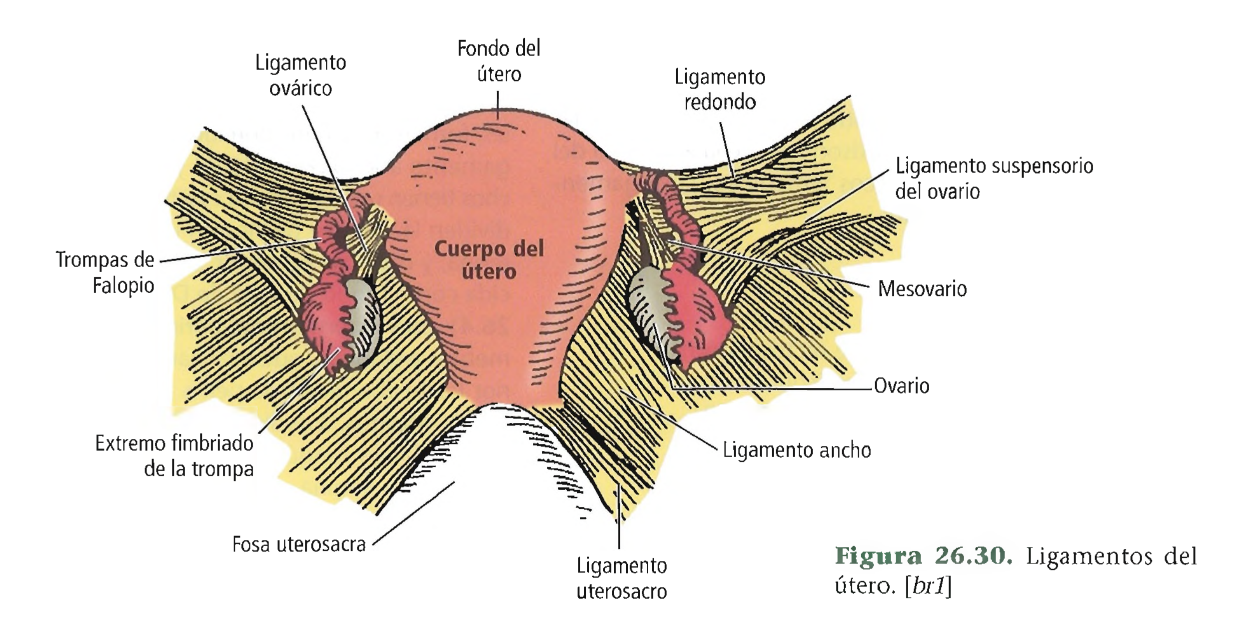


Figura 26.30. Ligamentos del útero. [*br1*]

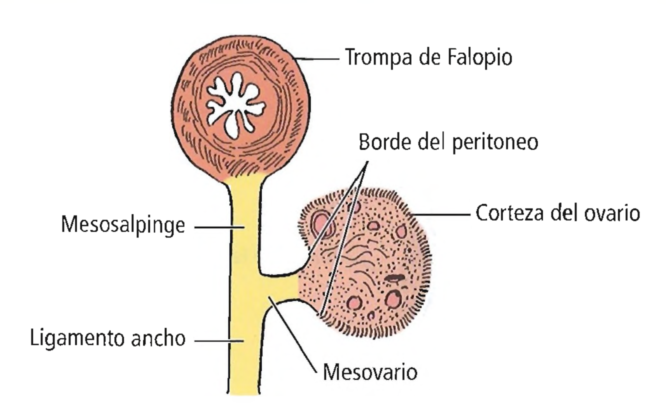


Figura 26.31. Diagrama de las relaciones peritoneales del ovario en un corte a través de la parte superior del ligamento ancho. En el borde peritoneal en torno al hilio ovárico, el mesotelio del peritoneo es continuo con el epitelio de la corteza del ovario. [*ho5*]

- Mesosalpinge.
- Mesovario (Fig. 26.30).
- Mesometrio.
- Ligamento de Mackenrodt (ligamento cardinal) (Fig. 26.29).

Ligamento redondo

Los ligamentos redondos (Figs. 26.32, 26.33 y 26.34A) son dos cordones planos y estrechos de entre 10 cm y 12 cm de longitud, aproximadamente. Surgen de las superficies laterales de la parte superior del cuerpo del útero. Cada uno de ellos avanza en dirección lateral y anterior a través del mesometrio, abandona la cavidad pélvica a través del anillo inguinal interno y atraviesa el conducto inguinal (véase Fig. 26.2). Cerca del útero, el ligamento redondo contiene mucho músculo liso (la continuación de la pared uterina muscular lisa) y tejido conjuntivo. En posición más distal, el ligamento está formado principalmente por tejido fibroso en su terminación, situada cerca del monte de Venus. El ligamento redondo, junto con el ligamento ovárico, representa el homólogo embriológico del gubernáculo masculino.

El ligamento redondo tiene un diámetro de entre 3 mm y 5 mm, aproximadamente. Está fijado a las superficies anterior y lateral del útero, justo debajo de la inserción del ligamento ovárico y las trompas. El ligamento redondo avanza por el interior del ligamento ancho justo por debajo de su salida anterior, ascendiendo y descendiendo.

La ruta que sigue el ligamento redondo es la siguiente: desde la superficie lateral del útero al ligamento ancho; a través de los vasos umbilical y obturador hasta la rama púbica superior; cruza los vasos ilíacos externos; se introduce en el conducto inguinal a nivel del anillo inguinal profundo; atraviesa el conducto inguinal y, habitualmente, se introduce en el tejido fibroadiposo del monte de Venus y en la parte proximal del labio mayor, el homólogo del escro-

Figura 26.32. Proyección superior de los ligamentos del útero. [*se*]

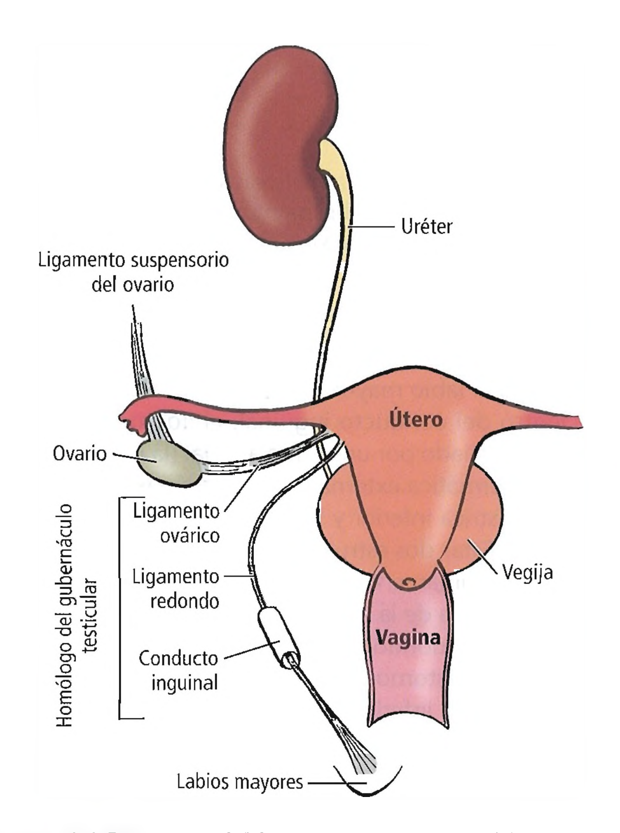


Figura 26.33. Rutas del ligamento redondo, el ligamento ovárico y el ligamento suspensorio. [*br1*]

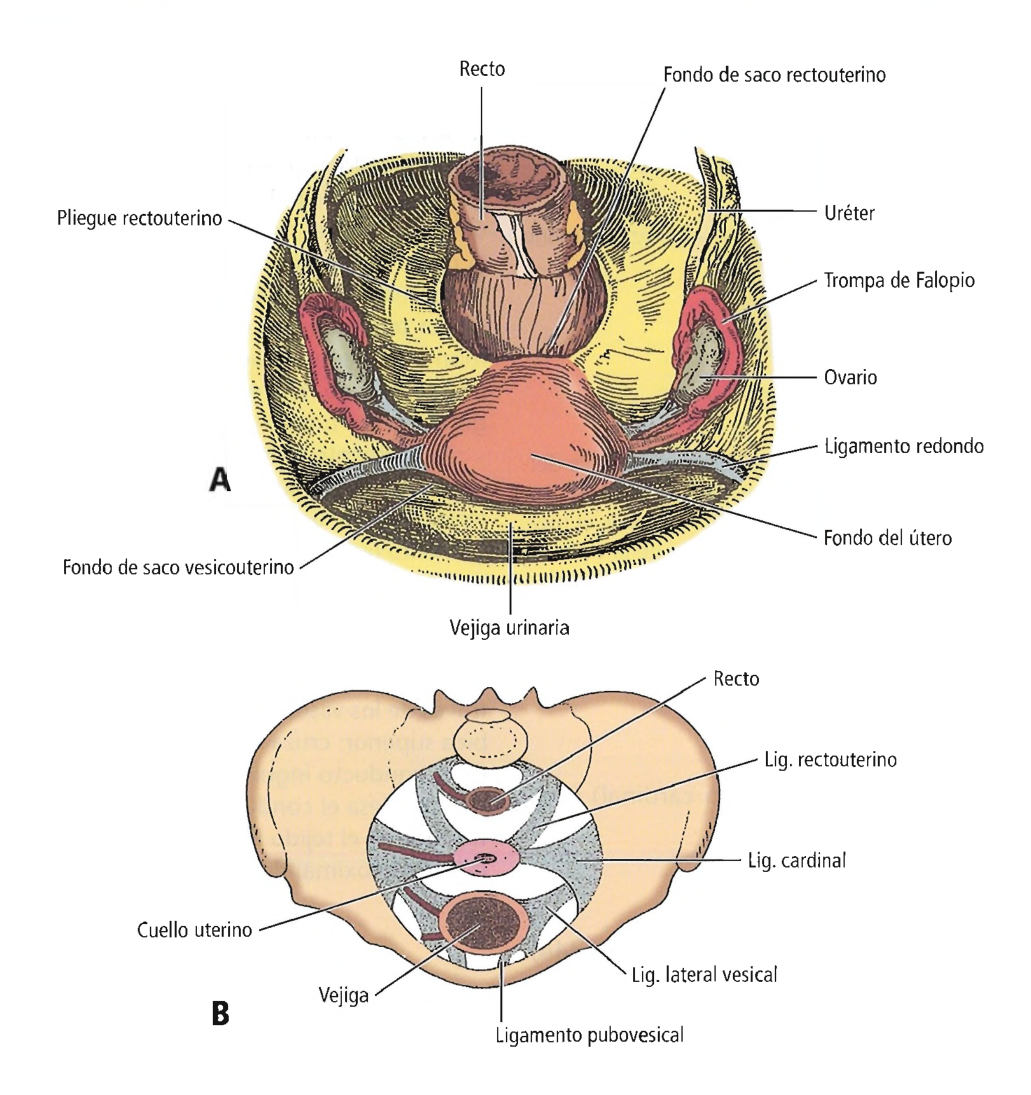


Figura 26.34. A, Vísceras pélvicas vistas desde arriba, con el peritoneo intacto. B, Corte horizontal de las vísceras pélvicas, en el que se observan los ligamentos del útero. Las arterias que se muestran, de posterior a anterior, son la arteria rectal media, la arteria uterina, la arteria vesical inferior y la vesical superior. [*ga 1)*

to. Attah y Hutson[34] afirmaron que el ligamento redondo no alcanza el labio mayor.

Dentro del conducto inguinal, el ligamento redondo está acompañado por una rama arterial (la homóloga de la arteria espermática externa o arteria cremastérica) de la arteria epigástrica inferior y la rama genital del nervio genitofemoral. Estas dos estructuras están situadas justo detrás del borde del ligamento inguinal y delante de la cresta pectínea. Una rama de la arteria uterina pasa hacia afuera por el ligamento redondo. Este vaso, denominado «arteria de Sampson», anastomosa con la rama cremastérica de la arteria epigástrica inferior.

Ligamento cardinal

El ligamento cardinal recibe otras denominaciones:

- Ligamento de Makenrodt.
- Ligamento de Kocks.
- Retináculo uterino de Martin.
- Ligamento lateral.
- Ligamento cervicouterino transversal (ligamento transversal del cuello uterino).

La fascia endopélvica proporciona envolturas de tipo vaina a las estructuras pélvicas. En el ejemplo del complejo ligamento cardinal/ligamento uterosacro (Figs. 26.29, 26.32, 26.34, 26.35 y 26.36), una vaina formada por fascículos de colágeno, fibras elásticas y músculo liso rodea a la arteria ilíaca interna y la vena ilíaca interna y sigue la ramificación de la arteria uterina hasta la cápsula fascial endopélvica que rodea el segmento uterino inferior, el cuello uterino y el tercio superior de la vagina.

Range and Woodburne[35] observaron que el ligamento cardinal es tejido conjuntivo que envuelve los vasos uterinos. Advirtieron que, aunque gran parte del tejido que com-

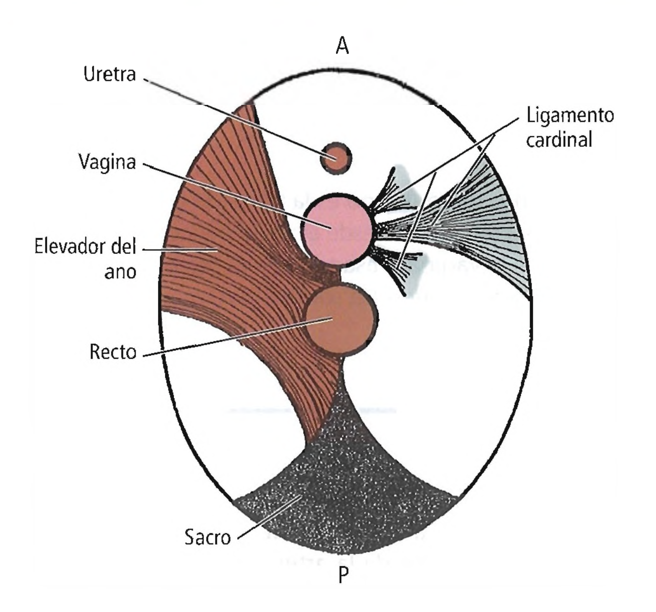


Figura 26.35. Características anatómicas importantes del suelo pélvico de la mujer. En el lado izquierdo, según la visión del lector, se muestra la disposición de la lámina del elevador. A la derecha, se muestra el ligamento cardinal (fascia pélvica visceral). Obsérvense los múltiples puntos de origen del ligamento cardinal. A, anterior. P, posterior. [*mc3*]

pone el ligamento es muy delicado, la fuerza conjunta de estas fibras es grande y proporciona soporte al útero.

El ligamento cardinal sigue el trayecto de la arteria uterina y las venas uterinas hasta el interior de la base del ligamento ancho. A 1,5 cm en dirección lateral al borde del cuello uterino, aproximadamente, el uréter pasa por debajo de los vasos uterinos y se introduce en el túnel ureteral, tal y como se ha mencionado anteriormente.

El ligamento cardinal está fijado posteriormente a la fascia parietal, sobre el músculo piramidal de la pelvis, el músculo obturador interno y a lo largo del borde óseo anterior del agujero ciático mayor. Recuérdese que el músculo piramidal de la pelvis, junto con su fascia, sus nervios grandes y sus vasos, pasa por el agujero ciático mayor y lo llena. Así, se puede considerar que el ligamento cardinal es una «correa vascular» que mantiene suspendidos el cuello uterino y los dos tercios de la vagina sobre la lámina del elevador. Recuérdese también que la lámina del elevador es una plataforma muscular dinámica que hace posible que el tercio superior de la vagina se mantenga dentro de la pelvis durante situaciones de estrés, con el fin de evitar el prolapso del cuello uterino y el tercio superior de la vagina.

El ligamento cardinal, que posteriormente es continuo con el ligamento uterosacro, anteriormente es continuo con el arco tendinoso de la fascia pélvica. Ésta es la banda de tejido conjuntivo resistente que proporciona una línea de fusión entre la fascia pubocervical de la pared anterior de la vagina y la fascia superior del diafragma de la pelvis.

Ligamento uterosacro

El ligamento uterosacro o pliegue rectouterino (Figs. 26.29, 26.30, 26.32 y 26.36) es una banda compleja de tejido conjuntivo y músculo liso. Recibe contribuciones de la fascia presacra de Waldeyer sobre la primera, segunda y cuarta vértebras sacras y la fascia del músculo piramidal de la pelvis. Dentro de esta fascia, y envueltos por ella, se encuentran los nervios esplácnicos pélvicos y las partes más

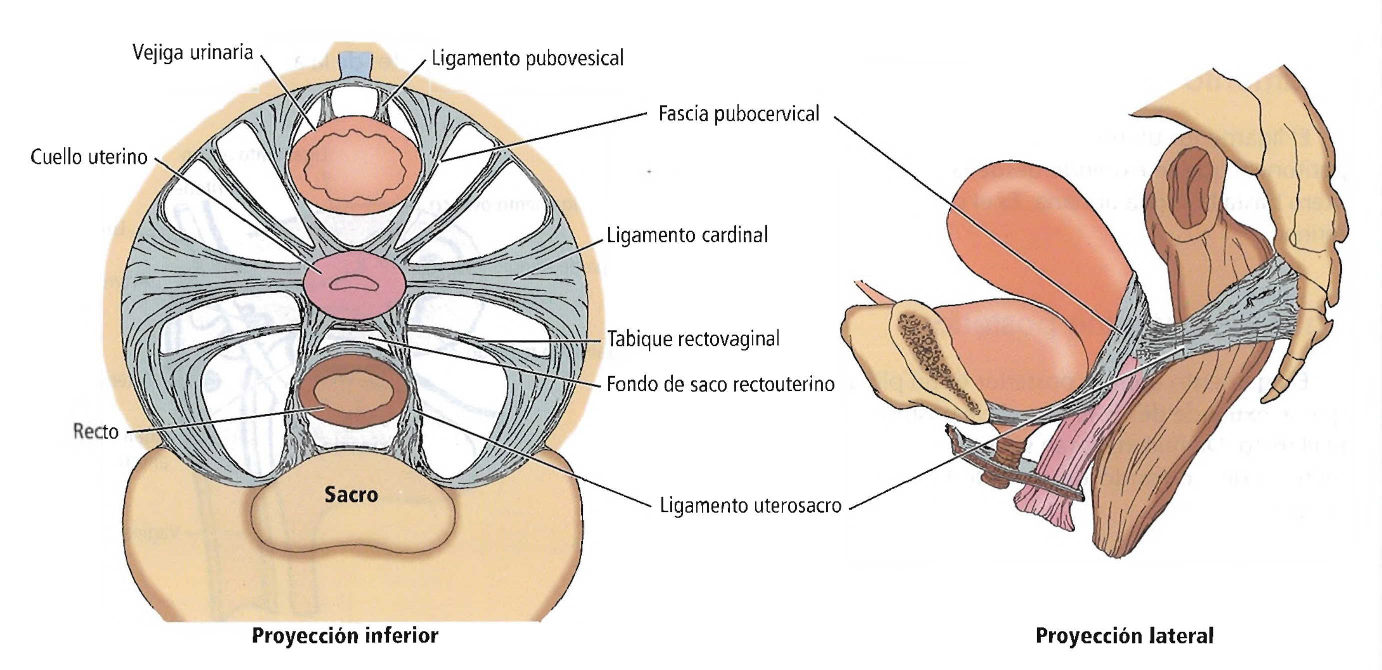


Figura 26.36. Ligamentos uterinos desde abajo y de lado.

inferiores del plexo hipogástrico inferior. Así, podemos considerar que el ligamento uterosacro es una «correa neural» o «correa sacra», mientras que, como se indicó antes, el ligamento cardinal puede considerarse una «correa vascular» en su papel de proporcionar soporte directo a órganos. Junto con el ligamento cardinal, el ligamento uterosacro ayuda a mantener suspendido el tercio superior de la vagina y el cuello uterino sobre la lámina del elevador.

Los ligamentos uterosacros son los límites laterales del fondo de saco uterorrectal de Douglas. Campbell[36] afirmó que están compuestos por músculo liso, tejido fibroso y nervios.

Esta banda de tejido pasa lateralmente al recto en un plano horizontal con la paciente en bipedestación, y se fija a las superficies posterior y lateral del anillo pericervical de la fascia endopélvica. Justo antes de llegar al anillo pericervical, el ligamento uterosacro contribuye a la formación del tabique rectovaginal, proporcionando así una hamaca de tejido conjuntivo para la parte superior de la vagina, un estrato de tejido fijado por encima al peritoneo del fondo de saco rectouterino (de Douglas), fijado por debajo al cuerpo tendinoso del perineo y suspendido lateralmente entre las espinas ciáticas derecha e izquierda. Como ya se ha indicado, el ligamento uterosacro es continuo anteriormente con el complejo del ligamento cardinal.

Los ligamentos uterosacros son cordones sólidos de la fascia endopélvica que tienen un aspecto inconfundible en la laparotomía o la laparoscopia. Pueden apreciarse fácilmente mediante palpación durante la exploración ginecológica y durante una intervención quirúrgica. Recuérdese que los ligamentos uterosacros son los bordes laterales del fondo de saco rectouterino, también llamado fondo de saco uterorrectal o fondo de saco de Douglas.

Ligamento uterino anterior

El ligamento uterino anterior (Fig. 26.37) es el pliegue peritoneal que se extiende desde la superficie anterior del útero hasta la vejiga urinaria. Es el suelo de la fosa vesicouterina.

Ligamento uterino posterior

El ligamento uterino posterior es un pliegue peritoneal que se extiende desde la superficie posterior del útero hasta el recto. De nuevo, es tan sólo el suelo del fondo de saco rectouterino o fondo de saco de Douglas (Figs. 26.2 y 26.38).

Fascia pubocervical

La fascia (¿ligamento?) pubocervical (Fig. 26.36) sigue la superficie anterior del útero y la parte superior de la vagina. Pasa en torno a la uretra hasta la superficie posterior del pubis.

Ligamento rectouterino

El ligamento rectouterino es la parte de la red de la fascia pélvica visceral que va desde el anillo pericervical y la parte superior de la vagina, pasando por el recto, hasta fijarse a la fascia presacra, que está sobre el sacro inferior.

VASCULARIZACIÓN

Arterias

La arteria uterina (Fig. 26.6) es la rama medial de la arteria ilíaca interna, cuando ésta acaba y se convierte en la arteria umbilical, fuente de la arteria vesical superior, que está en situación proximal al comienzo del segmento obliterado de la arteria umbilical. La arteria uterina constituye la principal fuente de riego sanguíneo del útero.

Desde su origen, la arteria uterina desciende a lo largo de la pared pélvica y después avanza en dirección medial, rodeada por las fibras del ligamento cardinal. Después, pasa por encima del uréter y asciende tortuosamente a lo largo de la cara lateral del útero dentro del ligamento ancho (véanse Figs. 26.4 y 26.5). En la unión de las trompas de Falopio con el útero, la arteria uterina gira lateralmente hacia el hilio del ovario (véanse Figs. 26.17 y 26.37).

La arteria uterina, durante su recorrido, da lugar a estas ramas:

- Arteria vaginal (Fig. 26.39).
- Arteria cervical.
- Ramas uterinas anterior y posterior.
- Una rama tubárica y una rama ovárica que anastomosan con las ramas semejantes de la arteria ovárica (Fig. 26.17).

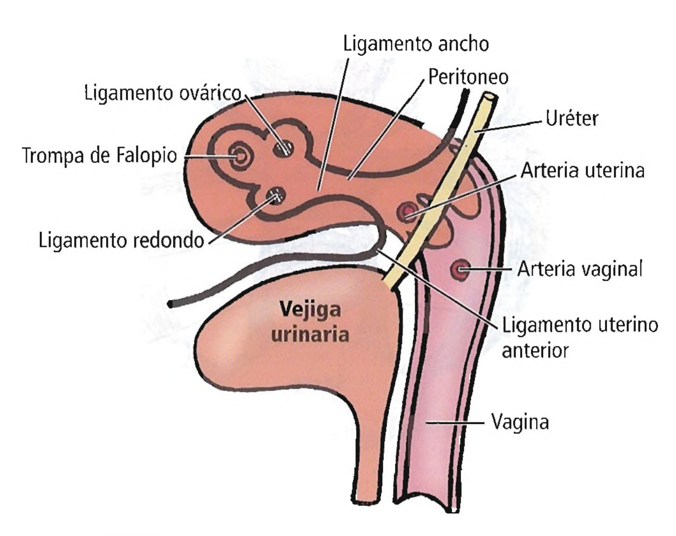


Figura 26.37. Relaciones del uréter, las arterias uterinas y vaginales y los ligamentos. [*br1*]

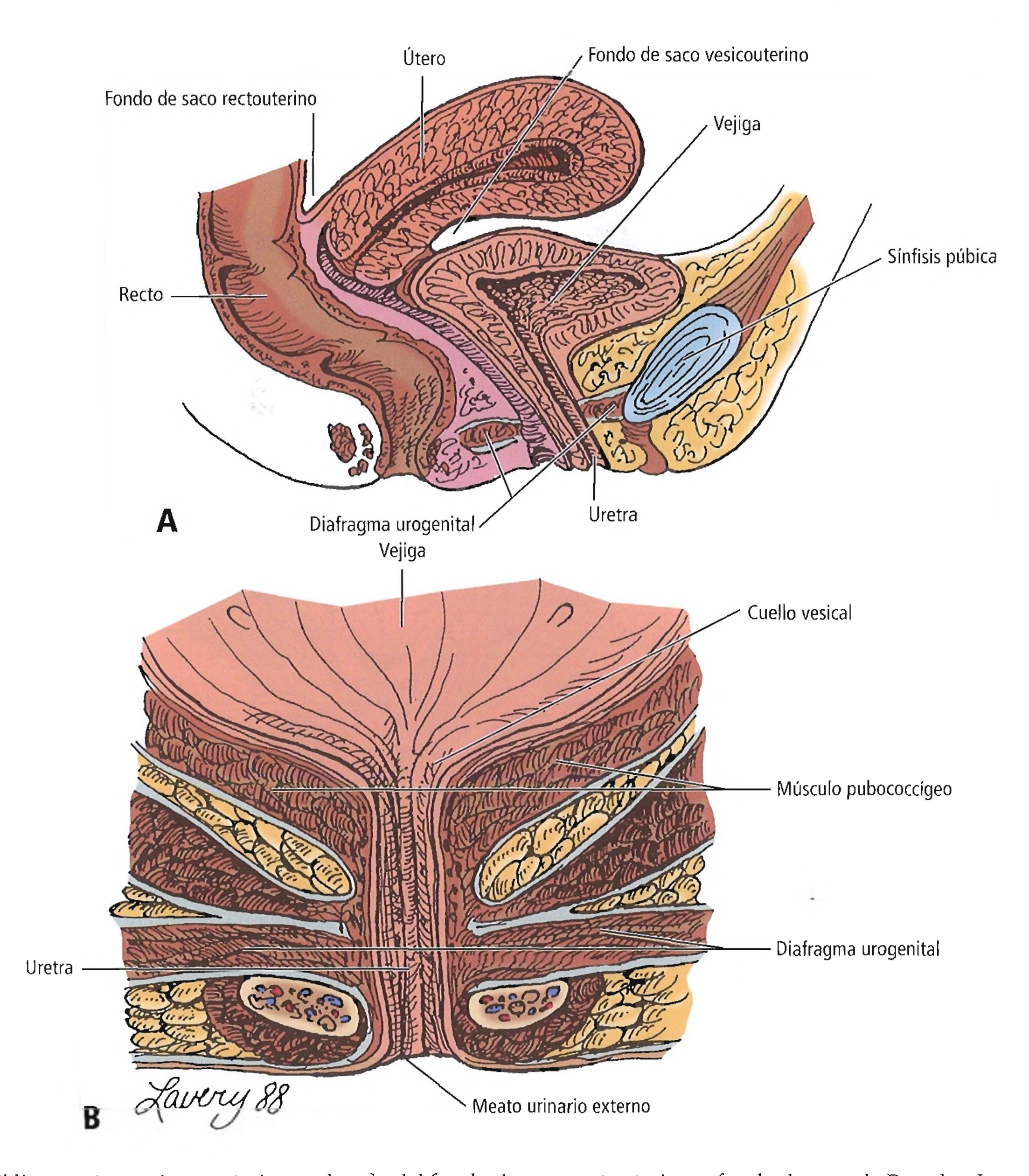


Figura 26.38. A, El ligamento uterino posterior es el suelo del fondo de saco rectouterino o fondo de saco de Douglas. La uretra femenina tiene una longitud aproximada de 4 cm, comenzando en el cuello vesical y terminando en el meato externo. Está debajo de la sínfisis púbica, con el cuello vesical en posición muy retropúbica. B, La uretra femenina tiene una pared muscular fuerte, compuesta de músculo liso y estriado. El revestimiento de la uretra está formado por epitelio de transición, con partes de epitelio seudoestratificado. [*si5*]

La arteria ovárica (véase Fig. 26.6) también contribuye significativamente al riego sanguíneo del útero. Las arterias ováricas se originan en la aorta abdominal, 1-2 cm, aproximadamente, por debajo del origen de las arterias renales. En su trayectoria descendente pasan sobre los uréteres. Estas arterias ayudan a la vascularización del uréter mediante sus ramas ureterales. Cruzan los vasos ilíacos primitivos superficiales al uréter y entran en el ligamento infundibulopélvico a nivel del borde pélvico superficial a la bifurcación de la arteria ilíaca primitiva en las arterias ilíaca externa e ilíaca interna. Las arterias ováricas participan en el riego sanguíneo de las trompas de Falopio, así como de partes del ligamento ancho y de la parte superior del útero.

Las ramas de las arterias uterina y ovárica invaden oblicuamente la pared uterina. En el medio, aproximadamente, del estroma muscular, forman las arterias arciformes; estas arterias forman ramas radiales, destinadas a ocuparse del endometrio mediante sus propias ramas espirales y basales.

Aparato genital femenino

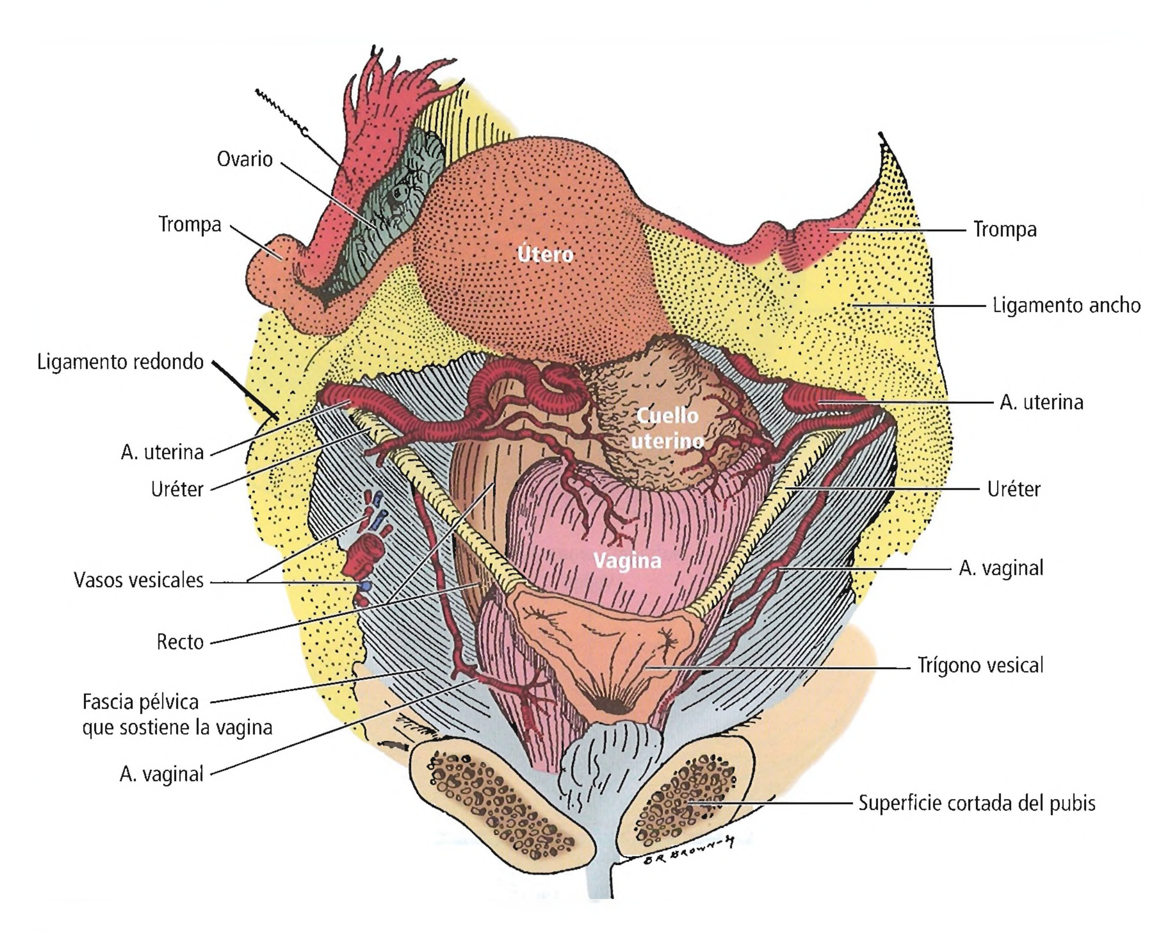


Figura 26.39. Arterias uterinas y vaginales. Se han retirado partes del pubis y toda la vejiga (excepto el trígono). El útero está situado asimétricamente; por eso, uno de los uréteres está cerca del cuello uterino y el otro muy lejos. [*ba1*]

La distribución de la arteria uterina es la siguiente:

- La arteria vaginal nace justo antes de que la arteria uterina pase sobre el uréter. Puede haber dos arterias vaginales, o incluso tres. La arteria (o arterias) pasa por debajo del uréter, para seguir avanzando en dirección inferior hacia la pared de la vagina. Allí forma ramas anteriores y posteriores, que, mediante ricas anastomosis entre ramas arteriales vaginales y uterinas, forman «arterias ácigos» anteriores y posteriores de la vagina. La arteria vaginal irriga la mucosa vaginal, la base de la vejiga y el bulbo vestibular, y proporciona riego adicional al recto.
- La rama cervical nace en la arteria uterina, en la zona del istmo o del segmento uterino inferior. Se bifurca en dos ramas: anterior y posterior.
- Estas ramas anastomosan con las ramas anterior y posterior del lado contrario, formando así la denominada arteria coronaria del cuello uterino. Las ramas uterinas anterior y posterior nacen también en la arteria uterina. Éstas se ocupan de la parte anterior y posterior del útero.
- Las ramas tubárica y ovárica se producen por la bifurcación de la arteria uterina cerca del fondo del útero. Ambas ramas pasan lateralmente. La rama tubárica va al mesoapéndice de la trompa de Falopio, y la rama ovárica avanza hacia el mesovario del ovario. La arteria tubárica anastomosa con la rama tubárica del ovario; la ovárica lo hace con la arteria ovárica principal (véanse Figs. 26.6 y 26.17).

Según Clark, tal y como es citado en Eastman[37], los dos lados uterinos se comunican muy bien, ya que el líquido inyectado en uno de los lados escapa por el lado opuesto.

Venas

La red venosa del útero es muy rica. Estas venas forman el plexo venoso uterovaginal que acompaña a la arteria uterina. Se comunica en posición posterior con el plexo rectal o hemorroidal, y en posición anterior con el plexo vesical. El plexo uterovaginal se puede dividir en dos partes: la parte superior va a dar a las venas uterinas; la parte inferior, a la vena ilíaca interna a través de la vena pudenda interna.

Debajo del fondo de saco rectouterino (o fondo de saco de Douglas) hay una anastomosis portosistémica, que conecta el plexo uterovaginal con la vena rectal superior. Las venas arciformes forman las venas uterinas derecha e izquierda, que desembocan en la vena ilíaca interna. La sangre venosa del ligamento ovárico y el ligamento ancho superior es recogida en el plexo pampiniforme mediante venas pequeñas, y acaba en la vena ovárica. La vena ovárica derecha desemboca directamente en la vena cava inferior, mientras que la izquierda desemboca en la vena renal izquierda.

Es posible observar varices pélvicas en el ligamento infundibulopélvico y el ligamento ancho, con extensiones laterales al cuello uterino y la vagina, y por debajo del peritoneo del fondo de saco vesicouterino y rectouterino. La vena ovárica cruza el uréter cerca del ligamento infundibulopélvico a nivel del borde pélvico.

Linfáticos

Debajo del perineo hay una rica red linfática, sobre todo en la pared posterior del útero. Los vasos linfáticos forman una red peculiar y complicada (Fig. 26.40). Los vasos linfáticos de la zona uterotubárica desaguan en los ganglios linfáticos inguinales superficiales, siguiendo el recorrido del ligamento redondo. El ligamento redondo abandona la pelvis por medio del anillo inguinal interno y el conducto inguinal y se introduce en el anillo inguinal externo y en la zona del monte de Venus. La parte superior del útero (el fondo y parte del cuerpo superior) va a dar a los ganglios linfáticos paraaórticos. La parte inferior, a los ganglios ilíacos externos. Los ganglios cervicales van a dar a los ganglios ilíacos internos y externos y a los ganglios sacros.

Scheidler y cols.[38] afirmaron que la linfografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética tienen un rendimiento semejante en la detección de metástasis a los ganglios linfáticos del cáncer de cuello uterino. Dado que la tomografía computarizada y la resonancia magnética son menos agresivas que la linfografía y también evalúan la extensión local del tumor, hay que considerar estas técnicas como los complementos preferentes para la evaluación clínica del cáncer invasor de cuello uterino.

Inervación

Todavía queda mucho por saber sobre la inervación del útero, tanto en relación con los aspectos anatómicos como con los aspectos fisiológicos. El útero no tiene una inervación somática, sólo una inervación visceral procedente de fuentes simpáticas y parasimpáticas (Fig. 26.41). Las fibras eferentes (motoras) y aferentes (sensitivas) parasimpáticas (Fig. 26.42) viajan por el interior de los nervios erectores, que entran en el plexo hipogástrico inferior después de dejar las ramas anteriores de las ramas de los nervios raquídeos sacros segundo, tercero y cuarto. La inervación eferente simpática (Figs. 26.42 y 26.43) desciende a través de los plexos hipogástrico e hipogástrico inferior.

La inervación eferente parasimpática se origina en la columna de células intermediolateral de los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto de la médula espinal. Las fibras nerviosas aferentes o sensitivas transportan sensaciones nociceptivas y sensaciones sexuales a los ganglios de la raíz posterior y el cuerno posterior de los citados segmentos de la médula espinal[39].

Los nervios viscerales simpáticos posganglionares que van al útero tienen varios orígenes, aunque las fibras posganglionares surgen principalmente de la columna de células intermediolateral de la médula espinal a la altura de T12 y L1. Una parte considerable de las trompas uterinas, la parte superior del ligamento ancho y, quizá, una parte del útero, están inervadas por los nervios simpáticos del plexo ovárico que viajan con los vasos ováricos en el ligamento infundibulopélvico (Fig. 26.44).

Una segunda fuente simpática se origina en el plexo hipogástrico inferior. Es un plexo de 3 cm x 6 cm de nervios viscerales que rodean al uréter y la arteria ilíaca interna y a las ramas de la pared pélvica lateral, lateralmente al liga-

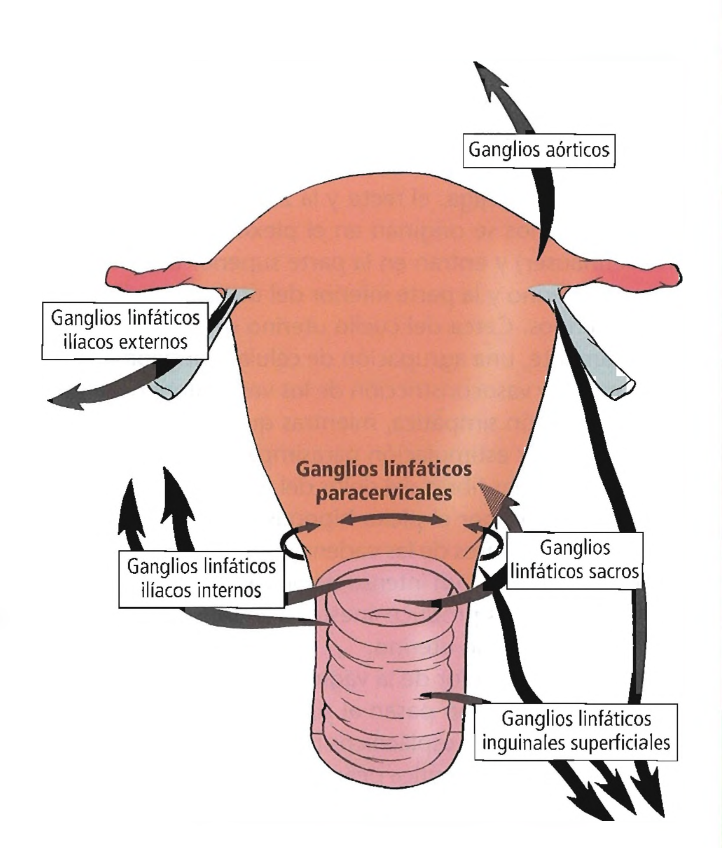


Figura 26.40. Circulación linfática del útero y la vagina. [*e13*]

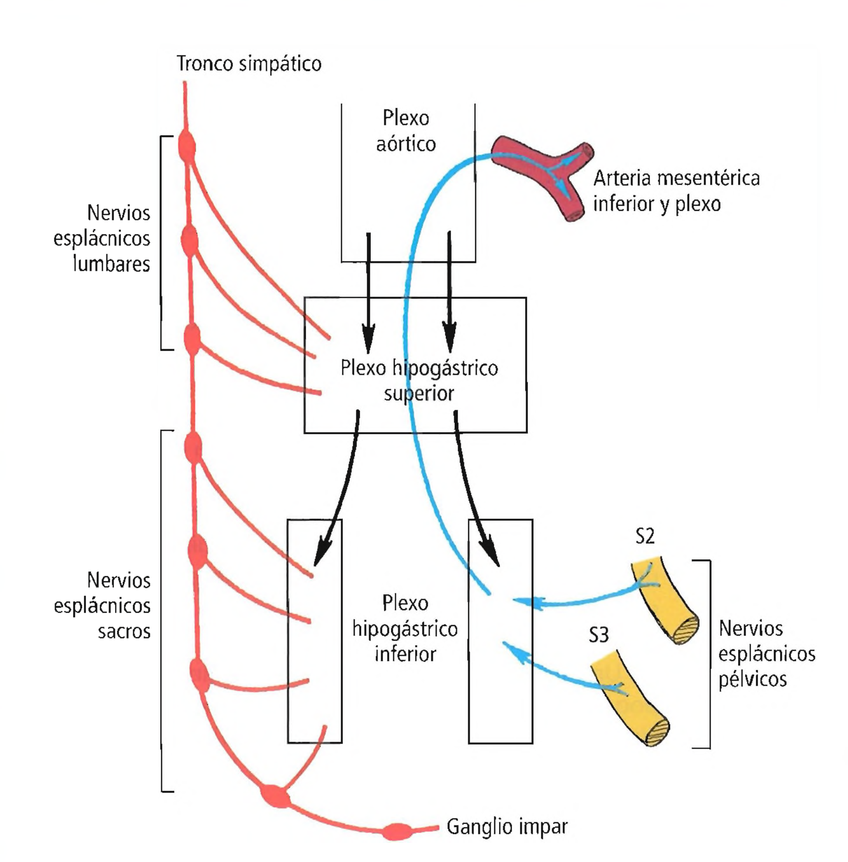


Figura 26.41. Plexos autónomos de la pelvis. [*ha 7*]

mento uterosacro en la base del ligamento ancho. El plexo hipogástrico inferior y sus nervios reciben aporte de los nervios esplácnicos sacros del tronco simpático, así como del plexo hipogástrico superior a través de los nervios hipogástricos (véase Fig. 26.41).

El plexo hipogástrico inferior se divide en más plexos, para abarcar la vejiga, el recto y la zona uterovaginal. Los nervios uterinos se originan en el plexo uterovaginal (de Frankenhäuser) y entran en la parte superior de la vagina, el cuello uterino y la parte inferior del útero a través de los vasos uterinos. Cerca del cuello uterino se observa, característicamente, una agrupación de células ganglionares. La contracción y vasoconstricción de los vasos uterinos se produce por acción simpática, mientras que la vasodilatación se produce por estimulación parasimpática.

Muchas de las fibras del dolor del fondo y el cuerpo del útero ascienden por el plexo hipogástrico y entran en los segmentos lumbares de las cadenas simpáticas. Agarrar el cuello uterino causa un intenso dolor. La división de los nervios hipogástricos produce anestesia en la zona del fondo, pero no en el cuello uterino.

Las fibras del dolor de la vagina, el cuello uterino y zonas del istmo uterino pasan al sistema nervioso central a través de los nervios esplácnicos pélvicos, acompañando a la inervación parasimpática pélvica. Debido al alto índice de ineficacia de la sección transversal del ligamento uterosacro para el alivio del dolor pélvico crónico, se cree que la mayor parte de las fibras nerviosas viscerales entran en el útero y se desplazan desde él a lo largo de los vasos uterinos, y no necesariamente a través de los ligamentos uterosacros. Quizá, la explicación más aceptada es que los estímulos nocivos procedentes del fondo uterino son enviados a los dermatomas T11, T12, L1 y L2.

Gardner y cols.[40] expresaron sus dudas sobre el papel de estos nervios en la función uterina. Quizá, el simpático no es sólo un vasoconstrictor, sino también un productor de alguna acción motora. La ruta de S2-S3 (nervios erectores) es responsable del dolor cervicouterino. Los nervios hipogástricos y torácicos inferiores son la ruta del dolor del cuerpo del útero, como el que se produce durante el parto.

El resumen anterior sobre la inervación simpática y parasimpática parece bastante sencillo, pero también las hormonas desempeñan un papel en la función uterina. Se supone que hay acciones sinérgicas y antagonistas entre ambos sistemas.

La ruta de las fibras nerviosas uterinas aferentes es la siguiente:

- Cuerpo del útero: Nervios hipogástricos → T11-T12 → médula espinal.
- Cuello uterino: Simpáticos lumbares → primeros dos ganglios lumbares → ganglios de la raíz posterior de L1 y L2 → médula espinal; *o bien*: nervios esplácnicos pélvicos → ganglios de la raíz posterior de S2-S4 → médula espinal.

En resumen, sabemos muy poco sobre la inervación del útero. Mucho de lo que sabemos actualmente son conjeturas basadas en estudios de ratas y gatos y en algunos estudios con personas. ¿El cuerpo del útero está inervado so-

Figura 26.42. Probable inervación aferente del aparato genital femenino. La fibras que se introducen en la médula espinal a través de nervios sacros se muestran a la derecha del lector (*líneas azules*). Las fibras asociadas con el sistema simpático y que entran en la médula espinal a través de nervios torácicos se muestran en el lado izquierdo (*líneas rojas*). [*ho5*]

lamente por los simpáticos? Tal vez. ¿Las fibras colinérgicas y adrenérgicas están presentes solamente en la musculatura cervicouterina[10] y las capas submucosas? Tal vez.



Histología

El útero está formado por tres capas:

- Serosa.
- Capa muscular.
- Mucosa.

La capa serosa es el peritoneo pélvico (perimetrio). Cubre el fondo y el cuerpo del útero (Fig. 26.45).

La capa muscular (miometrio) está formada por numerosas fibras musculares lisas, que contienen una rica red neurovascular (Figs. 26.46 y 26.47). El miometrio es continuo lateralmente con la capa muscular de la trompa de Falopio. El fondo y el cuerpo del útero contienen más tejido muscular, mientras que el cuello uterino contiene más tejido fibroso.

La mucosa del útero, o endometrio, reviste la superficie interna de la cavidad uterina. Está compuesta por muchas glándulas tortuosas. El grosor y la naturaleza celular del endometrio cambian significativamente con la variación hormonal cíclica, el ciclo menstrual. El endometrio carece de submucosa; está fijado directamente a la capa muscular, y tiene un gran potencial de regeneración. El endometrio de

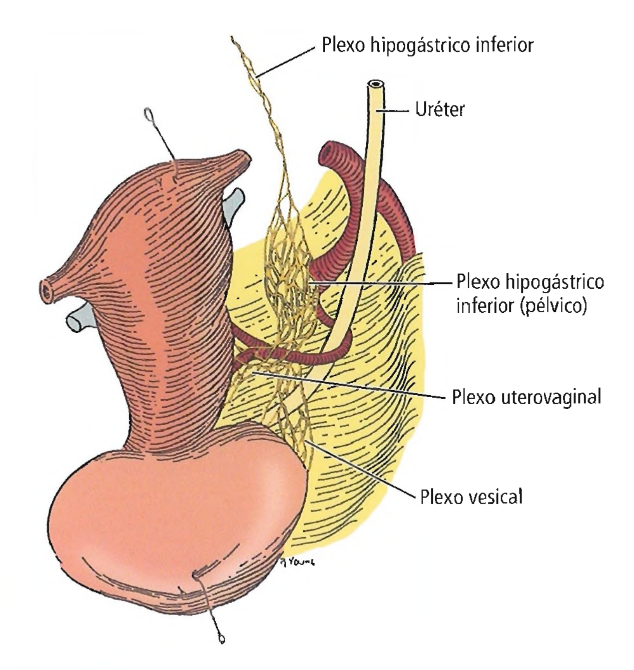


Figura 26.43. Plexo uterovaginal. [*ho5*]

un útero sin embarazo presenta tres fases básicas: menstruación, proliferación (Fig. 26.48A) y actividad secretora (Fig. 26.48B). Después de una dilatación del cuello uterino y un legrado uterino, el endometrio es capaz de regenerarse, porque la mucosa se mete en profundidad en el interior del estroma muscular. Estas glándulas mucosas intramusculares no sufren daño mécanicamente durante el procedimiento. No es objetivo del presente capítulo ofrecer descripciones histológicas detalladas.



Fisiología

El útero es un órgano muscular de pared gruesa, formado por tres capas. La capa delgada externa es simplemente el peritoneo visceral. La capa muscular gruesa media, o miometrio, consta de fascículos espirales entrelazados, circulares, longitudinales y oblicuos de fibras musculares lisas y largos plexos venosos. El miometrio es sensible al estrógeno y a la progesterona. Es una membrana mucosa de

Ganglio celíaco derecho
Nervio esplácnico mayor
Nervio esplácnico menor
Ganglio aorticorrenal derecho
Nervio esplácnico mínimo
Ganglio mesentérico inferior
Tercer ganglio simpático lumbar
Borde cortado de la arteria ilíaca primitiva derecha
Vértebra L5
Promontorio del sacro
Ganglio celíaco izquierdo
Tronco arterial celíaco
Ganglio mesentérico superior
Arteria renal izquierda y plexo
Ganglio aorticorrenal izquierdo
Arteria mesentérica superior
Arteria ovárica izquierda y plexo
Arteria mesentérica inferior
Plexo hipogástrico superior
Nervio hipogástrico izquierdo
Tronco lumbosacro
Plexo sacro de nervios (somático)
S1
S2
S3
S4

Figura 26.44. Nervios viscerales del abdomen. [*st9*]

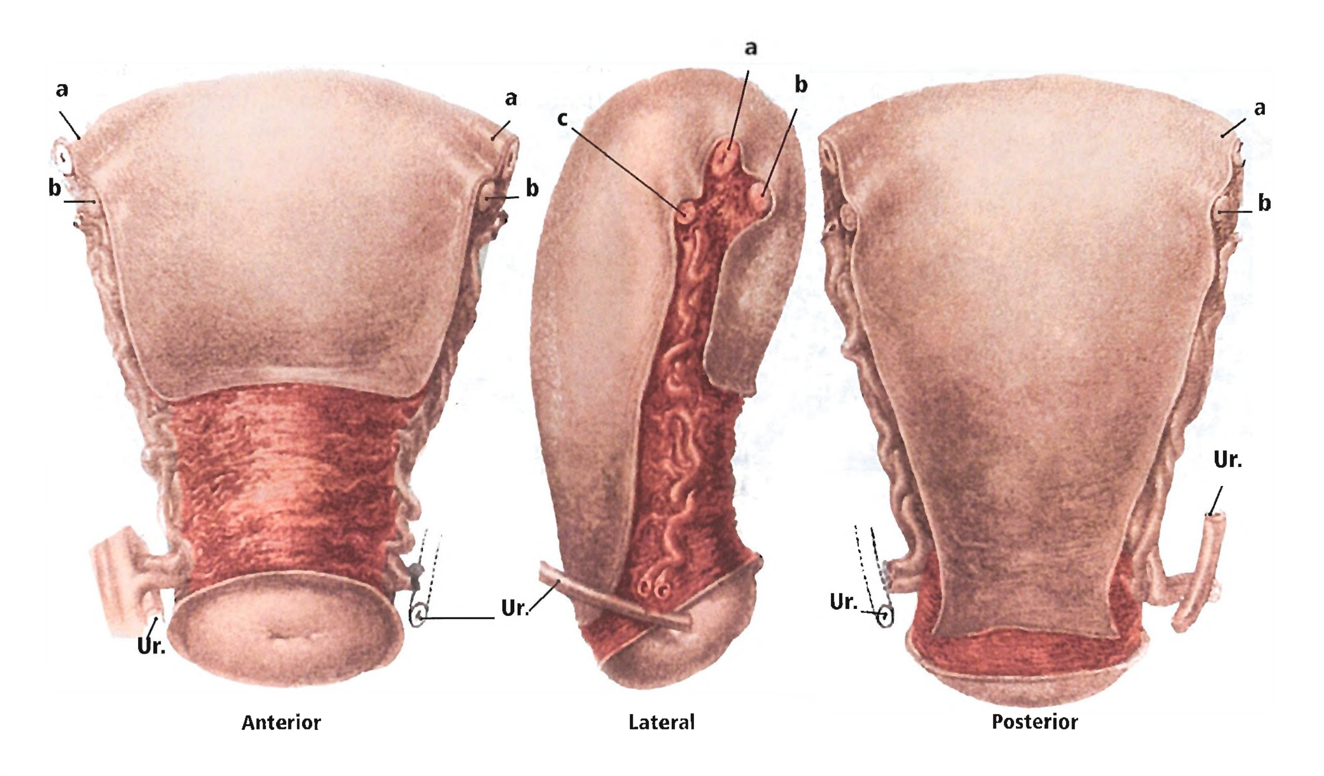


Figura 26.45. Proyección anterior, lateral derecha y posterior del útero de una mujer adulta. a, trompa uterina; b, ligamento redondo; c, ligamento ovárico; Ur, uréter. [*cu4*]

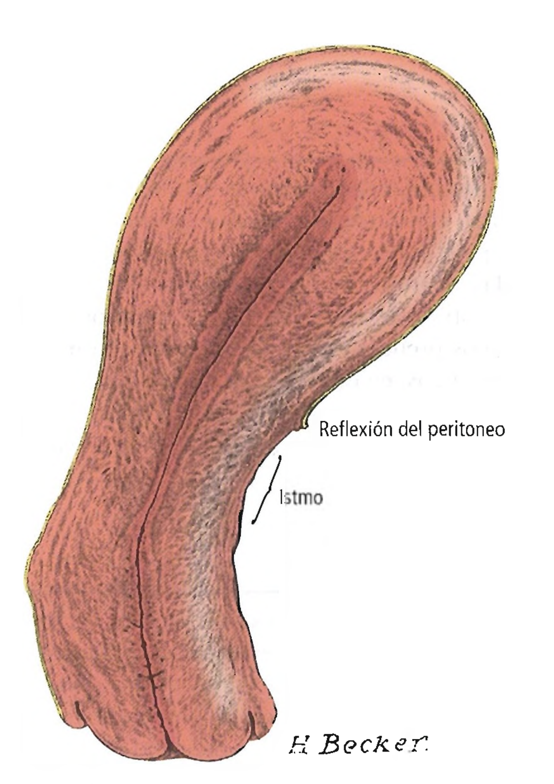


Figura 26.46. Miometrio: corte sagital de un útero adulto normal. [*ea2*]

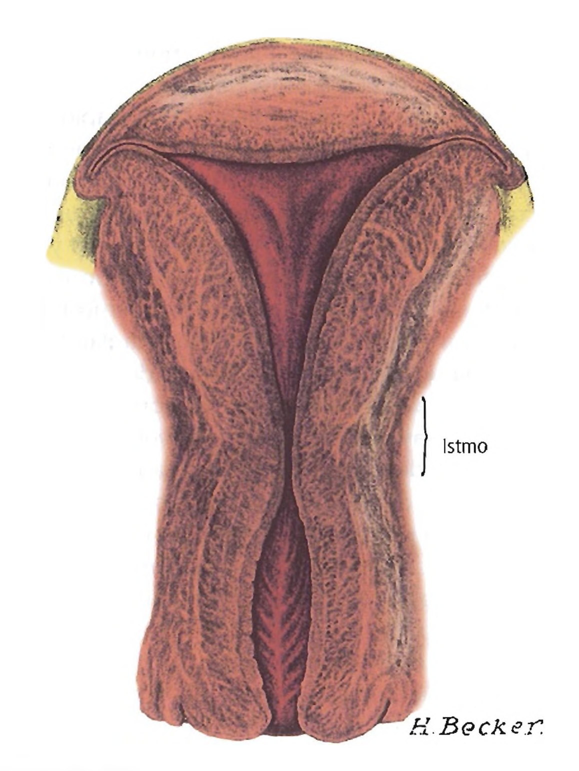
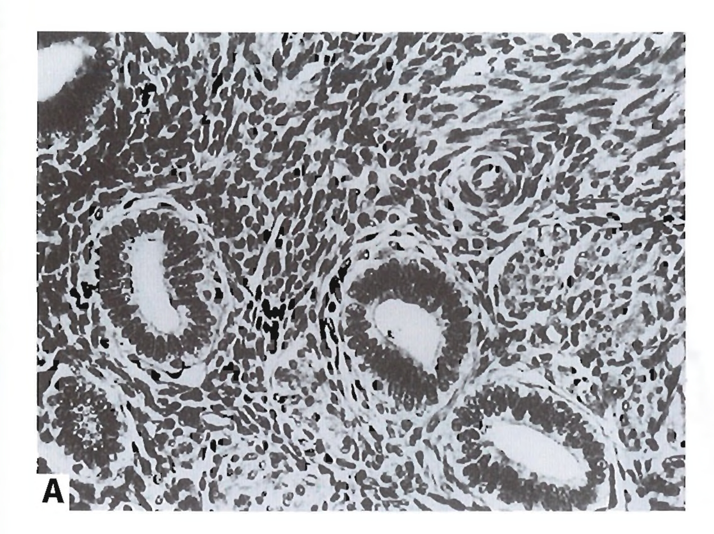


Figura 26.47. Corte frontal de un útero adulto normal, en el que se observa el miometrio y la forma de la cavidad y el istmo. [*ea2*]



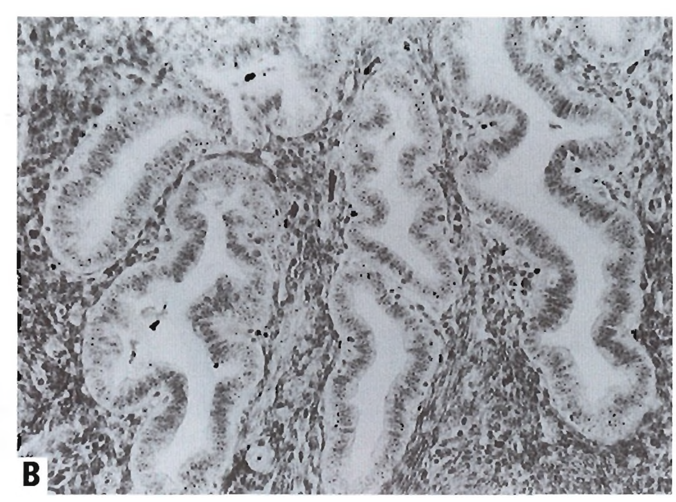


Figura 26.48. Endometrio. A, Fase proliferativa. Las células de las glándulas suelen estar organizadas en una formación única. B, Fase secretora (21.° día del ciclo menstrual). Las glándulas uterinas son tortuosas, con luces dilatadas por la acumulación de material secretor. [*ju3*]

entre 1 mm y 6 mm de grosor, dependiendo de la estimulación hormonal. El endometrio se desarrolla día a día con cambios histológicos específicos al ser estimulado por el estrógeno y/o la progesterona según el ciclo ovárico (véase Fig. 26.48). La vasculatura visceral que va al útero, así como la que se encuentra en el miometrio y el endometrio, es también muy sensible a las hormonas ováricas.

La dismenorrea es el dolor uterino asociado con la menstruación. Las teorías actuales sugieren que la rápida liberación de prostaglandinas sintetizadas actúa directamente en el miometrio, causando intensas contracciones del músculo liso, con la constricción resultante de los pequeños vasos sanguíneos endometriales, una isquemia tisular y el consiguiente dolor. Los medicamentos inhibidores de la prostaglandina-endoperóxido-sintasa han demostrado ser muy eficaces para inhibir la síntesis de prostaglandina y reducir de forma significativa el dolor causado por la dismenorrea primaria. Wilson y cols.[41] no encontraron indicios suficientes en ensayos clínicos comparativos para poder recomendar el uso de la ablación de los ligamentos uterosacros para tratar la dismenorrea primaria o secundaria.

El tejido endometrial puede estar asociado con estructuras anatómicas cercanas al útero, como las trompas de Falopio y los ovarios, y con ubicaciones más remotas en el tubo digestivo (p. ej., la pared abdominal). Esta mucosa ectópica menstrua en la cavidad pélvica o con el órgano en el que se encuentra. La Greca y cols.[42] indicaron que la endometriosis del íleon puede producir unos síntomas parecidos a los de la enfermedad intestinal inflamatoria.

Después de la menopausia, con el final de la estimulación del estrógeno y la progesterona, el miometrio y el endometrio se atrofian.



Aplicaciones quirúrgicas

[En la histerectomía abdominal la] disección siempre es anatómica, la hemorragia siempre se controla rápidamente y las modificaciones debidas a enfermedad pélvica se realizan fácilmente.

Tiffany J. Williams[43]

Histerectomía por vía abdominal

Si es posible, debe realizarse una histerectomía abdominal total, con preferencia sobre una histerectomía subtotal. Dejar el cuello uterino *in situ* puede producir a la larga displasia cervicouterina y/o cáncer de cuello uterino. Conviene observar, sin embargo, que algunos cirujanos ginecológicos prefieren realizar una histerectomía subtotal por dos motivos: en primer lugar, para dejar intacto el anillo pericervical de la fascia endopélvica que se encarga del soporte; en segundo lugar, para conservar el placer sexual en el cuello uterino.

Histerectomía por vía vaginal

Durante la histerectomía por vía vaginal, los ligamentos redondo y ovárico, así como las trompas de Falopio, se mueven al interior de la vagina, a consecuencia del empuje en dirección descendente del útero. El enterocele postoperatorio o hernia del fondo de saco se previene en muchos casos quirúrgicos realizando una plicatura de los ligamentos uterosacros en la línea media y fijando la parte posterior del fondo de saco vaginal a dichos ligamentos. Durante cualquier

tipo de intervención quirúrgica pélvica, el cirujano debe conocer siempre la localización de los uréteres, así como la de la vejiga y la del rectosigmoide.

Durante los procedimientos quirúrgicos, la división del ligamento redondo permite acceder de forma segura y rápida a las zonas retroperineales del espacio vesical-espacio obturador, y a la pared pélvica contigua al espacio de Retzius, la zona entre la vejiga y el pubis y los músculos del recto. Esta zona está situada muy por encima del trayecto del uréter durante su desplazamiento a través de la base del ligamento ancho y el ligamento cardinal.

Coagulación y embolización de los vasos uterinos

La embolización de la vasculatura pélvica se lleva a cabo para tratar la hemorragia posparto y posquirúrgica. Dover y cols.[44] notificaron resultados satisfactorios en el tratamiento del fibromioma uterino sintomático mediante la embolización de la arteria uterina. Liu[45] utilizó la oclusión bipolar laparoscópica de los vasos uterinos para reducir el tamaño de los liomiomas sintomáticos.

Recordar:

- El ligamento cardinal, el ligamento uterosacro y la lámina del elevador tienen una importancia especial en el soporte del útero.
- El uréter distal está relacionado con el cuello uterino supravaginal dentro del ligamento ancho, por debajo de los vasos uterinos y por encima del fondo de saco vaginal lateral, a una distancia aproximada de 1,3 cm o menos en posición lateral al cuello uterino. Se puede dañar, dividir y ligar durante la histerectomía total. La división accidental durante una intervención quirúrgica produce una complicación anatómica muy grave.
- El uréter avanza desde la pared pélvica hacia la vejiga urinaria a través de la base del ligamento cardinal, o puede tener una relación cercana con la fascia pubocervical. Hay que recordar estos datos durante la realización de la histerectomía abdominal.
- Durante la histerectomía por vía vaginal, mientras el útero se mueve en dirección descendente, los ligamentos redondo y ovárico, así como las trompas de Falopio, están expuestos.
- En la histerectomía por vía vaginal se pueden dividir y ligar los ligamentos uterosacros y cardinales; esto representa la ligadura inferior del ligamento ancho. La ligadura de trompas, ovarios y ligamentos redondos es la ligadura superior.
- Como en sus muestras de biopsia se mostró una densidad de los nervios y ganglios autónomos en los ligamentos uterosacros mayor que en los ligamentos cardinales a nivel de una histerectomía radical, y dado que la histerectomía radical altera más tejido nervioso que la histerectomía simple, el estudio realizado por Butler-Manuel y cols.[46] corrobora la etiología neurógena de la morbilidad pélvica tras histerectomía radical.
- El ligamento redondo se hipertrofia durante el embarazo, y es posible palparlo.
- El ligamento uterosacro queda expuesto al cortar la hoja posterior del ligamento ancho. Manténgase cerca de la pared uterina para evitar causar daño a los uréteres.
- Cuando se suturan juntos, los ligamentos uterosacros prácticamente cierran la pelvis posterior.
- Asegúrese de identificar la vejiga urinaria, el uréter y el rectosigmoide.
- Hay que practicar una incisión en ambas hojas del ligamento ancho y separarlas con cuidado para liberar la vejiga urinaria.
- Asegúrese de liberar la vejiga urinaria durante la histerectomía abdominal. Proceda desde la superficie anterior del útero mediante una incisión peritoneal, que no sea próxima a la pared anterior del útero. En caso necesario, deje el miometrio sobre la vejiga, en vez de la vejiga sobre el útero[43].
- Cuando se produce una hemorragia durante una histerectomía, a veces hay que realizar una ligadura de arteria ilíaca interna (hipogástrica), que se puede realizar sin que se produzca ningún daño.
- Para evitar lesiones en el uréter, la mejor disección quirúrgica es la del tercio superior del lado uterino; dicho de otro modo: la mejor zona está cerca del fondo.
- Recuerde la relación entre la fascia pubovesicocervical y el uréter. La fascia cubre la zona entre el ligamento cardinal y la superficie cervicouterina. El uréter está dentro de esta fascia, pero en la base del ligamento cardinal; por lo tanto, haga la disección dentro del plano fascial por encima de la base del ligamento cardinal.
- Los ligamentos cardinales y los ligamentos uterosacros son partes diferentes del mismo complejo fascial endopélvico que mantiene suspendido el tercio superior de la vagina y el cuello uterino sobre la lámina del elevador. Esta acción suspensoria hace posible que las fuerzas que vienen desde arriba, en la mujer en bipedestación, «atrapen» el tercio superior de la vagina y el cuello uterino contra la lámina del elevador, para evitar el prolapso vaginal y cervicouterino. Esto se conoce con el nombre de mecanismo de válvula de mariposa. Los ligamentos cardinal y uterosacro y la fascia pubovesicocervical son los principales elementos de soporte de los contenidos femeninos tras una histerectomía abdominal. Deben ser suturados a los ángulos vaginales.
- El ligamento infundibulopélvico y el ligamento redondo proporcionan un soporte mínimo a la cúpula vaginal; sin embargo, su proximidad a la cúpula ayuda a cubrir con peritoneo la pared vaginal suturada.
- Smith-Bindman y cols.[47] recomiendan la ecografía endovaginal en mujeres posmenopáusicas con hemorragia vaginal para diagnosticar o descartar cáncer de endometrio y otras enfermedades endometriales.



Complicaciones anatómicas de la histerectomía

COMPLICACIONES ANATÓMICAS DE LA HISTERECTOMÍA ABDOMINAL

Las siguientes son posibles complicaciones anatómicas de la histerectomía por vía abdominal:

- Deficiencia intrínseca de esfínter (ISD)[48].
- Lesión de vejiga.
- Lesión de uno o ambos uréteres.
- Lesión de nervios somáticos.
- Lesión intestinal.
- Hemorragia.

Se han notificado lesiones causadas en la vejiga, los uréteres, el rectosigmoide y los vasos sanguíneos durante la realización de una histerectomía ordinaria, ya sea por vía abdominal o por vía vaginal. Las lesiones en los nervios somáticos son muy improbables, pero se han notificado en relación con la colocación de la paciente para una intervención quirúrgica concreta, especialmente con la posición ginecológica para la histerectomía vaginal.

Lesión en la vejiga

Tenga siempre presente la relación entre la vejiga y la pared abdominal anterior, y entre la vejiga y el cuello uterino. Si no se descubre en el quirófano que se ha causado una lesión a la vejiga, los resultados pueden ser catastróficos, tanto para la paciente como para el cirujano.

Puede producirse lesión en la vejiga:

- Durante la incisión abdominal. Es importante abrir la cavidad peritoneal practicando una incisión en el peritoneo a gran altura.
- Durante la disección dentro del espacio vesicouterino y vesicovaginal. Esta disección se realiza mejor tratando de encontrar la superficie blanca brillante de la fascia pubocervical.

Si se abre la vejiga inadvertidamente, el cirujano debe comprobar si los uréteres están también afectados. Si no hay afectación de los uréteres, se puede cerrar la comunicación en dos capas, tratando de evitar la mucosa de la vejiga. Es aceptable usar suturas reabsorbibles de 2-0 ó 3-0 con una sutura continua o discontinua atraumática. Hay que invertir la primera capa con una sutura reabsorbible continua o discontinua. Un catéter transuretral debe drenar la vejiga durante un período de entre varios días y una semana, dependiendo del tamaño y la localización de la lesión.

Lesión ureteral unilateral o bilateral

Aunque se tenga un gran conocimiento sobre las relaciones anatómicas y se extreme el cuidado, es posible que, a veces, se cause inesperadamente una lesión en el uréter. De hecho, esto puede ocurrir más a menudo de lo que se suele reconocer.

Michael Newton y John R. Lurain[49]

El único ginecólogo que nunca ha causado una lesión en un uréter o en la vejiga es uno que ha llevado a cabo pocas intervenciones quirúrgicas.

Lawrence R. Wharton, Jr.[50]

El uréter distal avanza dentro de la base del ligamento ancho a través de la base del ligamento cardinal mientras los vasos uterinos viajan hacia el cuello uterino. El paso del uréter por debajo de los vasos uterinos (Fig. 26.49; véase Fig. 26.37) se relaciona con el fondo de saco vaginal lateral, y está aproximadamente a 1,5 cm-2 cm del lado del cuello uterino. El uréter puede lesionarse durante el pinzamiento, ligadura y corte de esta zona en la realización de una histerectomía total.

La oclusión accidental del uréter en este punto puede producir a largo plazo un hidrouréter, una hidronefrosis y la posterior insuficiencia renal de este lado. Después de pasar por el túnel ureteral en la base del ligamento cardinal, el uréter hace una curva y viaja en dirección anterior y medial a través del fondo de saco vaginal anterolateral durante varios centímetros antes de entrar en la vejiga.

Puede causarse una lesión al uréter en estas circunstancias:

- Al realizar un pinzamiento de los vasos uterinos o del ligamento uterosacro.
- Al realizar un pinzamiento del ligamento infundibulopélvico a nivel del borde pélvico.
- Al realizar un pinzamiento en la pared lateral de la vagina proximal.

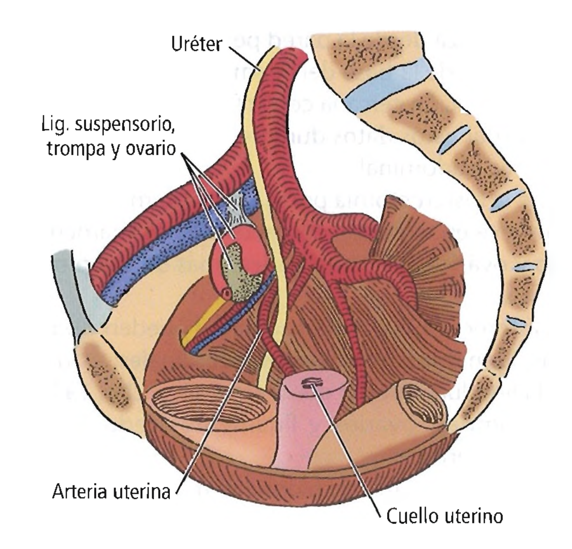


Figura 26.49. Algunas relaciones del uréter en la pelvis femenina. [*ho5*]

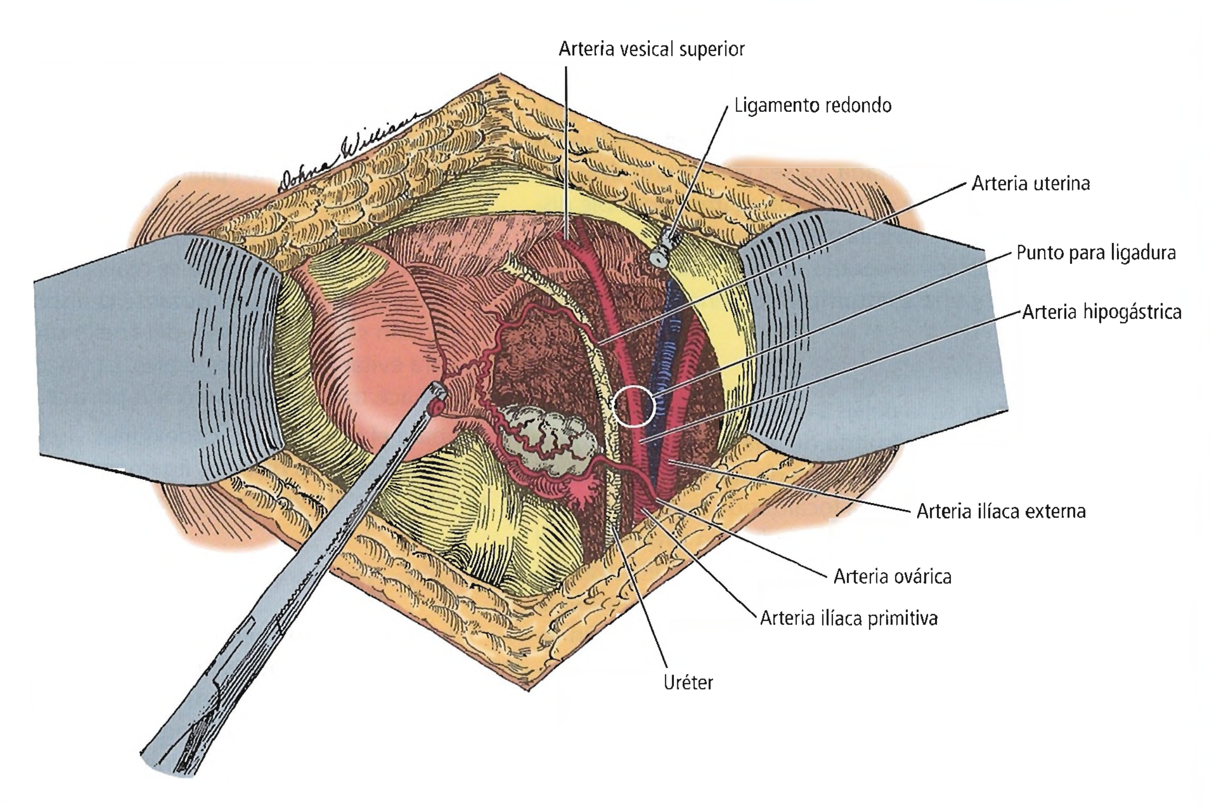


Figura 26.50. Anatomía retroperitoneal, en la que se muestran las posiciones y los recorridos de los vasos uterinos, ováricos e ilíacos, así como del uréter y la vejiga. [*wi6*]

- Durante la «retroperitonealización» pélvica.

Los lugares más habituales de lesión ureteral son:

- A nivel de la pared pélvica lateral, donde los vasos uterinos pasan sobre el uréter.
- A nivel de la unión ureterovesical, sobre todo durante la realización de una colporrafia anterior.
- A nivel del ligamento infundibulopélvico.

Hay que identificar y reparar inmediatamente el uréter dañado. Esta reparación debe incluir una anastomosis ureteroureteral o una anastomosis ureterovesical.

Durante una intervención quirúrgica ginecológica, se recomienda visualizar y/o palpar el uréter cuanto sea posible. La descripción de Williams[43] puede ser útil para identificar el uréter: «El peristaltismo y los característicos vasos sanguíneos ondulados de la superficie ureteral no existen en ninguna otra estructura» (Fig. 26.50).

Lesión de nervios

La lesión de un nervio es un fenómeno extremadamente raro durante una histerectomía abdominal. Los nervios de la pared abdominal anterior, como el nervio iliohipogástrico o el nervio ilioinguinal, se pueden dañar durante la realización o el cierre de una incisión abdominal anterior. La lesión del plexo y los nervios sacros es infrecuente, pero puede producirse al realizar un pinzamiento agresivo profundo y una ligadura de vasos en la parte profunda de la pelvis, cerca de la espina ciática o sobre el sacro.

El nervio femoral está situado en el surco del iliopsoas, muy por encima y muy lateral a cualquier campo quirúrgico para la histerectomía; sin embargo, la profunda hoja lateral de un separador autoestático puede permanecer sobre el músculo psoas y comprimir el nervio femoral contra el músculo ilíaco, que está situado contra el tope posterior óseo de la fosa ilíaca. Así pues, al colocar separadores laterales durante una histerectomía con incisión cutánea transversal baja, el cirujano debe estar seguro de que las hojas laterales de los separadores no están comprimiendo el músculo psoas.

Durante las histerectomías radicales y la realización de una disección de los ganglios linfáticos del espacio obturador, se puede cortar sin querer el nervio obturador; si esto ocurre, es necesaria una interconsulta neuroquirúrgica intraoperatoria.

Lesión intestinal

La lesión intestinal en el quirófano es un problema grave. La identificación intraoperatoria del problema es fundamental. Una víscera desgarrada, ya sea el intestino delgado o el grueso, debe cerrarse con una sutura irreabsorbible discontinua. Si la lesión es amplia y el desgarro es largo, en algunos casos puede ser necesario llevar a cabo una resección segmentaria y una anastomosis terminoterminal.

Hemorragia

Una hemorragia en la pelvis a consecuencia de una histerectomía puede ser el resultdo de una lesión en los vasos ováricos, los vasos uterinos y/o una de sus ramas. El cirujano puede evitar la hemorragia localizando cuidadosamente el lugar de la hemorragia y ligando con precaución el vaso hemorrágico. Siempre tiene que conocer el curso del uréter. No use nunca un pinzamiento «ciego». Abra el ligamento ancho y ligue el vaso que está sangrando. En algunos casos, puede ser necesaria la ligadura de la arteria ilíaca interna (hipogástrica) para disminuir la tensión diferencial dentro de la pelvis, y de esta forma favorecer la hemostasia.

Complicaciones anatómicas de la histerectomía vaginal y la reparación

Las dificultades técnicas de la histerectomía vaginal surgen principalmente por la conceptualización espacial de la anatomía normal en dirección craneocaudal y las modificaciones topográficas derivadas de las manipulaciones quirúrgicas.

P. Kamina[51]

Algunas de las complicaciones anatómicas de la histerectomía vaginal son:

- Hemorragia (muy frecuente).
- Lesión ureteral.
- Lesión de nervios.
- Lesión intestinal.
- Lesión de vejiga.
- Acortamiento de la vagina.
- Estenosis del orificio vaginal.

Hemorragia

La hemorragia puede producirse por la ligadura incompleta del ligamento infundibulopélvico en torno al ovario o, más frecuentemente, por la hemostasia incompleta en la parte posterior del fondo de saco vaginal, con el hematoma resultante de la parte posterior del fondo de saco vaginal.

Lesión ureteral

La lesión ureteral es menos frecuente en la histerectomía vaginal que en la histerectomía abdominal total, ya que la liberación de los pilares de la vejiga al comienzo de la histerectomía vaginal permite la retracción en dirección superior y lateral de los uréteres, alejándose de los vasos uterinos, en los que pronto se realizará un pinzamiento.

Kamina[51] afirmó que, durante la histerectomía vaginal, la tracción caudal continua del cuello uterino es obligatoria para evitar lesiones ureterales. La tracción caudal y continua hace más fácil la disección porque:

- Separa el útero de sus conexiones viscerales.
- Individualiza los diversos ligamentos.
- Restablece el peritoneo y los fondos de saco.

Lesión de nervios

La lesión de los nervios durante la realización de una histerectomía vaginal es infrecuente. Los pocos casos de lesión de nervios somáticos notificados durante la realización de una histerectomía vaginal se deben a la colocación de la paciente en posición ginecológica.

Lesión intestinal

Una víscera desgarrada, ya sea el intestino delgado o el grueso, debe cerrarse con una sutura irreabsorbible discontinua. Si la lesión es amplia y el desgarro es largo, en algunos casos puede ser necesario llevar a cabo una resección segmentaria y una anastomosis terminoterminal. La lesión intestinal por adhesión del rectosigmoide o el intestino delgado al fondo del útero es poco corriente y muy infrecuente.

Lesión de la vejiga

La lesión de la vejiga se produce con mayor frecuencia al intentar entrar en el pliegue vesicouterino con el fin de acceder al fondo de saco anterior y separar la vejiga en dirección anterior y alejarla del segmento uterino inferior. En muchos casos, la lesión de vejiga se debe a una cicatrización anterior producida tras un parto por cesárea previo.

Acortamiento de la vagina

El acortamiento de la vagina se da con muy poca frecuencia, pero puede producirse por la escisión excesiva del epitelio de la parte posterior del fondo de saco vaginal, con lo que se produce el acortamiento de la vagina hasta quedar por debajo del nivel de las espinas ciáticas.

Citamos a Yamamoto y cols.[52]:

La conservación de los ovarios parecía ser importante para prevenir el acortamiento vaginal, y la terapia hormonal sustitutiva no era tan eficaz como la conservación de los ovarios. El efecto de la irradiación externa sobre el acortamiento vaginal no fue llamativo en caso de haber [en los casos en los que hubo] conservación de los ovarios.

Estenosis del orificio vaginal

La estenosis de la cúpula vaginal, así como la del orificio vaginal, se produce, de nuevo, por una escisión excesiva del epitelio vaginal durante la realización de una colporrafia anterior o una colpoperineorrafia. Después de estos procedimientos, es preferible un orificio vaginal «de tres dedos», con la parte posterior del fondo de saco vaginal localizada justo por encima del nivel de las espinas ciáticas.

Vagina



Embriogénesis

Desarrollo normal

La embriogénesis de la vagina no está clara. Puede decirse que su génesis es dual: la parte superior de la vagina es de origen mesodérmico y la parte inferior (seno urogenital) de origen endodérmico.

Anomalías congénitas

Las anomalías congénitas de la vagina están asociadas, en la mayor parte de los casos, con anomalías uterinas y de la vulva. Las anomalías de la vulva son, entre otras, la agenesia embriológica, el himen imperforado, la formación de varios tabiques dentro de la propia vagina, y quistes, como el quiste del conducto de Gartner o el quiste del conducto de Skene. Se ha informado de adenocarcinoma vaginal primario procedente de un resto de uréter[53]. No es necesario extirpar los quistes asintomáticos. Para más información, consulte la Figura 26.19 y la Tabla 26.5.



Anatomía quirúrgica

Topografía y relaciones

La vagina es un tubo musculomembranoso situado entre la vejiga anteriormente y el recto posteriormente (Fig. 26.51). La vagina comienza en el vestíbulo de la vulva, y se extiende en direción posterior hasta el cuello uterino y el útero. Tiene una configuración de hendidura en «H», con las paredes anterior y posterior en contacto. Cada surco anterolateral de la vagina está fijado a la «línea fascial blanca» (arco tendinoso de la fascia pélvica) desde la pared de la pelvis. La vagina es muy distensible, obviamente, para alojar al pene erecto durante el coito y permitir el nacimiento de un niño.

El cuello uterino se proyecta a través de la parte superior de la pared anterior de la vagina; por lo tanto, la longitud de la pared anterior de la vagina desde el orificio vaginal al cuello uterino es de unos 7 cm anteriormente; la longitud de la pared posterior hasta el fondo de saco vaginal posterior es de unos 9 cm-10 cm.

Orientación de la vagina

La siguiente descripción se presenta con el objeto de ofrecer una orientación anatómica. En la mujer nulípara normal en bipedestación, la vejiga, los dos tercios superiores de la vagina y el recto están situados a lo largo de un eje casi horizontal. La lámina del elevador de los músculos elevadores del ano forma una hamaca muscular horizontal y paralela, o un tope posterior, para estas vísceras. Cuando la parte superior de la vagina está en posición normal, el cuello uterino se encuentra a la altura de las espinas ciáticas. El fondo de saco vaginal posterior se extiende más en dirección posterior, y se sitúa sobre el cóccix y el sacro inferior medialmente y los ligamentos sacroespinosos lateralmente.

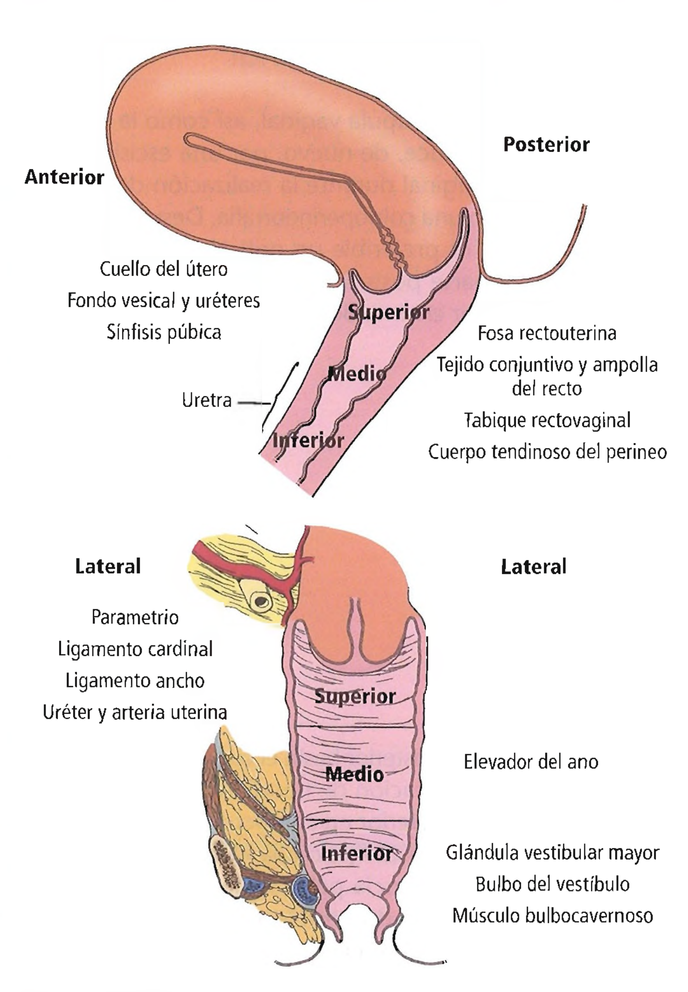


Figura 26.51. Representación muy esquemática de las relaciones de la vagina con varias estructuras anatómicas (anterior, posterior y lateralmente).

Soporte de la vagina

Los elementos de soporte de la vagina son, entre otros:

- El arco tendinoso de la fascia pélvica.
- El complejo ligamento cardinal/ligamento uterosacro.
- El músculo elevador del ano.
- El cuerpo tendinoso del perineo.
- La fascia pubocervical.

Arco tendinoso de la fascia pélvica

El revestimiento epitelial de la vagina está rodeado por una capa fibromuscular, que está engrosada anteriormente por la capa externa de tejido conjuntivo (denominada clínica o quirúrgicamente fascia pubocervical). Una banda oblicua de fascia endopélvica conecta cada surco anterolateral de la vagina con la musculatura del suelo pélvico. El arco tendinoso de la fascia pélvica, o «línea fascial blanca», es un engrosamiento de la fascia parietal sobre los músculos elevadores del ano, que se extiende desde el arco del pubis en línea recta hasta la espina ciática.

Recuérdese que partes del elevador del ano, esto es, el músculo iliococcígeo y parte del pubococcígeo anteriormente, se originan en el arco tendinoso del músculo elevador del ano, o «línea muscular blanca», que es un engrosamiento de la fascia parietal que cubre el músculo obturador interno. Esta línea se extiende desde la cara posterior lateral del pubis, siguiendo una trayectoria curvilínea, hacia la espina ciática. La línea muscular blanca y la línea fascial blanca suelen fundirse en una sola línea blanca mientras se dirigen en dirección posterior hacia la espina ciática.

Complejo ligamento cardinal/ligamento uterosacro

Entre los elementos de soporte de la vagina se encuentra el complejo ligamento cardinal/ligamento uterosacro, que fue descrito en el apartado dedicado al útero. Estos ligamentos suspenden el tercio superior de la vagina sobre sobre la lámina del elevador para permitir que se produzca completamente el mecanismo de válvula de mariposa y evitar de esta forma el prolapso vaginal.

Músculo elevador del ano

Al contrario que la vejiga, la parte superior de la vagina y el recto, que tienen una orientación horizontal, la uretra, el tercio distal de la vagina y el conducto anal tienen una orientación casi vertical. Estas estructuras inferiores son sostenidas por los músculos pubococcígeos del hiato del elevador y las estructuras del perineo (el cuerpo tendinoso del perineo y las estructuras anatómicas del triángulo urogenital y el triángulo anal). Cuando se alteran estas relaciones anatómicas normales, pueden producirse disfunciones fisiológicas, como incontinencia urinaria o fecal y prolapso de los órganos pélvicos y la vagina.

Cuerpo tendinoso del perineo

El cuerpo tendinoso del perineo o cuerpo perineal sostiene la abertura de la vagina. El cuerpo tendinoso del perineo es una estructura fibromuscular con forma piramidal, estando la base de la pirámide entre el ano y el orificio vaginal, paralela al suelo en la mujer en bipedestación. El vértice de la pirámide está situado entre el tercio inferior y el tercio medio de la vagina, en el punto en el que la vagina pasa de una orientación vertical a una orientación casi horizontal. Las estructuras de soporte que estabilizan el cuerpo tendinoso del perineo son, entre otras, los músculos pubococcígeos, los músculos perineales transversos y la membrana perineal.

Fascia pubocervical

El término «fascia pubocervical» es sólo un término clínico/quirúrgico que designa la parte anterior engrosada de

la capa fibromuscular que rodea al epitelio vaginal. La fascia pubocervical se extiende por debajo de la uretra, lateralmente a las líneas fasciales blancas, y posteriormente hasta el anillo pericervical de la fascia endopélvica en torno al cérvix. El complejo ligamento cardinal/ligamento uterosacro de cada lado se inserta en la misma fascia pericervical. La fascia pubocervical es una hamaca horizontal sobre la que descansa la vejiga.

La finalidad de mantener la fascia pubocervical intacta es prevenir un cistocele. El Dr. A. Cullen Richardson, de Atlanta (comunicación personal, 1989) ha observado que el 85% de los cistoceles se producen por un arrancamiento forzado de la fascia pubocervical desde una o ambas líneas fasciales blancas. Esto constituye el «defecto paravaginal».

Zacharin[54] afirmó que se debe restablecer el complejo del elevador del ano y los tejidos celulares pélvicos en las pacientes con enterocele «por pulsión».

VASCULARIZACIÓN

Arterias

La arteria ilíaca interna y sus diversas ramas son responsables del rico riego sanguíneo de la vagina.

La parte superior de la vagina está irrigada por ramas de la arteria uterina (véase Fig. 26.6).

La parte media de la vagina está irrigada por múltiples ramas de la arteria vaginal, con algunas anastomosis con ramas de las arterias rectales medias; estas anastomosis forman dos vasos longitudinales anterior y posterior (las arterias ácigos de la vagina).

La parte inferior de la vagina está irrigada por ramas de la arteria vaginal y por la arteria del bulbo del vestíbulo, una rama de la arteria perineal de la arteria pudenda.

Venas

El riego venoso vaginal regresa al plexo venoso vaginal y de ahí al plexo uterino y al plexo vesical. Todo este riego venoso desemboca finalmente en las venas ilíacas internas (hipogástricas).

Linfáticos

La parte superior de la vagina contiene vasos linfáticos que siguen a la arteria uterina y desembocan en los ganglios linfáticos ilíacos externos e internos (véase Fig. 26.40). La parte media de la vagina contiene vasos linfáticos que siguen a la arteria vaginal y desembocan en los ganglios ilíacos internos.

La linfa de la parte inferior de la vagina va a los ganglios ilíacos primitivos y sacros. El orificio de la vagina desagua en los ganglios inguinales superficiales.

INERVACIÓN

El plexo uterovaginal es responsable de la inervación de la vagina (véase Fig. 26.42). El plexo uterovaginal, derivado del plexo hipogástrico inferior, contiene fibras autónomas para la capa muscular de músculo liso de la vagina. También hay algunas fibras vasomotoras; sin embargo, no hay sensibilidad vaginal, salvo en la parte más distal, que está inervada por ramas del nervio pudendo.



Histología

La capa vaginal está formada por tres capas:

- Interna (epitelio, a menudo denominada, de forma inexacta, mucosa).
- Intermedia (fibras de tejido conjuntivo y músculo liso).
- Externa (capa muscular superficial).

CAPA EPITELIAL (MUCOSA VAGINAL)

La capa interna está cubierta de epitelio pavimentoso estratificado. Su apariencia está condicionada por las influencias hormonales, que responden a los cambios cíclicos. La mucosa vaginal, tanto anterior como posterior, posee pliegues longitudinales (columnas rugosas de la vagina) y varios pliegues transversales.

CAPA INTERMEDIA

El tejido intermedio situado entre la capa mucosa y la capa muscular consta de tejido conjuntivo que recubre una rica red venosa, así como de fibras de músculo liso que se originan en la capa muscular.

CAPA MUSCULAR EXTERNA

La capa muscular es de origen muscular liso. Consta de dos capas: una externa longitudinal y la otra circular. En su extremo distal y más estrecho, la vagina está rodeada por los músculos bulbocavernosos estriados.

Podemos ver la vagina de una forma más sencilla como un tubo fibromuscular hueco que está revestido en su interior por epitelio pavimentoso estratificado. En este epitelio no hay glándulas mucosas. La lubricación de la vagina durante la excitación sexual se produce a consecuencia de la trasudación de líquido serosanguíneo procedente de la congestión venosa circundante. El epitelio vaginal es manipulado hormonalmente, y presenta cambios cíclicos. En el epitelio vaginal, tanto en el anterior como en el posterior, se observan pliegues longitudinales; estos pliegues están for-

mados por elastina encontrada en la capa fibromuscular que rodea al epitelio. La pérdida de estos pliegues longitudinales es una indicación de rupturas dentro de la fascia pubocervical (capa fibromuscular alrededor de la vagina).



Fisiología

La vagina tiene una triple finalidad fisiológica:

- Órgano de la copulación.
- Canal del parto.
- Tubo para las excreciones del útero, período menstrual, etcétera.

No se encuentra dentro de los objetivos de este capítulo proporcionar una información detallada sobre el reflejo vasocongestivo y orgásmico.



Anatomía del tacto vaginal

El tacto vaginal se realiza mediante inspección y exploración bimanual. La inspección abarca la visualización de la vulva y las zonas cutáneas circundantes en busca de posibles procesos patológicos como condilomas, infección de las glándulas de Bartolino, himen imperforado, prolapso de mucosa uretral o dermatitis.

Con la inserción del espéculo en la vagina, se puede evaluar el epitelio vaginal en busca de exudados, leucoplasia, cistoceles, prolapso o rectoceles. La visualización del cuello uterino y la posterior citología vaginal permiten el examen citológico del cuello uterino.

Una exploración ginecológica bimanual permite al médico evaluar el orificio vaginal, determinar la naturaleza o textura del epitelio vaginal, detectar defectos de soporte dentro y alrededor de la vagina y palpar el útero, las trompas, los ovarios y cualquier otra masa pélvica. Es posible tocar la uretra, la vejiga urinaria y la sínfisis púbica anteriormente. Apicalmente, puede evaluarse el soporte cervicouterino y uterino y determinarse la presencia de prolapso vaginal y/o hernia del fondo de saco. Posteriormente, es posible evaluar el soporte del recto, especialmente mediante un tacto rectovaginal.

Un tacto rectal en este momento permitirá también obtener una pequeña muestra de heces, que luego se puede examinar para comprobar la presencia de sangre oculta. La exploración bimanual permite así mismo tocar el plano medio y la salida de la pelvis ósea para calcular el tamaño de la pelvis en relación con la maternidad.

La inspección del orificio vaginal puede incluir la medición de la salida vaginal, que normalmente tiene una longitud de entre 4 cm y 6 cm en las mujeres multíparas. Un orificio vaginal muy abierto sugiere una alteración de los músculos perineales superficiales y que el tercio inferior de la vagina se ha desprendido del cuerpo tendinoso del perineo o cuerpo perineal. El cuerpo perineal no debe mostrar un desplazamiento de más de 1 cm al realizar la palpación. Una salida vaginal relajada con un cuerpo perineal alterado indica que el suelo pélvico está dañado.

Después de desarmar un espéculo de Graves de dos valvas y colocar la mitad inferior en la vagina, el examinador puede evaluar las paredes anterior, apical y posterior de la vagina en busca de defectos (Fig. 26.52A). Se puede apretar la pared posterior de la vagina para inspeccionar la pared anterior. La pérdida del soporte de la pared anterior es indicativa del desarrollo de un cistocele (Figs. 26-52B y 26.53). Los desgarros laterales o defectos paravaginales se pueden diagnosticar tanto mediante la inspección como mediante la palpación de la vagina.

Se puede colocar un fórceps cuidadosamente a lo largo de los surcos vaginales laterales desde el orificio vaginal hasta las espinas ciáticas. Esta maniobra vuelve a acercar la fascia pubocervical a las líneas fasciales blancas. Si el cistocele se debe a un defecto lateral o paravaginal, desaparece. Si el cistocele no desaparece al realizar esta maniobra, se diagnostica una ruptura cervical, o quizá transversal, de la fascia pubocervical. Durante la palpación vaginal, es posible tocar lateralmente en cada lado la espina ciática y la línea fascial blanca.

Con la mitad inferior del espéculo de Graves rotado 180º para sostener la pared anterior de la vagina, el médico puede evaluar la debilidad de la pared posterior de la vagina o la presencia de un rectocele. Un rectocele se produce a consecuencia de una ruptura en el tabique rectovaginal, que normalmente es desgarrado desde el cuerpo tendinoso del perineo. El tabique rectovaginal es una capa separada de fascia endopélvica situada entre la vagina anteriormente y el recto posteriormente. Un tabique rectovaginal intacto es de gran importancia para prevenir la formación de rectoceles y enteroceles. En muchos casos, la realización de un tacto rectovaginal permite al examinador palpar el tabique rectovaginal; esto a su vez permite identificar el lugar de una ruptura de la fascia endopélvica, que hace posible que se forme un rectocele.

La exploración rectovaginal también permite al examinador evaluar la integridad del cuerpo tendinoso del perineo o cuerpo perineal. En este momento, no disponemos de un sistema universal para definir y describir la gravedad de los defectos en el suelo pélvico, como cistocele, enterocele y rectocele, si bien se ha recomendando un sistema formal[55].

La palpación de la vagina debe llevarse a cabo con la paciente en reposo y en situación de esfuerzo. Un enterocele se manifiesta con un abombamiento de la porción apical de la vagina durante el esfuerzo, lo cual suele indicar una ruptura de la unión del tabique rectovaginal con los ligamentos uterosacros[56].

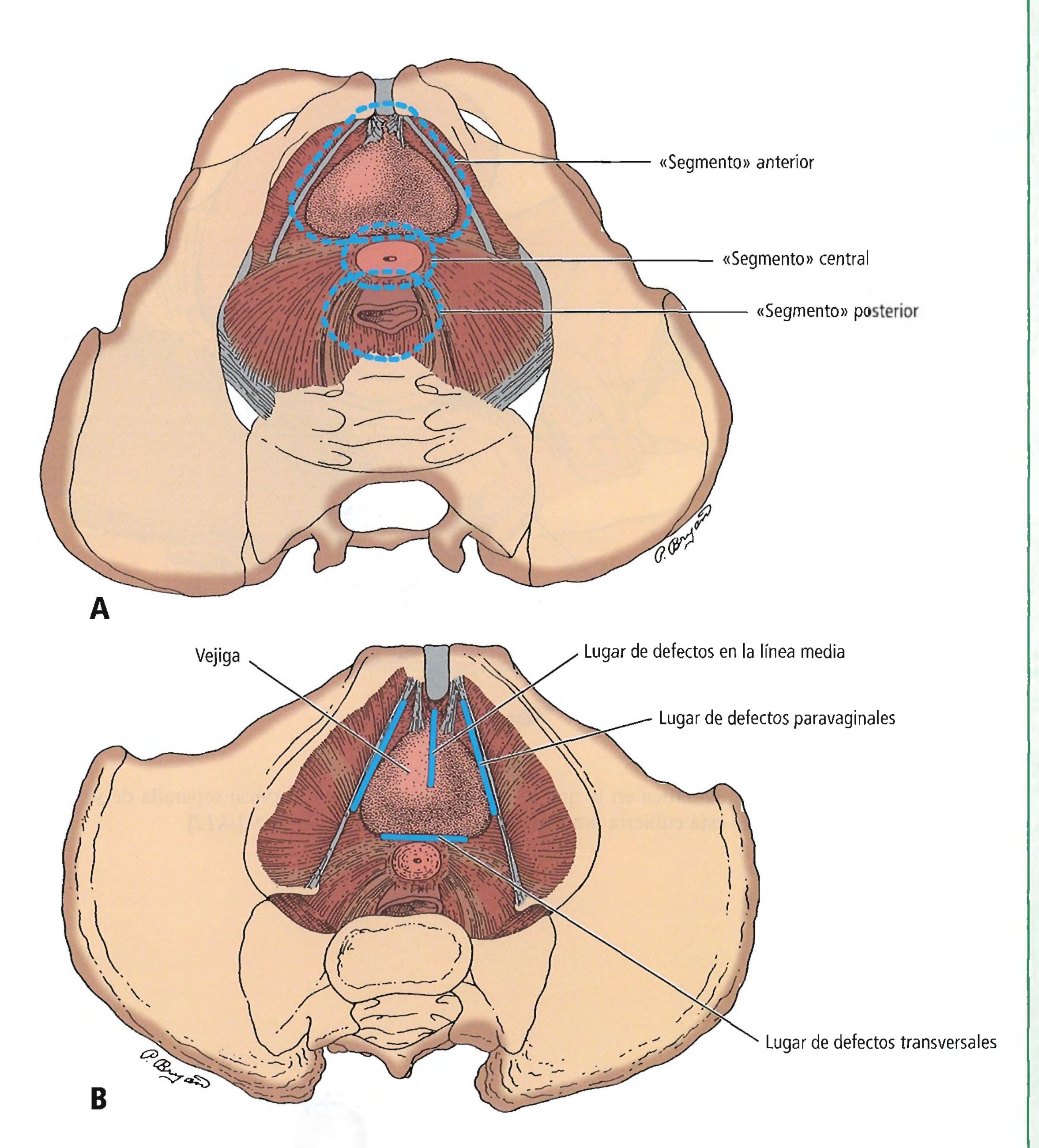


Figura 26.52. Lugares de ubicación de defectos en el soporte pélvico. **A,** Los defectos en los elementos de soporte pélvicos pueden producirse en tres segmentos del suelo pélvico: anterior, central y posterior. **B,** Un cistocele puede estar causado por una ruptura en la continuidad de los elementos de soporte de la vejiga, a modo de hamaca, proporcionados por la fascia pubocervical. Se indican tres lugares en los que puede haber defectos. La ruptura paravaginal es la más frecuente, representando alrededor del 85% de todos los cistoceles y uretroceles. [*sk12*]

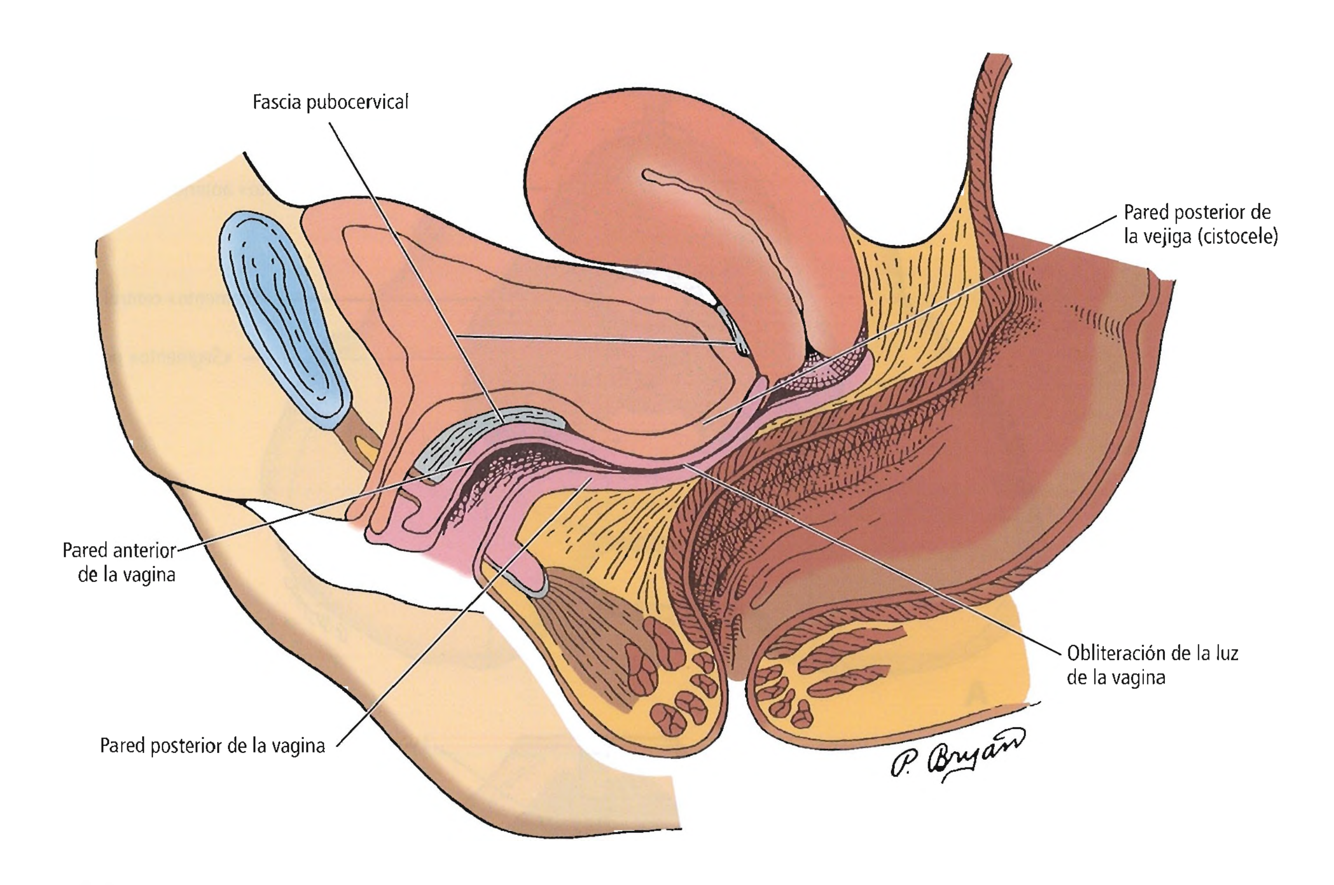


Figura 26.53. Imagen esquemática en la que se muestra la fascia pubocervical separada de su unión al anillo pericervical. Obsérvese que la vejiga sólo está cubierta por mucosa vaginal sobre el cistocele. [*sk12*]

Durante el tacto vaginal, también hay que evaluar el soporte cervicouterino. El cuello uterino está suspendido sobre la lámina del elevador por los complejos de ligamentos cardinal-uterosacro. Si estas estructuras están intactas, el cuello uterino tiene muy poco movimiento lateral. Aunque en Estados Unidos la exploración ginecológica se realiza normalmente con la paciente en posición ginecológica (también denominada posición dorsosacra), a veces, los defectos del suelo pélvico no son evidentes hasta que se explora a la paciente en bipedestación[57].



Aplicaciones quirúrgicas

- Si una paciente orina normalmente pero tiene pérdidas de orina constantes, hay que examinarla para ver si tiene una fístula ureterovaginal o vesicovaginal.
- Ridley[58] aconseja reparar la fístula vesicovaginal mediante el cierre de la vejiga en dos capas, con el cierre de la mucosa vaginal como tercera capa.



Algunas de las posibles complicaciones de la realización de colporrafias anteriores y posteriores para reparar cistoceles y rectoceles son:

- Hemorragia.
- Lesión uretral.
- Lesión de la vejiga.
- Lesión ureteral.
- Lesión intestinal.
- Estrechamiento de la vagina.
- Dispareunia.

Hemorragia

La pared vaginal tiene un riego sanguíneo extremadamente rico, sobre todo lateralmente. En la cirugía, es muy importante identificar y usar planos quirúrgicos avasculares, como en el espacio vesicovaginal y el espacio rectovaginal.

Lesión uretral

Durante la disección de una colporrafia anterior puede causarse una lesión en la uretra. Como la pared vaginal envuelve la uretra distal, una disección demasiado enérgica puede producir una lesión o una cicatrización en la uretra. La movilización excesiva de este órgano puede dañar su nervio y el riego sanguíneo. Después puede producirse fibrosis y disfunción uretral.

Lesión de la vejiga

Una disección agresiva en el espacio vesicovaginal puede llevar a penetrar inadvertidamente la vejiga. Es importante darse cuenta de esto lo antes posible, de forma que se pueda evaluar la función ureteral mediante cistoscopia. Si se sabe que los uréteres no están implicados en la lesión de la vejiga, puede cerrarse el lugar de la lesión con una sutura reabsorbible continua de 2-0 y después realizar la imbricación con sutura reabsorbible discontinua de 2-0, teniendo cuidado para no dañar los uréteres durante el proceso.

Después de la intervención quirúrgica, hay que evacuar la vejiga con un catéter de Foley durante, aproximadamente, una semana. Hurt y Dunn[59] afirmaron: «Es importante no hipercorregir el cistocele. El buen cirujano debe recordar siempre que "lo mejor es enemigo de lo bueno"». La corrección moderada, no la hipercorrección, de un cistocele, es importante. La conservación del ángulo uterovesical posterior es esencial para evitar la incontinencia urinaria de esfuerzo postoperatoria.

Lesión ureteral

La lesión ureteral puede producirse durante la disección lateral agresiva en la realización de una colporrafia anterior o una reparación de un defecto paravaginal. En el caso de algunas técnicas de colporrafia anterior, puede producirse la oclusión ureteral durante la plicatura amplia de la vejiga para corregir un cistocele de la línea media.

Lesión intestinal

Durante la realización de una colporrafia posterior para reparar un rectocele, puede que el cirujano desgarre o perfore la pared rectal anterior o que, incluso, dañe el aparato esfinteriano del conducto anal quirúrgico. De nuevo, estos desgarros deben repararse en dos capas con suturas reabsorbibles. Asimismo, cuando sean visibles, hay que reparar los esfínteres del conducto anal.

A veces, durante la realización de la reparación de un enterocele, es posible que el intestino delgado se desgarre en el fondo de saco. Es importante identificar inmediatamente este tipo de desgarros y cerrarlos con dos capas de sutura permanente de 2-0: la primera capa de cierre (de la mucosa) intestinal con suturas reabsorbibles (crómicas o Vicryl), y la segunda con suturas irreabsorbibles.

Estrechamiento de la vagina

Al realizar una intervención de cirugía plástica vaginal, el cirujano debe tener cuidado para no extraer demasiado epitelio vaginal. Una escisión enérgica de «demasiado» epitelio vaginal puede dar lugar a una vagina corta, con un diámetro escaso. Se recomienda que la paciente abandone el quirófano con un diámetro vaginal de tres dedos (unos 4 cm) con una longitud hasta, aproximadamente, el nivel de las espinas ciáticas o más arriba.

Dispareunia

Sin duda alguna, una vagina acortada y estrecha puede ser causa de dispareunia. Según Hurt y Dunn[59], «La construcción de un perineo alto no proporciona ninguna ventaja a la paciente y, a menudo, es la causa de la dispareunia».

Weber y cols.[60] observaron que era especialmente probable que la combinación de la colposuspensión de Burch y la colporrafia posterior produzca dispareunia; sin embargo, informaron de que la función y la satisfacción sexual mejoraron o no experimentaron cambios en la mayoría de las mujeres después de ser sometidas a una intervención quirúrgica por un prolapso y/o incontinencia urinaria.

Uretra



Embriogénesis

Desarrollo normal

El endodermo es responsable del epitelio de la uretra. El mesodermo esplácnico es responsable de los músculos lisos y el tejido conjuntivo circundantes.

Anomalías congénitas

La ausencia de uretra puede ser congénita. Esta deformidad se produce de forma secundaria a una hipospadias completa.



Anatomía quirúrgica

En este capítulo, se analiza la uretra femenina (Figs. 26.38 y 26.54) solamente con fines quirúrgicos.

Topografía y relaciones

La longitud de la uretra femenina es de 4 cm, aproximadamente, pero es muy variable. Su diámetro es de unos 6 mm, y puede dilatarse con facilidad hasta 1 cm. Se extiende desde el cuello vesical hasta el orificio externo de la uretra, que está localizado entre los labios menores, anterior a la abertura vaginal y, aproximadamente, 2,5 cm por debajo del glande del clítoris.

La uretra femenina tienen una orientación casi vertical en la paciente en bipedestación. Está fusionada con la pared anterior de la vagina y también con la sínfisis púbica mediante la membrana perineal.

O'Connell y cols.[61] realizaron una disección detallada en 2 cádaveres recientes y en 8 cádaveres conservados de mujeres con edades comprendidas entre los 22 y los 88 años. Estos autores afirmaron:

> *La uretra femenina, la pared vaginal distal y el tejido eréctil están dentro del perineo caudal (superficial) al arco del pubis, que está limitado lateralmente por las ramas isquiopúbicas y superficialmente por los labios menores y mayores. Este complejo no es plano contra las ramas, como suele ser representado, sino que se proyecta desde los puntos de referencia óseos durante entre 3 cm y 6 cm.*
>
> *La uretra perineal está incrustada en la pared anterior de la vagina, y está rodeada de tejido eréctil en todas direcciones, salvo en dirección posterior, donde se relaciona con la pared vaginal. Los bulbos del vestíbulo reciben una denominación que no es adecuada, ya que se relacionan directamente con los otros componentes clitorídeos y la uretra. Su asociación con el vestíbulo es contradictoria, y por eso recomendamos que estas estructuras pasen a recibir una nueva denominación: bulbos del clítoris.*

O'Connel y cols.[61] concluyeron que las disecciones «parecen indicar que las descripciones anatómicas actuales de la anatomía genital y uretral de la mujer son inexactas».

Mecanismo de continencia de la mujer

Tanagho[62] afirmó acertadamente que la uretra femenina representa todo el mecanismo esfinteriano de la vejiga urinaria en las mujeres. Sus dos capas musculares (longitudinal interna y semicircular externa) forman el aparato uretral esfinteriano en continuación con el detrusor de la vejiga urinaria. Este aparato esfinteriano es más obvio en el tercio medio, según Tanagho[62], debido a la formación de un anillo incompleto posteriormente, donde los brazos del anillo avanzan lateralmente y se funden con el tabique uretrovaginal.

Siracusano y cols.[63] informaron de una serie de elementos que contribuyen a mantener la continencia, que son los siguientes:

- Presión máxima de cierre de la uretra.
- Longitud anatómica y funcional de la uretra.
- Capacidad del perineo para aumentar la presión uretral simultáneamente con la maniobra de Valsalva.
- Localización apropiada de la unidad esfinteriana.

Queremos dar las gracias a los Dres. Sandra S. Retzky y Robert M. Rogers Jr. por habernos dado autorización para citar la siguiente explicación sobre la incontinencia urinaria en las mujeres[57]:

> *El mecanismo de la continencia en las mujeres está centrado en la uretra proximal y en la unión uretrovesical (U-V). La continencia se mantiene por medio de múltiples mecanismos estructurales y fisiológicos que regulan el cierre de la uretra y el soporte de la vejiga y de la unión uretrovesical. Hay tres sistemas verdaderamente responsables*

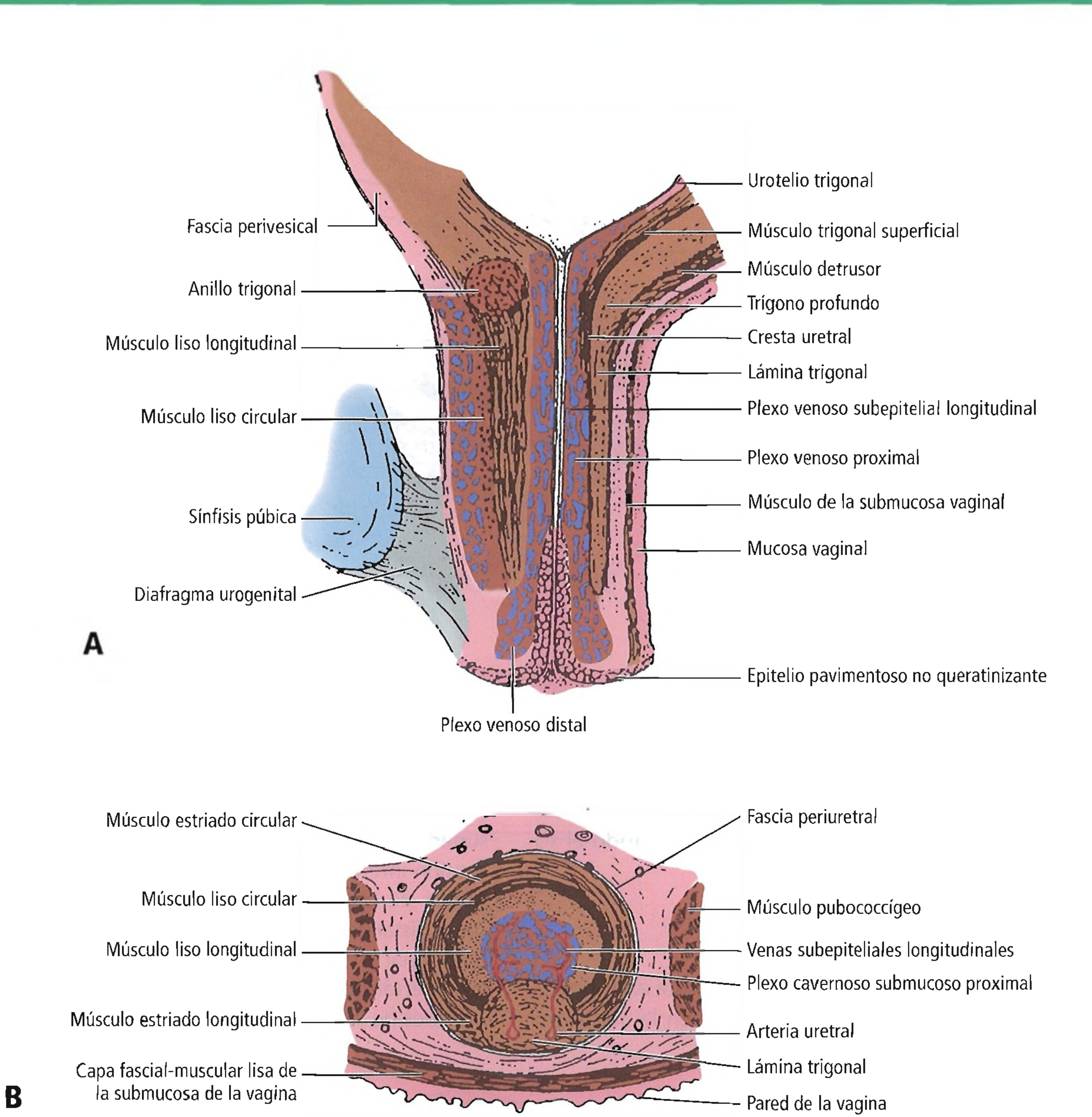


Figura 26.54. Anatomía de la uretra. **A,** Corte sagital. **B,** Corte transversal. [*Je5*]

del cierre de la uretra: el esfínter interno involuntario del cuello vesical, los músculos del esfínter voluntario externo de la uretra y la coaptación mucosa producida por el plexo vascular submucoso uretral. El soporte anatómico de estas estructuras lo proporciona principalmente una capa fascial, la fascia pubocervical, que está fijada a los músculos elevadores del ano del suelo pélvico.

Esfínter interno

El esfínter interno (Fig. 26.55) está ubicado en la unión uretrovesical, y está formado por un anillo de músculo liso involuntario del trígono vesical y dos asas en forma de U de músculo liso derivado del músculo detrusor (de la vejiga urinaria). El trígono, localizado en la base de la vejiga, está compuesto de músculo liso especializado, que es diferente histológicamente del resto de la vejiga. La musculatura trigonal (anillo) rodea la luz de la uretra en la unión uretrovesical. Debajo del anillo trigonal, las asas del detrusor se abren en direcciones opuestas. El asa más prominente (asa de Heiss) pasa por delante del orificio interno de la uretra y se abre posteriormente; la otra asa, más pequeña, pasa por debajo del trígono y se abre anteriormente. La uretra proximal pasa por entre estas dos asas.

Los músculos del esfínter interno están inervados por fibras autónomas. Las continuas contracciones del mecanismo del anillo vesical y las asas del detrusor son importantes para mantener la continencia en reposo. Las situa-

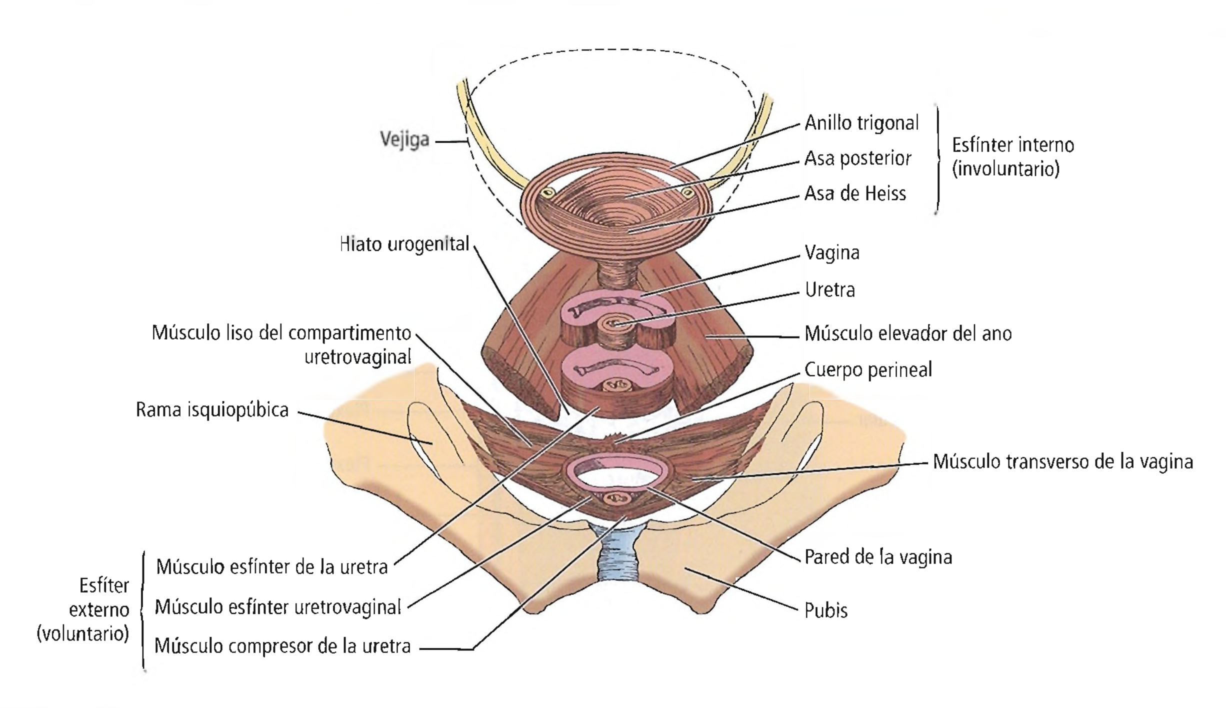


Figura 26.55. Esfínter interno y externo de la uretra femenina.

ciones que afectan a la función del nervio pudendo (lesión durante el parto, procedimientos anteriores contra la incontinencia, mielodisplasia) pueden dañar el esfínter interno y causar incontinencia urinaria, incluso cuando el soporte de esta zona es normal.

Esfínter externo

El segundo sistema de cierre uretral consiste en tres músculos esqueléticos pequeños que envuelven la uretra por debajo del nivel del esfínter interno. De esos músculos, el más proximal y grande es el músculo esfínter de la uretra (Figs. 26.55 y 26.56). Rodea casi por completo la porción superior de la uretra, excepto posteriormente, donde la extensión inferior del trígono llena el vacío. El músculo compresor de la uretra y el músculo uretrovaginal forman la parte distal del esfínter externo de la uretra. El músculo uretrovaginal envuelve la porción distal de la uretra y la vagina, insertándose en el cuerpo perineal. Los músculos compresores de la uretra se originan en las superficies mediales

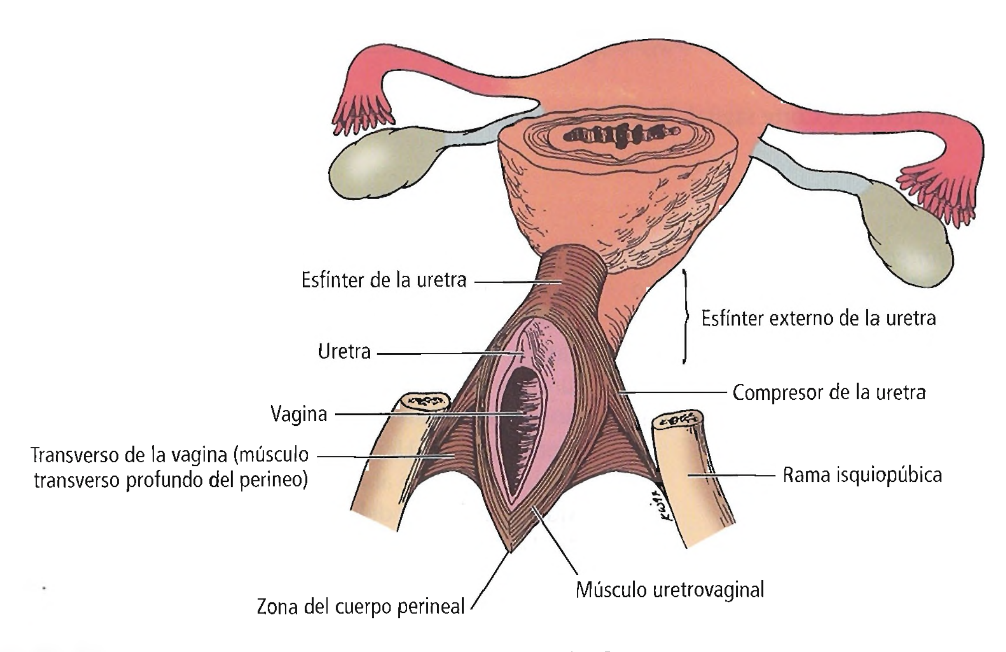


Figura 26.56. Músculos del esfínter externo de la uretra. [*re4*]

de las ramas isquiopúbicas, recubren el músculo uretrovaginal y avanzan sobre la superficie anterior de la uretra. Ambos músculos actúan como esfínteres de la vagina, así como de la uretra. Están ubicados justo encima de la membrana perineal, en el compartimento profundo del triángulo urogenital del perineo.

Los delicados músculos del esfínter externo actúan como una unidad. Se contraen voluntariamente e impiden la incontinencia si la orina pasa por un esfínter interno que no funciona bien del todo. El tono de reposo de los músculos del esfínter externo también contribuye a la presión de la luz uretral. Una presión intrauretral mayor que la presión de la vejiga ayuda a mantener la continencia. Al igual que el esfínter interno, el esfínter externo está inervado por fibras del nervio pudendo, y es propenso a sufrir daño por lesiones durante el parto e intervenciones quirúrgicas.

Coaptación mucosa

Además del esfínter interno y el esfínter externo, se considera que la vasculatura submucosa forma parte del mecanismo de continencia. Este complejo arteriovenoso está ubicado entre la capa de músculo liso de la uretra y su revestimiento epitelial. El llenado de sangre de estos vasos mejora la coaptación mucosa al provocar que las paredes de la uretra se cierren, con lo que aumenta la presión de reposo de la uretra y previene la pérdida involuntaria de orina. El plexo submucoso y el epitelio de la uretra son sensibles al estrógeno; durante la menopausia, la terapia hormonal sustitutiva puede mejorar el riego sanguíneo a esta zona.

Fascia endopélvica

El siguiente análisis de la fascia endopélvica y los músculos del suelo pélvico se basa en un capítulo elaborado por Retzky, Rogers y Richardson[2]. Recomendamos al lector la lectura de dicho capítulo.

En la mujer normal nulípara en bipedestación, la vejiga, los dos tercios proximales de la vagina y el recto se sitúan en un plano casi horizontal. Por el contrario, la uretra, el tercio distal de la vagina y el conducto anal tienen una orientación casi vertical. El soporte del cuello vesical, la uretra proximal y la vagina es fundamental para la continencia de la mujer. El elemento pélvico que tiene una mayor responsabilidad en el mantenimiento de las relaciones normales entre las estructuras de las vías urinarias inferiores es la fascia endopélvica.

Microscópicamente, la fascia endopélvica es una malla tridimensional de colágeno, elastina y músculo liso; esta malla rodea y sostiene las vísceras de las cavidades abdominal y pélvica, y se extiende desde el suelo pélvico hasta el diafragma respiratorio. La fascia endopélvica es diferente desde el punto de vista histológico y funcional a la fascia parietal, que cubre la musculatura esquelética del suelo pélvico. La fascia endopélvica es un enrejado de tejido que envuelve, suspende y sujeta estos órganos en posición central. El funcionamiento normal de los órganos pélvicos depende, en gran medida, de su posición.

La zona específica de la fascia endopélvica importante para el soporte de la unión uretrovesical es la fascia pubocervical o tejido paravaginal. La fascia pubocervical, una lámina de tejido fibroso grueso, está localizada en la vagina, debajo de la vejiga. La fascia pubocervical es fascia de la vagina anterior que se fusiona con piel vaginal, proporcionando una hamaca (o cabestrillo) para la uretra y la vejiga. En posición proximal, la fascia pubocervical se fija al cuello uterino; en posición distal, avanza por debajo de la uretra y se funde con la membrana perineal del triángulo urogenital; en posición lateral, está conectada con la pared pélvica en la línea fascial blanca (arco tendinoso de la fascia pélvica). La línea fascial blanca es un engrosamiento lineal de la fascia parietal de los músculos elevadores del ano. La línea fascial blanca se extiende desde la espina ciática hasta la cara posterior del pubis, y proporciona el soporte lateral para la vejiga, la vagina y el recto.

La fascia pubocervical forma la plataforma horizontal que sostiene la vejiga, y su porción anterior sostiene la uretra. La uretra proximal y la unión uretrovesical son casi verticales y están muy próximas a la cara posterior de la sínfisis púbica. Con el aumento de la presión abdominal, las vías urinarias inferiores son forzadas inferiormente y comprimidas contra la fascia pubocervical. Este «atrapamiento» de la unión uretrovesical favorece la continencia.

Músculos del suelo pélvico

Los músculos elevadores del ano ayudan a mantener la posición adecuada de la unión uretrovesical y la uretra dentro de la pelvis. Realizan esta función a través de sus conexiones con la fascia pubocervical en las líneas fasciales blancas. Los músculos elevadores del ano son, entre otros, el músculo pubococcígeo y el músculo iliococcígeo, y forman parte del suelo pélvico. Los músculos elevadores están doblemente inervados, por eferentes motores de S2-S4 en su superficie pélvica y por ramas del nervio pudendo en su superficie perineal.

Los términos «suelo pélvico» o «diafragma pélvico» hacen referencia a todos los componentes musculares que cierran la cavidad pélvica y sus respectivas cubiertas de fascia parietal. A diferencia de los músculos estriados presentes en otras zonas del cuerpo, los músculos del suelo pélvico, incluidos los músculos coccígeos, se encuentran en un estado constante de contracción, lo que hace posible una posición eficaz de la unión uretrovesical.

Recuerde: Hay muchas estructuras y mecanismos fisiológicos que aseguran la continencia de la mujer. El mecanis-

mo primario de la continencia es el llevado a cabo por las asas del músculo detrusor especializado del esfínter interno de la uretra. Ésta, que descansa sobre una hamaca de tejido conjuntivo denominada fascia pubocervical, se mantiene en una posición que impide el descenso rotacional a la vagina. Así, los aumentos de la presión abdominal comprimen la pared uretral anterior contra la pared uretral posterior, que está fijada contra el tope posterior constituido por la fascia pubocervical. Esto añade más presión de cierre a la ya generada por el mecanismo del esfínter interno. Para garantizar aún más la continencia urinaria, el mecanismo del esfínter externo cierra la porción media de la uretra. El plexo submucoso interviene en la prevención de pérdidas manteniendo la presión uretral. Habitualmente, la incontinencia sólo se hace evidente clínicamente cuando se producen varios fallos en estos sistemas.

En los escritos de Oelrich[64] y DeLancey[65,66] se pueden encontrar datos interesantes sobre la uretra, el esfínter urogenital y la continencia.

VASCULARIZACIÓN

Arterias

La arteria vesical inferior es responsable del riego sanguíneo de la uretra proximal. La arteria uterina y la arteria vesical inferior irrigan la parte media de la uretra. La parte distal es irrigada por la arteria pudenda interna.

Venas

La sangre venosa regresa al plexo vesical y a la vena pudenda interna.

Linfáticos

Los vasos linfáticos uretrales siguen el recorrido de la arteria pudenda interna. La mayoría desembocan en los ganglios ilíacos internos, y algunos en los ganglios ilíacos externos.

INERVACIÓN

La uretra está inervada por fibras nerviosas somáticas y autónomas: las somáticas por el nervio pudendo para el músculo estriado, y las autónomas por fibras parasimpáticas[62].



Histología

La pared de la uretra está formada por 3 capas principales, con una rica submucosa vascular: la capa muscular descrita anteriormente, una capa mucosa de transición proximalmente y una capa escamosa estratificada distalmente.

Según Stothers y cols.[67], mediante resonancia magnética es posible observar las tres paredes de la uretra femenina.

Después de estudiar 50 cadáveres de hombres y 15 cadáveres de mujeres, Rother y cols.[68] afirmaron que el volumen de células y fibras musculares de los músculos del esfínter uretral femenino desciende con la edad, comenzando en la primera infancia.



Fisiología

Hay cuatro mecanismos que afectan a la continencia urinaria femenina en la uretra: 1) el músculo liso involuntario del esfínter interno en la unión uretrovesical; 2) el músculo esquelético voluntario que compone el esfínter externo de la uretra; 3) la rica red vascular que forma el sello submucoso que rodea al urotelio; 4) el mecanismo de válvula de mariposa de la «hipótesis de la hamaca» de DeLancey[66].

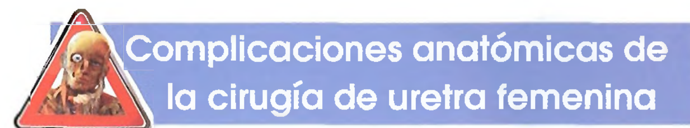
El esfínter uretral interno está controlado fundamentalmente por el sistema nervioso simpático y los receptores adrenérgicos α, siendo el principal neurotransmisor la noradrenalina. El esfínter uretral externo recibe inervación tanto del nervio pudendo como del plexo pélvico de nervios. Una disección quirúrgica agresiva en torno a la uretra puede desnervar la uretra y debilitar su capacidad para contener la orina. El sello vascular submucoso genera, aproximadamente, un tercio de la presión total de cierre de la uretra. Este sello mucoso tiene una gran concentración de receptores de estrógenos y, sin duda, se ve afectado por el estrógeno. La conexión de la «hamaca» de la fascia pubocervical debajo de la unión uretrovesical desde su conexión lateral a una o varias líneas fasciales blancas hace posible que la presión intrapélvica comprima la uretra contra el tope posterior formado por la fascia pubocervical. La finalidad de una uretropexia retropúbica o procedimiento de cabestrillo es restablecer este tope posterior para permitir que funcione perfectamente el mecanismo de válvula de mariposa.



Aplicaciones quirúrgicas

- Todo tratamiento quirúrgico en la uretra femenina debe adaptarse a la afección local y al diagnóstico final.
- El objetivo de la cirugía para la incontinencia urinaria de esfuerzo es la recolocación del cuello vesical y la uretra proximal.
- Si hay un cistocele o un enterocele, hay que corregirlos.
- Ridley[58] defendió las siguientes estrategias para tratar la incontinencia urinaria de esfuerzo:
  - Plicatura de los tejidos del cuello vesical y parauretral.
  - Procedimientos de cabestrillo con aplicación de varios materiales debajo de la uretra posterior y el cuello vesical.

– Recolocación de la vejiga cerca de la uretra en la zona retropúbica.
– Combinación de los procedimientos anteriores.



Complicaciones anatómicas de la cirugía de uretra femenina

Bredael y cols.[69] afirmaron que es infrecuente que se produzca lesión en la uretra con las fracturas pélvicas.

Ridley[58] enumeró las siguientes complicaciones de la cirugía de uretra femenina:

- Hipercorrección u obstrucción parcial de la uretra por la plicatura.
- Hipercorrección o formación de un ángulo uretrovesical posterior por fijación retropúbica o fijación de cabestrillo.
- Infracorrección de la debilidad de la uretra y la vejiga por insuficiencia de la plicatura, tensión del cabestrillo o fijación retropúbica.
- Lesión en el cuello vesical durante la colocación del cabestrillo.

  Recuérdese que se debe evitar la tensión del cabestrillo, pero tampoco se debe colocar el cabestrillo flojo.
- Ausencia de la uretra por errores quirúrgicos u obstétricos[70].

Si se produce una hemorragia o se causa una lesión en la uretra o la vejiga, se debe drenar la herida en posición suprapúbica.

Vulva



Embriogénesis

Desarrollo normal

Los pliegues urogenitales forman los labios menores; éstos no se fusionan, salvo en los extremos caudales, donde forman el frenillo de los labios menores.

Los pliegues labiales se fusionan anteriormente para formar el monte de Venus y la comisura anterior de los labios, y se funden posteriormente para formar la comisura posterior. Las porciones de los pliegues labiales que no se fusionan forman los labios mayores.

En la mujer, el pene se convierte en el clítoris.

Anomalías congénitas

Las anomalías de la vulva son las anomalías de las estructuras anatómicas que forman esta región (véase Tabla 26.5).



Anatomía quirúrgica

Topografía y relaciones

El término «vulva» es esencialmente equivalente a la región urogenital del perineo. La vulva está formada por las siguientes estructuras anatómicas (Fig. 26.57):

- Monte de Venus (o monte del pubis).
- Labios mayores.
- Labios menores.
- Clítoris.
- Vestíbulo y estructuras relacionadas.

Monte de Venus

En latín, *mons* significa 'montaña'; *veneris* viene del nombre Venus, la diosa romana del amor. Los antiguos griegos llamaron a esta zona anatómica la Montaña de Afrodita (la reina griega del amor). Está formado por tejido fibroadiposo (mayoritariamente grasa) y forma un cojín, que descansa sobre la superficie anterior de la sínfisis púbica como una cúpula.

Después de la pubertad, esta zona se cubre de vello grueso, y se dice que este vello es diferente en los hombres y en las mujeres. Se cree que el extremo superior del patrón del vello en la mujer está limitado de forma horizontal, mientras que el vello púbico del hombre se extiende hacia arriba hacia el ombligo, aunque esta extensión ascendente del vello es más semejante a las de otras zonas del cuerpo, no siendo una característica exclusiva del vello púbico. En inglés, se utiliza a veces un término para designar la distribución del vello púbico, que en la mujer es triangular: *escutcheon*.

Labios mayores

Los labios mayores, análogos del escroto, son pliegues prominentes situados a cada lado del monte de Venus. Forman los límites de la hendidura vulvar, en la que se abren la uretra y la vagina. Por delante, los labios mayores derecho e izquierdo se unen y forman la llamanda comisura anterior. Los labios mayores terminan gradualmente cerca del centro del

Aparato genital femenino

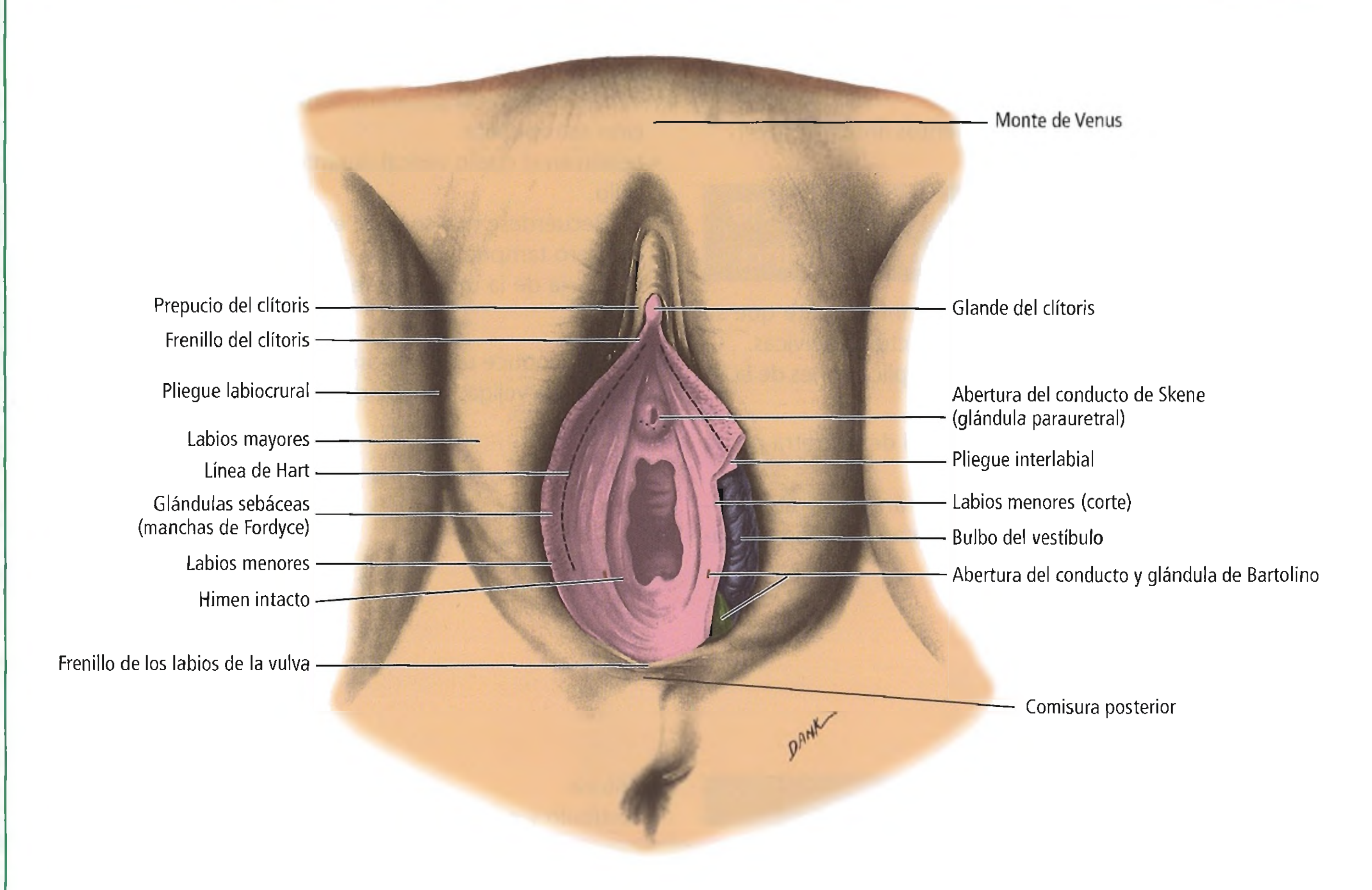


Figura 26.57. Genitales externos de la mujer o vulva. [*to4*]

perineo, pero a veces, sus extremos posteriores se unen para formar la comisura posterior, que está ubicada justo en posición posterior al frenillo de los labios de la vulva.

Los labios mayores están formados por tejido fibroadiposo cubierto por piel pigmentada, con vello púbico y con folículos sebáceos. La superficie interna de los labios mayores es suave y no tiene vello. A veces, es posible trazar los ligamentos redondos del útero desde el anillo externo del conducto inguinal hasta la parte más proximal, o superior, de cada uno de los labios.

La denominada comisura posterior no suele ser una unión de los labios, sino una proyección del cuerpo perineal en la hendidura vulvar. En casos extremadamente raros, hay una unión de tipo pliegue justo detrás del frenillo de los labios de la vulva.

Los labios mayores contienen:

- El ligamento redondo (parcial).
- Tejido fibroadiposo.
- Numerosos vasos sanguíneos.
- Fibras de músculo liso similares al músculo dartos del varón.
- Nervios cutáneos.
- Vasos linfáticos.

Labios menores

Los labios menores son los análogos del cuerpo esponjoso del hombre. El labio menor es un pliegue bilateral, delgado y plano, de color tirando a rosa, sin vello y de tamaño y forma variables. Los labios menores tienen una longitud de, aproximadamente, 4 cm. Están cubiertos por epitelio pavimentoso estratificado y tienen una red de nervios muy rica. En las superficies en contacto con los labios hay numerosos folículos sebáceos.

En sus extremos posteriores, los labios menores pueden unirse con los labios mayores, o bien puede que los labios menores estén unidos por un pliegue transversal, el frenillo de los labios de la vulva, observado con más frecuencia en vírgenes. Los labios menores se bifurcan anteriormente. Las partes laterales se unen y forman el prepucio; las partes medias se unen y forman el frenillo del clítoris. Gottlicher[71] observó un tercer labio entre los labios mayores y los labios menores en el 5,3% de 1.180 pacientes.

Clítoris

El clítoris es el análogo del pene masculino sin la uretra. Está formado por dos raíces, el cuerpo y el glande. Las

dos raíces surgen de la pelvis ósea, más concretamente de la superficie interna de las ramas isquiopúbicas, anterior a las tuberosidades isquiáticas. Ambas se funden, aproximadamente, en el medio del arco del pubis para formar el cuerpo, que se curva hacia abajo y hacia atrás. Está fijado a la sínfisis púbica por el ligamento suspensorio del clítoris.

El cuerpo del clítoris está formado casi exclusivamente por la unión y la fusión de los cuerpos cavernosos bilaterales, que surgen de las ramas isquiopúbicas como raíces. Las raíces están cubiertas por los músculos isquiocavernosos, que se contraen con la erección del clítoris.

Los dos cuerpos están revestidos de tejido conjuntivo fibroso resistente y están separados por un tabique de tejido conjuntivo situado en la línea media. El cuerpo esponjoso de la parte flácida del pene masculino no tiene homólogo en la mujer; sin embargo, en su lugar, hay dos estructuras delgadas en forma de cordón de tejido eréctil que son extensiones de los bulbos del vestíbulo en el cuerpo del clítoris, en donde se fusionan en una comisura, y luego terminan en el glande del clítoris.

El extremo inferior esponjoso del clítoris tiene un tamaño ligeramente mayor y forma el glande del clítoris. Está profusamente inervado por las ramas terminales de los nervios dorsales del clítoris, las ramas terminales de los nervios pudendos, y es sumamente sensible. Éste, y la parte inferior del cuerpo del clítoris, están cubiertos normalmente por el prepucio proporcionado por los labios menores. El clítoris, cuando está en erección, tiene una longitud de entre 1 cm y 2,5 cm; a veces, aumenta mucho de tamaño. Barrett y Gonzales[72] y Ansell y Rajfer[73] informaron de intervenciones satisfactorias de cirugía plástica de reducción del clítoris.

Vestíbulo y estructuras relacionadas

Según Woodruff y Friedrich[74], el vestíbulo es «una "zona de colisión" formada en la unión de diferentes capas germinales». Es una abertura entre el labio menor derecho y el izquierdo, que se extiende desde el clítoris hasta el frenillo de los labios de la vulva. Entre el orificio vaginal y el frenillo de los labios de la vulva está la fosa vestibular.

El vestíbulo está perforado por varias aberturas:

- Abertura de la uretra.
- Abertura de la vagina.
- Conductos izquierdo y derecho de las glándulas de Bartolino.
- Aberturas de otros conductos (Skene, etc.)[75].

Meato urinario

El meato urinario externo u orificio externo de la uretra (Fig. 26.38) está ubicado entre los labios menores, anterior a la abertura de la vagina, y 2,5 cm por debajo, aproximadamente, del glande del clítoris.

Abertura de la vagina

La abertura de la vagina es una hendidura en la línea media posterior que tiene un aspecto variable, debido a la forma variable del himen.

Glándulas vestibulares mayores

Las glándulas vestibulares mayores, homólogas a las glándulas bulbouretrales de Cowper de los hombres, son las glándulas de Bartolino. Son redondas u ovoides, y tienen el tamaño de un guisante o una alubia pequeña. Están situadas a cada lado de la abertura de la vagina por debajo del bulbo del vestíbulo. La abertura de cada uno de los conductos está situada entre el himen y los labios menores a cada lado del vestíbulo, más o menos en las posiciones de las cinco en punto y las siete en punto en el vestíbulo. Durante el coito, segregan una pequeña cantidad de moco para lubricar la vagina distal.

Sarrel y cols.[76] informaron de 4 pacientes con dolor durante el coito debido a una afección de las glándulas de Bartolino. Llevaron a cabo la extracción de las glándulas en 3 casos, y marsupalización en el otro caso, con buenos resultados.

Glándulas vestibulares menores

En esta zona hay también otras glándulas mucosas. Las glándulas de Skene tienen conductos que se abren en la parte superior del vestíbulo, laterales al orificio uretral[75], y en la uretra. Se pueden dividir estas glándulas en partes superiores e inferiores, por su relación con la uretra. Las partes inferiores se abren en el vestíbulo y se denominan glándulas parauretrales; las superiores se abren en la uretra y se conocen como glándulas periuretrales.

Algunos autores consideran que las glándulas periuretrales son homólogas de la próstata; otros, sin embargo, no están de acuerdo con esto. Tepper y cols.[77], por ejemplo, indicaron que las glándulas parauretrales de Skene son homólogas de la próstata. Estos autores afirmaron que el 83% eran positivas para el antígeno específico de la próstata y el 67% para la fosfatasa ácida específica de la próstata.

Las glándulas vestibulares mayores y menores pueden sufrir una infección y desarrollar abscesos. El tratamiento comienza con incisión y drenado; después, se puede realizar la marsupialización del quiste recurrente o bien extirparlo completamente.

Bulbos del vestíbulo

Los bulbos del vestíbulo, que son homólogos de tejido eréctil del bulbo del pene, están constituidos por tejido eréctil situado a cada lado de la abertura de la vagina, y están cubiertos por los músculos bulbocavernosos. Los bulbos, de aproximadamente 3 cm de longitud, se unen por delante, formando una fina hebra de tejido que recorre la superficie inferior del cuerpo del clítoris hasta alcanzar el glande. Los extremos posteriores de los bulbos del vestíbulo cubren las pequeñas glándulas vestibulares de Bartolino.

Himen

El himen es una estructura anatómica peculiar, que no tiene una función conocida, pero que es responsable de varios problemas médico-legales. El himen es una membrana mucosa doblada que está dentro de la vagina y que tiene una abertura de forma variable (semilunar, cóncava, cribiforme, etc.). A veces, no hay himen.

En casos infrecuentes, no hay abertura (himen imperforado), y esto causa una afección denominada hematocolpos (acumulación de sangre menstrual y otras secreciones). El tratamiento del hematocolpos es la incisión simple y el drenado.

Mor y cols.[78] informaron de una alta incidencia de pólipos (5,75%) y bandas (2,7%) himeneales en una exploración de 974 niñas recién nacidas.

Berenson[79] estudió la apariencia del himen en el momento del nacimiento y a la edad de un año en 62 bebés, y notificó estas observaciones: en el 8%, la mitad inferior del himen estaba oscurecida secundariamente a la aglutinación labial a la edad de un año, y el 58% de las demás presentaba un descenso notable en la cantidad de tejido himeneal entre el nacimiento y el primer año de edad.

Vascularización

Irrigación sanguínea

Grosso modo, el riego sanguíneo en la zona de la vulva es transportado por medio de las ramas pudendas externas superficial y profunda de los vasos femorales y los vasos labiales posteriores, procedentes de las ramas perineales de las arterias y venas pudendas internas. Son abundantes las anastomosis de la vasculatura vulvar. Debido al rico riego sanguíneo (tanto arterial como venoso), las hemorragias en la zona por lesiones en la vulva o causadas durante procedimientos quirúrgicos pueden ser graves. El riego sanguíneo se describe con más detalle en los capítulos sobre la anatomía quirúrgica de la zona inguinal y el perineo.

Drenado linfático

El patrón del drenado linfático de la zona de la vulva se describe en el capítulo dedicado al perineo. Huang y cols.[80-82] notificaron un linfedema en los genitales externos, y llevaron a cabo una microcirugía satisfactoria.

Bartholdson y cols.[83] comunicaron que la linfa de los labios mayores va a dar a los ganglios inguinales bilaterales y los ganglios pélvicos. Estos autores indicaron que el carcinoma de la vulva debe ser tratado de acuerdo con esto. Eicher y cols.[84] informaron de que los linfáticos vulvares no bloqueados drenan por encima o por debajo del monte de Venus bilateralmente hacia el interior de la pelvis a través del agujero obturador o el espacio de Retzius. Cuando los linfáticos están bloqueados por la presión, van a dar a la zona perianal o a la zona pudenda externa profunda. Avanzan lateralmente al muslo, y luego hacia los ganglios femorales profundos. La diseminación es bilateral.

Inervación

La inervación cutánea anterior de la vulva procede del nervio ilioinguinal y la rama genital del nervio genitofemoral. La inervación cutánea labial posterior nace en la rama perineal del nervio pudendo y en la rama perineal del nervio cutáneo femoral posterior del muslo. La inervación sensitiva anterior se origina principalmente en el primer nervio raquídeo lumbar; la inervación posterior se origina principalmente en el tercer nervio raquídeo sacro.

Para conseguir una anestesia suficiente de la región anterior, por tanto, hay que analizar con atención los diferentes niveles de inervación. Remitimos al lector que desee disponer de más información sobre la inervación de la zona y sus aplicaciones quirúrgicas a los capítulos dedicados a la pared abdominal, la región inguinal y el perineo.



Histología

La vulva es la apariencia externa evidente de los genitales femeninos. Esta estructura está contenida en el triángulo urogenital, y está formada por el monte de Venus, los labios mayores, los labios menores, el clítoris, el meato urinario, el vestíbulo y el himen. El monte de Venus es el borde inferior de la pared abdominal inferior, y es un montículo de tejido fibroadiposo que recubre la zona de la cresta del pubis. La piel es epitelio pavimentoso queratinizado que contiene glándulas ecrinas y folículos pilosos. El tejido subcutáneo es muy fibroso, para suspender esta estructura desde las aponeurosis y la línea alba de la pared abdominal inferior. El ligamento redondo atraviesa la superficie lateral del monte de Venus desde el anillo inguinal externo en su recorrido hasta insertarse en el tejido subcutáneo del labio mayor ipsilateral.

Los labios mayores, o los pliegues laterales más grandes de la piel vulvar, tienen un recorrido en dirección inferior y posterior y envuelven a los labios menores. Las superficies laterales de los labios mayores tienen la misma histología que el monte de Venus, mientras que las caras más mediales son más delgadas, no tienen folículos pilosos y presentan una concentración mayor de glándulas sebáceas. El tejido subcutáneo está muy vascularizado, es tejido conjuntivo laxo y es continuo a la fascia de Camper.

Los labios menores están cubiertos por fino epitelio pavimentoso queratinizado que recubre un tejido conjuntivo denso que contiene tejidos eréctiles, los cuales están muy

vascularizados. El epitelio de los labios menores no contiene folículos pilosos ni glándulas ecrinas.

El clítoris está localizado anteriormente, cerca del punto de encuentro de los dos labios mayores en la línea media. Está formado por dos raíces, un cuerpo y un glande. Las dos raíces están unidas a las ramas púbicas inferiores, y están compuestas de elastina y tejido eréctil vascular (cuerpos cavernosos). Cada una de las raíces se extiende anteriormente para unirse con la otra en la línea media y formar el cuerpo del clítoris. El cuerpo está suspendido de la sínfisis púbica por un ligamento suspensorio. El cuerpo termina en el glande, que está formado por tejidos eréctiles rodeados por un prepucio anteriormente y un frenillo posteriormente. Estas estructuras está cubiertas por un fino epitelio pavimentoso queratinizado sin glándulas ni folículos pilosos. El glande está densamente inervado por ramas del nervio dorsal profundo del nervio pudendo.



Fisiología

Los tejidos de la vulva actúan para evitar que se introduzca material extraño en la vagina y para ayudar a dirigir la corriente de la orina durante la micción. Durante el coito, la vulva incrementa el placer sexual por medio de funciones sensitivas y eréctiles.

En las niñas, los tejidos labiales pueden estar fusionados (sinequias) y, si es así, es necesario el uso de estrógenos tópicos para disolverlas y permitir la separación de los labios. La densidad de glándulas y folículos pilosos en el húmedo entorno de la vulva predispone con frecuencia a foliculitis aguda y crónica y a prurito y quemazón. En esta zona del cuerpo son muy frecuentes las infecciones dérmicas. La irritación inespecífica de las glándulas vestibulares puede causar vestibulitis vulvar y dispareunia superficial.



Aplicaciones quirúrgicas y complicaciones anatómicas

Los procedimientos más frecuentes en la vulva son:

- Incisión y drenado de una glándula de Bartolino infectada.
- Extracción de una glándula de Bartolino.
- Vulvectomía (simple y radical).

Si se observa cualquier lesión en la vulva hay que realizar una biopsia, porque no siempre es fácil diferenciar mediante la vista los tumores benignos y los malignos. Se recomienda la biopsia frecuente de las lesiones de la vulva. En muchas lesiones puede hacerse la biopsia con anestesia local, sacabocados de Keyes y solución de Monsel.

Recordar:

- Para prevenir la ruptura en la «3-point skin union» (unión de la piel en 3 puntos) sobre la sínfisis púbica, produzca un colgajo de incisión media «en forma de lengua» (Fig. 26.58).
- Si la punta del colgajo «en forma de lengua» no tiene un buen riego sanguíneo, retire más piel hasta que se produzca una hemorragia, y evite la necrosis.
- La extracción, tras la disección, del ganglio de Cloquet debe realizarse con cuidado. Evite la entrada en la cavidad peritoneal. Si hay una hernia femoral, debe repararla al mismo tiempo. Utilice la «técnica de debajo del ligamento inguinal» suturando el ligamento inguinal a la fascia pectínea o al ligamento de Cooper.
- Evite la hemorragia en el quirófano aislando y ligando los siguientes vasos:
  - Arteria circunfleja ilíaca superficial.
  - Arteria epigástrica superficial.
  - Vena safena magna.
  - Arteria y vena dorsales del clítoris.
  - Ramas labiales posteriores de los vasos pudendos internos (Fig. 26.59).
- Ligue el tejido linfático en el vértice del triángulo femoral del conducto femoral para evitar linforrea o linfocele.
- Use el músculo sartorio (Fig. 26.60) para cubrir la arteria y vena femorales, y evitar así la exposición y la hemorragia secundaria.
- En caso de caída a horcajadas, los vasos que tienen más probabilidades de sufrir lesiones y producir hematomas son:
  - Ramas perineales de los vasos pudendos internos y sus ramas.
  - Ramas de los vasos pudendos externos superficiales y profundos.
  - Vasos del clítoris.
  - Vasos rectales.

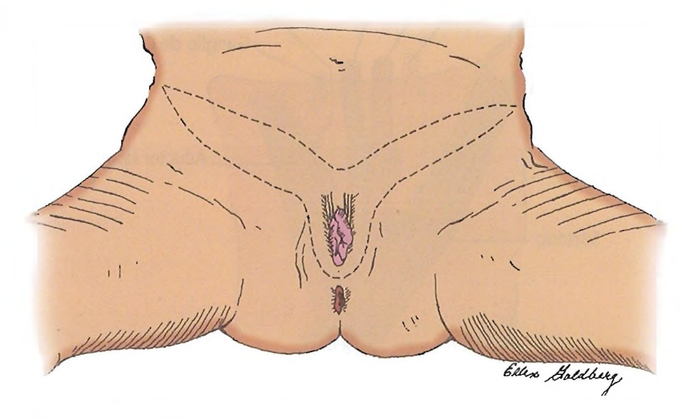


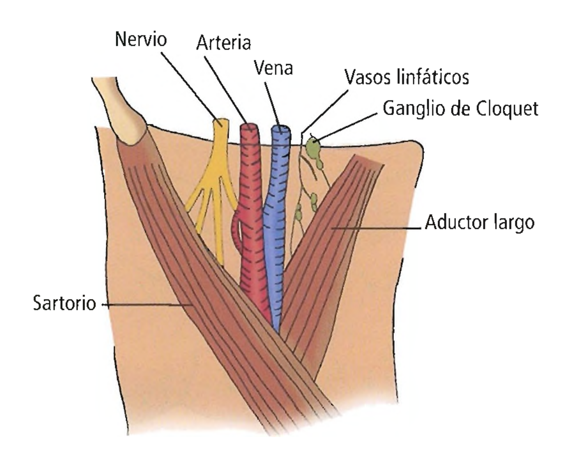
Figura 26.58. Contorno de la incisión utilizada para vulvectomía radical en un paso y disección de ingle. [*wo*]

Aparato genital femenino

Ramas de los vasos pudendos externos superficiales y profundos
Vasos labiales posteriores
Músculo isquiocavernoso
Rama al bulbo del vestíbulo
Músculo bulbocavernoso
Vasos perineales
Vasos profundos
Vasos rectales inferiores
Vasos pudendos internos
Espina ciática

Figura 26.59. Relaciones anatómicas de la vasculatura perineal. [*wo*]

- Las ramas de los vasos pudendos externos superficiales y profundos están en las inmediaciones del ligamento redondo.
- Los vasos pudendos internos, a veces, son responsables de la formación de varices en la zona de las nalgas.
- Parte de la piel, y la mayor parte del tejido fibroadiposo del monte de Venus, son extraídas durante la vulvectomía por cáncer. El objetivo es intentar retirar vasos linfáticos superficiales con células malignas.
- Durante una extracción de una glándula de Bartolino, puede producirse una hemorragia, debido a la relación de proximidad entre las glándulas de Bartolino y el bulbo, que es muy vascular. Haga la incisión lateral al surco pero cerca de los labios menores.



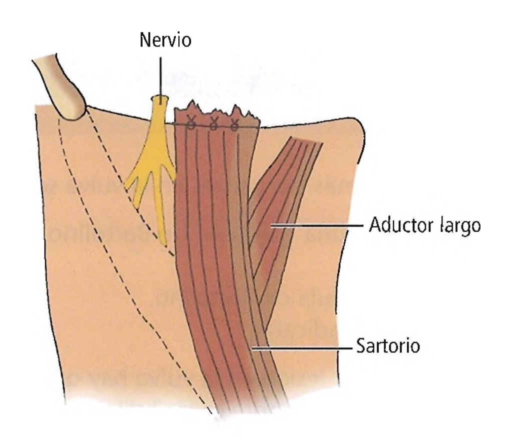


Figura 26.60. Trasplante de músculo sartorio sobre vasos femorales. [*wo*]

C A P Í T U L O 27

Glándulas suprarrenales

John E. Skandalakis; Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; Robert A. Badalament; Thomas S. Parrott; Petros Mirllas; William M. Scaljon; Lee J. Skandalakis

Las diversas glándulas distribuidas por todo el cuerpo deben dividirse en dos grandes grupos: las que extraen de la sangre determinados principios que confieren a cada secreción sus características particulares; y las que, por el contrario, parecen segregar en la propia sangre, si se me permite la expresión, o que están destinadas a enriquecer la sangre circulante con sustancias producidas en el interior de sus propios tejidos. Éstas son las glándulas hematopoyéticas, entre las que se encuentran el bazo, el timo, las cápsulas suprarrenales y otras glándulas ricas en vasos sanguíneos, que no tienen conductos excretores.

***Claude Bernard*[1]**



Historia

La historia de la anatomía y la cirugía de las glándulas suprarrenales se presenta en la Tabla 27.1.



Embriogénesis

Desarrollo normal

Las glándulas suprarrenales se forman a partir de dos primordios distintos: el componente neuroectodérmico se desarrolla para convertirse en la médula suprarrenal, mientras que el componente mesodérmico se convierte en la corteza suprarrenal. Las células de la futura médula se identifican entre los días vigesimoprimero y vigesimosegundo, encontrándose entre una amplia variedad de células que migran al exterior de la cresta neural (neuroectodermo) en la sexta y séptima semanas[2] (Fig. 27.1). Estas células se desplazan a lo largo de los nervios de los segmentos sexto a duodécimo hasta los primordios corticales embrionarios.

En torno al tercer mes de gestación, las células migrantes proliferan y se convierten en células cromafines en el interior del tejido cortical. Este proceso no concluye hasta entre 12 y 18 meses después del nacimiento. Algunas células no llegan hasta los órganos suprarrenales, sino que se convierten en células cromafines a lo largo de la aorta, formando nódulos de tejido medular extrasuprarrenal.

El componente mesodérmico de la corteza puede apreciarse ya a la cuarta semana de gestación. El primer signo indicativo de la corteza es la creciente división de las células epiteliales peritoneales de la pared abdominal posterior, en el surco entre el mesenterio y el extremo craneal del conducto mesonéfrico (Fig. 27.2). Desde este epitelio, los cordones celulares invaden el mesénquima, mientras que las células superficiales forman una cápsula que recubre la región (Fig. 27.3A). Esta capa epitelial constituye la futura zona glomerulosa de la corteza permanente (Fig. 27.3B). Otros derivados de las células de la cresta neural, como las células cromafines de la médula suprarrenal y los cuerpos aórticos, se muestran en la Figura 27.4 y en la Tabla 27.2.

La diferenciación de las zonas corticales empieza a la octava semana. La capa exterior se convertirá en la zona glomerulosa del adulto. Bajo ésta, se encuentra la «corteza fetal», proporcionalmente grande (Fig. 27.5A), que disminuirá de tamaño para formar la zona fasciculada y la zona reticular en el adulto. Estas zonas pueden distinguirse en el recién nacido (Fig. 27.5B), si bien no aparecen en su forma adulta definitiva hasta el cuarto año de vida posnatal (Fig. 27.5C).

Sucheston y Cannon[3] afirman que las zonas adultas parecen conformarse por «proliferación de la corteza permanente, maduración de la corteza fetal y crecimiento de la médula», quedando completadas definitivamente entre los 11 y los 15 años de edad. Sin embargo, algunos autores discrepan de este punto de vista, estimando que, poco después del nacimiento, la corteza fetal degenera y es sustituida o reorganizada[4], o bien que las células de la zona fetal se remodelan y disminuyen de tamaño[5].

Debido al gran tamaño de la corteza fetal, el volumen de las glándulas suprarrenales en el feto humano es 20 veces mayor que el de las glándulas del adulto en relación con el peso corporal. La médula suprarrenal, en cambio, es pequeña, creciendo levemente tras el nacimiento.

En el momento del parto, el volumen de las glándulas suprarrenales es de 40 ml aproximadamente. Pasados dos meses, el volumen se ha reducido a unos 10 ml, debido a la reducción y sustitución de la corteza fetal (sea cual sea el modo en que se produzca). El crecimiento recomienza en el segundo año de vida posnatal, y se acelera tras la pubertad. El tamaño definitivo de adulto (40 ml) se alcanza a la edad de 17 años[6].

Glándulas suprarrenales

Tabla 27-1. Historia de la anatomía y la cirugía de las glándulas suprarrenales

Eustaquio	1522	Descubrió las glándulas suprarrenales. Describió sus hallazgos en 1563
Spigelius	1627	Describió las suprarrenales como «cápsulas renales»
Riolan	1629	Describió las suprarrenales como cápsulas suprarrenales
Valsalva	1666-1732	Argumentó que las arterias suprarrenales son conductos que discurren desde la «glándula renal» hasta el epidídimo
Bartolin	1656	Describió las suprarrenales como «cápsulas atrabiliarias» al observar que se llenaban de líquido negro. Esto fue posteriormente malinterpretado, entendiéndose que estaban llenas de bilis negra
Diemerbroek	1694	Denominó a las suprarrenales «riñones suplentes»
Winslow	1732	Aportó una descripción detallada y precisa de las suprarrenales
Bordeau	1775	Expresó la creencia de que las suprarrenales distribuyen sustancias en la sangre
Schmidt	1785	Afirmó que las suprarrenales segregan sustancias que asisten la función cardíaca
J.F. Meckel («Meckel el Joven»)	1805	Describió la forma, color y peso de las glándulas suprarrenales de 30 especies animales
Cuvier	1805	Estudió las glándulas suprarrenales del feto humano, asegurando que eran grandes durante el crecimiento embrionario
Henle	1843	Afirmó que las glándulas suprarrenales pueden extirparse sin complicaciones, «sin el más mínimo padecimiento sensitivo o motor»
Ecker	1846	Proporcionó una detallada descripción de la anatomía microscópica de las glándulas suprarrenales
Remak	1847	*Formuló la teoría de que la médula suprarrenal tiene su origen en los ganglios simpáticos*
Addison	1849 y 1855	Describió los efectos de las enfermedades en las suprarrenales, incluyendo la insuficiencia corticosuprarrenal primaria (enfermedad de Addison)
Vulpian	1856	Apuntó que la médula suprarrenal adquiere un color verde cuando entra en contacto con cloruro férrico
Brown-Séquard	1856	Determinó que las glándulas suprarrenales son esenciales para la vida
Gerlach y Welcher	1857	Fueron los primeros en aplicar tinción a las glándulas suprarrenales
Harley	1858	Empleó tinción de carmín para proporcionar una descripción histológica de las glándulas suprarrenales. Afirmó que la extirpación de las glándulas prolonga la vida en algunas especies
Henle	1865	Empleó sales de cromo para desarrollar un color marrón-amarillo en la médula (de ahí el término feocromo, o «color oscuro»)
Arnold	1866	Presentó una clasificación de la corteza suprarrenal basada en tres zonas (glomerulosa, fasciculada y reticular)
Leydig	1866	Afirmó que la glándula suprarrenal forma parte del sistema nervioso, y no es una glándula sanguínea, con la médula funcionando como ganglio nervioso
Frey	1875	Señaló la presencia de un rico aporte sanguíneo a las glándulas suprarrenales
Gottschau	1883	Consideró la zona reticular y la médula como una sola zona, la zona «consuptiva». Afirmó que las células de la corteza crecen interiormente hacia la médula
Frankel	1886	Describió lo que se conoce como feocromocitoma
Tizzoni	1889	Demostró que la extirpación de las glándulas provoca cambios en el cerebro y el sistema nervioso
Thorton	1889	Extirpó un tumor que «recuerda al observador a la estructura de una glándula suprarrenal» al observarlo en el microscopio
Stilling	1890	Señaló que los cuerpos corticales accesorios arrojan diversos resultados tras una suprarrenalectomía bilateral
Oliver y Schafer	1894-1895	Detectaron un aumento de tensión arterial tras la administración de un extracto de la médula, que denominaron adrenalina
Osler	1896	Administró un extracto suprarrenal para tratar temporalmente la enfermedad de Addison
Abel	1897	Se refirió al extracto de Oliver y Schafer llamado «adrenalina» (véase más arriba) como «epinefrina»
Takamine y Aldrich	1901	Trabajando independientemente, ambos aislaron la epinefrina/adrenalina
Blum	1901	Constató que los extractos suprarrenales causan glucosuria
Kohn	1902	Demostró que las células de la médula suprarrenal, el cuerpo carótido, los paraganglios abdominales y el órgano de Zuckerkandl contenían células positivas al cromafín; describió el «sistema cromafín»
Stolz	1904	Sintetizó la adrenalina y la noradrenalina
Pick	1912	Fue el primero en usar el término «feocromocitoma»
Cushing	1912-1932	Describió el síndrome de basofilismo pituitario (síndrome de Cushing), relacionándolo con la hiperactividad pituitaria-suprarrenal

Tabla 27-1. Historia de la anatomía y la cirugía de las glándulas suprarrenales *(Continuación.)*

Elliot	1913	Describió la asociación de la médula suprarrenal con el sistema nervioso simpático
Sargent	1914	Extirpó un tumor suprarrenal de 1.025 gramos
Rogoff y Stewart	1921	Escribieron una serie de informes acerca de la extirpación de las glándulas suprarrenales
Vázquez y Donzelot	1926	Realizaron el primer diagnóstico clínico de feocromocitoma
Roux (Suiza) Mayo (EE.UU.)	1926	Extirparon feocromocitomas independientemente
Hartman, Dean y McArthur	1928	Purificaron extractos corticosuprarrenales y publicaron un trabajo sobre esta nueva cepa clínica, que prolonga la vida en animales sometidos a suprarrenalectomía
Pincoffs	1929	Fue el primero en diagnosticar un feocromocitoma preoperatoriamente
Rabin	1929-1930	Identificó una sustancia del tipo de la adrenalina en un feocromocitoma
Crile	1932	Enervó quirúrgicamente una glándula suprarrenal
Broster	1933	Empleó la vía transtorácica en una intervención quirúrgica en las glándulas suprarrenales
Walters	1934	Empleó la vía lumbar lateral en una intervención quirúrgica en las glándulas suprarrenales
Kendall	1934	Aisló la cortisona
Young	1936	Subrayó la importancia de la observación directa de ambas glándulas suprarrenales. Recomendó suprarrenalectomía subtotal bilateral para tratar la hiperplasia bilateral
Holtz, Credner y Kronenberg	1945	Redescubrieron la noradrenalina
Roth y Kwale	1945	Introdujeron la prueba de estimulación histamínica
Huggins y Scott	1945	Intentaron tratar un cáncer de próstata avanzado mediante suprarrenalectomía total bilateral
Von Euler	1946	Afirmó que la noradrenalina puede encontrarse en terminaciones nerviosas simpáticas
Holtz	1947	Encontró noradrenalina en la médula suprarrenal
Langino	1949	Introdujo la prueba de Regitine (fentolamina)
Thorn y Forsham	1949	Emplearon acetato de cortisona para tratar la enfermedad de Addison
Wendlet	1950	Sintetizó el cortisol
Priestley	1951	Con sus colegas de la Clínica Mayo, describió la suprarrenalectomía subtotal practicada a 29 pacientes para tratar la enfermedad de Cushing, observando que el tratamiento perioperatorio con cortisol disminuía enormemente las complicaciones postoperatorias
Patiño	1951	Trasplantó con éxito tejido cortical suprarrenal fetal humano a un paciente con enfermedad de Addison
Grundy y Reichstein	1952	Aislaron la aldosterona
Conn	1955	Describió el aldosteronismo primario (síndrome de Conn)
Liddle	1961	Consideró la hidrocortisona como la hormona más importante de la corteza suprarrenal, advirtiendo su secreción tras una estimulación con corticotropina
Bartter	1962	Describió la pérdida de sodio (síndrome de Bartter)
Pearce	1968-1978	Describió el sistema APUD (de captación y descarboxilación de los precursores de las aminas), incluyendo las células que producen las hormonas peptídicas de la cresta neural o de origen neuroectodérmico
Vingerhoeds y cols.	1976	Describieron la resistencia primaria al cortisol y a los glucocorticoides
Viveros y cols.	1979	Descubrieron encefalinas en la vesícula secretora de cromafín
Forest y cols.	1982	Estudiaron (y descartaron) la relación entre adrenarquia y gonadarquia
Hricak y Williams	1984	Estudiaron la anatomía suprarrenal normal y patológica mediante RM
Madrazo y cols.	1987	Autotrasplante de tejido medular para tratar la enfermedad de Parkinson
Counts y cols.	1987	Estudiaron (y descartaron) la relación entre adrenarquia y gonadarquia

Tabla elaborada por David A. McClusky III y John E. Skandalakis.

Bibliografía:

Bourne GH. The Mammalian Adrenal Gland. Oxford: Clarendon Press, 1949, pp. 1-28.
De Groot LJ (ed). Endocrinology (3rd ed). Vol. II Part VI. Adrenal Cortex. Philadelphia: WB Saunders, 1995, pp. 1627-1880.
Hughes S, Lynn J. Surgical anatomy and surgery of the adrenal glands. In: Lynn J, Bloom SR (eds). Surgical Endocrinology. London: Butterworth Heinemann, 1993, pp. 458-467.
Scott HW. Surgery of the Adrenal Glands. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1990, pp. 1-16.

Glándulas suprarrenales

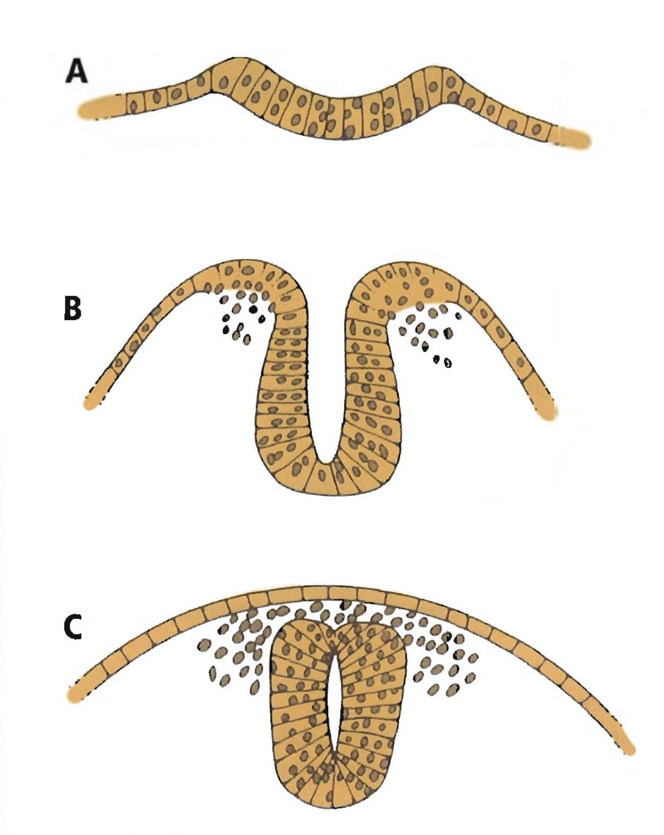


Figura 27.1. Formación del tubo neural y origen de las células de la cresta neural. [*sk4*]

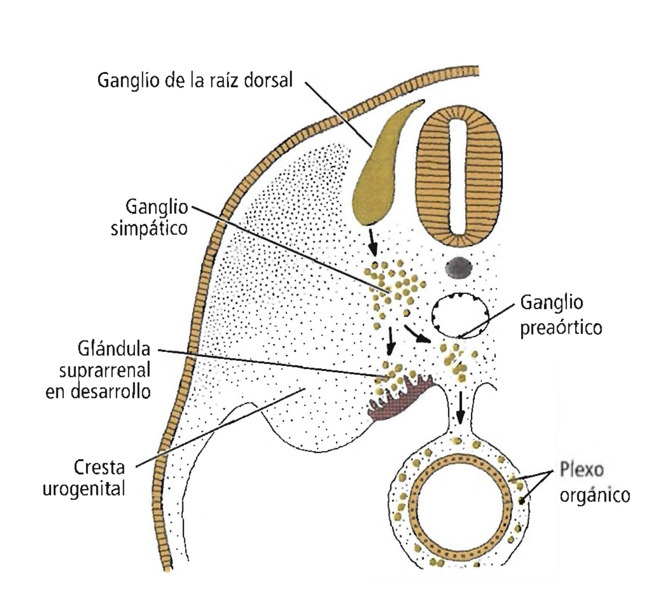


Figura 27.2. Las células mesoteliales de la raíz mesentérica se diferencian para formar la corteza. [*sa1*]

Bocian-Sobkowska[7] estudió la glándula suprarrenal en el primer año posnatal:

> *La disminución posnatal del volumen de la glándula suprarrenal se debía principalmente a la súbita reducción del volumen de la zona fetal (del 70% al 3% del total del volumen suprarrenal), que puede dividirse en dos fases: la fase rápida (desde el parto hasta el final de la segunda semana), y una fase lenta que comienza a partir de la tercera semana. La involución va acompañada del aumento de volumen de la zona glomerulosa (del 10% al 25% del total del volumen suprarrenal), de la zona fasciculada (del 10% al 38%) y de la zona reticular (del 1% al 23%). El volumen de la médula permaneció constante a lo largo de todo el período estudiado. La fracción del volumen compuesta de estroma (tejido conectivo y vasos sanguíneos) era mayor al principio de la primera semana posnatal, disminuyendo rápidamente al final de la segunda semana, cuando se dan los cambios más pronunciados en la zona fetal y la médula.*

Las glándulas suprarrenales mantienen su posición en el abdomen, sin ascender con el riñón ni descender con los testículos. El aporte arterial lo reciben de las arterias me-

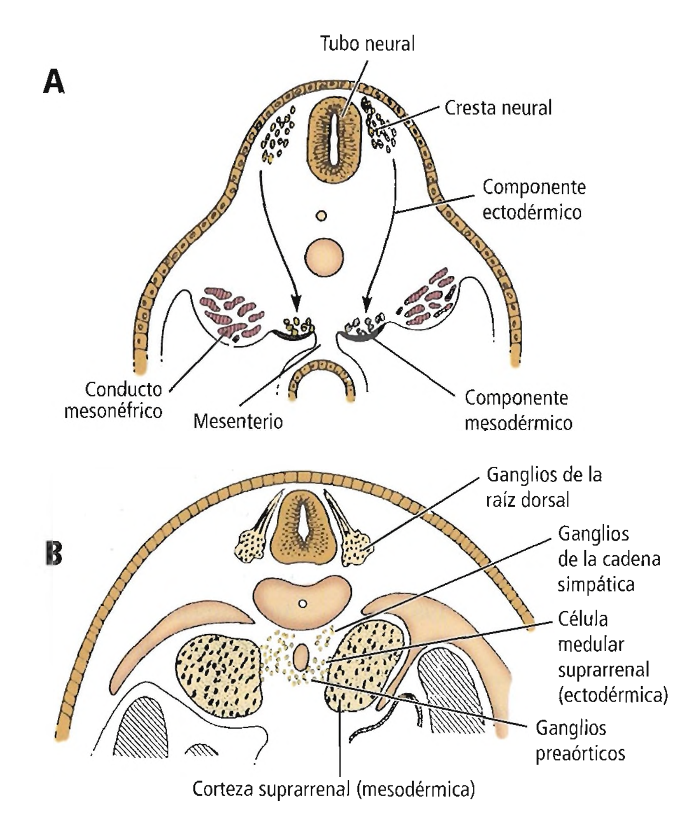


Figura 27.3. Migración de las células de la cresta neural a los componentes mesodérmicos de la glándula suprarrenal durante la sexta (A) y la séptima (B) semanas. [*sk4*]

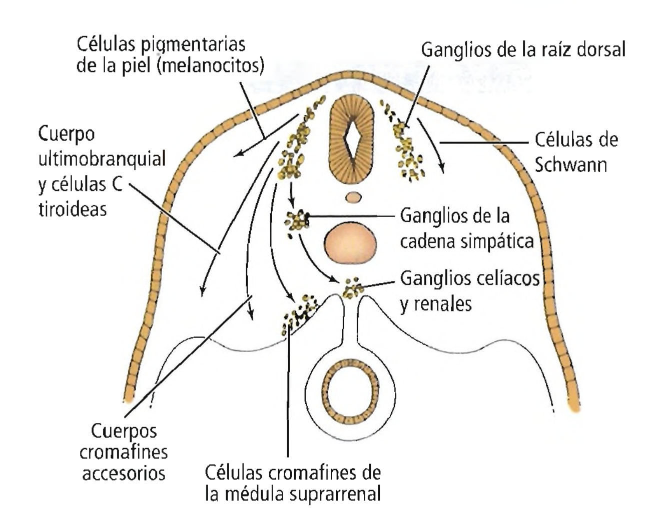


Figura 27.4. Derivados de la cresta neural. [*sk4*]

sonéfricas segmentarias, enormemente alteradas en su disposición.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Las anomalías congénitas de las glándulas suprarrenales se presentan en la Tabla 27.3 y en la Figura 27.6.

Agenesia de las glándulas suprarrenales

La agenesia suprarrenal unilateral está casi siempre asociada con la agenesia renal del mismo lado, si bien, en el 90% de los pacientes con agenesia renal unilateral, la glándula suprarrenal está presente. La ausencia del riñón suele deberse a un desarrollo defectuoso del brote uretérico, que no afecta a la glándula suprarrenal. Sólo un defecto de formación de todo el conducto mesonéfrico da lugar a la ausencia tanto del riñón como de la glándula suprarrenal.

Fusión de las glándulas suprarrenales

La fusión de las glándulas suprarrenales posterior a la aorta puede acompañar a la fusión de los riñones (riñón en herradura)[8].

Hipoplasia de las glándulas suprarrenales

La hipoplasia suprarrenal presenta dos tipos: anencefálica, y el tipo en el que no existe la corteza fetal marginal. Según Kerenyi[9], Winquist[10] y otros autores, ningún paciente sobrevivió más de unos pocos meses.

Tabla 27-2. Derivados de las células de la cresta neural

- Células ganglionares de la raíz dorsal
- Ganglios del tronco simpático
- Ganglios parasimpáticos
- Células de Schwann
- Cuerpos ultimobranquiales
- Células pigmentarias epidérmicas
- Neurogliocitos de los ganglios periféricos (células satélite o capsulares)
- Leptomeninge
- Partes de todos los ganglios nerviosos craneales (excepto los olfativos), tejido conectivo que circunda el ojo y músculo ciliar
- Todos los derivados de los arcos faríngeos (excepto los músculos esqueléticos), la dermis, la hipodermis de cara y cuello, y el tabique troncoconal (infundíbulos del ventrículo derecho)

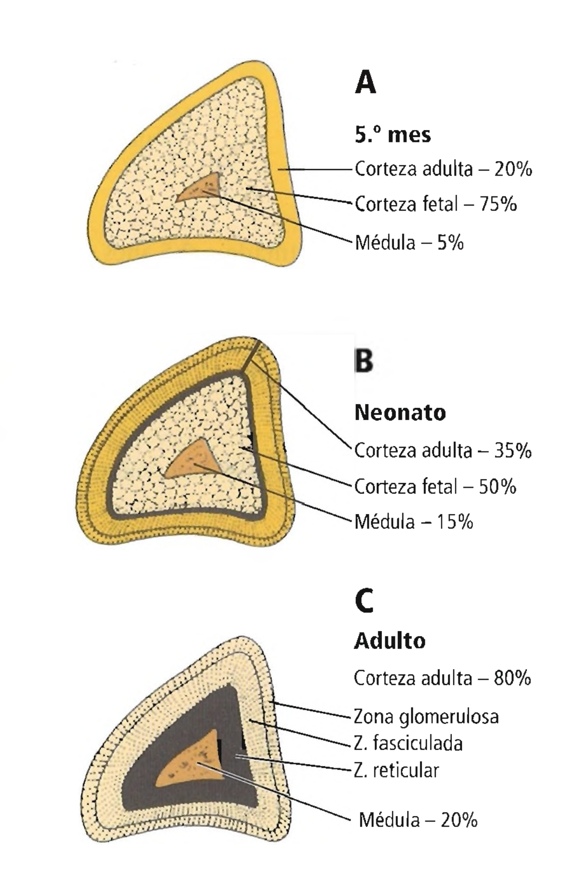


Figura 27.5. Proporciones de los componentes de la glándula suprarrenal: **A**, Quinto mes de gestación; **B**, Al nacer; **C**, En el adulto. [*sk4*]

Tabla 27.3. Anomalías de las glándulas suprarrenales

Anomalía	Edad prenatal de inicio	Primera aparición (u otros indicios diagnósticos)	Sexo principalmente afectado	Frecuencia	Observaciones
Agenesia de las glándulas suprarrenales	4.ª semana	Ninguna, cuando es unilateral	?	Poco común	Asociada con ausencia del riñón ipsilateral
Fusión de las glándulas suprarrenales	6.ª semana	Ninguna	Masculino	Rara	Asociada con fusión renal
Hipoplasia de las glándulas suprarrenales	Probablemente, en un momento avanzado de la gestación	Al nacer	Masculino	Muy rara, excepto en recién nacidos anencefálicos	Habitualmente, letal en la infancia
Heterotopia de las glándulas suprarrenales	8.ª semana	Ninguna	?	Poco común	Suele darse en la cápsula del hígado o el riñón
Glándulas suprarrenales accesorias	4.ª-6.ª semanas	Ninguna	Probablemente, por igual	Común	Rara vez contienen tejido medular
Hemorragia de glándula suprarrenal	Al nacer	*Shock* hipovolémico o deficencia corticosteroidea al nacer	?	Rara; es la segunda causa más común de hemoperitoneo en el neonato	
Neuroblastoma	Aproximadamente, 4.ª-5.ª semanas (?) (Se origina en la cresta neural)	2-5 años de edad	Masculino ligeramente más que femenino	En hasta 1 de 7.000 niños; tumor sólido más frecuente en niños	Se ha señalado que se produce junto con otros síndromes congénitos

Modificado de Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2.ª ed). Baltimore, Williams & Wilkins: 1994, pág. 726. Usado con autorización.

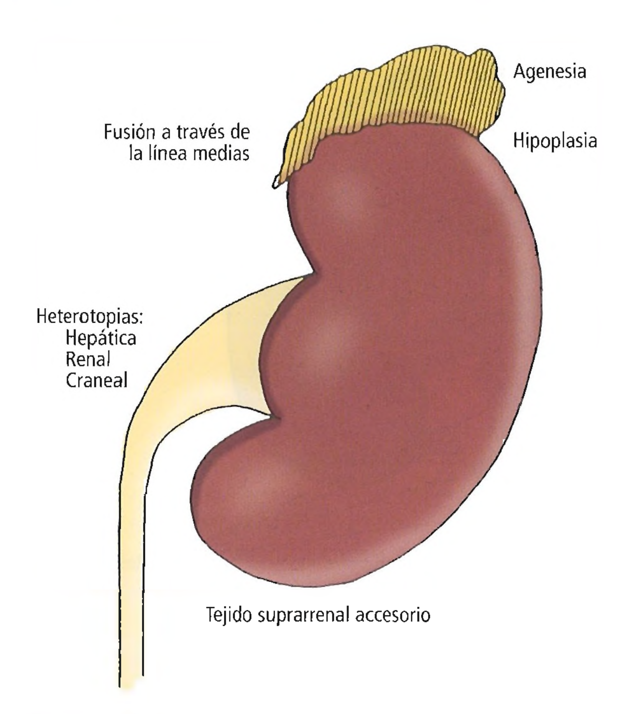


Figura 27.6. Principales anomalías congénitas de las glándulas suprarrenales. [*sk3*]

Heterotopia suprarrenal

Ocasionalmente, la glándula suprarrenal se encuentra en su localización habitual, pero, al mismo tiempo, bajo la cápsula del riñón (heterotopia renosuprarrenal) o del hígado (heterotopia hepaticosuprarrenal) (Fig. 27.7A). En el área de fusión de los órganos, pueden entremezclarse túbulos renales o vías biliares con las células suprarrenales. Dicha fusión hace más difícil la suprarrenalectomía.

Tejido suprarrenal accesorio

Pueden encontrarse pequeños nódulos de tejido suprarrenal en todo el abdomen (Figs. 27.8 y 27.9). Los de mayor tamaño pueden contener tanto tejido cortical como medular[11], constituyendo verdaderas glándulas suprarrenales accesorias. Suelen localizarse cerca de la aorta, entre el origen del eje celíaco y el de la arteria mesentérica superior.

La simple presencia de tejido cortical accesorio no es infrecuente. La mayoría de estos nódulos corticales se localizan bajo la cápsula renal, en el ligamento ancho en la mujer y en el cordón espermático en el hombre[12,13]. Estos nódulos tienen importancia quirúrgica cuando la presunta lesión no puede detectarse en el interior de la sustancia de las glándulas suprarrenales de localización normal. Todas estas estructuras corticales son tan propensos a los adenomas como la glándula suprarrenal normal (Fig. 27.7A).

El tejido cromafín distribuido alrededor de la aorta, próximo al origen de la arteria mesentérica inferior, en la cadena simpática lumbar, y en el interior y alrededor del plexo celíaco, es normal (Fig. 27.7B). Este tejido lo integran células cromafines de la cresta neural que no se habían incorporado a la médula suprarrenal. Las de mayor tamaño son los cuerpos paraaórticos (órganos de Zuckerkanldl); su tamaño disminuye con la edad[14].

En los niños, pueden darse feocromocitomas en estas estructuras. También pueden darse paragangliomas «inactivos», sin indicios clínicos de actividad hormonal[15]. Es mucho más frecuente encontrar tejido medular (cromafín) que tejido cortical fuera de la glándula suprarrenal normal, de igual forma que se asocia más frecuentemente con hiperfunción que el tejido cortical. O'Riordain y cols.[16] estudiaron los paragangliomas funcionales extrasuprarrenales y sus localizaciones (Fig. 27.10).

Feocromocitoma

El feocromocitoma es un tumor medular maligno o benigno. Los tumores «activos» producen catecolaminas, ya

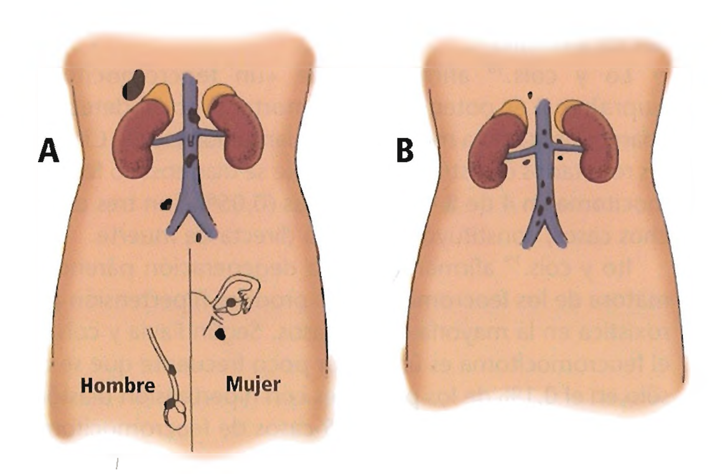


Figura 27.7. Localizaciones de las glándulas suprarrenales heterotópicas y los nódulos de tejido cortical (A) y cromafín (B). Las masas (de color negro) en o cerca de la aorta, son paraganglios extrasuprarrenales retroperitoneales. [*sk4*]

Glándulas suprarrenales

Tumor
Hiperplasia
Restos medulares
Restos corticales
Tumor masculinizante

Figura 27.8. Localizaciones descritas del tejido corticosuprarrenal y medular. [*fo*]

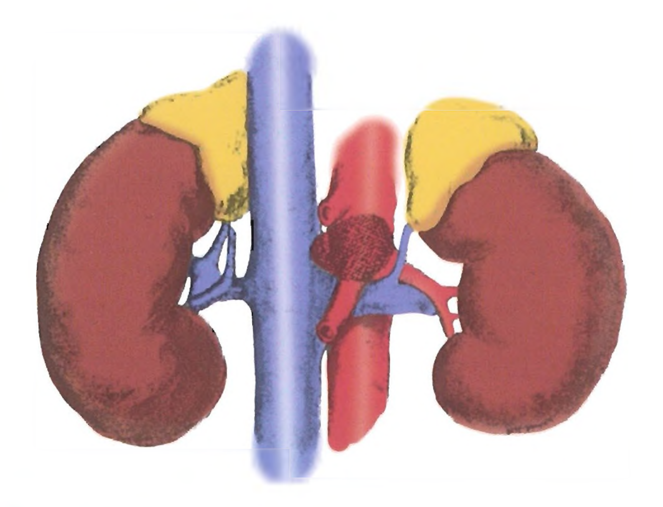


Figura 27.9. Localización más habitual de una glándula accesoria (zona sombreada) en la aorta, entre las arterias celíacas y mesentéricas superiores. [*gr15*]

sea adrenalina, noradrenalina, o ambas. El exceso hormonal provoca hipertensión, taquicardia, sudoresis y reacciones de ansiedad[17].

Lo y cols.[18] afirmaron que «un feocromocitoma [supra]renal es potencialmente mortal si no se detecta y aparece asociado a morbilidad de larga duración». Citaron los resultados de estudios en los que se diagnosticó feocromocitoma en 4 de 8.486 autopsias (0,05%); en tres de dichos casos, constituyó una causa directa de muerte.

Ito y cols.[19] afirmaron que la degeneración parenquimatosa de los feocromocitomas produce hipertensión paroxística en la mayoría de los casos. Según Favia y cols.[20], el feocromocitoma es un tumor poco frecuente que se da sólo en el 0,1% de los pacientes con hipertensión diastólica. Los autores presentaron 55 casos de feocromocitoma como causa inusual de hipertensión.

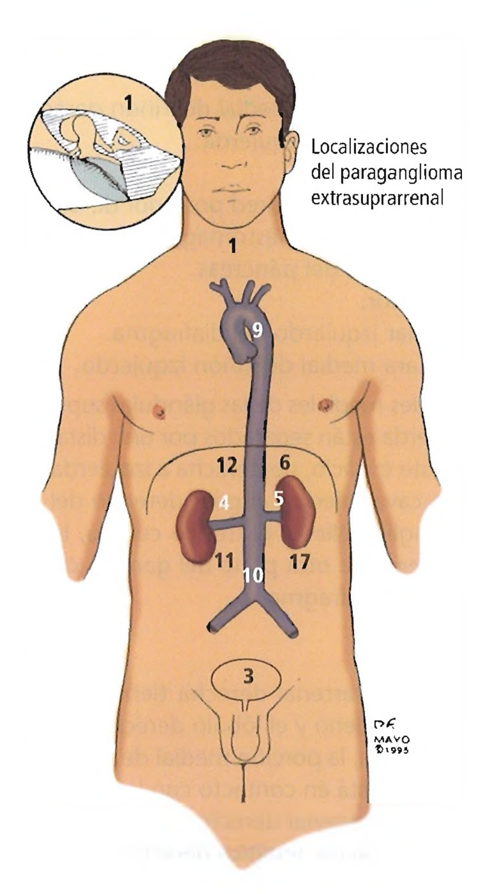




Figura 27.10. Localización anatómica de los tumores extrasuprarrenales. Los números indican el número de pacientes con tumores en una localización determinada. (Nota: los pacientes con tumores múltiples se cuentan más de una vez si los han padecido en localizaciones diferentes.) [*or5*]

Hemorragia de la glándula suprarrenal

La hemorragia de la glándula suprarrenal es la segunda causa más habitual de hemoperitoneo en neonatos. El lado derecho resulta afectado en el 70% de los casos, y el izquierdo en el 25%; la afección es bilateral en el 5%[21]. Este fenómeno presenta diversos factores etiológicos. El gran tamaño de la glándula suprarrenal neonatal la hace vulnerable a lesiones traumatológicas. La involución de la zona cortical interior fetal deja a los vasos centrales desprovistos de soporte.

Neuroblastoma

El neuroblastoma es el segundo tumor más frecuente en la infancia, y el tumor abdominal más común en la infancia. El 50% de los tumores se originan en la glándula suprarrenal; el resto, se originan en la cadena simpática. Predisposición genética, dominancia autosómica, patrones de herencia recesiva autosómica y trastornos cromosómicos, son probablemente los factores etiológicos de la formación de neuroblastoma.

Citamos a Alexander[22]:

> *El neuroblastoma es un tumor maligno con origen en la cresta neural que puede aparecer en cualquier punto a lo largo de los ganglios simpáticos, o en el interior de la médula suprarrenal. La edad media en el momento del diagnóstico es de 2 años; no obstante, su aparición se da predominantemente en niños más jóvenes, produciéndose casi el 35% de los casos en edades inferiores a 1 año, y el resto en niños menores de 10 años. El 75% de los neuroblastomas se originan en el abdomen o la pelvis, y la mitad de éstos en la médula suprarrenal, mientras que el 20% se originan en el mediastino posterior, y el 5% en el cuello.*

Quiste suprarrenal

Se han descrito quistes dermoides en la glándula suprarrenal[23].

Anatomía quirúrgica

Topografía y morfología

La glándula suprarrenal en el adulto pesa entre 4 g y 8 g, y mide alrededor de 4 × 3 × 1 cm. Es mayor en la mujer que en el hombre. Las glándulas suprarrenales se componen de dos partes diferentes, con distintas funciones y orígenes embriológicos (véase «Embriogénesis»). El volumen de la porción mayor, la corteza, está entre 8 y 20 veces el de la médula[6].

Las glándulas suprarrenales se localizan en la cara anteromedial de los riñones, cerca de los polos superiores; tanto las glándulas como los riñones son de localización retroperitoneal. Las dos glándulas difieren en cuanto a la forma. La izquierda es más aplanada, y su superficie de contacto con el riñón es más extensa. Tiene forma lunar creciente o semilunar, y puede extenderse casi hasta el hilio por la cara medial del riñón. La glándula derecha es más triangular o piramidal, y de localización superior en el riñón. Esta posición es opuesta a la de los riñones, localizándose el riñón izquierdo más superiormente. Ambas glándulas se asemejan a una cápsula, recubiertas por un fino estroma de tejido conectivo.

Cada glándula suprarrenal, junto con el riñón correspondiente, está envuelta por la fascia suprarrenal (de Gerota) y recubierta de grasa, si bien la glándula suprarrenal está separada del riñón por una lámina de tejido conectivo. La grasa perirrenal es la más amarilla y la de mayor consistencia que se encuentra en el abdomen.

Glándulas suprarrenales

Las glándulas suprarrenales están firmemente adheridas a la fascia, que a su vez se inserta con firmeza en la pared abdominal y el diafragma. Las arterias diafragmáticas inferiores pasan superiormente a las glándulas suprarrenales en su trayecto hasta el diafragma; de ellas nace una serie de ramas, las arterias suprarrenales superiores, como las púas de un peine. Éstas, su tejido conectivo asociado y otras arterias y venas suprarrenales, contribuyen a mantener las glándulas suprarrenales en su lugar.

Una capa de tejido conectivo laxo separa la cápsula de la glándula suprarrenal de la del riñón. Dado que el riñón y la cápsula suprarrenal se encuentran pues separados, el riñón puede ser ectópico o ptósico sin que exista un desplazamiento correspondiente de la glándula. La fusión de los riñones, no obstante, se presenta a menudo acompañada de la fusión de las glándulas suprarrenales[8].

Ocasionalmente, la glándula suprarrenal se fusiona con el riñón, haciendo la separación prácticamente imposible. Davie[24] encontró 6 de estos casos en 1.500 autopsias. Una nefrectomía total o parcial en tales individuos requeriría una suprarrenalectomía simultánea.

Las glándulas suprarrenales normales pueden visualizarse mediante tomografía computarizada. Se aprecian en forma de sombras triangulares, de 2 cm de anchura, localizándose sus bases superiormente a los polos superiores de los riñones[25]. Linos y Stylopoulos[26] señalan que la tomografía computarizada subestima el verdadero tamaño de los tumores suprarrenales; incluso cuando esta percepción se corrige, el tamaño del tumor no permite predecir su evolución clínica.

Anand y cols.[27] afirmaron que «la forma más común de las glándulas [suprarrenales] del lado izquierdo era semilunar, pero en el lado derecho era muy variable: triangular, tetraédrica, en forma de V o de Y invertidas. Comparando las mediciones macroscópicas con los datos disponibles de estudios mediante ecografía o TC, se constató que tanto la longitud como el grosor eran en la población analizada mayores que en la bibliografía. Conocer estas variaciones es muy importante para el diagnóstico de anomalías de la glándula [suprarrenal], cuyo crecimiento tumoral es bastante habitual».

Relaciones

Cada glándula suprarrenal presenta sólo una cara anterior y otra posterior. Sus relaciones con otras estructuras son las siguientes (Figs. 27.11 y 27.12):

- Glándula suprarrenal derecha:
  - Cara anterior:
    - Superior: «Área desnuda» del hígado.
    - Medial: Vena cava inferior.
    - Lateral: «Área desnuda» del lóbulo derecho del hígado.
    - Inferior: Peritoneo (muy rara vez, si acaso) y primera parte del duodeno (ocasionalmente).
  - Cara posterior:
    - Superior: Diafragma.
    - Inferior: Cara anteromedial del riñón derecho.
- Glándula suprarrenal izquierda:
  - Cara anterior:
    - Superior: Peritoneo (pared posterior de la transcavidad de los epiplones) y estómago.
    - Inferior: Cuerpo del páncreas.
  - Cara posterior:
    - Medial: Pilar izquierdo del diafragma.
    - Lateral: Cara medial del riñón izquierdo.

Los rebordes mediales de las glándulas suprarrenales derecha e izquierda están separados por una distancia de unos 4,5 cm. En este espacio, de derecha a izquierda, se encuentran la vena cava inferior, el pilar derecho del diafragma, parte del ganglio celíaco, el tronco celíaco, la arteria mesentérica superior, la otra parte del ganglio celíaco y el pilar izquierdo del diafragma.

RECORDAR:

- La glándula suprarrenal derecha tiene una localización posterior al duodeno y el lóbulo derecho del hígado.
- En muchos casos, la porción medial de la glándula suprarrenal derecha está en contacto con la vena cava inferior.
- La glándula suprarrenal derecha puede estar en estrecho contacto con la vena hepática derecha en su trayecto hacia la vena cava inferior.
- La vena suprarrenal derecha es corta, y difícil de ligar.
- La glándula suprarrenal derecha es anterior a los pliegues diafragmáticos y pleurales.

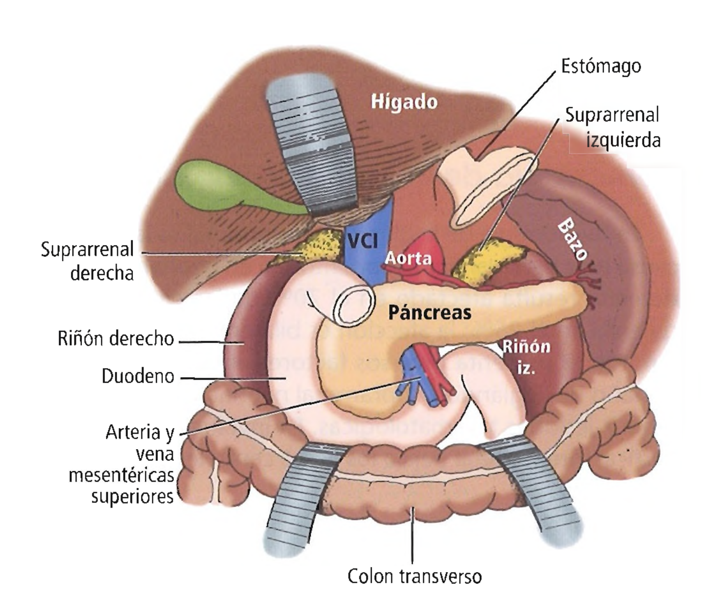


Figura 27.11. Relaciones de las glándulas suprarrenales desde la vía de acceso anterior. [*sk4*]

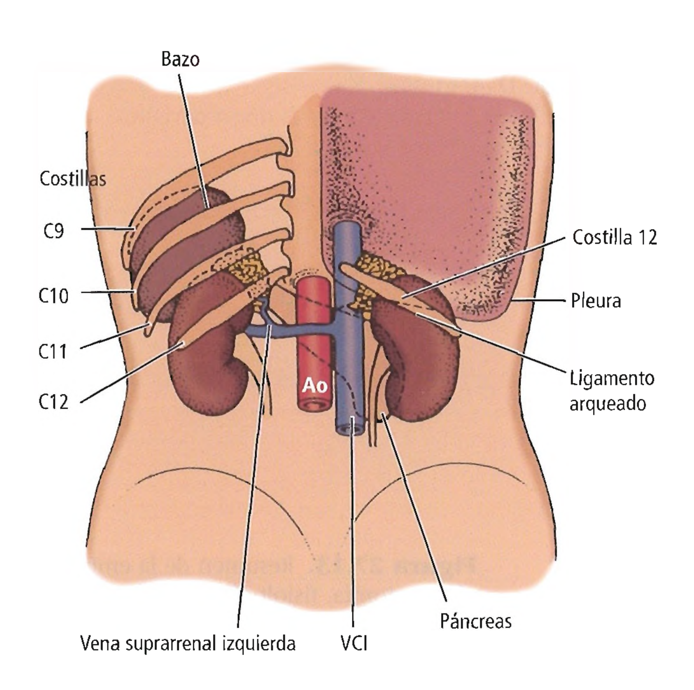


Figura 27.12. Anatomía de las glándulas suprarrenales. Ao, aorta. [*hu2*]

- La glándula suprarrenal izquierda tiene una localización posterior al estómago y el páncreas, y medial al hilio esplénico.
- La glándula suprarrenal izquierda se localiza frente a los pliegues diafragmáticos y pleurales.
- La glándula suprarrenal izquierda está en contacto con la cara medial del polo superior del riñón izquierdo, extendiéndose en ocasiones hasta el hilio renal izquierdo.

Zonas suprarrenales

La porción externa de la glándula suprarrenal, la corteza suprarrenal, se compone de tres zonas: glomerulosa, fasciculada y reticular. La región más interna de la glándula suprarrenal es la médula. Las Figuras 27.4 y 27.7 muestran células cromafines de la médula suprarrenal y de glándulas suprarrenales heterotópicas.

Para ayudar al estudiante a recordar las capas de la glándula suprarrenal, en nuestras clases de anatomía clínica y quirúrgica repetimos todos los años la fórmula mnemotécnica «**G F R M**» (Fig. 27.13). Otro recurso mnemotécnico actualmente conocido por los estudiantes de medicina relaciona la arquitectura de la región cortical de la glándula suprarrenal con sus funciones regulatorias: **G**randes **F**ofas **R**atas: sal, azúcar, sexo.

Vascularización

Irrigación arterial

Las glándulas suprarrenales y la glándula tiroidea son las vísceras que presentan el mayor aporte sanguíneo por gramo de tejido. Hasta 60 pequeñas ramas arteriales pueden penetrar en la glándula suprarrenal. El aporte arterial a las glándulas suprarrenales procede, en la mayoría de los casos, de tres fuentes (Fig. 27.14):

- Arterias suprarrenales superiores. De seis a ocho arterias nacen separadamente de las arterias diafragmáticas inferiores. Puede darse una arteria mayor que las demás, o bien pueden presentar todas el mismo tamaño.
- La arteria suprarrenal media se origina en la aorta, en localización proximal al origen de la arteria renal. Puede ser única, múltiple, o ausente. Irriga solamente la grasa perirrenal.
- Una o más arterias suprarrenales inferiores nacen de la arteria renal, una arteria renal accesoria, o una arteria polar superior. Pueden nacer pequeñas ramitas de la arteria uretérica superior.

Todas estas arterias se ramifican libremente antes de entrar en la glándula suprarrenal, de modo que entre 50 y 60 arterias penetran en la cápsula por toda su superficie[28]. Es posible que esta ramificación de las arterias antes de penetrar en la glándula suprarrenal adulta corresponda a los límites de la superficie de la glándula embrionaria, mucho mayor en tamaño, cuando la corteza fetal está todavía presente.

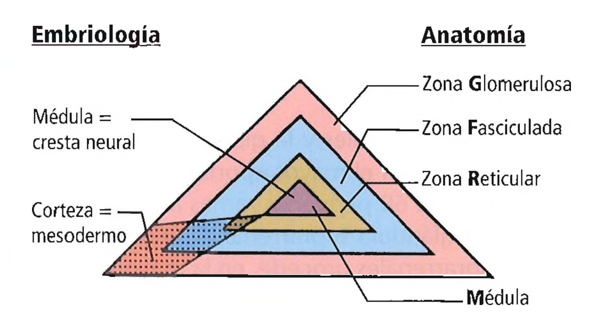
Las fuentes de irrigación de la glándula suprarrenal están sujetas a variaciones[29-31]. En el 61% de los individuos, puede no existir el aporte de las arterias suprarrenales media o inferiores; la ausencia de las suprarrenales superiores se da sólo en el 2% de los casos, aproximadamente. En torno al 5% de los individuos presenta un aporte arterial derivado en su totalidad de una sola fuente—un vaso único que realiza su aporte a las ramas superiores, media e inferiores.

Irrigación venosa

El drenado venoso suprarrenal no acompaña al aporte arterial, siendo mucho más sencillo (Fig. 27.14). Una sola vena, con origen en el hilio, drena la glándula suprarrenal. La vena izquierda desciende por la cara anterior de la glándula, y a ella se une la vena diafragmática inferior izquierda antes de desembocar en la vena renal izquierda.

La vena derecha es habitualmente muy corta; su longitud puede ser de 0,5 cm, o incluso menor. La vena suprarrenal derecha discurre oblicuamente para desembocar en el lado posterior de la vena cava inferior. La vena suprarrenal derecha no suele tener otras tributarias que las procedentes de la glándula suprarrenal. Si ésta debe movilizarse o extirparse, es aconsejable ligar primero la vena suprarre-

Glándulas suprarrenales



Fisiología

Zona glomerulosa = aldosterona (mineralocorticoide)

Zonas fasciculada y reticular = cortisol (glucocorticoides), andrógenos

Médula = catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, dopamina)

Patología

Feocromocitoma y tumores relacionados

Síndromes de exceso de corticosteroides

Neuroblastomas

Síndromes masculinizantes y feminizantes

Figura 27.13. Resumen de la embriología, anatomía, fisiología y patología de las glándulas suprarrenales. [*sk3*]

nal derecha, y luego seccionar y ligar las arterias, dado que la avulsión de la vena derecha de la vena cava inferior se produce muy fácilmente.

La vena suprarrenal derecha puede drenar la vena hepática derecha, cerca de la unión de la vena hepática con la vena cava inferior[32]. En ocasiones, se dan dos venas: una que presenta un trayecto normal, y una vena accesoria que desemboca en la vena diafragmática inferior[33]. En sus 40 años de práctica realizando autopsias, el decano de los autores de este capítulo (JES) ha encontrado venas accesorias varias veces. Algunas de las variaciones en el drenado venoso se presentan en la Figura 27.15.

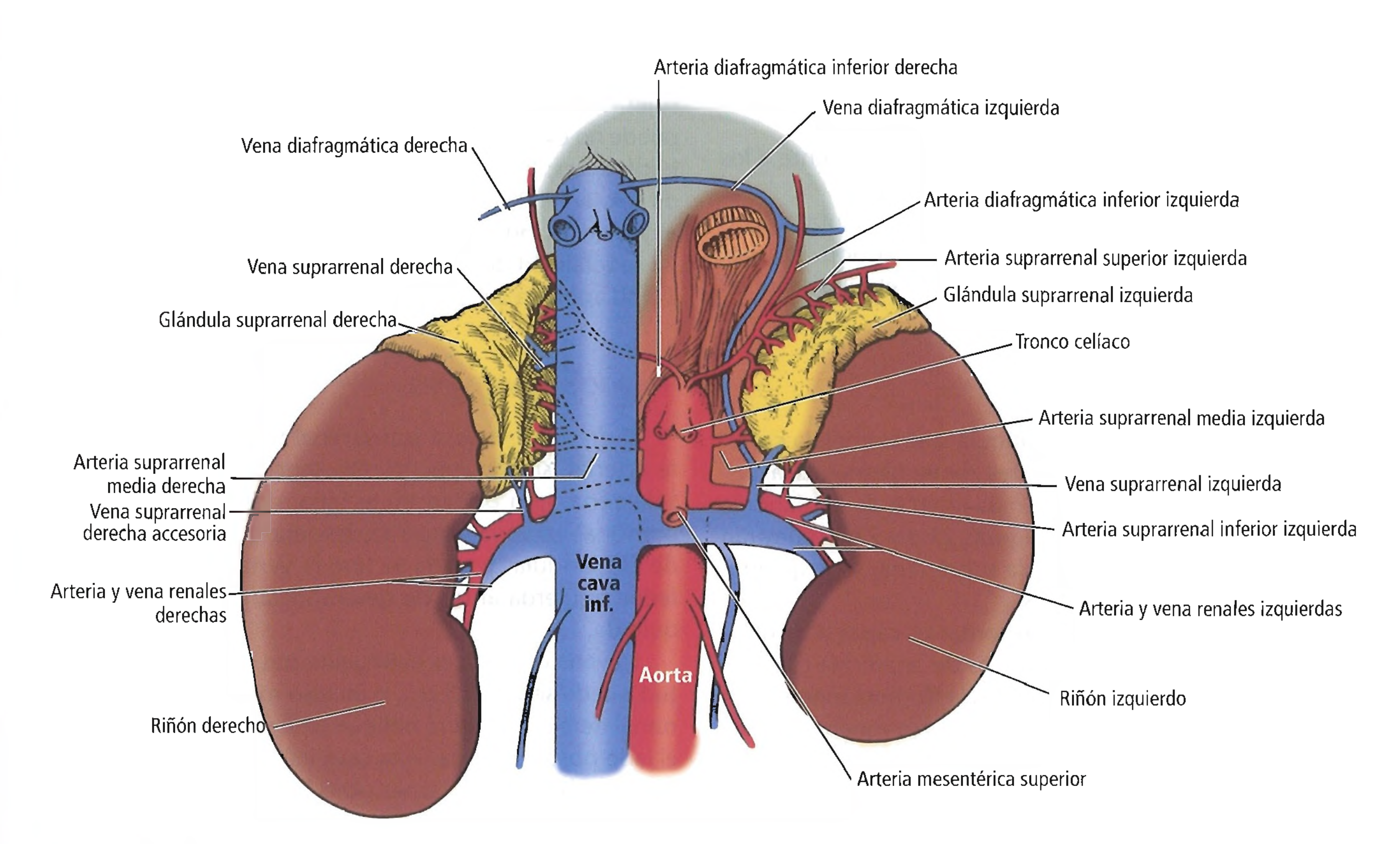


Figura 27.14. Irrigación arterial y venosa de las glándulas suprarrenales. [*sk4*]

Cuando se emplea la vía de acceso posterior a la glándula suprarrenal, la vena suprarrenal izquierda se encuentra en la cara anterior de la glándula, mientras que la derecha se localiza entre la vena cava inferior y la glándula. Es preciso manipular la glándula cuidadosamente para realizar una buena ligadura de la vena.

En los estudios pioneros de Dobbie y Symington[34], se constató que la glándula suprarrenal parecía dividirse en tres regiones: cabeza, cuerpo y cola. La región de la cabeza, donde prevalecía el tejido medular, era la parte más próxima al origen de la vena suprarrenal desde la glándula. La cola, donde la médula era prácticamente inexistente, era la parte más lateral. La cara ventral de la glándula se caracterizaba por la presencia de un surco anterior. La cara dorsal presentaba una elevación en forma de cordillera, la cresta, cuya prominencia aumentaba cerca del ápice lateral de la glándula. La cresta está flanqueada por dos porciones alares.

La vena suprarrenal central penetra en la sustancia de la glándula acompañada por un manguito de tejido cortical. La vena se caracteriza por sus singulares fibras musculares longitudinales, especialmente gruesas en su cara dor-

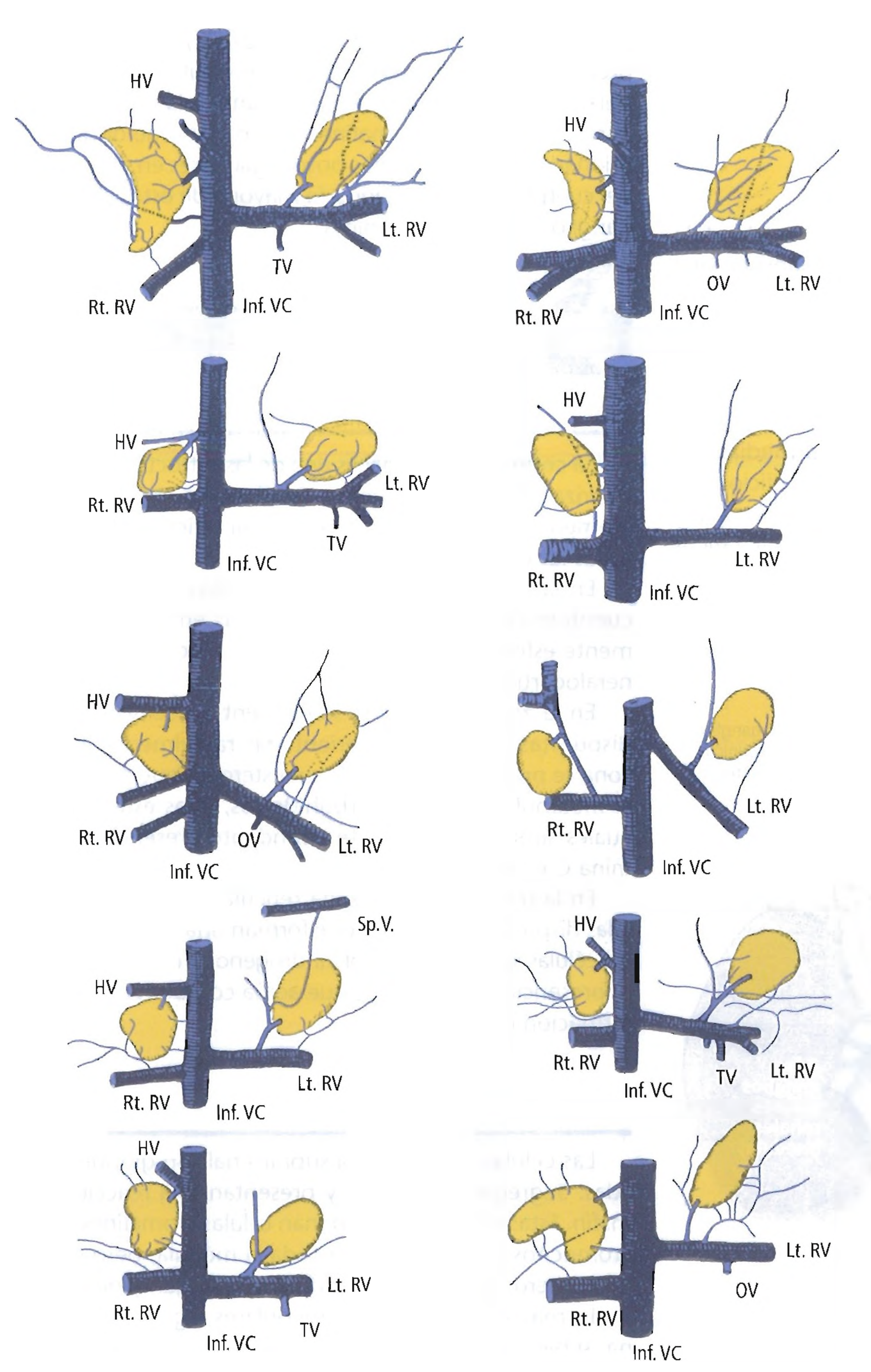


Fig. 27.15. Drenado venoso de las glándulas suprarrenales. HV, vena hepática; Rt. RV, vena renal derecha; Inf. VC, vena cava inferior; TV, vena testicular; Lt. RV, vena renal izquierda; OV, vena ovárica; Sp. V, vena suprarrenal. [jo2]

sal, que pueden intervenir al contraerse en el cierre efectivo de sus tributarias. Poco después de penetrar en la glándula suprarrenal, la vena central recibe una gruesa rama muscular que se curva posteriormente e irriga la cabeza de la glándula. Otras tributarias principales desembocan en la vena principal desde las regiones del cuerpo y la cola.

En los estudios de Monkhouse y Khalique[35], se encontraron en la mayoría de los casos interconexiones entre el sistema venoso suprarrenal y las venas ácigos, hemiácigos y lumbar, así como conexiones accesorias con las venas renales. El estudio se llevó a cabo tras el descubrimiento (en un paciente con feocromocitoma en el lado izquierdo) de grandes concentraciones de catecolaminas en la vena cava superior y la aurícula derecha, en lugar de en la vena cava inferior, como era de esperar.

Drenado linfático

Suele afirmarse que los vasos linfáticos de la glándula suprarrenal consisten en un denso plexo subcapsular que drena con las arterias y un plexo medular que lo hace con las venas. Merklin[36] no pudo encontrar indicios de la existencia de vasos linfáticos en el parénquima de las glándulas suprarrenales.

El drenado fluye hacia los ganglios hiliares renales, los ganglios aórticos laterales y los ganglios del mediastino posterior superiores al diafragma por vía de los orificios diafragmáticos a través de los cuales pasan los nervios esplácnicos (Fig. 27.16). Rouvière[37] afirmó que los vasos linfáticos

Figura 27.16. Sistema linfático de las glándulas suprarrenales. [*sk4*]

del polo superior de la glándula suprarrenal derecha pueden penetrar en el hígado. La mayoría de los vasos linfáticos capsulares pasan directamente a la gran vena linfática sin intervención de los ganglios linfáticos[36].

Inervación

La corteza suprarrenal parece presentar sólo una inervación vasomotora. La mayoría de las fibras que llegan hasta la glándula, procedentes de los nervios esplácnicos, la cadena simpática lumbar, el ganglio celíaco y el plexo celíaco, penetran en la médula (Fig. 27.17). Estas fibras son preganglionares[38], y terminan en las células parafines medulares. Esta disposición no es tan anómala como pudiera parecer; las células cromafines tienen el mismo origen embrionario que las neuronas posganglionares en otras partes del cuerpo. En los humanos, la mayoría de estas fibras preganglionares son amielínicas[39].



Histología

Corteza suprarrenal

La corteza suprarrenal es una de las estructuras más vascularizadas de todo el cuerpo. Se divide en tres zonas: zona glomerulosa, zona fasciculada y zona reticular. En las tres, todas las células producen esteroides.

En la zona glomerulosa (la capa más externa), se encuentran células pequeñas dispuestas en grupos básicamente esféricos. Esta zona segrega la aldosterona, un mineralocorticoide.

En la zona fasciculada se encuentran células grandes dispuestas en columnas orientadas radialmente. En esta zona se producen el cortisol, un esteroide que actúa sobre el metabolismo de los carbohidratos, y los esteroides sexuales suprarrenales. Existe abundante presencia de vitamina C en estas células.

En la tercera capa, la zona reticular, hay pequeñas células dispuestas en hebras que forman una red irregular. Estas células segregan cortisol, andrógenos y estrógenos. Existe presencia de colesterol, que actúa como precursor en la formación de esteroides.

Médula suprarrenal

Las células de la médula suprarrenal son grandes y pálidas. Segregan adrenalina y presentan una reacción cromafín. Estas células se denominan células cromafines, o feocromocitos. Distribuidas por toda la médula, pero escasas en número, son neuronas simpáticas posganglionares.

La mayoría de las células medulares segregan adrenalina, si bien algunas segregan noradrenalina.

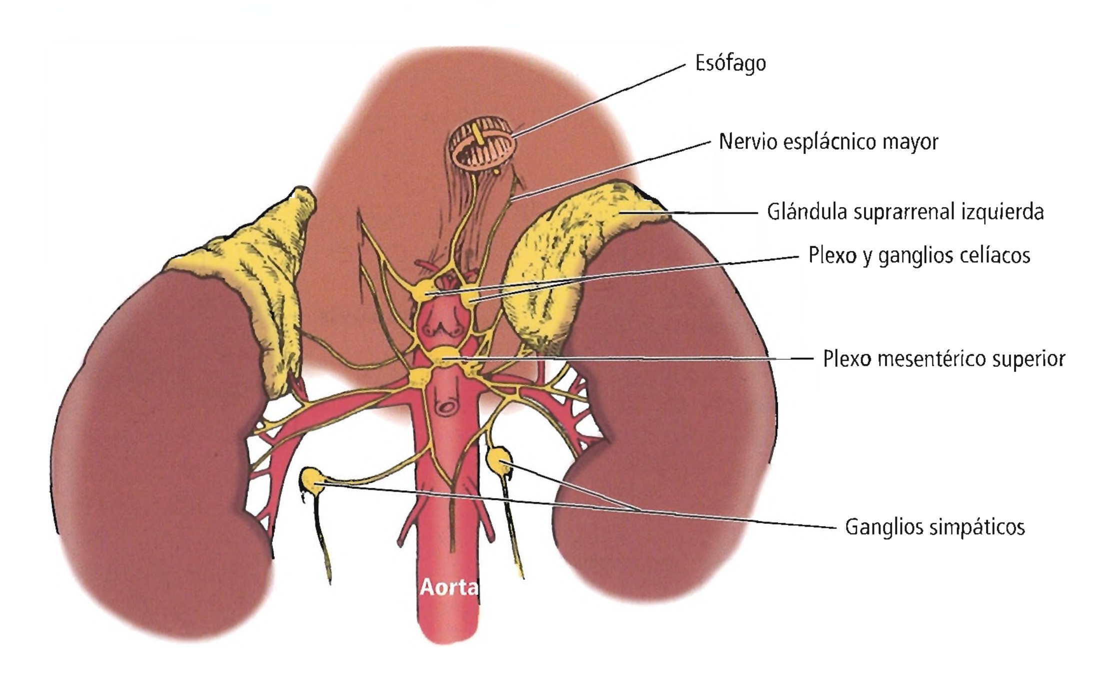


Figura 27.17. Inervación de las glándulas suprarrenales. [*sk4*]

En el citoplasma celular de la médula suprarrenal, se localizan gránulos secretores redondos u ovalados en abundancia.



Fisiología

Como hemos mencionado, la corteza suprarrenal segrega las siguientes hormonas corticosteroides[40]:

- Aldosterona (en la zona glomerulosa).
- Cortisol.
- Cortisol activo sobre carbohidratos, y andrógenos (en las zonas fasciculada y reticular).

La secreción de aldoesterona la controlan la angiotensina II, el potasio sérico y la corticotropina (ACTH) (Fig. 27.18).

La corticotropina controla la secreción de cortisol desde la glándula pituitaria anterior (Fig. 27.19).

El exceso de esteroides sexuales andrógenos se debe casi siempre a un carcinoma. Las deficiencia enzimáticas (Fig. 27.20) provocan una hiperplasia suprarrenal congénita con ambigüedad sexual[41]. Al bloquear la producción suprarrenal de cortisol, la deficiencia da lugar a la interrupción de la retroalimentación negativa al hipotálamo. Se produce así una estimulación constante y una producción excesiva de andrógenos y, posiblemente, de mineralocorticoides, lo cual resulta en el síndrome de hiperplasia suprarrenal congénita. Las deficiencias enzimáticas más comunes son de 21-hidroxilasa, 11-β-hidroxilasa y 3-β-hidroxiesteroide-deshidrogenasa.

En la médula suprarrenal, la secreción de adrenalina y noradrenalina se produce por estimulación simpática.

Un excelente trabajo de Hiatt y Hiatt[42] presenta la dominación triunfal de la enfermedad de Addison. Abarca el descubrimiento de las glándulas, la identificación de sus productos hormonales, el uso terapéutico de las hormonas y la biosíntesis con fines farmacéuticos. Se lo recomendamos a todos nuestros lectores.

Ito y cols.[43] señalan que la prueba de metanefrina y normetanefrina en orina es eficaz para el diagnóstico de feocromocitoma y el tratamiento de incidentaloma.

Citamos literalmente a Del Río[44]:

El sistema simpaticosuprarrenal (SAS) contribuye destacadamente a la homeostasis corporal, regulando la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, el equilibrio energético y el metabolismo intermedio. Así pues, no es de extrañar que, en los últimos decenios, la bibliografía se haya centrado consecuentemente en el posible papel del sistema simpaticosuprarrenal en la patogénesis de la obesidad humana. Existen, no obstante, muchos factores que generan confusión en la comparación de la actividad del sistema simpaticosuprarrenal en individuos obesos y delgados. Por ejemplo, debe tenerse presente que el SAS debería dividirse funcionalmente en el sistema nervioso simpático (SNS) y la médula suprarrenal (MS), y que cada uno de estos sistemas puede activarse independientemente mediante estímulos diferentes; de hecho, este fenómeno subyace al patrón incoherente de datos referidos a la actividad simpática y suprarrenomedular en la obesidad humana. Mientras que, en la práctica, los individuos obesos presentan a menudo un aumento de la actividad del SNS basal, existen numerosas descripciones de una actividad reducida de la MS en sujetos obesos. Datos recientes indican que esta secreción reducida de adrenalina es una característica adquirida de la obesidad humana, hallazgo que encaja perfec-

Glándulas suprarrenales

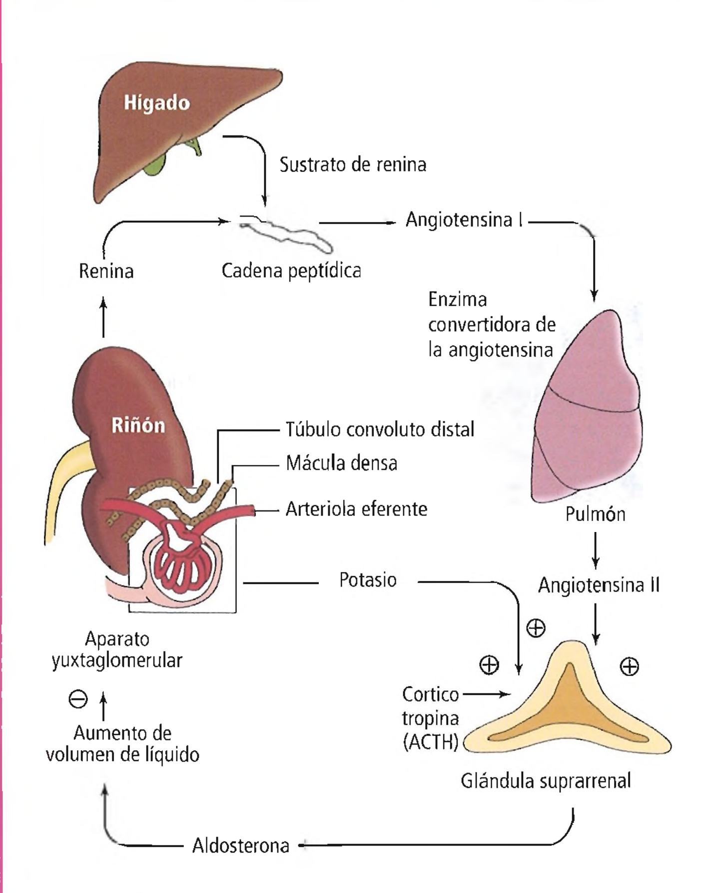


Figura 27.18. Relaciones de la renina, angiotensina I, angiotensina II, y sus puntos anatómicos de producción y conversión enzimática. ACTH, corticotropina. [*ne4*]

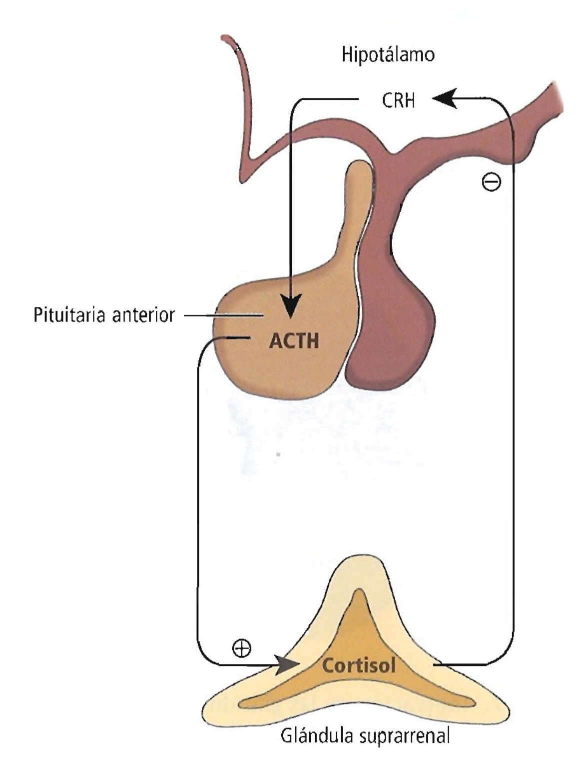


Figura 27.19. Relaciones de retroalimentación entre la glándula suprarrenal, el hipotálamo y la pituitaria anterior. CRH, corticoliberina; ACTH, corticotropina. [*ne4*]

tawmente con la hipótesis de que el entorno hormonal, en particular los esteroides sexuales y el cortisol, interviene en la determinación de una actividad reducida de la MS. Recientemente, se ha demostrado que las catecolaminas también intervienen en la regulación del equilibrio energético completo. De hecho, la adrenalina reduce drásticamente la expresión de ARNm de leptina y la leptina circulante en sujetos obesos, lo cual sugiere que las catecolaminas pueden influir en la relación entre las reservas energéticas y la modulación de ingesta alimenticia, mediada centralmente.

Aplicaciones quirúrgicas

(…)debería reconocerse que el acceso quirúrgico y el descubrimiento de la glándula suprarrenal se adaptarán a la patología subyacente(…)

Richard Bihrie y John P. Donahue

La cirugía es el tratamiento de elección para todos los tumores suprarrenales malignos o benignos activos. Stratakis y Chrousos[46] resumieron varios estudios de cáncer supra-

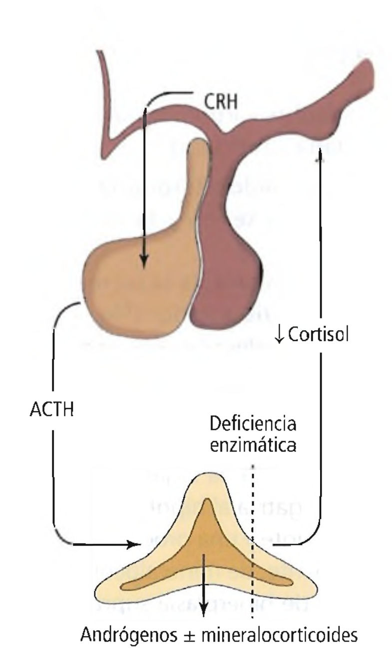


Figura 27.20. Producción suprarrenal de cortisol bloqueada por deficiencias enzimáticas hereditarias. CRH, corticoliberina; ACTH, corticotropina. [*ne4*]

rrenal, que revelaron que estas neoplasias representan entre el 0,05% y 0,2% de todos los cánceres, y que se producen a cualquier edad:

> *Se ha descrito una distribución bimodal de edad, dándose el primer pico antes de los 5 años y el segundo entre la cuarta y la quinta décadas de vida. En todas las series publicadas predominaban las mujeres, constituyendo entre el 65% y el 90% de todos los casos descritos. Varios estudios han revelado una prevalencia del cáncer suprarrenal en el lado izquierdo, mientras que otros han descrito una preponderancia del lado derecho. Aproximadamente en el 2% al 10% de los pacientes se ha encontrado cáncer suprarrenal bilateral.*

Khorram-Manesh y cols.[47] señalaron la escasa frecuencia de carcinoma corticosuprarrenal y la necesidad de alternativas para un mejor tratamiento. Aunque la cirugía es el tratamiento predilecto, se ha puesto en entredicho su papel en estadios avanzados de la enfermedad.

Cook y Christie[48] nos han recordado que un tumor suprarrenal unilateral puede ser secundario a *Mycobacterium kansasii* en pacientes con sida. El tratamiento conservador exclusivo está indicado para hiperplasia suprarrenal congénita con síndromes de hiperfunción suprarrenal.

El acceso a las glándulas suprarrenales puede llevarse a cabo, mediante técnica abierta, por tres vías: anterior, posterior y lateral (transtorácica).

Harrison y cols.[49] afirman que el pronóstico de los carcinomas corticosuprarrenales tras la extirpación curativa depende del tamaño del tumor, la hemorragia y el recuento mitótico.

Paul y cols.[50] aconsejaron la suprarrenalectomía para metástasis suprarrenales aisladas de determinados pacientes que presentan largos intervalos indemnes y una biología tumoral favorable. Tsui y cols.[51] aportaron un sesudo análisis sobre el papel de la suprarrenalectomía en la nefrectomía radical:

> *Con una incidencia baja del 0,6%, la afectación suprarrenal es poco probable en pacientes con carcinoma de células renales localizado y en fase precoz, siendo innecesaria la suprarrenalectomía, en especial cuando la TC arroja un resultado negativo. Por el contrario, la incidencia del 8,1% de afectación suprarrenal en el carcinoma celular renal avanzado indica la necesidad de suprarrenalectomía. Es precisa una atenta revisión de los estudios de imagen preoperatorios para determinar la necesidad de llevar a cabo una suprarrenalectomía en pacientes de mayor riesgo con lesiones en fase avanzada, trombo venoso renal y tumores intrarrenales en el polo superior o multifocales. Con un valor diagnóstico de resultado negativo del 99,4%, un resultado negativo en la TC debería reducir la necesidad de realizar una suprarrenalectomía. En cambio, los resultados positivos son menos fiables(…) [y] no indican necesariamente suprarrenalectomía(…)*

Acceso anterior para la suprarrenalectomía izquierda

Se prefiere la vía de acceso anterior cuando:

- La afección suprarrenal es bilateral (10% de los pacientes)[52].
- El tumor tiene un tamaño superior a 10 cm.
- El tumor suprarrenal ha invadido las estructuras circundantes.

La vía de acceso anterior presenta la ventaja de permitir al cirujano inspeccionar, palpar y realizar una biopsia de ambas glándulas. La incisión escogida para la vía de acceso anterior puede ser vertical, de la línea media o paramediana, transversa o en «V» invertida. La incisión transabdominal en «V» invertida propicia el descubrimiento bilateral (Fig. 27.21).

Descubrimiento y movilización de la glándula suprarrenal izquierda

Para descubrir la glándula suprarrenal izquierda, se empieza realizando una incisión en el peritoneo parietal posterior, lateral al colon izquierdo. A continuación, se avanza en dirección ascendente, seccionando el ligamento esplenorrenal (Fig. 27.22). Hay que procurar evitar toda lesión en el bazo, la cápsula esplénica o los vasos esplénicos y la cola del páncreas; estos últimos están recubiertos por el ligamento esplenorrenal.

Otra vía de acceso a la glándula suprarrenal izquierda consiste en abrir el saco menor por el epiplón mayor, que puede seccionarse longitudinalmente fuera de la arcada gastroepiploica (Fig. 27.23). En este modo de acceso, debe evitarse la tracción sobre el bazo o el ligamento esplenocólico. El ligamento puede contener vasos polares renales inferiores tortuosos o aberrantes, o una arteria gastroepiploica izquierda.

Sea cual sea la vía de acceso, debería seccionarse el peritoneo subyacente al borde inferior del páncreas en un punto medio de la cola, y extender lateralmente la incisión unos 10 cm. El páncreas puede retraerse cuidadosamente hacia arriba, evitando lesiones; esta maniobra permitirá descubrir la glándula suprarrenal izquierda en el polo superior del riñón izquierdo; tanto la glándula como el riñón están recubiertos por la fascia renal (de Gerota). La glándula suprarrenal se encontrará lateral a la aorta, y a unos 2 cm en localización craneal a la vena renal izquierda. La incisión en la fascia renal permite descubrir por completo la glándula suprarrenal, así como acceder a la vena suprarrenal. Si la intervención quirúrgica se realiza debido a un feocromocitoma, debería ligarse inmediatamente la vena suprarrenal para evitar la liberación de catecolaminas a la circulación durante la manipulación subsiguiente de la glándula.

Glándulas suprarrenales

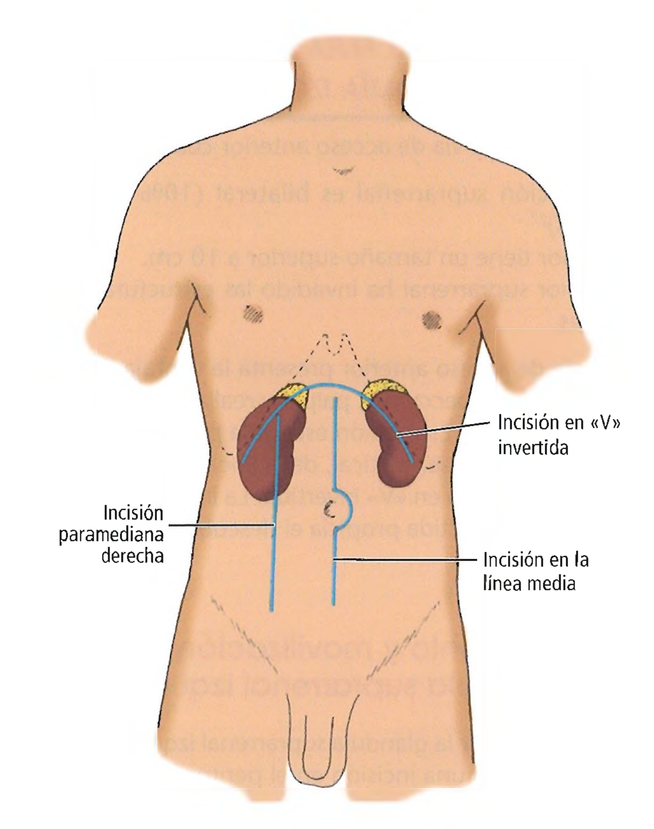


Figura 27.21. Incisiones para descubrir anteriormente las glándulas suprarrenales. [*sk4*]

Debe colocarse con cuidado un retractor para evitar la avulsión de la vena mesentérica inferior de la vena esplénica. Aunque la vena mesentérica inferior puede ligarse sin secuelas, es aconsejable abstenerse de usar retractores en esta región siempre que sea posible.

Una tercera vía de acceso, útil en pacientes cuya lesión suprarrenal izquierda es anterior, consiste en descubrir la glándula mediante una incisión oblicua en el mesocolon izquierdo (Fig. 27.24). Pueden separarse los vasos arqueados y seccionarse la arteria marginal, pero deben preservarse las principales ramas de las arterias cólicas izquierda y media. No aplicar una retracción excesiva, evitará lesionar la pared del colon izquierdo.

En algunas lesiones, como el aldosteronismo primario, la glándula suprarrenal es hipervascular y friable; una atención pormenorizada a la hemostasia resulta esencial. El adenoma puede ser ocultado o imitado por hematomas derivados de un traumatismo quirúrgico[53]. El cirujano puede usar una porción de la fascia perisuprarrenal adyacente para manipular la glándula. La manipulación debe realizarse sólo con unas pinzas finas. La hemostasia de las numerosas arterias puede mantenerse mediante grapas, ligaduras o electrocoagulación.

El corte debería iniciarse en la cara inferomedial de la glándula suprarrenal izquierda, y avanzar superiormente (Fig. 27.25). El cirujano debe tener en cuenta la posible presencia de una arteria polar renal superior. La glándula puede retraerse superiormente. Conviene recordar que la glándula suprarrenal se extiende inferiormente, próxima a la arteria y vena renales izquierdas.

Tras extirpar la glándula suprarrenal, debería inspeccionarse su lecho para detectar posibles puntos de hemorra-

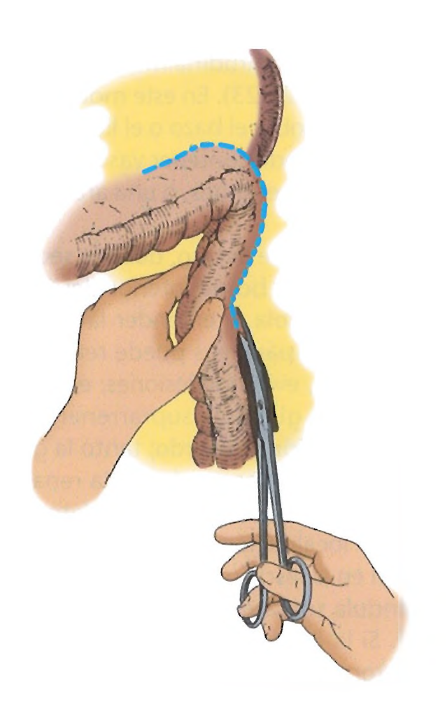


Figura 27.22. Incisión en el peritoneo parietal, lateral al colon izquierdo, que disecciona el ligamento esplenorrenal. [*sk4*]

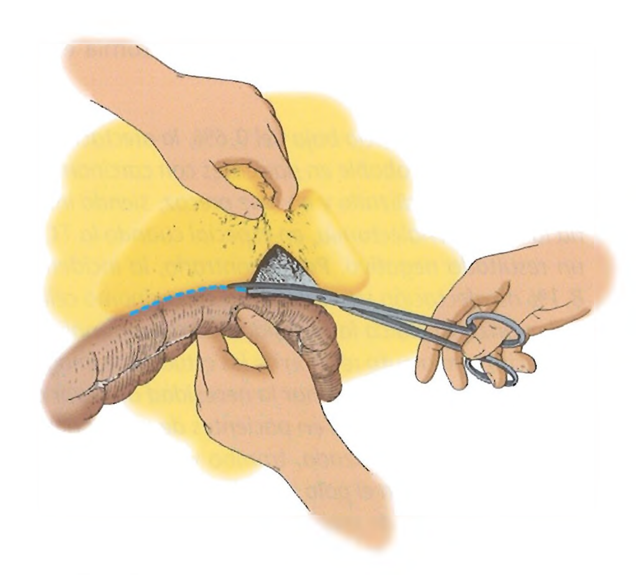


Figura 27.23. Vía de acceso a la glándula suprarrenal izquierda a través del epiplón gastrocólico, abriendo el saco menor. [*sk4*]

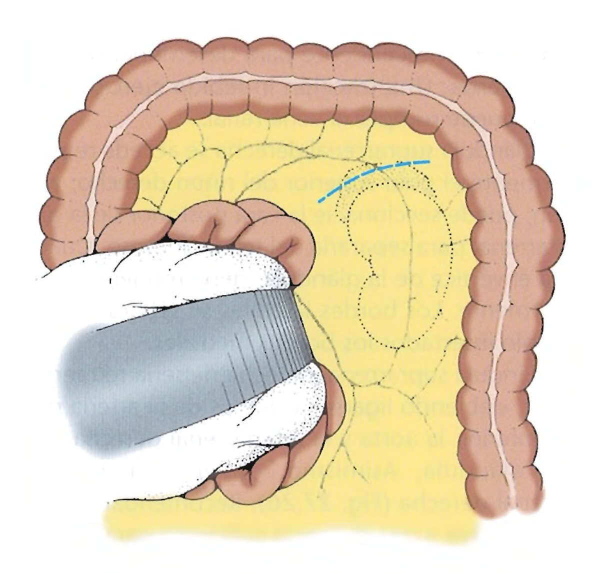


Figura 27.24. Acceso a la glándula suprarrenal mediante incisión en el mesocolon izquierdo, cerca del ángulo esplénico del colon. [*sk4*]

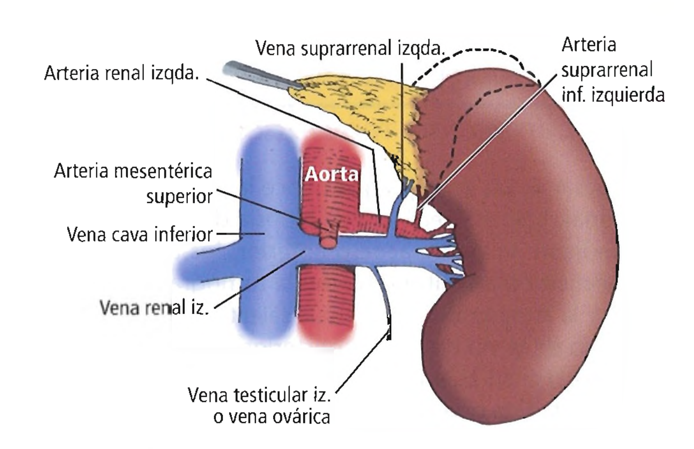


Figura 27.25. La glándula suprarrenal izquierda queda al descubierto mediante una incisión ascendente. Obsérvese la posición de la vena suprarrenal izquierda. [*sk4*]

gia. Los órganos circundantes, especialmente el bazo, deben examinarse en busca de posibles lesiones. La lesión del bazo puede cerrarse con suturas colocadas sobre una porción de grasa retroperitoneal, Gelfoam o Avitene. Las lesiones más graves pueden requerir esplenectomía parcial, o incluso total.

Acceso anterior para la suprarrenalectomía derecha

Descubrimiento y movilización de la glándula suprarrenal derecha

En el lado derecho, la vía de acceso anterior a la glándula suprarrenal se inicia con la movilización del ángulo hepático del colon. Es necesaria una disección minuciosa para desprender las adhesiones posteriores del hígado al peritoneo; hay que recordar que las inserciones mediales pueden contener venas hepáticas.

La movilización del colon permitirá descubrir el duodeno. La segunda porción del duodeno se desprende mediante una incisión en su pliegue peritoneal avascular lateral. A continuación, puede ya separarse de las estructuras retroperitoneales y plegarse hacia delante y a la izquierda (maniobra de Kocher). Esta maniobra permite descubrir la vena cava, la glándula suprarrenal derecha y el polo superior del riñón derecho (Fig. 27.26). El cirujano debe recordar que la vía biliar común y la arteria gastroduodenal se encuentran en esta región.

Al contrario que la glándula suprarrenal izquierda, la derecha rara vez se extiende inferiormente hasta el pedículo renal. La vena suprarrenal derecha suele salir de la glándula por su cara anterior, cerca del borde craneal, desembocando en la vena cava por su cara posterior (Fig. 27.26). Para prevenir la liberación de catecolaminas y evitar el estiramiento de la vena, deberían colocarse grapas hemostáticas tan pronto como sean visibles ambos extremos de la vena. Estirar la vena provoca la hemorragia de la vena cava.

Tominaga y cols.[54] aconsejaron la resección del feocromocitoma aislando por completo la vena cava inferior y empleando hemoperfusión extracorpórea con carbón, evitando así la distribución generalizada de catecolaminas durante la manipulación del tumor.

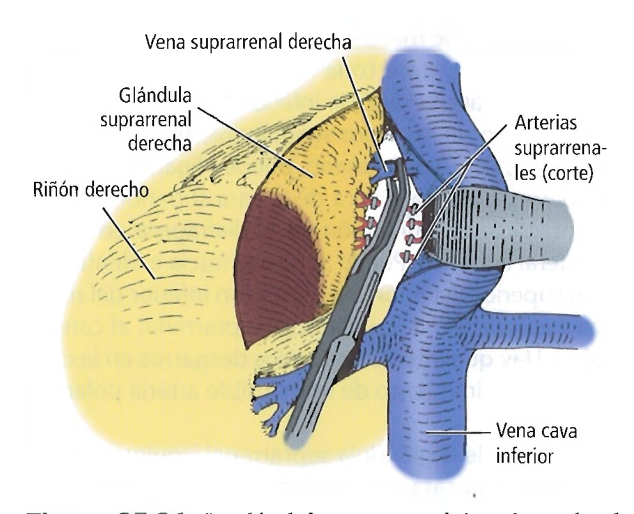


Figura 27.26. La glándula suprarrenal derecha y el polo superior del riñón derecho quedan al descubierto tras una maniobra de Kocher. Obsérvese la posición de la vena suprarrenal derecha. [*sk4*]

Glándulas suprarrenales

Acceso posterior para la suprarrenalectomía

Descubrimiento y movilización

A pesar de las ventajas que ofrece la posibilidad de inspeccionar, palpar y realizar una biopsia de ambas glándulas mediante la vía de acceso anterior, los avances en el diagnóstico preoperatorio (como la tomografía computarizada y la angiografía suprarrenal selectiva) han potenciado el uso de la vía de acceso posterior[55]. Este acceso puede emplearse en cualquier suprarrenalectomía, excepto si la posibilidad de que exista un tumor grande o ectópico es considerable.

Nagesser y cols.[56] establecen parámetros diferentes para la intervención quirúrgica: «Aunque la suprarrenalectomía laparoscópica es el tratamiento predilecto para lesiones suprarrenales menores y benignas, las lesiones mayores y/o la neoplasia suprarrenal precisan una suprarrenalectomía abierta. En estos casos, la vía de acceso predilecta es la retroperitoneal.»

Con el paciente en decúbito prono, se realiza una incisión curvilínea a través del músculo dorsal ancho hasta la laminilla posterior de la fascia toracolumbar (Fig. 27.27); de esta forma, el músculo erector de la espina quedará al descubierto. Deben ligarse o cauterizarse los vasos cutáneos lumbares. El cirujano debe estar seguro de operar por encima de la duodécima costilla, y no de la undécima; la sección del pliegue pleural en la undécima costilla puede provocar neumotórax. Debe extirparse la duodécima costilla en el lado izquierdo, y la undécima en el derecho[57].

Las inserciones del músculo erector de la columna en la cara dorsal de la duodécima costilla deberían desinsertarse, descubriendo así la costilla. La costilla debe extirparse por una vía inferior al periostio para evitar lesiones en la pleura subyacente. El periostio debe retirarse de la cara superior en dirección de medial a lateral, y de lateral a medial en la cara inferior. Evítese toda lesión del duodécima haz nervioso intercostal en el ángulo inferior de la costilla. El nervio está separado de los vasos sanguíneos, si bien discurre en paralelo a éstos. Si es necesario, pueden ligarse los vasos.

Es preciso separar la pleura de la cara superior del diafragma, practicando la incisión en el diafragma en dirección de lateral a medial. Puede abrirse la fascia e identificarse el polo superior del riñón. La retracción inferior del riñón desplaza habitualmente la glándula suprarrenal al campo quirúrgico. Hay que intentar evitar los desgarros en la cápsula renal o el estiramiento de una posible arteria polar superior.

La disección de la glándula suprarrenal izquierda debería comenzar en la cara medial, empleándose grapas para las arterias que se encuentren. Recuérdese que el páncreas se localiza justo debajo de la glándula, y se lesiona fácilmente. En esta vía de acceso, el último paso consiste en identificar la vena suprarrenal izquierda, que suele emerger de la cara medial de la glándula y avanza oblicuamente en dirección descendente para desembocar en la vena renal izquierda. Una tracción indebida ejercida sobre la glándula puede romper la vena renal.

A la glándula suprarrenal derecha se accede retrayendo inferiormente el polo superior del riñón derecho; a continuación, puede seccionarse la cara posterior de la glándula suprarrenal para separarla del tejido adiposo. Cuando se alcanza el vértice de la glándula, debe retraerse el hígado superiormente. Los bordes laterales se separan, y permanecen sólo insertados los bordes mediales.

La glándula suprarrenal derecha debería retraerse lateralmente, debiendo ligarse las ramas de la arteria diafragmática inferior, la aorta y la arteria renal derecha que irrigan la glándula. Asimismo, debería ligarse la vena suprarrenal derecha (Fig. 27.26). Recomendamos desplazar la vena cava a una distancia suficiente para dejar espacio para una pinza de ángulo, por si fuera necesaria por una hemorragia de la vena cava o la suprarrenal. Tras extirpar la glándula, debe realizarse una inspección minuciosa en busca de escapes de aire o hemorragia antes de cerrar la incisión.

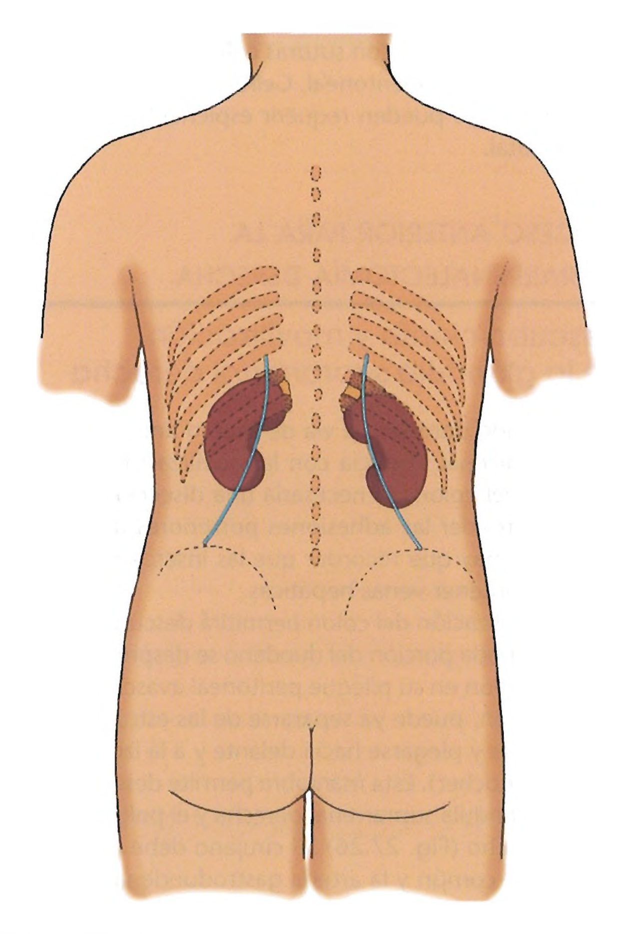


Figura 27.27. Incisiones para un acceso posterior a las glándulas suprarrenales. [*sk4*]

Acceso toracoabdominal para la suprarrenalectomía

Descubrimiento y movilización

La vía de acceso toracoabdominal permite descubrir mejor tumores de gran tamaño en una sola glándula suprarrenal[58]. Permite extirpar el bazo y el páncreas distal, en caso de que resulten afectados por el tumor suprarrenal[59].

La incisión se inicia en el ángulo de las costillas octava y décima. Se extiende a través de la línea media hasta el punto medio del músculo recto contralateral, justo encima del ombligo (Fig. 27.28). Se extirpa la décima costilla, se abre la pleura y se secciona el diafragma desde arriba. El resto del procedimiento es el mismo que el empleado en la vía de acceso anterior.

Suprarrenalectomía laparoscópica

La suprarrenalectomía laparoscópica puede llevarse a cabo por vía transabdominal lateral o retroperitoneal posterior. Duh y cols.[60] han señalado que ambos métodos son seguros. Emplearon la vía de acceso posterior para tumores bilaterales; para los tumores de más de 6 cm de tamaño consideraron preferible emplear la vía lateral. Walz y cols.[61] recomiendan la vía de acceso retroperitoneal posterior laparoscópica para la suprarrenalectomía.

Imai y cols.[62] afirman que la suprarrenalectomía retroperitoneal lateral laparoscópica es la técnica idónea para extirpar adenomas activos y masas tumorales suprarrenales menores de 6 cm de diámetro. Estos autores constataron que los pacientes operados con laparoscopio experimentan un mayor bienestar, menos hemorragias y estancias hospitalarias más cortas sin aumento del coste.

Thompson y cols.[63] consideran que la suprarrenalectomía laparoscópica transabdominal es preferible a la suprarrenalectomía abierta posterior, a pesar de su mayor coste. Han descrito un mayor bienestar y satisfacción del paciente, así como una reducción «drástica» de las complicaciones. Rutherford y cols.[64] presentaron 67 suprarrenalectomías satisfactorias empleando la vía transabdominal unilateral; se produjo hemorragia postoperatoria en el 1,5% de los casos, así como hernia en el punto de inserción laparoscópica.

Basso y cols.[65] señalan que la vía supragástrica laparoscópica para una suprarrenalectomía izquierda proporciona una buena visión de la glándula suprarrenal izquierda, y evita complicaciones anatómicas durante la movilización del bazo, la cola del páncreas y el ángulo esplénico del colon. También se logra una buena visión de la vena suprarrenal izquierda.

Horgan y cols.[66] consideran segura y eficaz la suprarrenalectomía laparoscópica para tumores suprarrenales benignos. Jossart y cols.[67] afirman que «la suprarrenalectomía laparoscópica puede considerarse actualmente el tratamiento estándar para la mayoría de las neoplasias suprarrenales». Manejando datos procedentes de intervenciones quirúrgicas por feocromocitoma, Fernández-Cruz y cols.[68] llegaron a la misma conclusión. Walther y cols.[69] escribieron la siguiente descripción: «La suprarrenalectomía laparoscópica parcial es técnicamente viable en pacientes con una forma hereditaria de feocromocitoma, y puede preservar la función corticosuprarrenal. Se precisó ecografía laparoscópica para identificar 2 de los 7 feocromocitomas extirpados».

Shen y cols.[70] aconsejan la suprarrenalectomía laparoscópica para pacientes con hiperaldosteronismo primario. Los autores señalan que esta técnica laparoscópica arroja resultados similares en cuanto a tensión arterial e hipopotasemia, y una menor morbilidad que la técnica abierta. Los pacientes con hipertensión e hipopotasemia menos agudas están siendo operados con esta técnica actualmente.

Tras un estudio de siete años de suprarrenalectomías laparoscópicas, Brunt y cols.[71] llegaron a la siguiente conclusión:

> *La suprarrenalectomía laparoscópica es una técnica segura y eficaz, y presenta numerosas ventajas frente a la suprarrenalectomía abierta. La suprarrenalectomía laparoscópica debería ser la vía de acceso quirúrgico elegida para tratar a pacientes con neoplasias suprarrenales benignas menores.*

En un comentario a los resultados obtenidos en la Universidad de Washington, Prinz[72] señaló acertadamente que las glándulas suprarrenales deberían extirparse por completo con su cápsula intacta. Prinz concuerda con Brunt y sus colegas en que un mayor tamaño del tumor hace mucho menos aconsejable la laparoscopia. Siperstein y cols.[73]

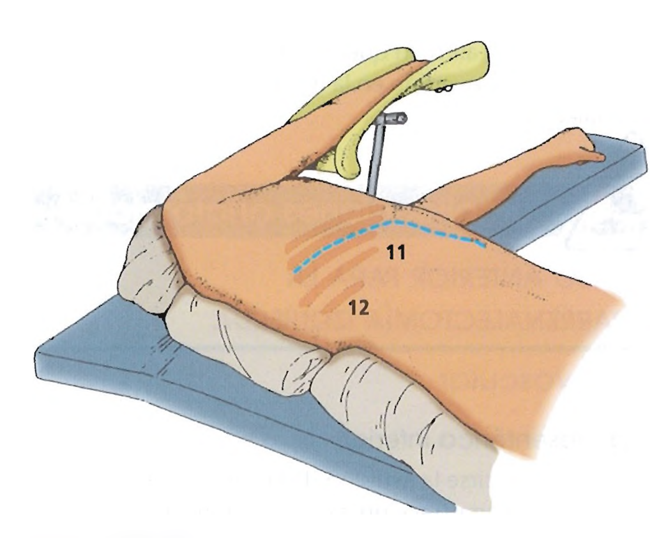


Figura 27.28. Incisión para un acceso toracoabdominal a la glándula suprarrenal. [*sk4*]

señalan que la suprarrenalectomía laparoscópica posterior debería considerarse en pacientes con tumores menores de 6 cm de tamaño. Staren y Prinz[74] concluyeron que, en más del 60% de las enfermedades suprarrenales quirúrgicamente tratables, puede emplearse laparoscopia.

Walz y cols.[75] afirman que, en determinados casos, la suprarrenalectomía subtotal de acceso retroperitoneal posterior laparoscópico es una técnica segura.

Kollmorgen y cols.[76] compararon la respuesta en fase aguda y la cicatrización en la suprarrenalectomía laparoscópica y en la posterior abierta en 40 cerdos. Concluyeron que la comparación era lo bastante favorable para la suprarrenalectomía laparoscópica como para continuar estudiando su uso. Ting y cols.[77] apuntan que la suprarrenalectomía laparoscópica está sustituyendo a la posterior abierta.

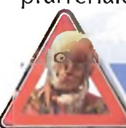
Barry y cols.[78] afirman que, para incidentalomas considerados benignos o inactivos, el tratamiento apropiado es el conservador, antes que la extirpación laparoscópica.

Barresi y Prinz[79] han afirmado lo siguiente:

> *Las vías de acceso quirúrgicas convencionales, particularmente la transabdominal y la toracoabdominal, serán sin duda necesarias para tratar determinadas lesiones de la glándula suprarrenal, en especial los tumores de gran tamaño y los que se sospecha pueden ser malignos, pero los cirujanos interesados en tratar pacientes con afecciones renales, deben ser también competentes en la técnica de suprarrenalectomía laparoscópica; esto les permitirá ofrecer a sus pacientes el tratamiento quirúrgico más adecuado a sus necesidades individuales.*

Gill y cols.[80] han apoyado con alguna reserva la suprarrenalectomía ambulatoria: «La suprarrenalectomía ambulatoria es viable y segura, ofreciendo resultados muy satisfactorios al paciente. No obstante, esta técnica debería restringirse a pacientes muy determinados y ser realizada por cirujanos con mucha experiencia en cirugía laparoscópica, de suerte que su intervención sea lo menos agresiva posible».

Smith y cols.[81] afirman que «la suprarrenalectomía laparoscópica se ha convertido en la modalidad estrella de la suprarrenalectomía».



Complicaciones anatómicas

Acceso anterior para la suprarrenalectomía izquierda

Lesión vascular

Vena mesentérica inferior

Puede producirse la avulsión de la vena mesentérica inferior debido a una tracción excesiva sobre su unión con la vena esplénica. La hemorragia es difícil de controlar, y puede que sea necesario ligar el vaso sanguíneo.

Arterias cólicas media e izquierda

Las arterias cólicas media e izquierda, o sus ramas mayores, pueden cortarse en una disección aguda del mesocolon izquierdo. Si el aporte sanguíneo resulta afectado, puede ser precisa una colectomía segmentaria. Una tracción excesiva sobre el colon puede provocar el desgarro de la cápsula del bazo, debido a la inserción esplenocólica en el polo inferior del bazo.

Arterias polares renales superiores

Las arterias polares renales superiores se dan aproximadamente en el 15% de los individuos[30]. Su localización, superior a las arterias renales, las hace vulnerables. Pueden ligarse si resulta necesario.

Arteria y vena renales

La glándula suprarrenal izquierda se extiende inferiormente sobre la cara medial del riñón izquierdo casi hasta el hilio; así pues, es posible lesionar los vasos renales al movilizar la glándula. Es necesaria una cuidadosa reparación. Si ésta no es posible, puede ser preciso recurrir a la nefrectomía.

Conviene recordar, no obstante, que puede salvarse el riñón izquierdo si se liga la vena renal izquierda en localización proximal a su unión con las venas suprarrenales y gonadales; esto es particularmente cierto cuando se opera un tumor en el riñón derecho con un trombo en la vena cava inferior. Si la ligadura debe realizarse en localización distal a estas tributarias, se producirá un infarto venoso; la reparación de la vena o una nefrectomía son obligatorias.

Si se lleva a cabo una nefrectomía, deben ligarse las venas renales y las gonadales por separado. Carlton y Guerriero[82] afirman que las principales ramas de la vena renal en el hilio pueden ligarse sin complicaciones. Opinan que la circulación colateral intrarrenal compensará la ligadura venosa segmentaria.

Lesión orgánica

Cápsula esplénica y bazo

Una tracción excesiva sobre el bazo, con el consiguiente desgarro de su cápsula, constituye el mayor riesgo quirúrgico aislado en la suprarrenalectomía izquierda anterior. Nash y Robbins[83] han descrito la lesión esplénica con necesidad de esplenectomía en hasta el 20% de los pacientes sometidos a suprarrenalectomía. Creemos que debería practicarse una esplenectomía parcial siempre que sea posible.

Páncreas

El parénquima pancreático puede resultar dañado durante un pliegue ascendente del órgano; esto puede provocar una pancreatitis clínica, en algunos casos con formación de seudoquiste. Una lesión en la cola del páncreas

exige resección y drenado. Si la lesión en el borde inferior es menor, conviene drenar; si es mayor, debe realizarse reparación y drenado, o bien resección de todo el páncreas distal y drenado.

Cápsula renal

Una sección excesiva del borde medial inferior de la glándula suprarrenal izquierda puede lesionar la cápsula del riñón izquierdo. Debe repararse esta lesión.

Colon izquierdo

Una incisión en el mesocolon izquierdo o una retracción excesiva del colon podrían lesionar la pared del colon, o incluso perforarla. Debe pues prepararse el colon con enemas y antibióticos antes de la operación, por si se produce una perforación involuntaria y debe procederse a la reparación.

Duodeno

La movilización y el plegamiento pueden dañar el duodeno y provocar una fístula duodenal postoperatoria de consecuencias catastróficas. El cirujano debe evitar la disección aguda, y estar preparado para reparar la lesión.

Acceso anterior para la suprarrenalectomía derecha

Lesión vascular

Venas hepáticas

Es preciso recordar que las inserciones posteromediales del hígado contienen venas hepáticas. Practíquese la retracción con cuidado. Puede ligarse una vena hepática derecha[84]. La resección hepática tras la ligadura de una vena hepática mayor es necesaria en algunos animales, pero no en humanos.

Vena cava inferior

Debe evitarse una retracción lateral agresiva de la glándula suprarrenal. La tracción sobre la vena suprarrenal derecha puede romper la vena cava; la hemorragia es difícil de controlar en este punto, siendo necesaria la reparación inmediata.

Arteria polar renal superior

Como sucede en el lado izquierdo, una arteria polar ocasional se localiza cerca del campo quirúrgico, y puede resultar lesionada. Si se da el caso, puede ligarse.

Arteria gastroduodenal

Debe identificarse y evitarse la arteria gastroduodenal durante la maniobra de Kocher. Si resulta lesionada, es preciso ligarla.

Lesión orgánica

Hígado

Una retracción excesiva puede lesionar el hígado. Para la reparación, pueden emplearse presión, cauterización, Gelfoam o Avitene.

Acceso posterior para la suprarrenalectomía

Lesión vascular

Arterias polares renales superiores

Como en otras vías de acceso quirúrgico, las arterias polares renales superiores, cuya presencia es inconstante, son vulnerables a una lesión involuntaria. Pueden ligarse, si fuera necesario.

Vena suprarrenal izquierda

Antes de movilizar y pinzar la vena suprarrenal izquierda, debería separarse superiormente la vena cava inferior, lo bastante como para poder pinzarla en caso de que sea necesaria la ligadura de cualquiera de los dos vasos.

Vena hepática derecha

La vena hepática derecha es de localización craneal a la vena suprarrenal derecha. Puede romperse debido a una tracción excesiva. Es posible ligarla.

Vena cava inferior

En la suprarrenalectomía derecha, la vana cava inferior puede resultar dañada por retracción o disección aguda. Esta lesión debe repararse. Al retraer el hígado, es preciso recordar que las venas del lóbulo caudado a menudo drenan directamente en la cara anterior de la vena cava inferior. Muchas veces dichas venas, como la suprarrenal derecha, son muy cortas.

Lesión orgánica

Pleura

La pleura debe identificarse y apartarse en la duodécima costilla. Flint y Bartels[58] encontraron 4 casos de pleura perforada en 29 operaciones de descubrimiento de las glándulas suprarrenales.

Si se produce perforación, es necesario evacuar el aire de la cavidad pleural mediante catéter, con inflación pulmonar. Repárese el defecto pleural, si es posible.

Duodécimo nervio subcostal

Debe protegerse el duodécimo nervio subcostal. Su lesión provocaría hiperestesia o disestesia en la ingle.

Glándulas suprarrenales

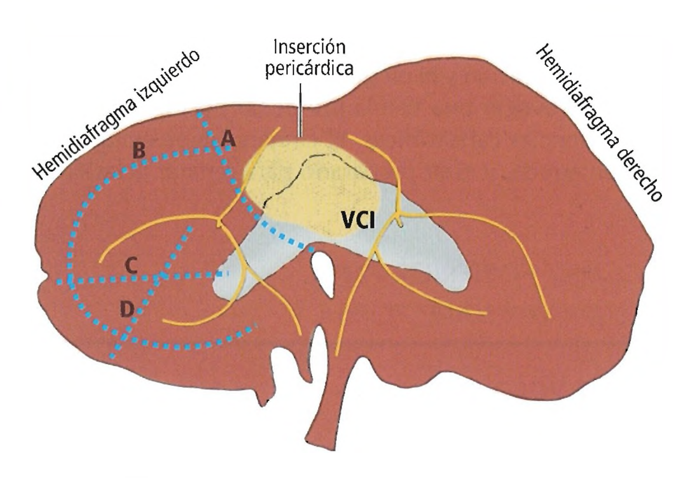


Figura 27.29. Esquema que muestra las principales ramas de los nervios frénicos en la cara craneal del diafragma. Las líneas discontinuas indican la localización de las incisiones que permitirán evitar los nervios frénicos. *A*, El componente diafragmático de una incisión toracoabdominal combinada se extiende inferiormente hasta el hiato esofágico. *B*, Incisión circunferencial. *C*, *D*, Incisiones que se extienden desde las regiones costales lateral (axilar media) y posterior hasta el tendón central (vista superior). [*me*]

Cápsula renal

Una retracción excesiva puede desgarrar la cápsula renal. Repárese si es necesario. La glándula suprarrenal, en algunos casos, recibe el aporte arterial inferior de las ramas capsulares de las arterias renales.

Páncreas

Recuérdese que, en la vía de acceso posterior, el páncreas está justo debajo de la glándula suprarrenal izquierda. Para más detalles, véase la sección «Acceso anterior para suprarrenalectomía izquierda».

Acceso toracoabdominal para la suprarrenalectomía

Lesión vascular

Estas lesiones son las mismas que en las vías de acceso ya descritas.

Lesión orgánica

En la vía de acceso toracoabdominal, corren riesgo el pulmón y el nervio frénico, además de los órganos susceptibles de lesión en una vía de acceso anterior a las glándulas suprarrenales (cápsula esplénica y bazo, páncreas, cápsula renal izquierda, colon izquierdo, hígado, duodeno).

Si la pleura resulta perforada, existe la posibilidad de lesión pulmonar, que debe ser reparada.

Debe planearse la incisión en el diafragma para evitar seccionar ramas mayores del nervio frénico. La Fig. 27.29 muestra las incisiones aceptables del diafragma desde una localización superior[85].

En un grupo determinado de pacientes con síndrome de Cushing, la suprarrenalectomía bilateral es tan necesaria como eficaz; sin embargo, esta técnica quirúrgica está asociada a morbilidad y mortalidad ocasionales. Según O'Riordain y cols.[86], las secuelas a largo plazo no se conocen bien.

NOTA: Para más información acerca de las glándulas suprarrenales, los autores recomiendan *Surgery of the Suprarenal Glands*, editada por H. William Scott, Jr[87].



Perlas clínico-quirúrgicas

Este capítulo proporciona un excelente resumen de la embriología, la anatomía quirúrgica y las vías de acceso quirúrgico más habituales para la suprarrenalectomía. Además de las vías descritas en el capítulo, he constatado que una vía transtorácica-transdiafragmática resulta útil para grandes tumores ocasionales de localización alta. A la vía toracoabdominal se recurre con mucha menor frecuencia que en el pasado, debido a la disponibilidad de retractores fijados a la mesa que proporcionan una notable elevación de la porción craneal de la incisión abdominal.

La disponibilidad de pruebas bioquímicas sensibles y de procedimientos de localización preoperatoria hiperespecíficos permite al cirujano escoger entre diversas vías de acceso quirúrgico a las glándulas suprarrenales. La elección de la vía depende en parte de si la lesión es benigna o maligna. Muchos cirujanos han desarrollado la habilidad de extirpar laparoscópicamente los tumores suprarrenales pequeños. (RSF Jr)

CAPÍTULO 28

Pelvis y Periné

Gene L. Colborn; Robert M. Rogers Jr.; John E. Skandalakis; Robert A. Badalament; Thomas S. Parrott; Thomas A. Weidman

Ciertamente, el encaje de estos huesos es tan maravilloso que no es fácil de explicar.

Galen[1]

Explicando a sus estudiantes la pelvis femenina (...) se dice que Oliver Wendell Holmes afirmó: «Caballeros, éste el arco triunfal bajo el cual ha de pasar todo candidato a la inmortalidad[2]*».*



Historia

La historia quirúrgica de la pared lateral de la pelvis, el suelo pélvico y el periné, es la historia de los órganos que estas estructuras contienen. Por lo tanto, dicha historia no se aborda aquí, sino que se presenta en los capítulos dedicados a cada órgano en particular.

Pared lateral de la pelvis



Embriogénesis

La génesis de los huesos de la pelvis se halla en los compartimentos anterior y posterior del mesodermo del brote de la extremidad inferior. Específicamente, el pubis y el isquion se originan en el anterior, mientras que el ilion es de origen posterior. Este capítulo no incluye detalles embriológicos acerca de las diversas estructuras anatómicas que forman la pared de la pelvis ni sus anomalías congénitas.



Anatomía quirúrgica

INTRODUCCIÓN

En la cirugía hipogástrica, la pared pélvica constituye la fuente de la mayoría de los problemas quirúrgicos, de las complicaciones anatómicas y las dificultades técnicas. Los cirujanos generales, urólogos y ginecólogos deben estar muy familiarizados con la anatomía topográfica de la pared de la pelvis. Los cirujanos oncólogos dependen de esta información para realizar sus operaciones radicales para curar el cáncer.

El conocimiento fragmentario de la anatomía pélvica se debe, como era tal vez previsible, al desarrollo de especialidades centradas en órganos específicos. Así, por ejemplo, especialistas en el tratamiento de problemas colorrectales, urológicos y ginecológicos pueden operar en regiones adyacentes teniendo no obstante un conocimiento muy limitado de la anatomía clínica de las estructuras próximas. Whorwell y cols.[3] han señalado, por ejemplo, que la estabilidad del músculo detrusor de la vejiga se ha decuplicado en pacientes que presentan el síndrome de intestino irritable. Para los especialistas de la pelvis, es importante familiarizarse con los trastornos de las estructuras pélvicas adyacentes y con las técnicas para evaluarlas[4].

Pelvis y periné

PELVIS «VERDADERA» Y «FALSA»

El concepto de pelvis «verdadera» y «falsa» resulta útil para urólogos, ginecólogos y uroginecólogos, pero para muchos cirujanos que operan las áreas inferiores de la cavidad abdominoperitoneal, la distinción es de escasa utilidad práctica.

Resulta difícil especificar qué órganos se alojan sólo en la pelvis verdadera o en la falsa. En este capítulo, incluimos las descripciones de las estructuras anatómicas que se extienden, o pueden extenderse, por encima del reborde pélvico. Esperamos que esto no confunda a nuestros lectores.

Pelvis verdadera (menor)

La pelvis verdadera es el área que se extiende entre el reborde pélvico y el suelo de la cavidad de la pelvis, limitada por la línea terminal superiormente y los diafragmas pélvico y urogenital inferiormente.

La pelvis contiene porciones de los aparatos urinario, genital y digestivo. Las porciones distales de uréteres, vejiga urinaria, genitales femeninos, próstata, rectosigmoide, recto proximal e intestino delgado, se tratan en otros capítulos de este libro.

El promontorio del sacro y la línea iliopectínea conforman el reborde de la pelvis. El diafragma pélvico subyacente, junto con el diafragma urogenital, forman el suelo. El sacro, los huesos coxales y dos músculos pareados (piramidal y obturador interno) y sus fascias asociadas, forman la pared de la pelvis. El agujero ciático mayor da paso al músculo piramidal, al músculo ciático (Fig. 28.1), y a otros vasos y nervios de las regiones glúteas y perineales.

La línea terminal separa la pelvis falsa de la pelvis verdadera subyacente. Está formada por las crestas púbicas bilaterales y la prolongación superior de la sínfisis púbica, las líneas pectíneas, las líneas arqueadas y el promontorio sacro de la línea media. En localización inferior a la línea terminal, suelen encontrarse el recto, la vejiga urinaria vacía, el útero y sus anejos cuando no existe embarazo, la vagina, las porciones terminales del aparato reproductor masculino, el plexo sacro y estructuras neurovasculares de la pelvis. Otros elementos, como el epiplón mayor, el colon transverso, el colon sigmoide, y curvas del intestino delgado (particularmente el íleon), presentan cantidades impredecibles de «residentes temporales».

Pelvis falsa

La anatomía intraperitoneal de la pelvis falsa es la continuación descendente del saco mayor de la cavidad abdominoperitoneal general. Sus fronteras óseas están formadas por las alas ilíacas (las partes ensanchadas de los íliones de la cintura pélvica), las ramas superiores del pubis y las vértebras lumbares cuarta y quinta.

PARED ÓSEA: LIGAMENTOS Y REVESTIMIENTOS INTERNOS

La estructura relativamente inflexible de la pelvis se compone de diversos huesos y sus ligamentos asociados. Se trata de los dos huesos coxales o ilíacos, el sacro y el cóccix. Los músculos piramidal y obturador interno nacen en las caras óseas de la pelvis verdadera. Junto con sus revestimientos fasciales, constituyen las principales capas de la pared lateral pélvica.

Además, los agujeros óseos y su contenido aportan límites secundarios a las dimensiones de la cavidad de la pelvis verdadera.

Las estructuras que ocupan los agujeros incluyen algunas específicamente oclusivas, como las membranas obturatrices, y otros elementos blandos y flexibles. Las estructuras blandas que entran o salen de la cavidad pélvica son el nervio ciático y sus ramas, los nervios y vasos del obturador, los elementos neurovasculares glúteos y las arterias y venas pudendas internas.

Huesos

La pelvis está limitada por el sacro y el cóccix posteriormente, y por los huesos coxales anterior y lateralmente. El estrecho superior de la pelvis está formado por el cuerpo y las ramas superiores del pubis y sus crestas pectíneas, por las líneas arqueadas de los íliones y por el promontorio sacro. El estrecho inferior de la pelvis está formado anterior y lateralmente por las ramas inferiores del pubis, la sínfisis púbica y el ligamento arqueado púbico, y por las ramas y tuberosidades de los isquiones. Los ligamentos, el sacro y el cóccix, están situados posterolateral y posteriormente.

Ligamentos

Los ligamentos sacrotuberoso y sacroespinoso intervienen en la formación de las paredes de la pelvis. Sirven también para convertir las escotaduras ciáticas mayor y menor en los agujeros ciáticos mayor y menor mediante sus inserciones en el sacro y el cóccix medialmente, y en la tuberosidad isquiática y la espina ciática lateralmente.

Ligamento sacrotuberoso

El ligamento sacrotuberoso (Fig. 28.1) tiene su origen en la espina ilíaca posterosuperior y en los bordes laterales del sacro y el cóccix. Se inserta en la tuberosidad isquiática.

Ligamento sacroespinoso

El ligamento sacroespinoso (Fig. 28.1) nace en los bordes laterales del sacro y el cóccix, y se inserta en la espina ciática.

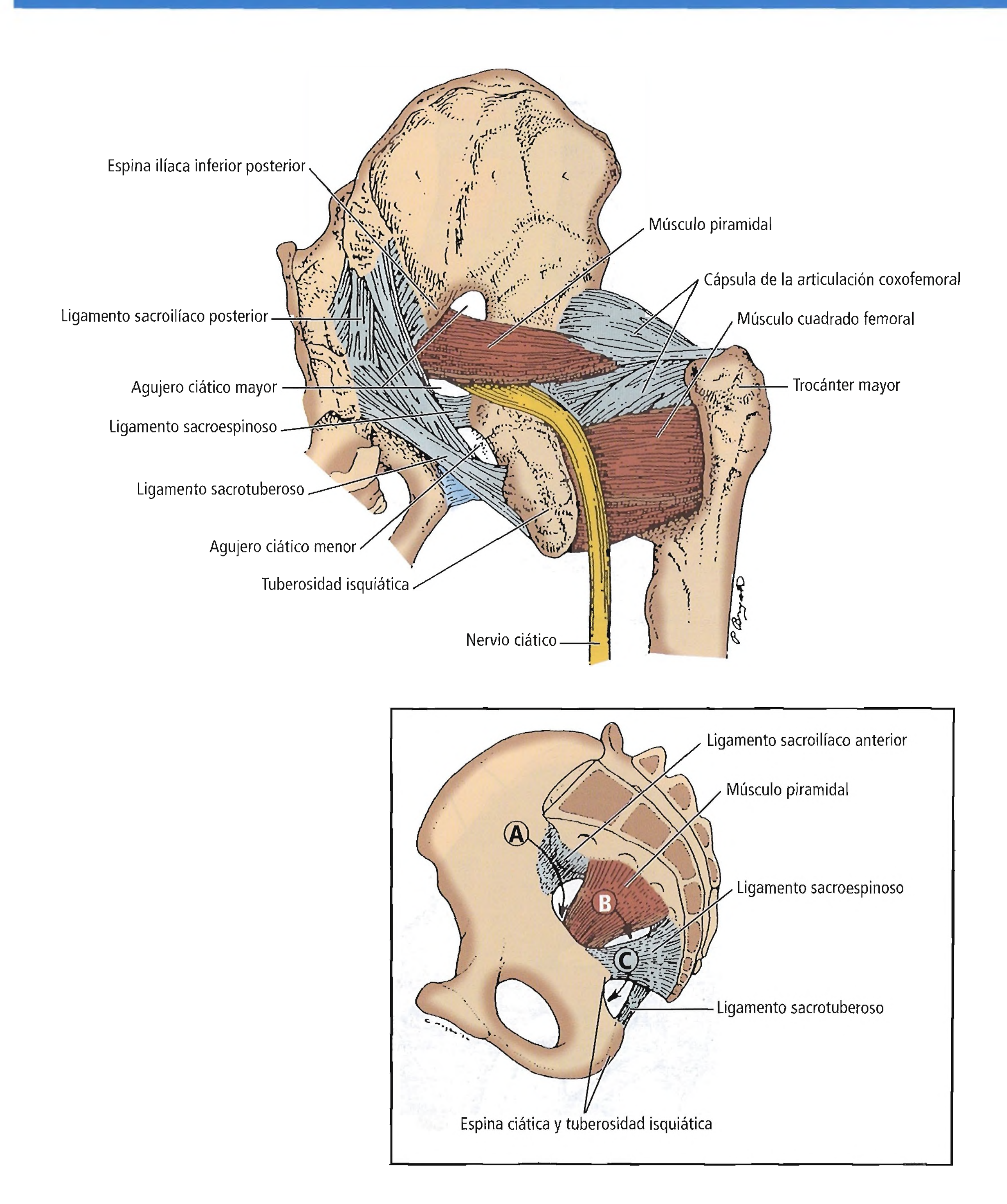


Figura 28.1. *Arriba:* Vista posterior derecha de la pelvis. *Recuadro:* Vista interna lateral derecha que muestra los puntos potenciales de hernias por los agujeros ciáticos. A, Hernia ciática suprapiramidal. [*sk2*] B, Hernia ciática infrapiramidal. C, Hernia ciática subespinosa por el agujero ciático menor. [*sk11*]

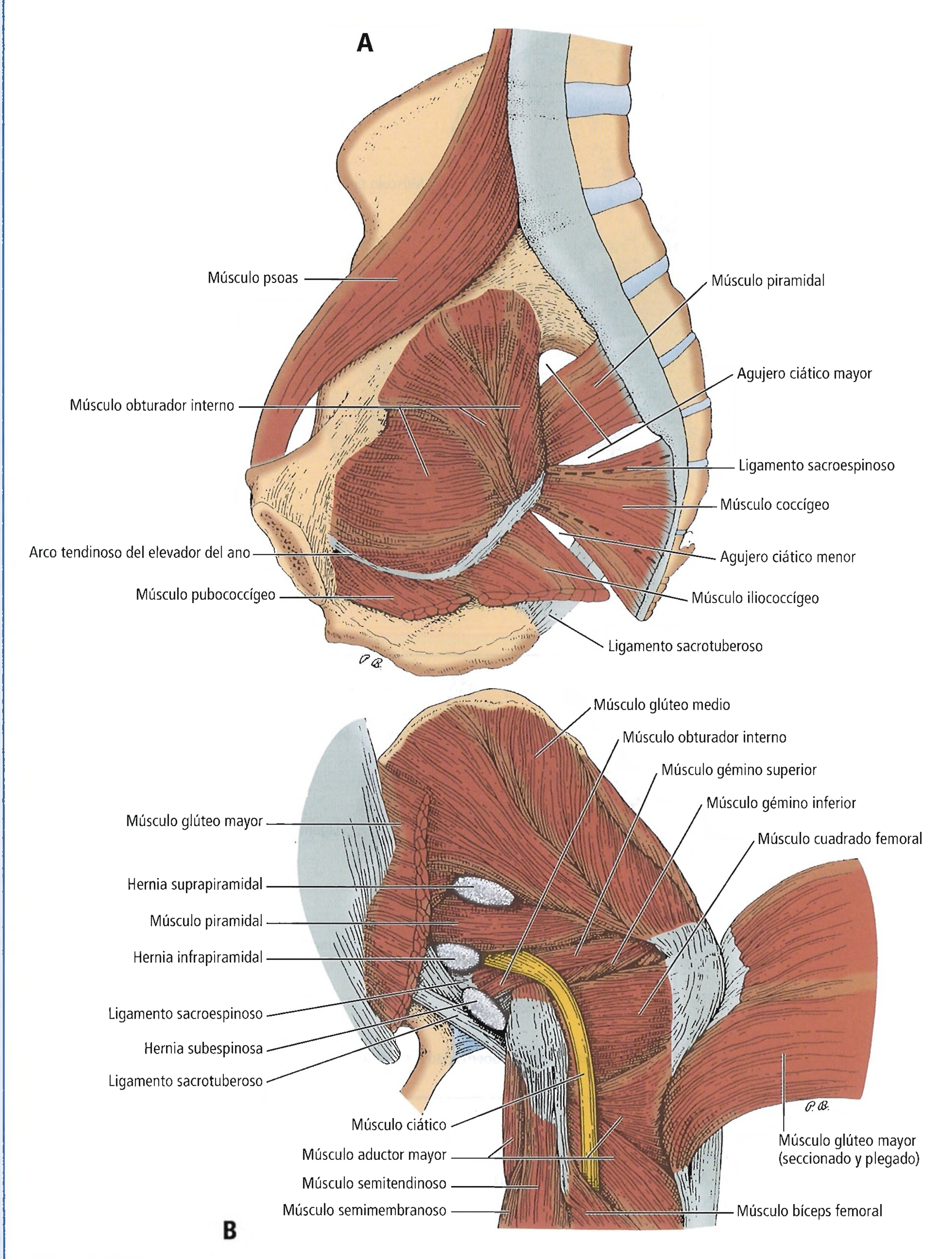


Figura 28.2. A, Pared pélvica derecha con músculos profundos y agujeros ciáticos. B, Región glútea derecha con puntos de hernias ciáticas. Sección transversal y reflexión del glúteo mayor. [*sk12*]

Agujeros

Agujero ciático mayor

El agujero ciático mayor es cinco veces mayor que el menor. Se forma por la conversión de la escotadura ciática mayor en un agujero debido al ligamento sacroespinoso.

Las siguientes estructuras anatómicas salen de la pelvis a través del agujero ciático mayor (Fig. 28.2):

- Músculo piramidal.
- Vasos y nervio glúteos superiores (localizados superiormente al piramidal).
- Vasos y nervio glúteos inferiores (localizados inferiormente al piramidal).
- Vasos y nervio pudendos internos (localizados inferiormente al piramidal).
- Nervio ciático.
- Nervio cutáneo femoral posterior.
- Nervios de los músculos cuadrado del fémur, obturador interno y géminos (todos salen de la pelvis en localización inferior al piramidal).

Agujero ciático menor

El agujero ciático menor está formado por la conversión de la escotadura ciática menor en un agujero debido a los ligamentos sacroespinoso y sacrotuberoso (Fig. 28.2).

Varias estructuras entran y salen por el agujero ciático menor. Las salientes son el obturador interno y los músculos géminos, que nacen en los rebordes del agujero. El nervio pudendo, los vasos pudendos internos y el nervio del obturador interno acceden al periné a través del agujero ciático menor.

RECORDAR: Los agujeros inferior y superior del hueso piramidal y el agujero ciático menor son puntos potenciales de hernia (Figs. 28.1 y 28.2).

Partes blandas de la pared lateral de la pelvis

Las partes blandas de la pared lateral pélvica se componen de varias capas. Su secuencia, del interior al exterior, es la siguiente:

- Peritoneo.
- Fascias endopélvicas.
- Vasos ilíacos internos, sus ramas, y los tejidos conectivos. y de músculo liso asociados.
- Capa parietal de la fascia pélvica.
- Nervios de la pelvis.
- Músculo par obturador interno.
- Músculos piramidales.

CAPAS ANATÓMICAS

Presentamos aquí, como una serie de tres capas anatómicas, los diversos elementos de la pared lateral pélvica en el orden en que se encuentran cuando se secciona el tejido capa a capa desde el peritoneo hasta el hueso de la pared lateral de la pelvis (Fig. 28.3).

Primera capa anatómica

La primera capa anatómica incluye el peritoneo y el uréter. El uréter está ligado al peritoneo por elementos de tejido conectivo, los cuales, en ciertos aspectos, se asemejan a un mesenterio.

Segunda capa anatómica

La segunda capa anatómica se compone de las ramas viscerales de la arteria y vena ilíacas internas, la fascia endopélvica y los nervios viscerales. En esta capa se encuentran también los vasos y nervios de la vejiga, los órganos de reproducción internos, el colon pélvico y los «pilares» de estos órganos. En la mujer, esta capa incluye además los tejidos especializados en el soporte de órganos, como los complejos ligamentosos cervical y uterosacro y la fascia pubovesicocervical.

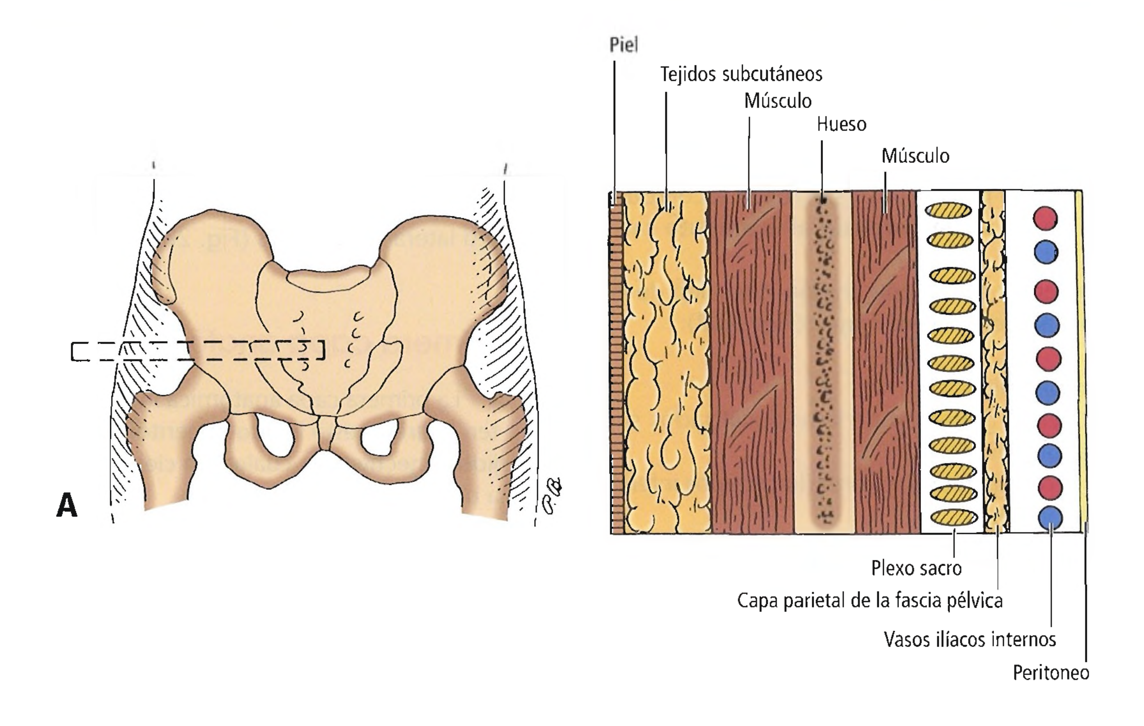
Tercera capa anatómica

La tercera capa anatómica consta de la fascia parietal, los nervios y vasos del obturador, otros elementos neurovasculares de la pared lateral de la pelvis, y los músculos piramidal y obturador interno y sus diversas fascias.

CAPAS ANATOMOQUIRÚRGICAS

Somos conscientes de que el orden descrito, aunque útil por su claridad anatómica, no refleja por completo la estratificación de los elementos pélvicos tal y como se encuentran en la mayoría de las intervenciones quirúrgicas. En particular, para el cirujano urólogo o ginecólogo, la siguiente clasificación en cinco capas anatomoquirúrgicas es más apropiada desde el punto de vista práctico.

A continuación presentamos las estructuras anatómicas de la pelvis desde un punto de vista más técnico, anatomoquirúrgico, así como desde un punto de vista práctico, estrictamente «quirúrgico». Confiamos en que los detalles anatómicos y su aplicación desde estos dos enfoques distintos converjan en el entendimiento de los lectores. Empleando estos dos esquemas, esperamos presentar los da-



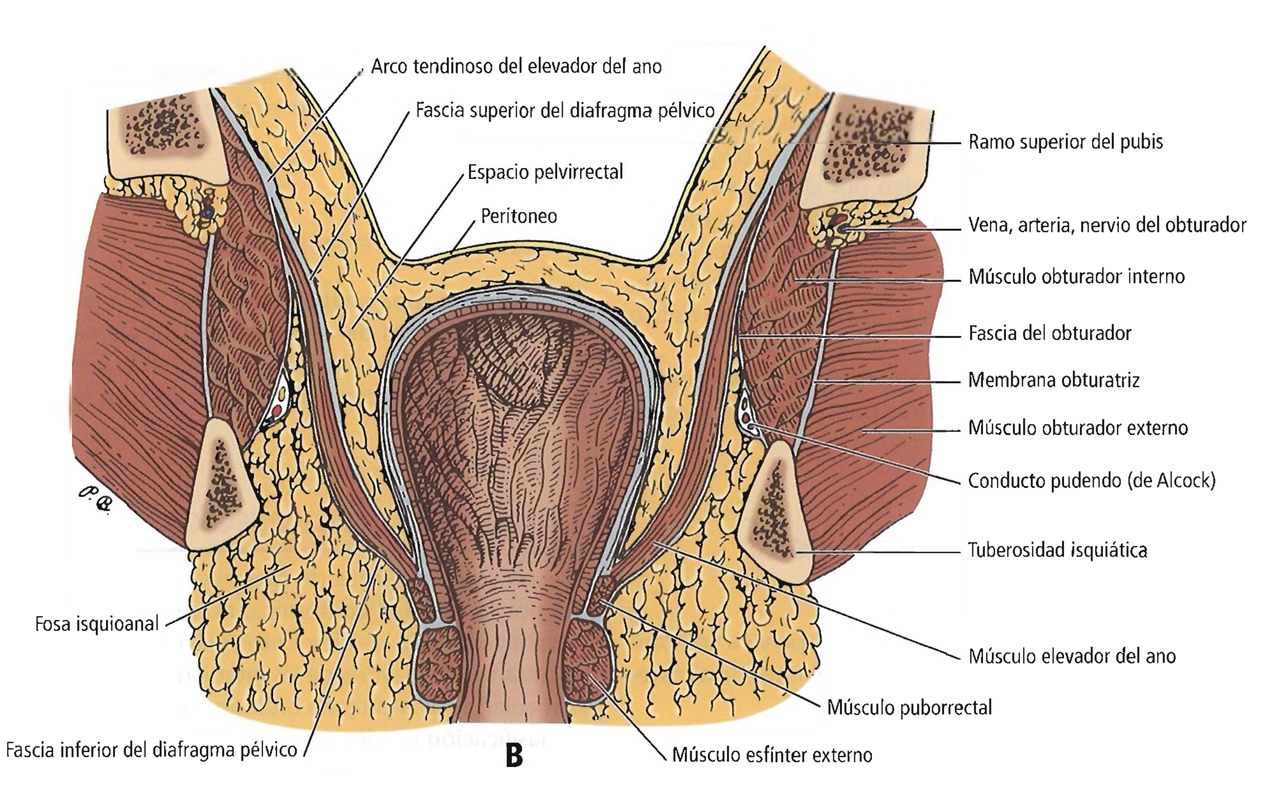


Figura 28.3. Anatomía de la pared y el diafragma de la pelvis. A, Elementos de la pared de la pelvis: de la piel al peritoneo. B, Sección frontal de la pelvis que muestra las fascias del diafragma pélvico, la fascia del obturador y el conducto pudendo (de Alcock). [*sk12*]

Tabla 28.1. Ligamentos de la vejiga

Ligamento	Localización
Ligamentos verdaderos	
Ligamento umbilical mediano (uraco) (impar)	De la cúpula de la vejiga al ombligo
Ligamento lateral verdadero	De la pared lateral de la vejiga al arco tendinoso de la fascia pélvica
Ligamento umbilical medial (arterias umbilicales obliteradas)	Ligamento inguinal
Ligamento puboprostático medial (hombre)	De la pared pélvica a la próstata
Ligamento puboprostático lateral	De la pared pélvica a la próstata
Ligamentos falsos	
Ligamento falso superior (impar)	Recubre el uraco
Ligamento falso lateral	De la vejiga a la pared de la pelvis
Ligamento superior lateral	Recubre el ligamento umbilical medial
Ligamento posterior (pliegue sacrogenital)	Desde el lado de la vejiga, alrededor del recto, hasta la cara anterior del sacro

Fuente: (Modificación de Skandalakis LJ, Gadacz TR, Mansberger AR Jr, Mitchell WE Jr, Colborn GL y Skandalakis JE: Modern Hernia Repair: The Embryological and Anatomical Basis of Surgery. Nueva York: Parthenon, 1996; con autorización.

tos de la forma más completa posible sin inducir a confusión.

Primera capa anatomoquirúrgica: peritoneo pélvico y sus especializaciones

El peritoneo pélvico se describe en el capítulo dedicado al peritoneo. Aquí nos centramos solamente en las estructuras más importantes desde un punto de vista quirúrgico.

RECORDAR:
- El peritoneo no alcanza el suelo de la pelvis verdadera en el adulto.
- Varios órganos de los aparatos digestivo, urinario y genital no se encuentran completamente recubiertos por el peritoneo.
- El peritoneo pélvico está en contacto medialmente con la vejiga urinaria, el útero y el rectosigmoide.
- El peritoneo pélvico está en contacto lateralmente con los anejos del útero, el uréter y el conducto deferente.
- El uréter está completamente fusionado con la cara lateral del peritoneo. Si se realiza la incisión y la reflexión medial del peritoneo, se arrastrará el uréter también. El uréter sólo puede separarse del peritoneo mediante una disección profunda, lo que acarrea el riesgo de provocar isquemia ureteral localizada.

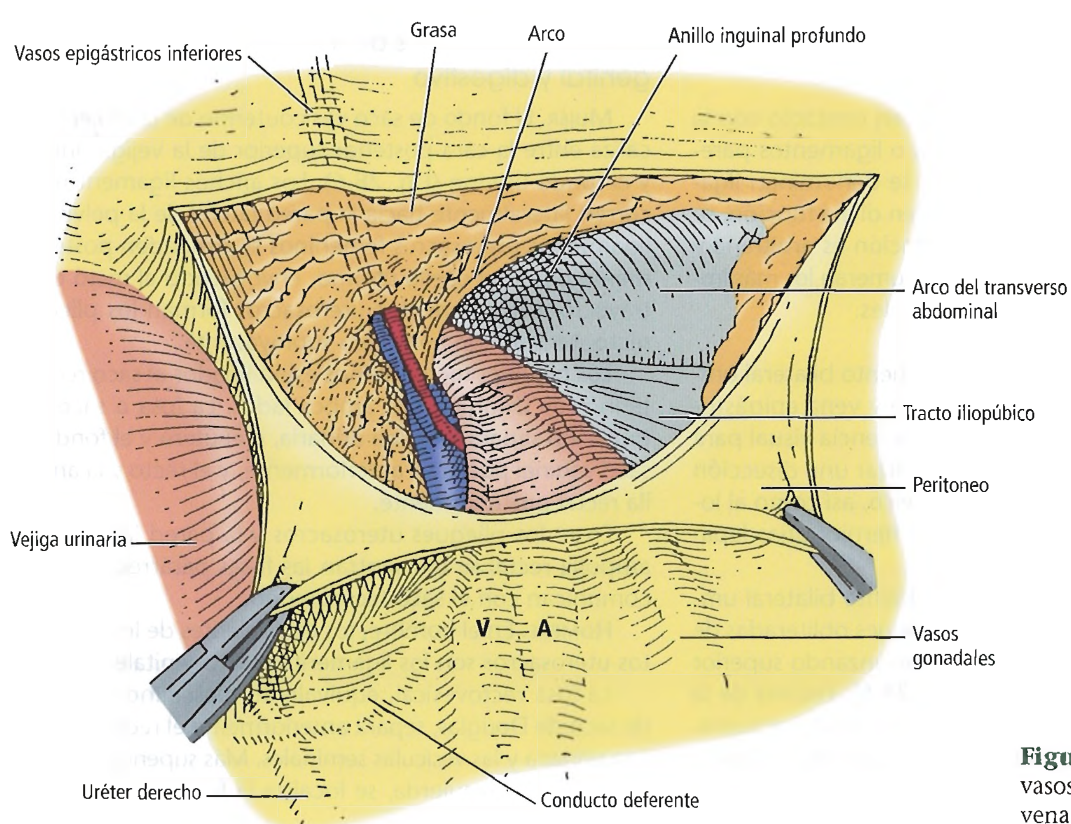


Figura 28.4. Trayecto de los vasos epigástricos inferiores. V, vena; A, arteria. [*sk12*]

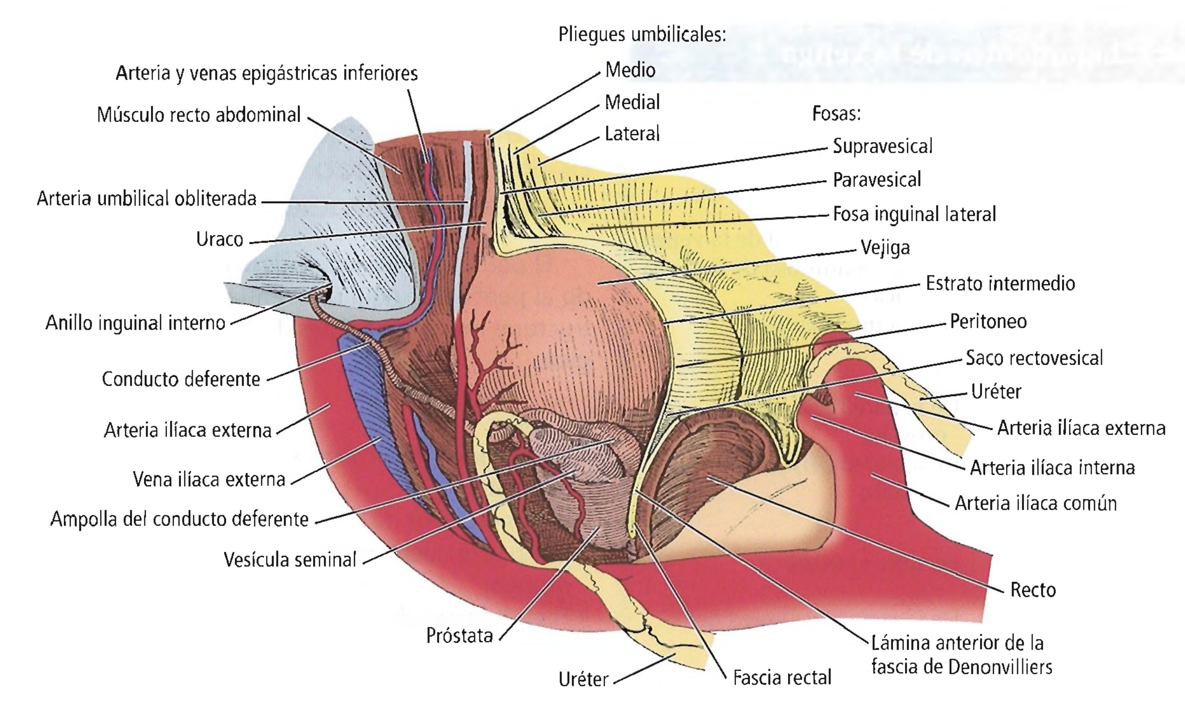


Figura 28.5. Relaciones peritoneales masculinas. [*hi*]

- El peritoneo de la pared pélvica se complica con pliegues y fosas al revestir los órganos de la línea media de los aparatos digestivo, urinario y genital.

Pliegues y espacios del aparato urinario

Varios pliegues del peritoneo están en contacto con la vejiga urinaria. Cuando estos pliegues o ligamentos parecen cumplir una función de soporte, se denominan ligamentos verdaderos; cuando no cumplen dicha función, se denominan ligamentos falsos. La distinción es arbitraria y poco convincente. En la Tabla 28.1 se enumeran los más importantes de estos ligamentos peritoneales.

Ligamento umbilical lateral. El ligamento bilateral umbilical lateral (peritoneo sobre la arteria y vena epigástricas inferiores) (Fig. 28.4) es una útil referencia visual para encontrar el conducto deferente al realizar una disección laparoscópica del ganglio linfático pélvico, así como al localizar otras estructuras inguinales en herniorrafias laparoscópicas.

Ligamento umbilical medial. El ligamento bilateral umbilical medial (peritoneo sobre las porciones obliteradas de la arteria umbilical), puede apreciarse avanzando superior y medialmente hacia el ombligo (Fig. 28.5). Encima de la vejiga urinaria, en su vértice, se encuentran las fosas supravesicales; éstas están separadas por el ligamento umbilical medio (peritoneo sobre el uraco de la vejiga). Las fosas paravesicales se encuentran en localización lateral a la vejiga, y están separadas de las supravesicales por el pliegue vesical transverso, un pliegue horizontal de peritoneo que se distingue más claramente cuando la vejiga está vacía.

Pliegues y espacios de los aparatos genital y digestivo

Mujer. El fondo de saco vesicouterino de la mujer se localiza entre la cara posterior superior de la vejiga urinaria y el fondo uterino (Fig. 28.6). Los anchos ligamentos discurren lateralmente hacia la pared lateral de la pelvis. Los ligamentos uterosacros femeninos se extienden posteriormente desde el cuello uterino, envolviendo el recto en su trayecto. Los ligamentos uterosacros forman los pliegues rectouterinos con peritoneo suprayacente.

Los pliegues rectouterinos están ligados al saco rectouterino (de Douglas) por ambos lados. La fosa o saco rectouterino separa la vejiga urinaria, o el útero y el fondo de saco vaginal posterior anteriormente, y el recto y la ampolla rectal posteriormente.

Entre los pliegues uterosacros y la pared lateral de la ampolla rectal se encuentran las fosas pararrectales, que comunican con el saco rectouterino.

Hombre. En el hombre, los equivalentes de los ligamentos uterosacros son los ligamentos sacrogenitales.

La fosa rectovesical, equivalente masculino del fondo de saco de Douglas, separa anteriormente el recto de la vejiga urinaria y las vesículas seminales. Más superiormente en la pelvis, a la izquierda, se localiza la fosa intersigmoidea (Fig. 28.7).

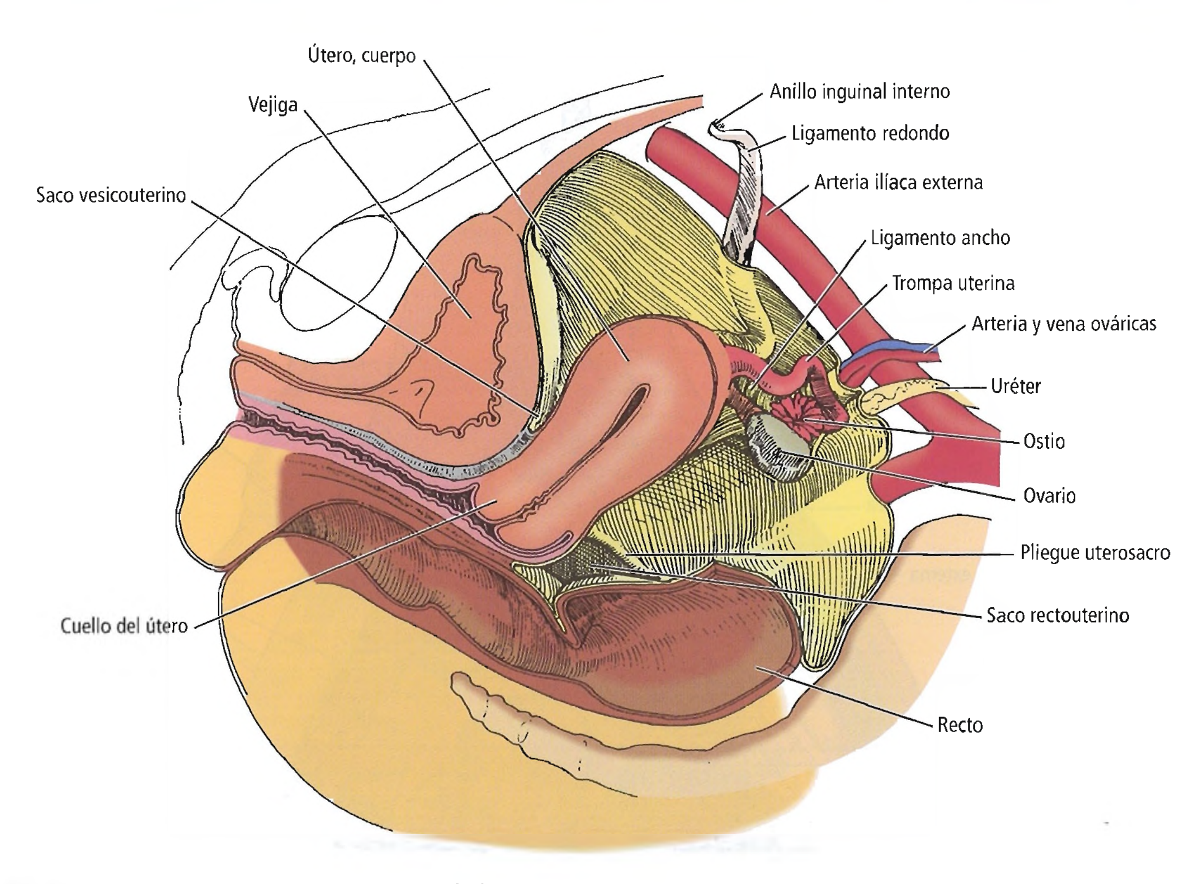


Figura 28.6. Relaciones peritoneales femeninas. [*hi*]

Relaciones de la fosa intersigmoidea

El peritoneo es anterior a la fosa intersigmoidea. En localización posterior a la fosa, se encuentran la bifurcación de la arteria ilíaca común izquierda y la entrada del uréter izquierdo en la pelvis verdadera. El mesocolon sigmoide y los vasos sanguíneos que contiene, como la arteria sigmoidea, se localizan superiormente y a la derecha de la fosa.

RECORDAR: El vértice de la fosa intersigmoidea es una referencia para encontrar el uréter izquierdo. Introduciendo un dedo en la fosa, puede enrollarse el uréter izquierdo en la arteria ilíaca común izquierda subyacente.

Segunda capa anatomoquirúrgica: vasos sanguíneos de la pelvis

Topografía general de los vasos sanguíneos

Entre el peritoneo y la fascia pélvica parietal, se encuentran las arterias y venas que irrigan la pared de la pelvis y las vísceras. Los dos vasos sanguíneos principales son la arteria ilíaca interna bilateral (Fig. 28.8) y la vena ilíaca interna (arteria y vena hipogástricas) (Fig. 28.9). En posición anatómica erecta, la arteria y la vena discurren en el plano vertical a lo largo de la pared lateral de la pelvis. Sus ramas suelen discurrir medial e inferiormente hasta alcanzar las vísceras pélvicas, acompañadas de la espesa capa de tejido conectivo denominada vaina hipogástrica, que contribuye, junto con los vasos sanguíneos, al soporte directo de los órganos. El lector debería consultar el clásico y hermoso

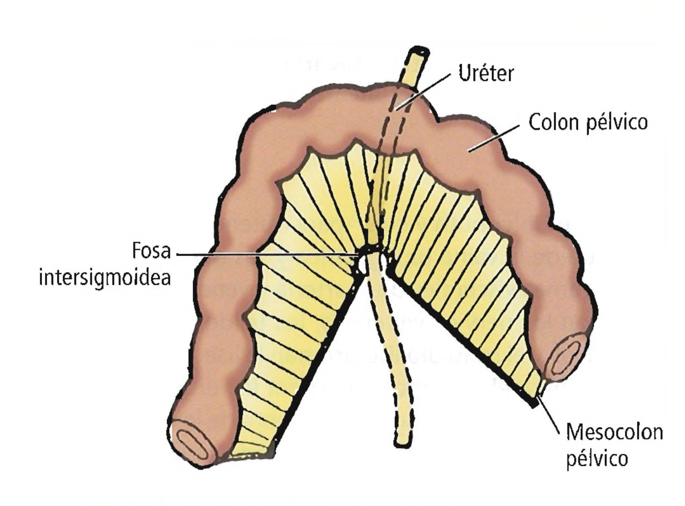


Figura 28.7. Fosa intersigmoidea. [*de1*]

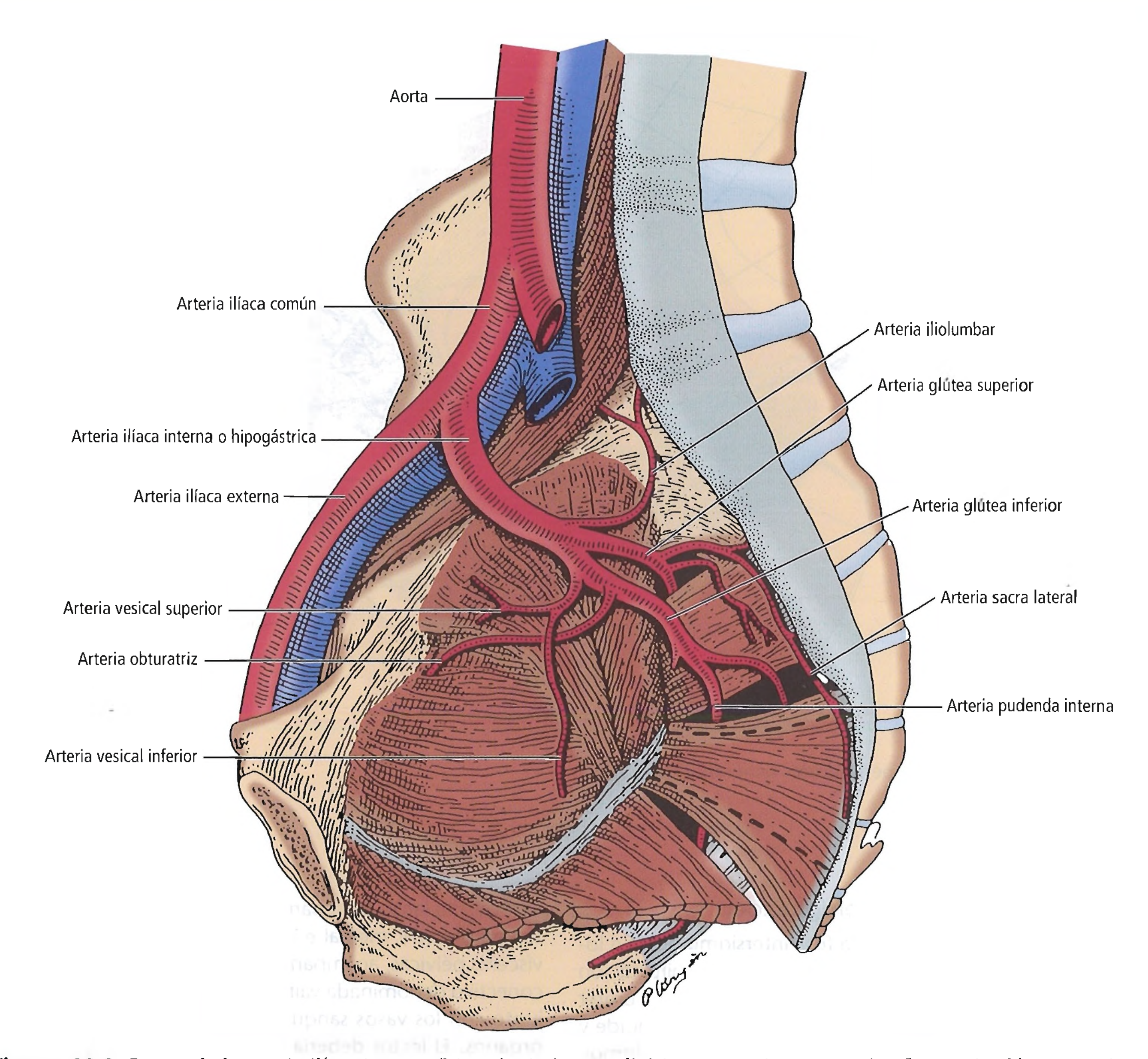


Figura 28.8. Ramas de la arteria ilíaca interna (hipogástrica) y sus divisiones anterior y posterior. La arteria glútea superior atraviesa la porción superior del agujero ciático mayor. La arteria glútea inferior entra en el agujero inferiormente al músculo piramidal. Antes de atravesar el agujero, de la arteria glútea inferior nacen las arterias vesicales superior e inferior y la arteria obturatriz. [No se muestran dos arterias impares de la pelvis, la sacra media y la rectal superior.] Todas estas arterias penetran en la pelvis extraperitonealmente, y pueden ligarse sin complicaciones. [*sk12*]

trabajo de Uhlenhuth y cols.[5] para obtener una descripción detallada de la vaina hipogástrica y sus derivados.

Las ramas viscerales de la arteria y vena ilíacas internas, junto con los nervios viscerales, los tejidos conectivos endopélvicos y el músculo liso, forman la «segunda capa quirúrgica» para el cirujano que opera los órganos pélvicos. Para cortar una hemorragia procedente de los vasos sanguíneos viscerales, es en esta capa donde se debe tratar de pinzar, ligar o grapar el vaso sanguíneo lesionado o la fuente última de la hemorragia.

Otras arterias son la sacra mediana (media) impar, la porción distal de la arteria mesentérica inferior con ramas sigmoideas, y la rama rectal superior. Todas ellas penetran en la pelvis retroperitonealmente, y pueden ligarse sin riesgos.

El plexo venoso rectal (Fig. 28.9) está formado por las venas rectales media y superior, y drena el rectosigmoide. Desde este plexo, el drenado se produce hacia la vena mesentérica inferior (portal) y la vena ilíaca interna (general). El plexo venoso uterino drena la vena ilíaca interna (general).

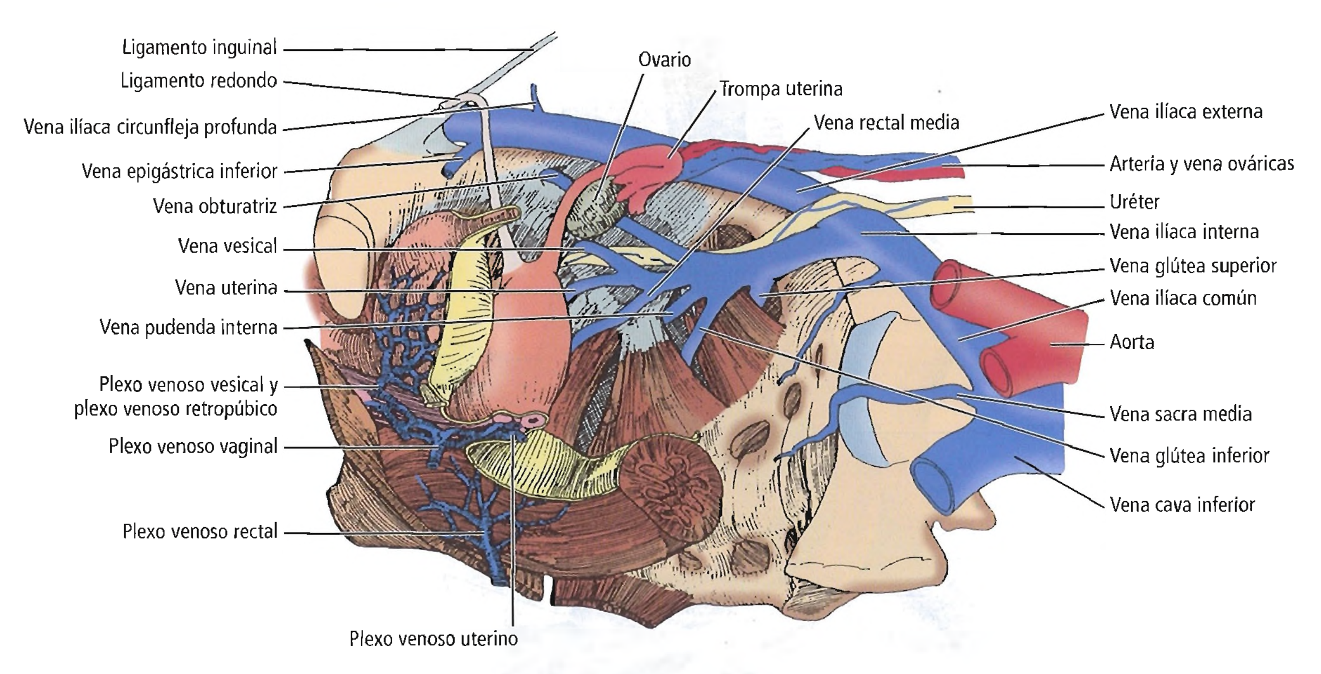


Figura 28.9. Venas de la pelvis femenina. [*hi*]

Topografía de las ramas

El cirujano debería tener presente la topografía de las bifurcaciones de los sistemas arterial y venoso.

Aorta abdominal. La aorta abdominal (Fig. 28.8) se bifurca en las dos arterias ilíacas comunes aproximadamente a la altura de L4, entre 1 cm y 2 cm inferiormente a la izquierda del ombligo. Cuando un individuo delgado en posición supina eleva la pelvis para desplazar el intestino, puede palparse el pulso en la bifurcación y pueden percibirse las arterias ilíacas externas en el reborde pélvico.

Arterias sacras. Los cirujanos olvidan a menudo la arteria sacra mediana (que nace de la pared aórtica posterior). A pesar de su pequeño tamaño, puede provocar una hemorragia si resulta dañada en el quirófano. En algunos individuos, tanto ramas de esta arteria como las arterias sacras laterales ascienden a través de los agujeros sacros ventrales para irrigar las raíces nerviosas sacras y lumbares, contribuyendo incluso al aporte arterial a la porción caudal de la médula espinal.

Vena cava inferior. La vena cava inferior la forman las dos venas ilíacas comunes a unos 2-3 cm inferiormente al ombligo (Figs. 28.9 y 28.10).

Recordar: La arteria ilíaca común derecha se cruza anteriormente con la vena ilíaca común izquierda. Se cree que esta relación influye en la mayor frecuencia de trombosis venosa profunda de la vena ilíaca común izquierda y las venas de la extremidad inferior izquierda. El reflujo de la vena cava inferior, asociado con insuficiencia tricuspídea, se ha relacionado con el síndrome de congestión pélvica[6].

Wohlgemuth y cols.[7] recomiendan la angioplastia transluminal percutánea, la endoprótesis vascular, o ambas, para tratar la estenosis de la vena pélvica derivada de una trombectomía quirúrgica.

Arteria ilíaca común. La bifurcación de la arteria ilíaca común en las arterias ilíacas interna y externa se localiza a la altura del reborde pélvico, frente a la articulación sacroilíaca (Fig. 28.8). Con menor frecuencia, no obstante, esta bifurcación puede encontrarse también ligeramente superior o inferior a la articulación, particularmente en individuos con vasos sanguíneos más tortuosos, hecho asociado en ocasiones a una afección vascular.

Bifurcación ilíaca interna. La bifurcación de la arteria ilíaca interna en las divisiones anterior y posterior suele estar muy próxima, o ligeramente distal, a su origen en la ilíaca común. Tras esta última bifurcación, debe retenerse el 3 como número clave: la división posterior tiene tres ramas parietales, y la anterior, tres ramas parietales y tres viscerales.

Estos patrones son bastante variables. Las ramas de la ilíaca interna pueden surgir en forma de «ramillete» de vasos sin formación específica de divisiones anterior y posterior.

Ramas terminales de la división posterior de la arteria ilíaca interna. Característicamente, de la división posterior de la ilíaca interna nacen tres ramas arteriales parietales. Se

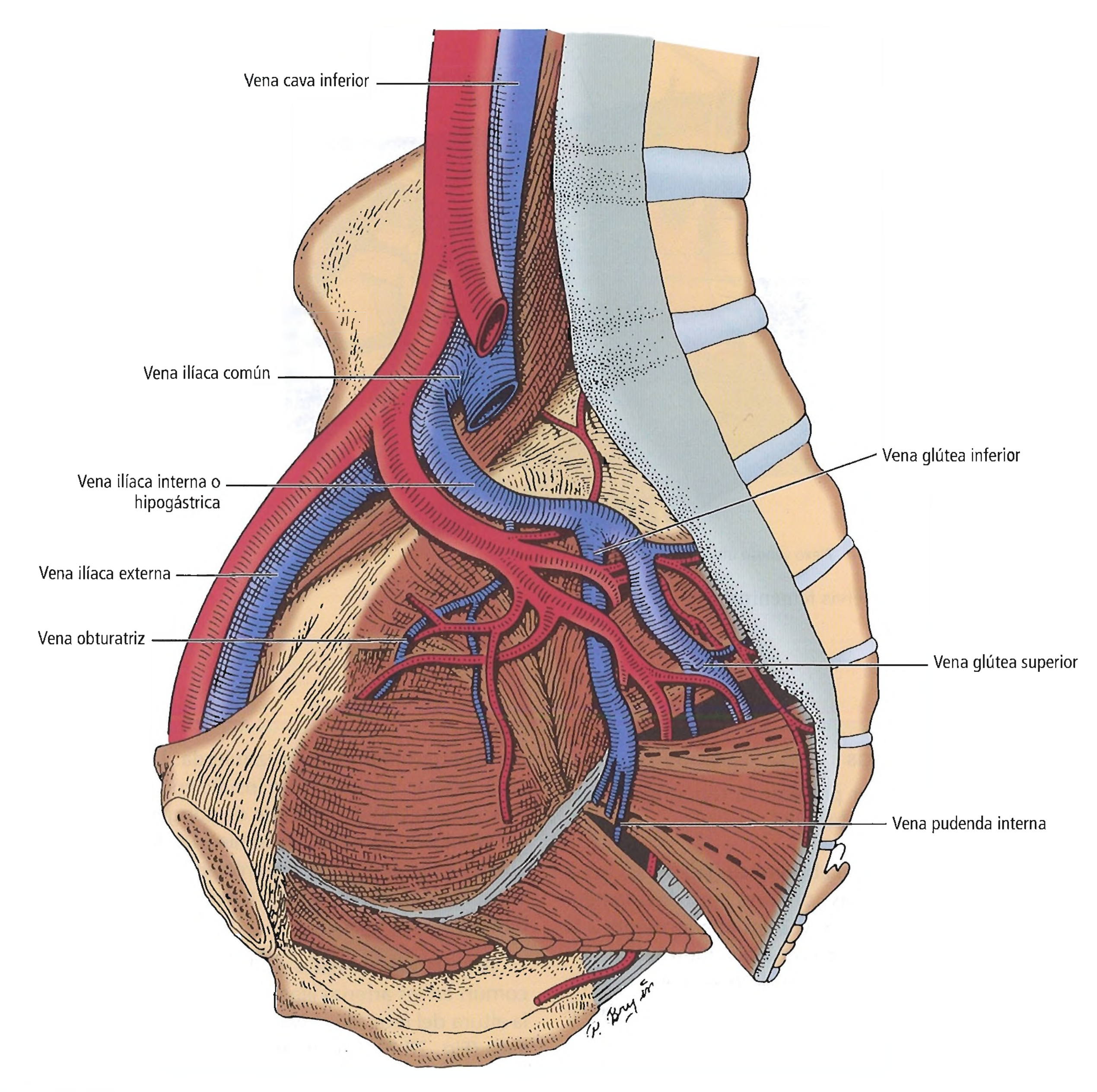


Figura 28.10. Vías venosas. [*sk12*]

trata de las arterias iliolumbar, glútea superior y sacra lateral (Fig. 28.8), que se tratan a continuación.

ARTERIA ILIOLUMBAR. La arteria iliolumbar tiene una localización posterior al nervio del obturador. Pasa profunda y lateralmente bajo el músculo psoas, irrigando el músculo ilíaco y otros tejidos de la fosa ilíaca.

ARTERIA GLÚTEA SUPERIOR. La arteria glútea superior está relacionada con el plexo sacro. Por lo general, pasa entre el tronco lumbosacro (formado por la unión de ramas descendentes de L4 y L5) y el ramo ventral de S1, localizado en el borde superior del músculo piramidal. A su paso a través del agujero ciático mayor, la arteria y el nervio glúteos superiores (desde L4, L5 y S1) se apoyan en el borde cortante del extremo óseo superior del agujero. En este punto, la arteria es bastante vulnerable a desgarros o avulsión.

La rama superficial de la glútea superior irriga la mitad superior del glúteo mayor. La rama profunda discurre transversal y anteriormente entre el glúteo medio y el menor, irrigando ambos. Tanto la rama superficial como la profunda presentan anastomosis extensivas con otros vasos regionales, incluyendo el glúteo inferior, el circunflejo medial, el circunflejo femoral lateral, y tal vez otros.

ARTERIAS SACRAS LATERALES Y GLÚTEA INFERIOR. Las arterias sacras laterales se localizan frente al plexo sacro. Existen entre 1 y 3 arterias sacras laterales. Atraviesan los agujeros sacros ventrales, aportando ramas que irrigan las vértebras y las raíces de los nervios raquídeos. Es posible que contribuyan al aporte sanguíneo a la médula espinal mediante largas ramas ascendentes. La arteria glútea inferior, por lo general una rama terminal de la división anterior de la ilíaca interna, puede salir de la pelvis entre S1 y S2. En un número bastante alto de individuos, las arterias glútea inferior y obturatriz nacen de la división posterior.

Ramas terminales de la división anterior de la arteria ilíaca interna.

RAMAS VISCERALES. En la división anterior se originan las siguientes tres o cuatro ramas viscerales, localizándose todas en el interior de la cavidad pélvica.

- Umbilical, cuyo segmento persistente constituye la fuente de las arterias vesicales superiores.
- Uterina.
- Vesical inferior.
- Arteria rectal media, en ciertos casos.

NOTA: Las ramas viscerales de la división anterior de la ilíaca interna se describen con mayor detalle en otros capítulos, dedicados a los órganos que dichas ramas irrigan.

Especialmente para el uroginecólogo, el patrón de ramificación visceral puede ser muy útil para localizar la arteria uterina. Tras localizar la porción obliterada de la arteria umbilical, es fácil seguirla proximalmente hasta su origen en la división anterior de la ilíaca interna. A continuación, el cirujano puede identificar la rama vesical superior de la arteria, que discurre medialmente hacia la vejiga. Si se continúa avanzando proximalmente, puede identificarse la arteria uterina discurriendo medialmente hacia las proximidades del istmo del útero, y pasando después por encima del uréter (Fig. 28.11).

RAMAS PARIETALES. La división anterior presenta también tres ramas parietales: la obturatriz, la pudenda interna y la glútea inferior. A continuación, se tratan estas arterias y sus estructuras asociadas (arterias pudenda accesoria, rectal media, uterina y vaginal).

Arteria obturatriz. La arteria obturatriz se localiza bajo el nervio del obturador, en la pared lateral de la pelvis. Atraviesa y sale por el agujero obturador. En aproximadamente un 20% de los individuos, la arteria obturatriz nace de la glútea superior. En el 33%[8] (o incluso más), existe una arteria obturatriz aberrante o accesoria, que surge de la arteria epigástrica inferior.

Gilroy y cols.[9] (Figs. 28.12, 28.13 y 28.14) constataron que del 70% al 82% de las hemipelvis y del 83% al 90% de las pelvis enteras presentaban una arteria, una vena, o ambas, en posición variante. Las arterias se encontraban predominantemente sólo en la posición normal, pero las

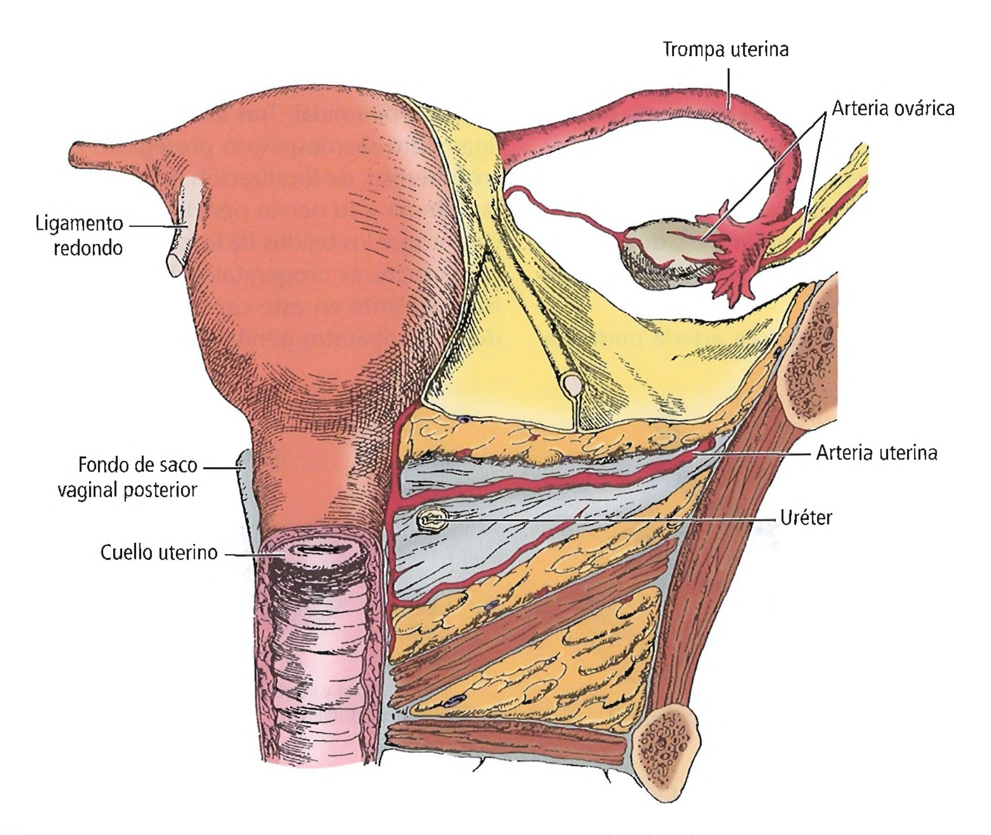


Figura 28.11. Arterias ovárica y uterina. Obsérvese la localización del uréter bajo la arteria uterina («agua bajo el puente»).

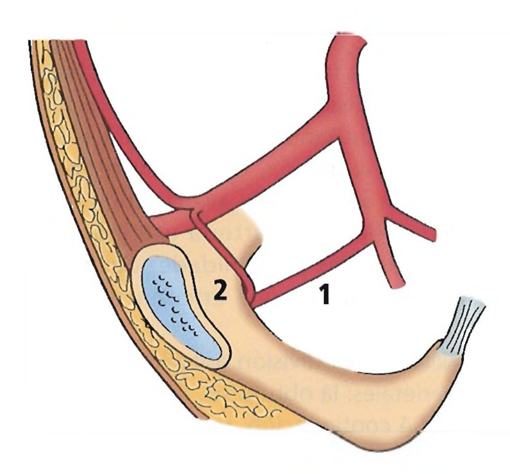


Figura 28.12. Vista esquemática del lado derecho de la pelvis que muestra la posición normal (1) y la variante (2) de los vasos del obturador. [*gi*]

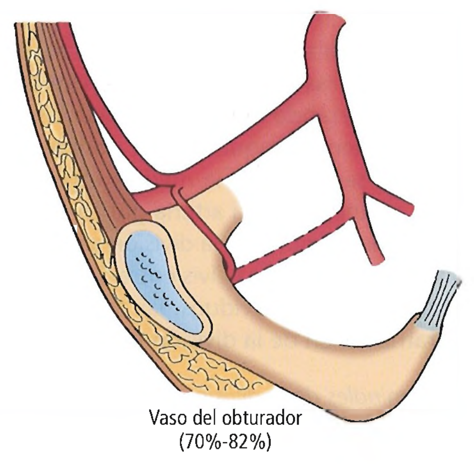


Figura 28.14. Resumen esquemático de la probabilidad de encontrar una variante de vaso del obturador en un lado pélvico determinado. [*gi*]

venas normales y anómalas se encontraban juntas por lo general. Los datos indican que esto es mucho más común que no encontrar un vaso sanguíneo discurriendo por el reborde pélvico en este punto; las consecuencias para los cirujanos de la pelvis y los anatomistas son evidentes.

Obturatiz aberrante. Cuando tiene su origen en la arteria epigástrica inferior, la obturatriz aberrante está estrechamente conectada con el ligamento de Gimbernat. La obturatriz aberrante cruza en posición medial, lateral o directamente superior al anillo femoral y el ligamento de Cooper. En escasas ocasiones, coinciden la arteria obturatiz normal y la aberrante a un tiempo, produciéndose intensas anastomosis en el conducto obturador. Esta disposición vascular se denomina «círculo de la muerte»[10], debido a la profusa hemorragia que puede producirse si cualquiera de los dos vasos resulta seccionado.

Arteria y vena pudendas internas. La arteria pudenda interna es la más anterior de las dos ramas terminales de la división anterior de la ilíaca interna (Fig. 28.8). La arteria pudenda interna abandona la pelvis a través del agujero ciático mayor. Cruza externamente el ligamento sacroespinoso, en localización medial a la punta de la espina ciática. En este punto, acompaña al nervio pudendo (Fig. 28.15), formado aquí por las ramas de S2, S3 y S4. La arteria y su vena satélite (Fig. 28.10) yacen lateralmente al nervio en su salida de la pelvis, en localización inferior al músculo piramidal. Tras atravesar la superficie exterior del ligamento sacroespinoso protegidos por el ligamento sacrotuberoso, de localización más externa, la arteria pudenda interna y su nervio penetran en el conducto de Alcock para irrigar los tejidos de la fosa isquioanal (isquiorrectal) y las estructuras urogenitales. Esta distribución se describe más adelante en este capítulo, y en los capítulos dedicados a los aparatos genitales.

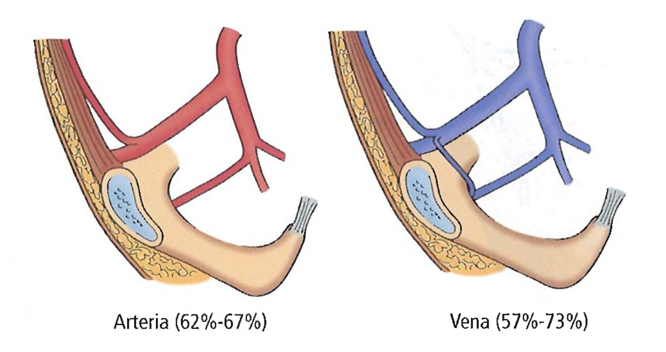


Figura 28.13. Esquema que resume el patrón más habitual de las arterias y venas obturatrices con la horquilla de porcentajes de Estados Unidos y China entre paréntesis. [*gi*]

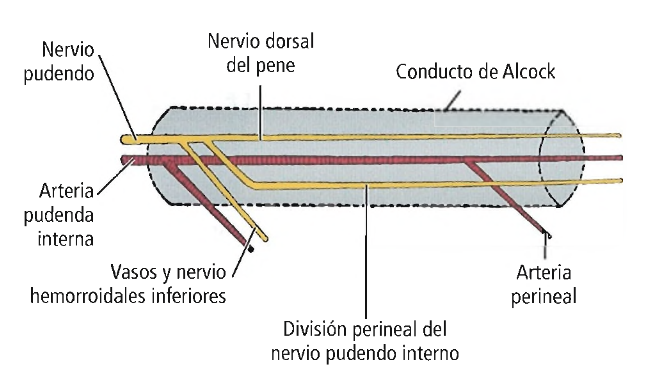


Figura 28.15. Conducto de Alcock (línea discontinua) y su contenido. [*mce*]

Arteria pudenda accesoria. Frecuentemente, una arteria pudenda accesoria nace de la arteria pudenda interna poco antes del paso de ésta a través del agujero ciático mayor. Esta arteria, bastante desconocida, sale de la pelvis pasando bajo el ligamento arqueado del pubis. Se relaciona unilateral o bilateralmente con la vena dorsal profunda de la línea media del pene o el clítoris. La arteria pudenda accesoria se da en el 10% de los varones, aproximadamente, originándose en la pudenda interna, la arteria obturatriz, u otras fuentes menos comunes[11].

Arteria glútea inferior. La arteria glútea inferior (Fig. 28.8) atraviesa el agujero ciático mayor en compañía del nervio glúteo inferior (L5, S1, S2), en posición medial respecto del nervio ciático. Esta arteria irriga aproximadamente la mitad inferior del glúteo mayor, formando densas anastomosis con otras arterias que yacen en profundidad a dicho músculo.

Arteria rectal media. La arteria rectal media nace normalmente de o junto con las arterias vesical, pudenda interna o glútea inferior. Puede surgir directamente de la división anterior de la ilíaca interna, así como de la arteria uterina.

La arteria rectal media presenta 3 rasgos característicos que llevaron a Last[8] a afirmar que su denominación no es adecuada.

- Es a menudo de pequeño tamaño y, en ocasiones, inexistente, especialmente en la mujer.
- De la sangre que transporta, una escasa cantidad va a parar al recto.
- La mayoría de su sangre irriga la próstata.

Arteria uterina. La arteria uterina cruza el suelo de la pelvis por el tejido parametrial del ligamento ancho. Por lo general, nace del mismo brote vascular que da origen a la arteria umbilical.

Para localizar la arteria uterina debe identificarse la porción obliterada de la arteria umbilical a su paso por la vejiga urinaria. En este punto, puede observarse el origen de la(s) rama(s) vesicales superiores, dirigidas a la vejiga. Procédase proximalmente hacia el origen de la arteria umbilical, en cuyo mismo brote vascular puede también identificarse la arteria uterina. Desde su origen, la arteria uterina avanza medialmente hacia el istmo del útero, acompañada de sus venas y de abundante tejido conectivo, pasando inmediatamente sobre el uréter («agua bajo el puente») (Fig. 28.11), aproximadamente a 1,5 cm del cuello del útero (distancia variable, 1-4 cm). En el cuello, la arteria uterina se curva en dirección ascendente por la pared lateral del cuerpo uterino, en el ligamento ancho.

En la entrada de la trompa uterina en el útero, las anastomosis de la arteria uterina terminan con la rama tubárica de la arteria ovárica[8]. La arteria uterina es la principal fuente de aporte arterial a la trompa uterina en cerca del 60% de los casos.

NOTA: La arteria uterina es la rama visceral anterior directa de la arteria ilíaca interna. En muchos casos, aparece como rama de la porción persistente de la arteria umbilical. En el varón, el equivalente de la arteria uterina es la rama deferente de la arteria vesical inferior.

Arteria vaginal. La arteria vaginal es a menudo una rama específica de la arteria ilíaca interna. En muchos casos, la arteria vaginal procede de la arteria uterina. Es posible que exista más de una arteria vaginal; múltiples arterias vaginales pueden nacer de la ilíaca interna, o de ésta y la arteria uterina. La arteria vaginal irriga las paredes abundantemente vascularizadas de la porción superior de la vagina[8].

Según Killackey[12], el rico aporte sanguíneo anastomótico al útero procedente de los vasos ováricos, uterinos y vaginales, dificulta la desvascularización durante la extirpación del útero en la cirugía colorrectal, incluso en los casos de resección más radical.

RESUMEN DE LAS ARTERIAS DE LA PELVIS

- Tres ramas arteriales parietales salen de la pelvis por el agujero ciático mayor:
  - Glútea superior.
  - Glútea inferior.
  - Pudenda interna.
- La arteria obturatriz sale del pene por el agujero obturador.

NOTA: Cualquiera de estas arterias que salen del pene puede ligarse con bastante seguridad, teniendo cuidado para no lesionar los nervios que las acompañan. Sin embargo, si se ocluye la arteria ilíaca interna en su origen, o si se ligan ambas arterias glúteas, puede producirse isquemia glútea.

Todas las arterias pélvicas penetran en la pelvis extraperitonealmente. Éstas son:

- Arteria sacra mediana impar (se extiende desde L4 hasta el cóccix posteriormente a la vena ilíaca común izquierda, el plexo hipogástrico superior y el recto).
- Arteria rectal superior impar.
- Arterias ilíacas internas pares.

Circulación colateral de la pelvis

CIRCULACIÓN ARTERIAL EN LA PELVIS. Las principales ocho vías potenciales de circulación colateral tras la ligadura de la ilíaca interna bilateral, son:

- Arteria uterina con la arteria ovárica desde la aorta.
- Arteria rectal media con la arteria rectal superior desde la arteria mesentérica inferior.
- Arteria obturatriz con la epigástrica inferior desde la arteria ilíaca externa.
- Arteria glútea inferior con la arteria circunfleja y las ramas perforantes de la arteria femoral profunda.
- Arteria iliolumbar con la arteria lumbar desde la aorta.
- Arteria sacra lateral con la arteria sacra mediana desde la aorta.
- Anastomosis entre los vasos de la pared de la vejiga y los de la pared abdominal.
- Anastomosis entre las arterias pudendas interna y externa.

La anastomosis de la arteria rectal media con la rectal superior, así como la de sus venas correspondientes, puede ser

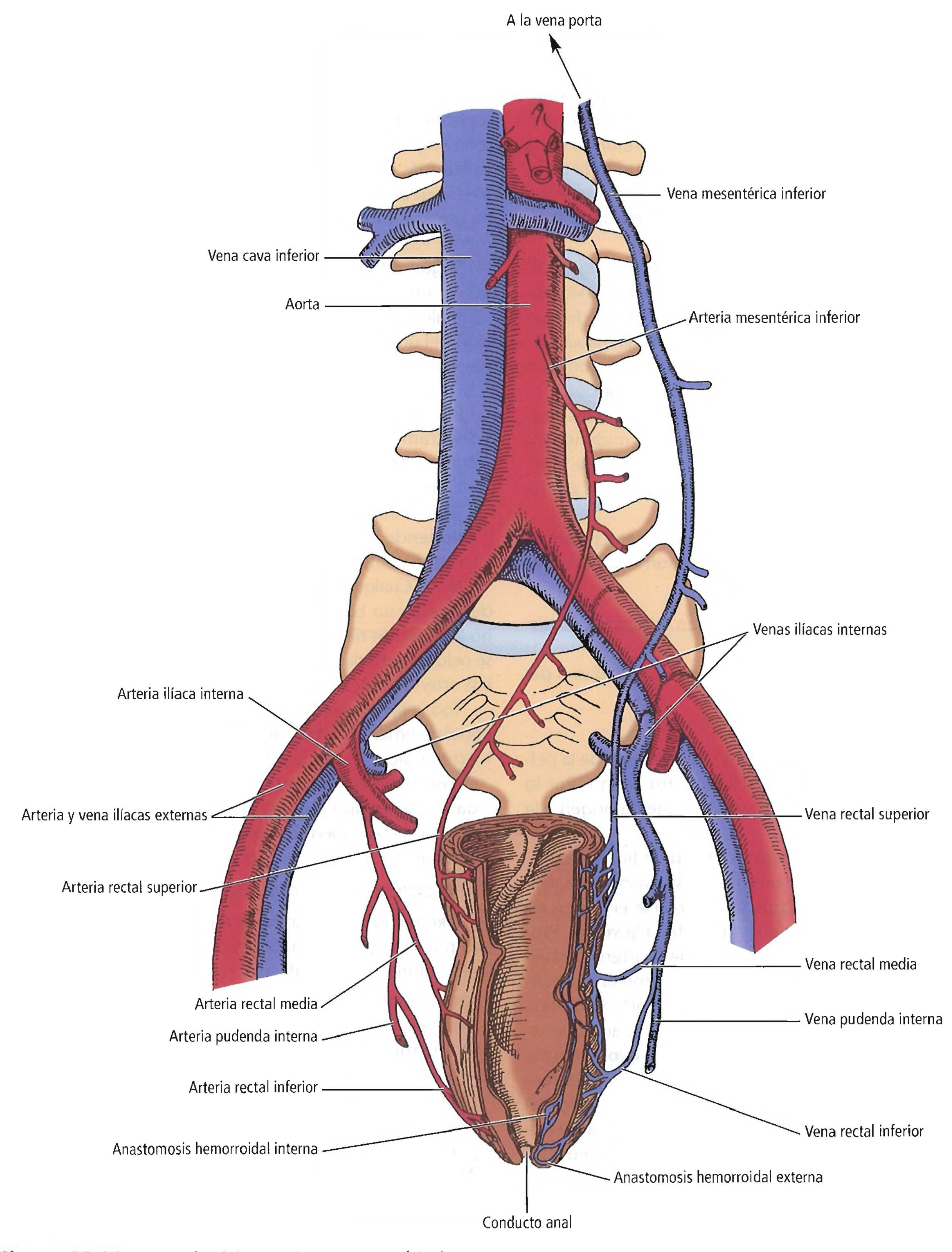


Figura 28.16. Irrigación del recto (muy esquemática).

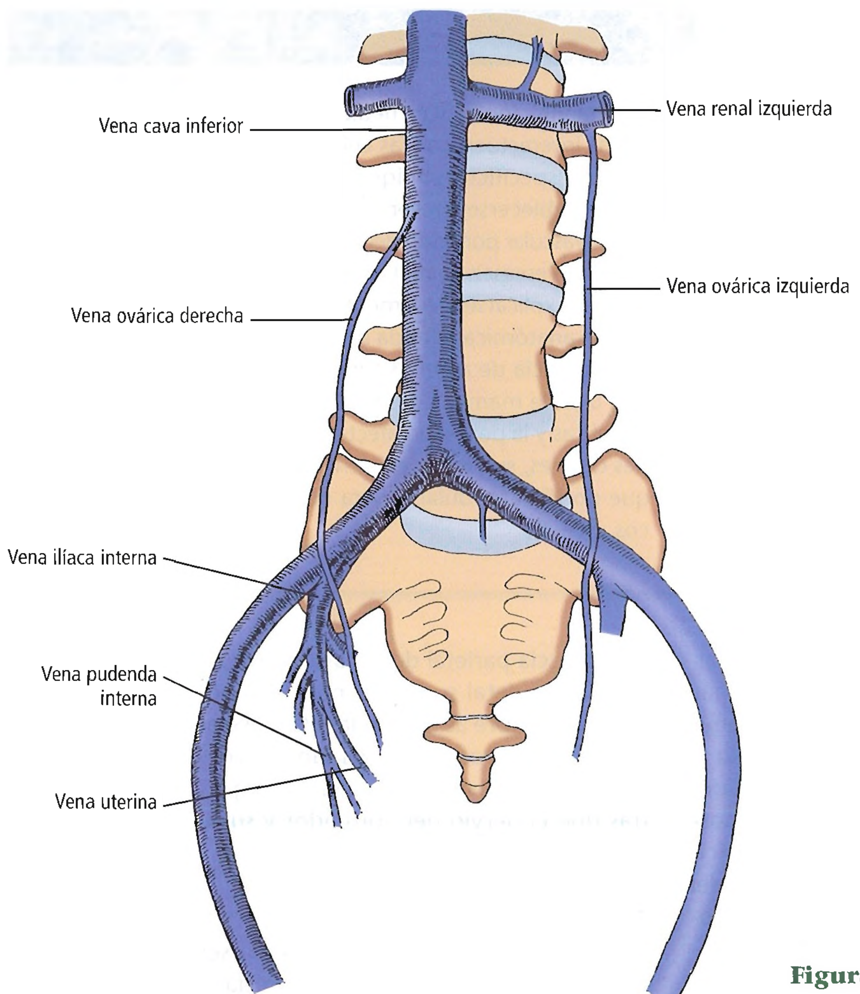


Figura 28.17. Venas ováricas izquierda y derecha y ramas de la vena ilíaca interna.

extensa y significativa (Fig. 28.16). La arteria rectal superior es la extensión terminal y la continuación descendente de la arteria mesentérica inferior. Contacta, aunque no la atraviesa, con el lado medial del uréter izquierdo, atravesando la bifurcación de los vasos ilíacos comunes izquierdos y descendiendo a la base de la extremidad inferior del mesocolon sigmoide hasta el recto. La arteria ilíaca común se bifurca en el reborde pélvico, frente a la articulación sacroilíaca.

Circulación venosa de la pelvis. Numerosas venas pequeñas (Figs. 28.10, 28.16 y 28.17) del plexo rectal se fusionan para formar la vena rectal superior, que drena por vía de la vena mesentérica inferior en el sistema portal del hígado. Otras venas rectales se fusionan para formar la vena rectal media.

Las venas glúteas superior e inferior aparecen por los orificios suprapiramidal e infrapiramidal del agujero ciático mayor para formar la vena ilíaca (hipogástrica) interna. Las venas de los plexos venosos uterino, vesical o prostático se unen con la vena rectal media y son tributarias de la vena ilíaca interna. La vena pudenda interna emerge por el agujero ciático menor y se une a la vena glútea inferior o a la ilíaca interna. Existen numerosas variaciones en el sistema de irrigación venosa.

El plexo venoso vertebral interno (venas de Batson) (Fig. 28.18) se localiza en la grasa extradural del conducto raquí-

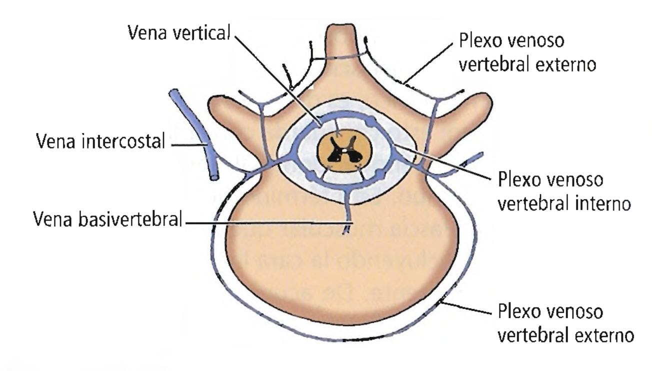
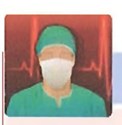


Figura 28.18. Sistema venoso de la vértebra.



Perlas clínico-quirúrgicas

El reflujo venoso retrógrado de células cancerígenas prostáticas a través del plexo de Batson es una circunstancia avalada por la experiencia para explicar la tendencia del cáncer de próstata a la metástasis en las vértebras y el cráneo. Resultaría difícil demostrar que las células cancerígenas no acceden a estos tejidos óseos mediante el mencionado mecanismo, sino más bien pasando primero a los pulmones y luego al sistema arterial de la circulación general, pero, incluso aunque así fuera, deberían existir otros mecanismos implicados. Muchas células cancerígenas acceden a la circulación general, pero el desarrollo de metástasis es muy ineficiente. El crecimiento de células cancerígenas circulantes hasta producir metástasis depende de una interacción singular entre la(s) célula(s) cancerígena(s) y el tejido que las alberga. En última instancia, debe existir un sistema de reconocimiento molecular mediante el cual las células cancerígenas interactúen con las células endoteliales anfitrionas en tejidos específicos y migren por vía de los vasos capilares para establecerse, crecer, y provocar a la larga una respuesta neovascular por parte del tejido anfitrión. El mecanismo que explica la escasez de metástasis a las extremidades distales sigue sin explicarse plenamente, pero una explicación simplemente anatómica referida a la circulación es poco probable. La tendencia de algunos tumores, como el cáncer de próstata o el de mama, a desarrollar metástasis en el cráneo, las vértebras y la pelvis, sin afectar sin embargo a las extremidades distales, sugiere la existencia de mecanismos biológicos que podrían modularse para obtener beneficios terapéuticos. (RSF Jr)

deo. Se comunica con las venas sacras laterales (sistema avalvular), drenando a continuación hacia la vena ilíaca interna.

NOTA: Un aumento repentino de la presión pélvica, como el causado por la tos, puede provocar un reflujo venoso al plexo vertebral interno; esto puede producir émbolos, debido a que la sangre fluye por las venas intercostales posteriores hasta la vena cava superior a través del sistema ácigos. Esta vía permite asimismo explicar la metástasis del cáncer a las vértebras y el cráneo, ya que este sistema conecta el cerebro con las vísceras pélvicas.

DRENADO LINFÁTICO EN LA PELVIS. El drenado linfático de los órganos pélvicos se presenta en la Tabla 28.2.

Tercera capa anatomoquirúrgica: fascias de la pelvis

Fascia parietal

Según Last[13], la fascia de la pared pélvica es una fuerte capa membranosa que recubre los músculos obturador interno y piramidal que forman dicha pared. La fascia se inserta firmemente al periostio en los bordes de los músculos.

Partiendo de nuestras observaciones, la fascia parietal debería incluir también la fascia que recubre la superficie pélvica del diafragma pélvico, es decir, los músculos elevador del ano y coccígeo; esto concuerda con la teoría de que el revestimiento fascial endoabdominal denominado fascia transversal es continuo. Este término describe la evidente continuidad de la fascia muscular que recubre los músculos abdominales, incluyendo la cara inferior del diafragma respiratorio suprayacente. De acuerdo con esta idea, podemos contemplar la fascia muscular que recubre la cavidad pélvica, ambas paredes laterales y el suelo como una entidad continua.

La fascia parietal de la cavidad pélvica es continua con la fascia parietal suprayacente de la pelvis falsa. La fascia parietal recubre asimismo las «fisuras» en la pared que forman los agujeros. Los vasos sanguíneos glúteos superior e inferior atraviesan esta fascia para llegar a las nalgas, mientras que el nervio del obturador y sus vasos la atraviesan para acceder al conducto obturador.

Fascia visceral

La fascia visceral (Fig. 28.19) es esencialmente el tejido conectivo que envuelve cada órgano de la pelvis. Esta fascia recibe su nombre del órgano que recubre: vesical, rectal o prostática. El revestimiento fascial de los órganos de la pelvis difiere enormemente en cuanto a espesor. Cuando el órgano atraviesa el suelo de la pelvis, la fascia visceral se fusiona con la fascia parietal adyacente del suelo.

En determinadas áreas, las estructuras adyacentes presentan una fascia casi común, siendo práctico asignarle un nombre más general. Por ejemplo, comenzando anteriormente en los huesos púbicos, existe una capa continua de tejido conectivo similar al fieltro y fibras de músculo liso conocida como fascia pubocervical, pubovesical o pubovesicocervical. Recubre la pared anterior de la vagina y se fusiona con la fascia superior del diafragma pélvico en localización lateral a la vagina (o la próstata). Aquí, forma una banda bilateral que se extiende desde un punto situado aproximadamente 1 cm por encima del reborde del pubis hasta la espina ciática, el arco tendinoso de la fascia pélvica o la «línea blanca de la pelvis». Esta capa de tejido conectivo presenta también continuidad con la fascia visceral que envuelve cada órgano específicamente.

La mayor densidad de la fascia visceral se corresponde con la distensibilidad del órgano. Por ejemplo, la fascia que

Tabla 28.2. Drenado linfático de los órganos pélvicos

Órganos	Grupos de ganglios que reciben vasos de drenado de los órganos de la pelvis
Ovario (con arteria ovárica)	Lumbar
Trompa uterina (excepto parte próxima al útero) (con a. ovárica)	Lumbar
Útero	
Porción superior del cuerpo	Lumbar
Porción inferior del cuerpo	Ilíaco externo
Cuello	Ilíacos externo e interno y sacro
Región próxima a la trompa uterina (con ligamento redondo)	Inguinal superficial
Vagina	
Porción superior (con a. uterina)	Ilíacos interno y externo
Porción media (con a. vaginal)	Ilíaco interno
Porción inferior	Sacro e ilíaco común
Porción inferior al himen (con los de la vulva y piel del periné)	Inguinal superficial
Testículo y epidídimo (con arteria testicular)	Lumbar
Vesícula seminal	Ilíacos interno y externo
Conducto deferente (parte pélvica)	Ilíaco externo
Próstata	Ilíaco interno principalmente; ilíaco externo y sacro
Escroto	Inguinal superficial
Pene (clítoris)	
Piel y prepucio	Inguinal superficial
Glande	Inguinal profundo e ilíaco externo
Uréter (parte inferior)	Ilíaco externo o interno
Vejiga	
Caras superior e inferolateral	Ilíaco externo
Base	Íaco externo principalmente; ilíaco interno
Cuello	Sacro e ilíaco común
Uretra	
Mujer (con arteria pudenda interna)	Interno principalmente; ilíaco externo
Hombre	
Par. prostáticas y membranosas (con arteria pudenda interna)	Ilíaco interno principalmente; ilíaco externo
Porción esponjosa	Inguinal profundo principalmente; ilíaco externo
Recto	
Porción superior	Mesentérico interior
Porción inferior	Sacro, ilíaco interno e ilíaco común
Conducto anal	
Por encima de la línea pectínea (con arterias inferior rectal y pudenda interna)	Ilíaco interno
Por debajo de la línea pectínea	Superficie inguinal

Fuente: O'Rahilly R. Gardner-Gray-O'Rahilly Anatomy: A Regional Study of Human Structure, 5.ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 1986; con autorización.

recubre la vejiga y el recto es laxa, mientras que la que envuelve la próstata es densa. La fascia que reviste los órganos contiene los vasos colectores del drenado linfático de los órganos. Como han señalado Uhlenhuth y cols.[5], los cirujanos saben bien que, cuando un tumor maligno en un órgano invade la cápsula de tejido conectivo, es probable que se produzca metástasis.

Especializaciones de la fascia endopélvica

Los tejidos conectivos que separan el peritoneo, las cápsulas viscerales y la fascia parietal de la pelvis y la pared abdominal anterior, se organizan de modo particular y predecible de diversas formas. Las variaciones en la densidad y

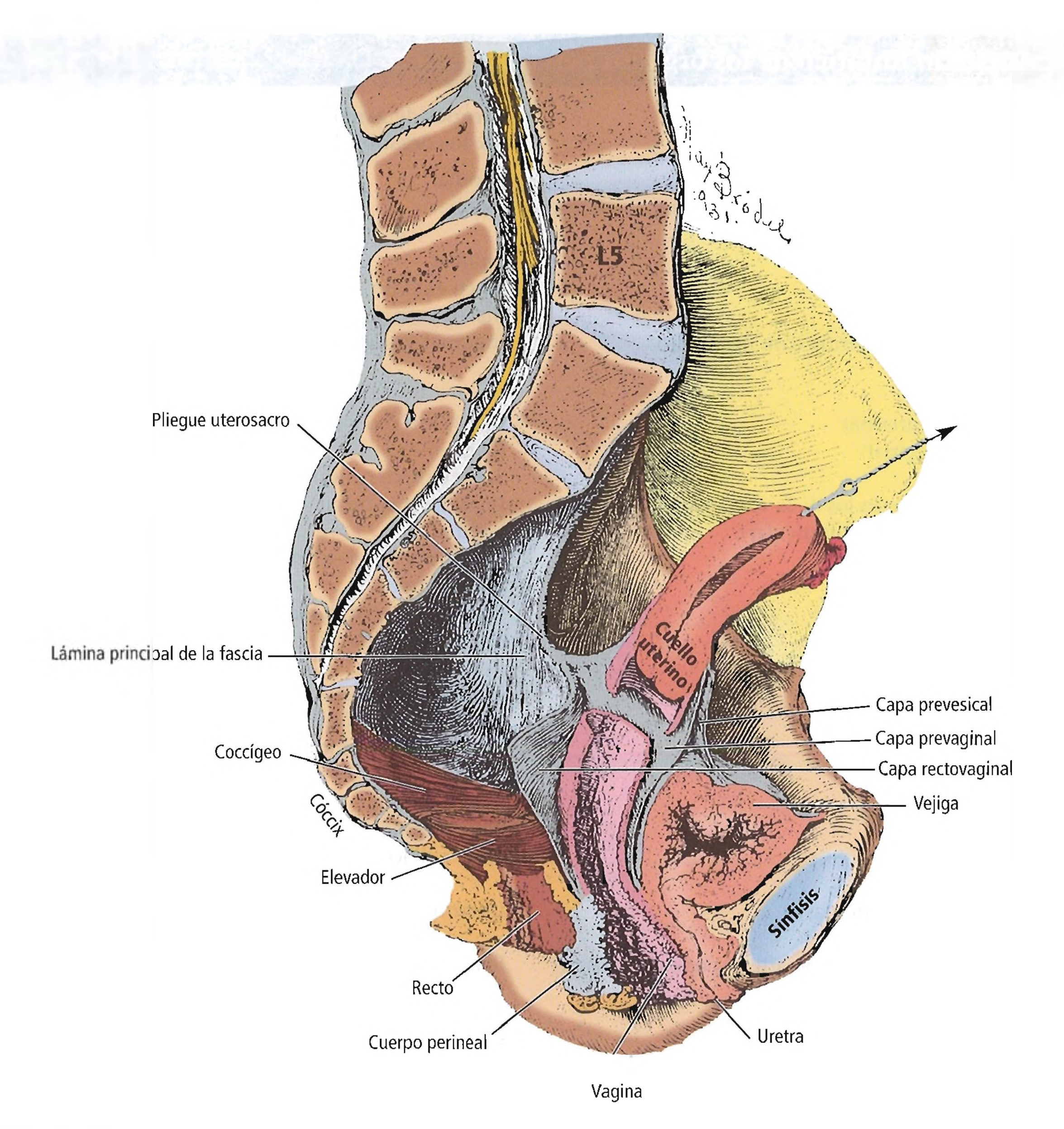


Figura 28.19. Fascia visceral. [*se*]

cantidad del tejido son atribuibles a factores de edad, sexo, estado de salud, obesidad, etc.

Numerosos estudios antiguos y actuales de estas estructuras revelan una ausencia de unanimidad en cuanto a la nomenclatura y los detalles concernientes a la organización y función de estas bandas, vainas y ligamentos viscerales. Dejando a un lado algunos de los ámbitos de mayor controversia, proponemos sintetizar algunas de las capas fasciales del siguiente modo:

- Vainas y «pilares» de tejido conectivo neurovascular.
- Derivados de la fascia parietal.
- Condensaciones de láminas de tejido conectivo extraperitoneal.
- Derivados peritoneales.
- «Bandas» de soporte de órganos derivadas de la fusión de las fascias visceral y parietal.
- Tejido «de relleno».

Las condensaciones de tejidos conectivos y fibras de músculo liso acompañan a los vasos sanguíneos y nervios que realizan su aporte a los órganos de la pelvis.

Una de las principales «bandas» de tejido se extiende desde los vasos ilíacos internos (cuyas ramificaciones incorpora) hasta los órganos de la línea media pélvica. La comparamos con una «correa vascular» para las vísceras. Esta estructura, con sus derivados, puede equipararse a las «alas hipogástricas» de Uhlenhuth[5]. Consideramos que el liga-

mento cervical (también denominado ligamento cervical lateral, ligamento cervical transverso, retináculo del útero o ligamento de Mackenrodt) forma parte de este complejo, acompañando a la arteria uterina. Anteriormente, el llamado pilar lateral de la vejiga urinaria deriva asimismo de este tejido. Continúa superiormente hacia el ombligo junto con la porción obliterada de la arteria umbilical.

Otra capa de tejido conectivo y músculo liso está formada fundamentalmente por tejido conectivo presacro, con aporte de la fascia del músculo piramidal. Incorpora ramas de nervio esplácnico del plexo sacro y elementos del plexo pélvico (plexo hipogástrico inferior). Puede compararse a una «correa neural» para las vísceras. Diversos derivados importantes emergen de esta «confederación» de tejido conectivo, músculo liso y elementos neurales, en forma de láminas dispuestas en planos horizontales sucesivos.

Muntean[14] estudió el recto y sus fascias y relaciones pélvicas, observando la continuidad de la fascia presacra con los pilares laterales del recto y el arco tendinoso de la fascia pélvica, que conforman un soporte en forma de hamaca para el recto. Por otra parte, la fascia presacra reviste inicialmente los nervios esplácnicos de la pelvis, y posteriormente los plexos pélvicos derecho e izquierdo. Hemos observado que estos elementos nerviosos, junto con el tejido conectivo, el músculo liso y el peritoneo suprayacente, forman los ligamentos uterosacros. El pilar rectal pélvico izquierdo suele ser más grueso que el derecho, debido al gran número de fibras parasimpáticas ascendentes destinadas al colon descendente y sigmoide.

Consideramos que la extensión anterior de la fascia presacra (fascia de Waldeyer) es continua con el pilar lateral del recto. Recibe el aporte de los vasos rectales medios y superiores, y sus fascias asociadas.

Justo bajo el peritoneo de la pared de la fosa pararrectal, esta banda se aprecia claramente como ligamento uterosacro.

En localización anterior al fondo de saco de Douglas, la banda presacra se bifurca. Una parte continúa como ligamento uterosacro, y la otra diverge para continuar con el tabique rectovaginal (fascia de Denonvilliers).

A la altura de la espina ciática, las correas neural y vascular parecen converger entre sí y con el arco tendinoso de la fascia pélvica.

La fascia vesicoumbilical es una condensación triangular de tejido conectivo extraperitoneal. Se extiende en dirección ascendente desde la vejiga urinaria hacia el ombligo, situado en el vértice del triángulo. El uraco se encuentra en medio del triángulo, mientras que las arterias umbilicales obliteradas emergen lateralmente. Entre las láminas anterior y posterior de esta fascia, se incorpora una cantidad variable de tejido adiposo. Esta interesante y bien localizada capa de tejido conectivo extraperitoneal yace entre el peritoneo y la fascia transversal.

El tabique rectovaginal bilaminar femenino separa el recto de la pared vaginal posterior. Análogamente, el tabique rectogenital bilaminar masculino separa el recto de la próstata anteriormente. El tabique se extiende entre ambas espinas ciáticas, y se inserta inferiormente en el cuerpo perineal (centro perineal) y el suelo de la pelvis. Entre las dos láminas del tabique rectogenital se encuentra el espacio potencial (de Proust), que ha sido humorísticamente denominado «espacio entre viento y agua».

El tabique (fascia de Denonvilliers) deriva de la inserción original del peritoneo en el suelo de la pelvis. Posteriormente, debido al crecimiento de los órganos pélvicos, se eleva como una capa bilaminar de tejido que se fusiona en el suelo de la fosa rectogenital. Su espesor varía en cada individuo, y a menudo es bilaminar. El tabique es de gran utilidad tanto para limitar la extensión de enfermedades como en calidad de plano de acceso para intervenciones quirúrgicas.

Las cápsulas viscerales, vainas vasculares y neurales y espacios extraperitoneales están ocupados por cantidades muy variables de tejido adiposo y areolar, así como por fibras de músculo liso. La especialización vesicoumbilical del tejido conectivo extraperitoneal varía también mucho en cuanto a la cantidad de grasa existente entre el borde superior de la vejiga y el ombligo.

En bipedestación, la vejiga, el útero (en anteroflexión y anteroversión), la mayor parte de la vagina y la ampolla rectal están dispuestos en planos horizontales, esencialmente paralelos al plano del suelo bajo los pies. Estos órganos están sujetos por estructuras en forma de hamaca de tejido conectivo que se extienden de un lado a otro de la pelvis. A continuación, presentamos una descripción de la configuración en hamaca.

- La *vejiga urinaria* y la *uretra* se apoyan en una hamaca formada por la fascia pubovesicocervical, que se extiende posteriormente desde el pubis hasta el fondo de saco posterior. Esta hamaca está fijada lateralmente al músculo elevador del ano por medio del arco tendinoso de la fascia pélvica. La vaina hipogástrica suspende la hamaca desde arriba.
- La *vagina* se apoya en una hamaca formada por el tabique rectovaginal, que se inserta inferiormente en el cuerpo perineal y lateralmente en las espinas ciáticas (Fig. 28.20). Esta inserción lateral proporciona un mayor refuerzo y más suspensión gracias a la convergencia de los ligamentos cervical y uterosacro en el anillo pericervical y la región adyacente del fondo de saco vaginal posterior.
- El soporte del recto se debe a la fascia presacra y a los tejidos conectivos divergentes de los pilares rectales laterales.

RECORDAR:

- En la mujer, la fascia visceral reviste la vejiga, la uretra, la vagina y el recto, descendiendo anterior a la vagina entre el recto y ésta. Se produce una ulterior especialización anterior a la vagina, en la fascia de Denonvilliers.
- El ligamento cervical (ligamento cervical lateral, ligamen-

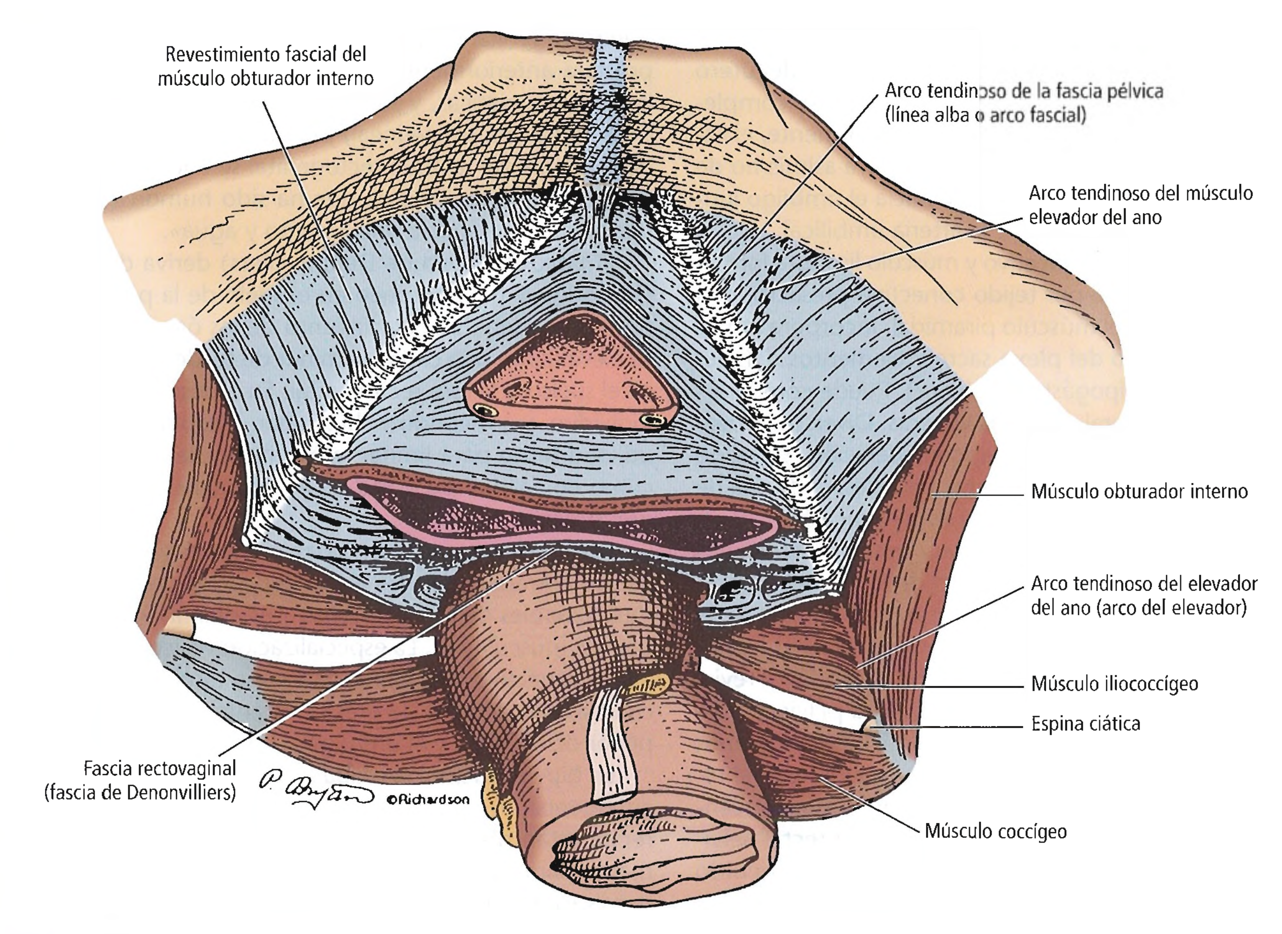


Figura 28.20. Sección transversal de la pelvis por la vagina. Obsérvese la diferencia entre el arco tendinoso de la fascia pélvica (línea alba) y el arco tendinoso del músculo elevador del ano. [*sk12*]

to cervical transverso, retináculo del útero o ligamento de Mackenrodt) es una condensación de fascia endopélvica. Consiste en un engrosamiento alrededor de los vasos uterinos desde la pared lateral de la pelvis hasta el cuello uterino lateralmente. Muchos autores consideran que está formado meramente por condensaciones de las vainas de tejido conectivo de los vasos sanguíneos, mientras otros opinan que las fibras elásticas y colagénicas están complementadas por fibras de músculo liso. La forma cilíndrica del cuello uterino revela que está revestido de un anillo de tejido conectivo, y que carece de las inserciones directas de tejido conectivo que aplanan la vagina y la vejiga en el plano coronal.

- La fascia endopélvica es una continuación descendente de la fascia endoabdominal. Como ha indicado Davies[15], es multilaminar, con un componente membranoso externo y una capa interna compuesta por elementos adiposos. Estas capas fasciales se localizan entre el peritoneo y la fascia transversal, lumbar, ilíaca o diafragmática en toda la cavidad abdominopélvica.
- Los urólogos y ginecólogos consideran que el suelo pélvico está formado por fascia endopélvica y por el diafragma de la pelvis y sus capas, estando limitado inferiormente por el diafragma urogenital.
- La fascia parietal de la pelvis recubre la cara superior del músculo elevador del ano (diafragma pélvico). Sus capas superior e inferior presentan continuidad con la fascia superior del diafragma urogenital en el borde del hiato urogenital. La fascia parietal pélvica, continuación de la fascia transversal, reviste dos músculos (obturador interno y piramidal) y el diafragma pélvico (elevador del ano y coccígeo).
- La fascia presacra es parte de la capa parietal de la fascia pélvica. Su localización es posterior al espacio retrorrectal. Gruesa y resistente, recubre la cara cóncava del sacro. Bajo esta fascia, se localizan múltiples arterias, venas y nervios.
- Algunos autores estiman que el diafragma urogenital está recubierto de fascias superior e inferiormente, y que ambas presentan continuidad con la fascia parietal interna,

o superior, del diafragma pélvico. McGregor y Du Plessis[16] afirman: «La capa inferior del diafragma urogenital no tiene relación alguna con la fascia pélvica. En un momento de la evolución, la pelvis no presentaba un hueco bajo la sínfisis, espacio que ocupaba una masa ósea. El desarrollo de los mamíferos hizo insuficiente el espacio en el estrecho inferior de la pelvis para el tránsito de la cabeza fetal: la masa ósea fue sustituida por una fascia —la fascia inferior del diafragma urogenital. Ésta es por tanto el representante morfológico de aquella capa anteriormente ósea».

- Los nuevos equipos de TC de alta resolución, combinados con la inyección de medios de contraste intravenoso mecánicos y cortes más finos, están posibilitando una evaluación más precisa de las anomalías de la pelvis femenina. Foshager y Walsh[17] afirman que, para obtener el máximo rendimiento de estas tecnologías avanzadas, los profesionales médicos deben familiarizarse con la apariencia en la TC de la anatomía pélvica femenina normal y sus variaciones.
- Pozzi y Shariat[18] han constatado que, a pesar de que la fascia pélvica y sus ligamentos son muy finos, se visualizan bien (gracias al contraste natural que ofrece la grasa pélvica) en las imágenes de alta calidad de los escáneres de TC más recientes. Los mismos autores señalan[19] que las fascias y los ligamentos, habitualmente finos, tienden a aparecer más gruesos en condiciones anómalas, como en presencia de neoplasias pélvicas. Estos engrosamientos se visualizan fácilmente en los planos axiales. No obstante, subrayan que existen muchas razones posibles para el engrosamiento distintas de la neoplasia.
- Fritsch y Hötzinger[20], empleando TC y RM, indican que el tejido conectivo pélvico se compone de tres compartimentos: presacro, perirrectal y paravisceral. Los lectores que deseen saber más acerca de estos compartimentos pueden consultar el trabajo de Fritsch y Hötzinger.

Cuarta capa anatomoquirúrgica: nervios de la pelvis

Algunos cirujanos de la pelvis incluyen los nervios viscerales (Figs. 28.21 a 28.23) en la segunda capa anatomoquirúrgica, junto con el aporte vascular de las vísceras pélvicas. Los nervios parietales se localizarían entonces en la tercera capa quirúrgica de la pelvis. A efectos prácticos, desde este punto de vista pragmático, la tercera capa alberga el nervio del obturador y sus vasos, los vasos ilíacos

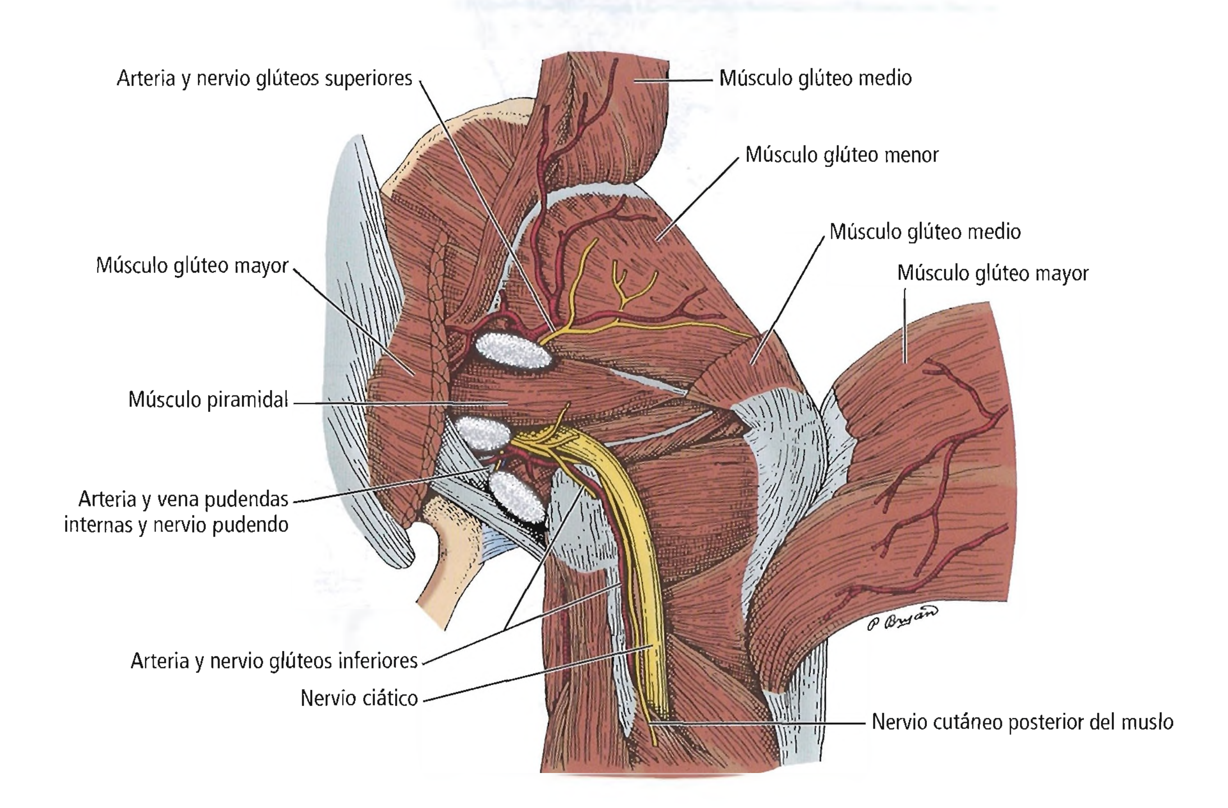


Figura 28.21. Nervio glúteo superior pasando a través de la porción superior (suprapiramidal) del agujero ciático mayor. Nervio glúteo inferior y nervio cutáneo posterior del muslo, pasando, junto con el nervio ciático, a través de la porción inferior (infrapiramidal) del agujero mayor. Agujero ciático menor atravesado por el nervio pudendo, el nervio del músculo obturador interno y la arteria y vena pudendas internas. [*sk12*]

L5
L4
S1
Nervio obturador
Tronco simpático
S2
S3
S4
Plexo sacro
Nervios elevadores del ano
Plexo coccígeo
Nervio pudendo

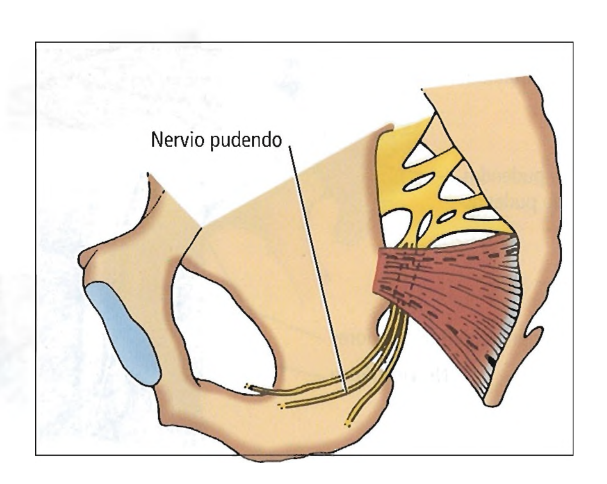


Figura 28.22. Pared pélvica derecha e inervación. Plexos sacro y coccígeo. *Recuadro:* Trayecto del nervio pudendo. [*sk12*]

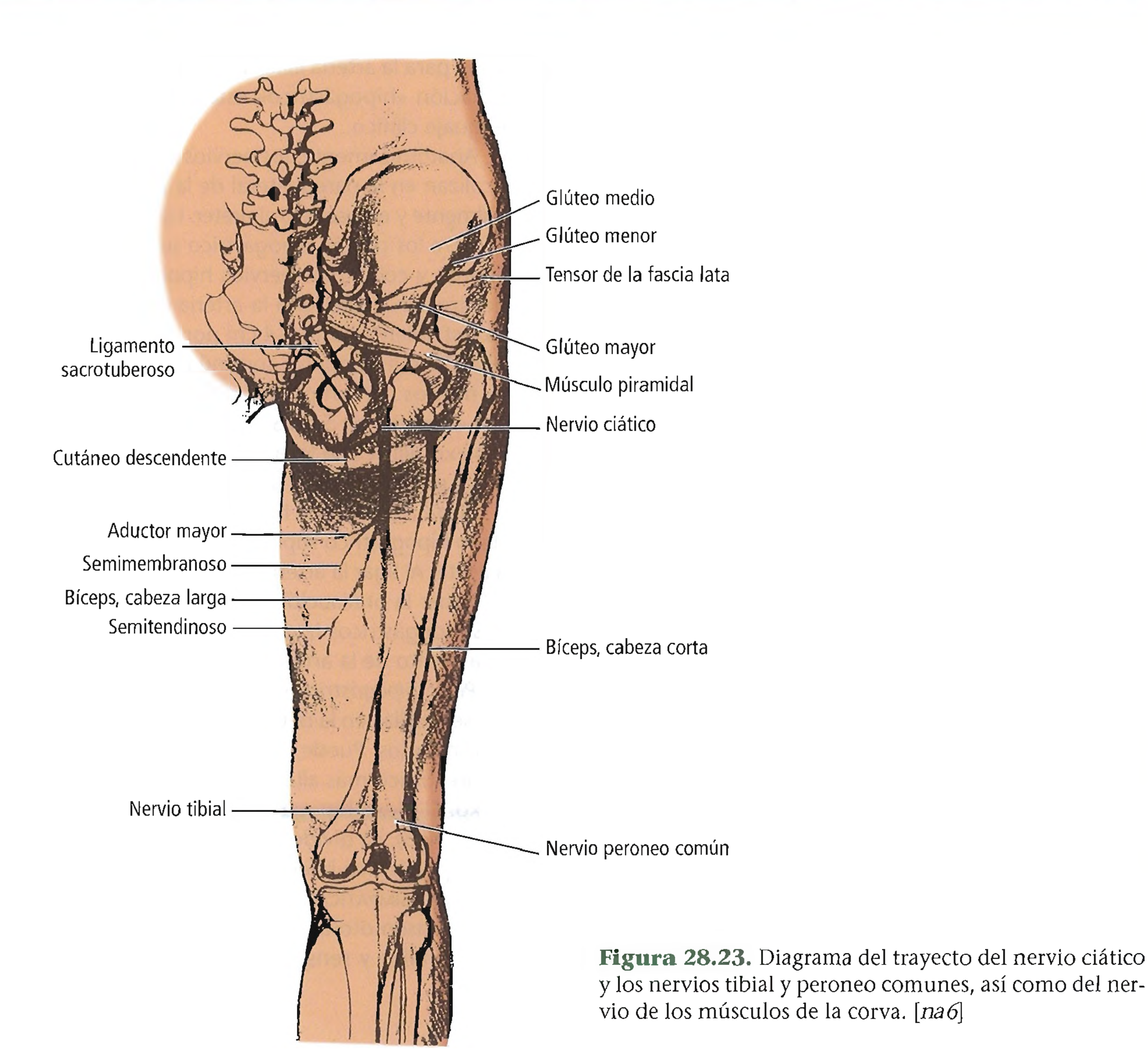


Figura 28.23. Diagrama del trayecto del nervio ciático y los nervios tibial y peroneo comunes, así como del nervio de los músculos de la corva. [*na6*]

externos y la rama genital del nervio genitofemoral (todos localizados en la cara pélvica medial del músculo psoas), así como los músculos obturador interno y piramidal y sus fascias musculares.

Havenga y cols.[21], en su definición de los nervios autónomos de la pelvis, incluyen el nervio hipogástrico simpático par, los nervios esplácnicos sacros y el plexo nervioso autónomo de la pelvis. Citamos de su excelente artículo:

> *La anatomía de los nervios autónomos de la pelvis guarda una estrecha relación con la anatomía y los planos fasciales que conforman el espacio retrorrectal. El recto está recubierto por una capa de tejido adiposo que contiene los vasos sanguíneos, vasos linfáticos de drenado y ganglios linfáticos del propio recto. Esta capa se denomina mesorrecto(...) Las disfunciones vesical y sexual tras una cirugía rectal por cáncer pueden evitarse en la mayoría de los casos identificando y preservando los nervios autónomos de la pelvis(...) [y] enseñando a los cirujanos la anatomía de los nervios autónomos y los planos fasciales pélvicos(...)*

Anatómicamente, diversos plexos y nervios están relacionados con estructuras anatómicas de la pelvis. Estas relaciones son las siguientes:

- Más superficial: Cara anterior del plexo pélvico al recto.
- Superficial: Fibras urogenitales a la vejiga urinaria, próstata, uretra superior y raíz del pene.
- Intermedia a profunda: Cara posterior del plexo pélvico en el interior de la fascia endopélvica, avanzando por ésta hasta la vejiga urinaria y la próstata justo por encima del elevador del ano.
- Más profunda: los nervios pudendos y sacros yacen anteriores a la fascia de Waldeyer (descrita previamente en este capítulo). El nervio del elevador del ano (de S4 o S5) discurre sobre la cara pélvica del coccígeo, iliococcígeo y pubococcígeo, aportando ramas que atraviesan la fascia superior del diafragma pélvico para inervar los músculos.

Los nervios de la pelvis incluyen ramas de los plexos lumbar y sacro, los simpáticos abdominales y las fibras sen-

sibles. Los nervios pélvicos incluyen además los siguientes elementos neurales bilaterales:

- Nervios del obturador.
- Plexos pélvico, sacro y coccígeo, y sus derivaciones.
- Nervios esplácnicos de la pelvis.
- Parte sacra del sistema nervioso simpático.

Nervios viscerales de la pelvis

Los elementos nerviosos viscerales presentes en la pelvis son los nervios y plexos que inervan los órganos pélvicos con aporte autónomo y visceral aferente.

La inervación del peritoneo visceral ha sido defectuosamente localizada. La inervación la realizan nervios cuya función principal es simpática («lucha o huye»). El dolor suele remitirse a los niveles de la pared del cuerpo asociados con los niveles medulares a los que entran las fibras dolorosas. T11–L2 inervan la mayor parte del hipogastrio y la pelvis.

Plexos pélvicos. Los plexos pélvicos se observan particularmente bien en los tejidos endopélvicos de la pared lateral de la pelvis. Estos plexos contienen una mezcla de ganglios simpáticos y parasimpáticos. Los plexos pélvicos son una mezcla de las fibras autónomas y sensibles localizadas en la pared lateral de la pelvis, laterales al recto y en las fascias endopélvica y visceral.

Plexo hipogástrico inferior. Existe una enorme falta de acuerdo en la bibliografía médica acerca de la terminología de los plexos nerviosos en el hipogastrio y la pelvis. El término «plexo hipogástrico inferior» resulta tan inaceptable para un plexo pélvico de nervios como «arteria hipogástrica» para la arteria ilíaca interna. A pesar de ello, la denominación «hipogástrico» está firmemente asentada en el lenguaje clínico.

Anatómicamente, los nervios hipogástricos inferiores se localizan en la pared lateral de la pelvis, 1 cm o 2 cm medialmente y en paralelo al uréter. Los nervios crean un puente entre los plexos hipogástrico superior y pélvico. Según Church y cols.[22], los nervios hipogástricos se originan en localización posterior a la arteria rectal superior, avanzando distalmente hasta 2-4 cm por debajo del peritoneo (Fig. 28.24). En este punto, continúan descendiendo junto con los nervios parasimpáticos de la pelvis (nervios erigentes), que emergen de S2 a S4 para formar el plexo pélvico[23,24]. El plexo pélvico se localiza en la pared lateral pélvica, a la altura del tercio distal del recto.

Nota: Los nervios hipogástricos tienen su origen en el plexo hipogástrico superior, localizado en la bifurcación de la aorta. Al ligar la arteria mesentérica inferior, es necesario extremar la precaución para no dañar el plexo ni los nervios hipogástricos izquierdos. Aconsejamos un minucioso aislamiento de la arteria.

Plexo hipogástrico superior. El plexo hipogástrico superior se localiza en la bifurcación aórtica, y contiene ganglios innominados. Puede considerarse la continuación del plexo preaórtico más allá de la parte mesentérica inferior del plexo. El plexo hipogástrico superior (o, simplemente, hipogástrico), se divide en plexo pélvico derecho e izquierdo (hipogástrico inferior).

Fibras simpáticas. Las fibras simpáticas del plexo pélvico son vasomotoras, motoras de los esfínteres, inhibidoras de peristalsis y sensibles a las sensaciones de dolor de la

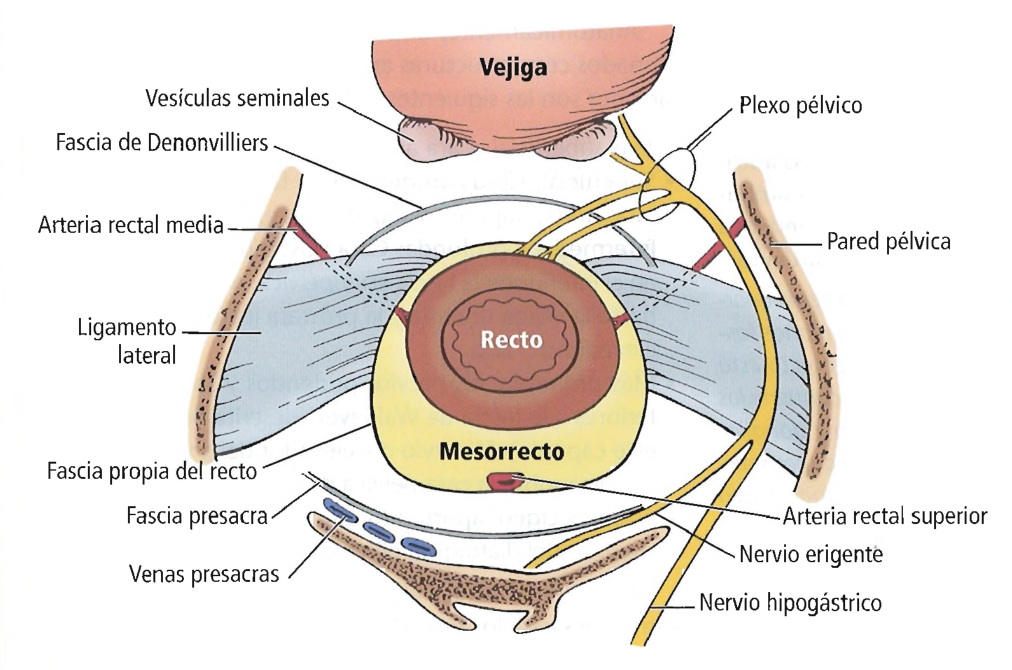


Figura 28.24. Relación del recto con las fascias, vasos sanguíneos y nervios circundantes a varias profundidades en la pelvis masculina (sección transversal esquemática). La mayor parte del plexo nervioso pélvico está lateralmente incrustado en la fascia endopélvica de la pared de la pelvis. La arteria rectal media está separada de los ligamentos laterales. [*ch3*]

mayoría de las vísceras pélvicas. El músculo liso del trígono vesical y el esfínter interno de la uretra son inervados por los nervios simpáticos hipogástricos (presacros). Hasta donde sabemos, los testículos y ovarios reciben un buen aporte simpático, mientras que el parasimpático no se ha definido ni demostrado.

El aporte simpático al plexo pélvico procede en buena medida del plexo hipogástrico (mezcla de fibras pre- y posganglionares) localizado frente al cuerpo de L5, formando el llamado «nervio hipogástrico». Además, varias ramas emergen como nervios esplácnicos de las porciones sacras de las cadenas simpáticas para integrarse en el plexo.

NOTA: Los nervios «esplácnicos sacros» no deben confundirse con los «esplácnicos pélvicos», cuya función es parasimpática.

Los troncos simpáticos sacros atraviesan el reborde pélvico posteriormente a la arteria y vena ilíacas comunes. Descienden próximos a la concavidad del sacro —en la mayoría de los casos, mediales a los agujeros sacros anteriores. Estos agujeros son referencias visuales útiles para la topografía de los troncos.

Los troncos simpáticos sacros terminan en la unión de las dos cadenas simpáticas, en localización anterior al cóccix. Aquí, las cadenas derecha e izquierda se unen para formar un ganglio, el llamado ganglio impar. Todos las ramas primarias ventrales sacras reciben ramas comunicantes grises (fibras simpáticas postganglionares) de los troncos simpáticos.

Sir William Turner, al preguntarle un estudiante dónde se iniciaba el sistema nervioso simpático, bramó con su profunda voz: «El simpático no se inicia en ninguna parte»[8]. Desde entonces, nuestro conocimiento ha progresado mucho, pero aún queda mucho por aprender acerca del sistema simpático.

Las siguientes proposiciones caracterizan el sistema simpático de la pelvis:

- Las fibras simpáticas realizan el aporte motor a los conductos y glándulas para la eyaculación, incluida la uretra.
- El sistema simpático parece tener escasos efectos sobre el colon y el recto.
- La neurectomía presacra (resección del plexo hipogástrico superior) pude llevarse a cabo sin complicaciones sólo en mujeres. La menstruación, el embarazo y el parto pueden producirse normalmente en ausencia de fibras simpáticas en la pelvis; en el hombre, en cambio, la sección del nervio presacro provoca esterilidad en el 50% al 60% de los pacientes.
- Chen[25] afirma que la neurectomía presacra laparoscópica constituye un tratamiento eficaz para el dolor crónico de pelvis y la dismenorrea.

FIBRAS PARASIMPÁTICAS. La parte parasimpática del plexo pélvico deriva de las ramas S2-S4, que son los nervios esplácnicos de la pelvis (nervios erigentes). Estos nervios son motores y secretomotores para el intestino, desde el ángulo esplénico del colon hasta el recto. Los músculos de la vejiga (músculo detrusor) y el recto son también inervados por los nervios erigentes, como también los músculos lisos del esfínter interno del conducto anal. Los tejidos eréctiles del pene y el clítoris reciben también sus fibras funcionales para la erección de los nervios esplácnicos de la pelvis.

Nervios parietales de la pelvis

Las estructuras neurales parietales presentes en la pelvis son los nervios pares del obturador, el plexo lumbosacro, el plexo coccígeo y sus derivados.

NERVIO DEL OBTURADOR. El nervio del obturador (divisiones anteriores de L2-L4) (Figs. 28.22 y 28.25) realiza el aporte nervioso principal al compartimento del aductor del muslo. Contiene fibras motoras esqueléticas para los siguientes músculos: obturador externo, aductor largo, aductor corto, aductor mayor (parte anterior) y grácil. Aporta asimismo fibras sensibles a la porción intermedia de la cara medial del muslo, y también algunas a la articulación de la rodilla.

El nervio del obturador cruza transversalmente la pelvis sólo a través de tejido adiposo extraperitoneal. El trayecto del nervio del obturador es el siguiente:

- Emerge bajo el músculo psoas.
- Atraviesa el reborde de la pelvis medialmente a la articulación sacroilíaca, hasta el ángulo formado por los vasos ilíacos internos y externos, muy cerca del ovario. (El dolor ovárico puede transmitirse a la cara medial del muslo).
- Avanza verticalmente en dirección descendente hasta el agujero obturador.
- Cruza transversalmente las fibras musculares del obturador externo en el agujero obturador.
- Se bifurca en las divisiones anterior y posterior en el agujero obturador, o en localización ligeramente más distal.

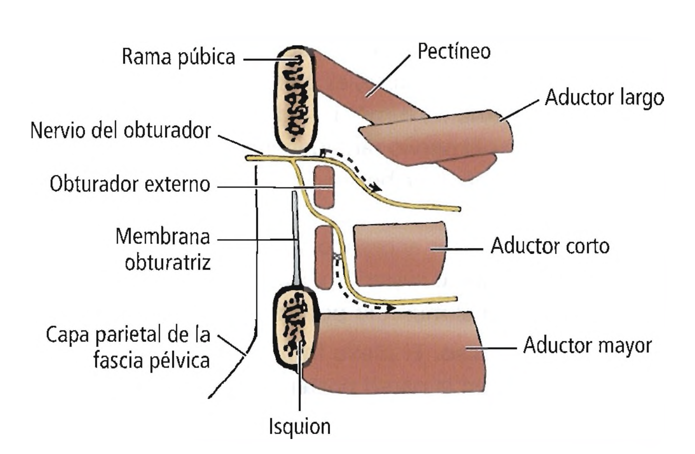


Figura 28.25. Sección sagital que muestra el trayecto de la hernia de obturador (*flechas discontinuas*) a lo largo del nervio del obturador y sus ramas. [*mc3*]

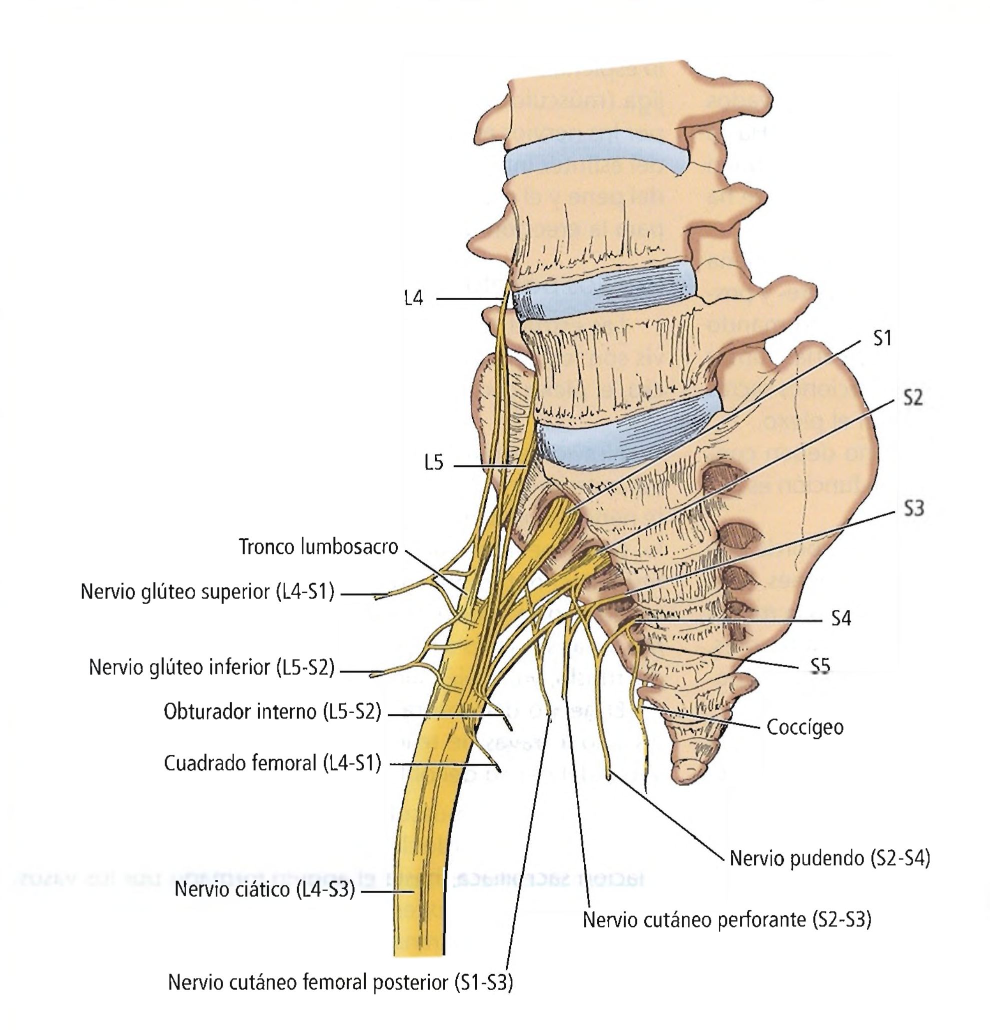


Figura 28.26. Formación del tronco lumbosacro y posterior formación de los nervios ciático y pudendo (muy esquemáticamente).

La división anterior inerva el aductor largo y el grácil. La división posterior, los aductores corto y mayor.

Pellegrino y Johnson[26] han descrito la lesión bilateral del nervio del obturador secundaria a una cirugía urológica prolongada. Se cree que la lesión del nervio derivaba del estiramiento del agujero obturador óseo.

Ali[27] ha descrito un caso de embarazo ectópico tubárico izquierdo con dolor del nervio del obturador izquierdo. Lo más habitual, no obstante, es que el dolor ovárico y tubárico sea simplemente remitido a dermatomas de los niveles intermedio del nervio raquídeo lumbar, especialmente L2. Este dermatoma recibe, en parte, el aporte del nervio del obturador.

El nervio obturador accesorio, si existe, pasa superiormente al ramo púbico superior y posteriormente a la vaina femoral. Inerva el músculo pectíneo.

Plexo lumbosacro. El plexo lumbosacro (L4-S5) (Fig. 28.26) lo forman en la pared posterior de la pelvis el tronco lumbosacro y las ramas primarias anteriores de los nervios raquídeos L4-S5.

Nota: Los plexos lumbar y sacro comparten L4. Una rama de L4 (el llamado nervio furcal) se une a L5 para formar el tronco lumbosacro; éste transporta los aportes de L4 y L5 hasta su unión con los nervios del plexo sacro.

Los nervios sacros emergen de los agujeros sacros anteriores. Se unen frente al piramidal, donde también se les une el tronco lumbosacro. Muchas de las ramas de estos plexos constituyen el origen de los nervios que inervan las vísceras de la pelvis (nervios esplácnicos pélvicos). Otras ramas proporcionan el aporte nervioso a los músculos de las paredes laterales y el suelo pélvico. Las ramas motoras del plexo sacro yacen en profundidad en la fascia endopélvica, saliendo a través del agujero ciático mayor (excepto el nervio que inerva el elevador del ano).

Las ramas del plexo lumbosacro que salen por el agujero ciático mayor son el nervio pudendo, los nervios de la región glútea y el nervio ciático. Estos nervios realizan el aporte motor y sensible al periné, la región glútea, el muslo posterior, la pierna y el pie.

Nervio pudendo. El nervio pudendo (S2-S4) es el nervio del suelo de la pelvis y el periné (véanse Figs. 28.21, 28.22 y 28.26). Emerge a través del agujero ciático mayor acompañando medialmente a los vasos pudendos inter-

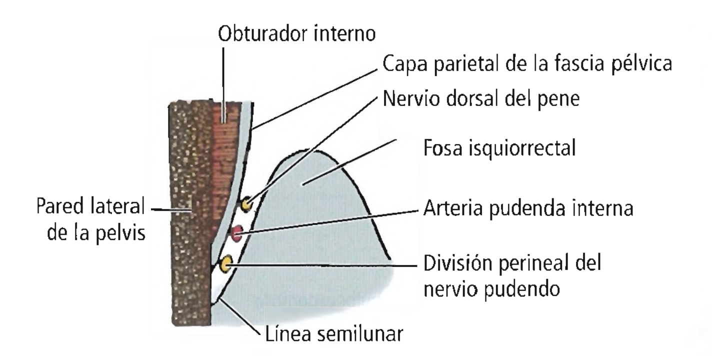


Figura 28.27. Conducto de Alcock (formado por la fascia pélvica y la línea semilunar). [*mc3*]

nos. El nervio pasa superiormente al ligamento sacroespinoso, y a continuación por el agujero ciático menor para acceder al periné. Lateralmente, en la fosa isquioanal del periné, el nervio pudendo cruza transversalmente el conducto pudendo de Alcock (Fig. 28.27), aportando ramas motoras y sensibles a la piel perineal, los esfínteres anales externos y los músculos de la región urogenital.

RECORDAR: Un solo nervio, el pudendo, y una única arteria, la pudenda interna, realizan la mayor parte de la inervación e irrigación del periné.

El nervio pudendo (desde S2, S3, S4) presenta tres divisiones y cubre cinco áreas. Las divisiones son los nervios rectal, perineal y genital dorsal del pene o el clítoris.

Nervio rectal. El rectal inferior (hemorroidal inferior) inerva el esfínter externo del ano, contribuye a la inervación del elevador del ano, y aporta asimismo inervación cutánea a la piel en torno al ano y a la capa de mucosa del conducto anal inferior al pecten.

Nervio perineal. La rama perineal se divide a su vez en las ramas escrotal posterior o cutánea labial y en las musculares profundas. Estas últimas inervan los músculos de los sacos perineales superficial y profundo (diafragma urogenital).

Nervio genital dorsal del pene o el clítoris. El nervio dorsal del pene inerva el glande, el prepucio y la piel del pene/uretra esponjosa en el hombre, y el clítoris de la mujer.

Las regiones que inerva el nervio pudendo son la pélvica, la pudenda, el saco perineal profundo, el dorso del pene o el clítoris y la región glútea, si bien diversos anatomistas ponen en cuestión la inervación de esta última región, dado que el nervio solamente la atraviesa.

NERVIOS CUTÁNEOS DEL TRIÁNGULO UROGENITAL. Los nervios cutáneos del triángulo urogenital (Figs. 28.28 A y B) inervan las siguientes áreas:

- Nervio ilioinguinal (L1): Tercio anterior de los labios mayores/escroto.
- Nervio dorsal: Piel del clítoris/pene.
- Rama perineal del nervio cutáneo posterior del muslo: Dos tercios posteriores laterales de los labios mayores/escroto. Puede sustituir al nervio pudendo en la mayor parte de la inervación cutánea.
- Ramas labiales/escrotales de la rama perineal del nervio pudendo: Dos tercios mediales posteriores de los labios mayores/escroto.
- L1: Cara dorsal de la raíz del pene.
- S2-S3: Áreas distales a la línea axial, piel peniana y escroto adyacente.

NERVIO CIÁTICO. El nervio ciático (L4-S3) es el nervio más largo y ancho del cuerpo. Los nervios pudendo y ciático constituyen las ramas terminales del plexo sacro.

A continuación, se describe el trayecto del nervio ciático (Figs. 28.1, 28.21 y 28.23):

- Emerge del agujero ciático mayor por debajo del borde inferior del músculo piramidal y del glúteo mayor.
- Atraviesa la cara posterior del isquion descendiendo sobre el aductor mayor, en profundidad respecto de la cabeza larga del bíceps femoral.
- Cerca de la tuberosidad isquiática, aporta ramas motoras a la cabeza larga del bíceps femoral, a los músculos semitendinoso y semimembranoso, y a la porción distal del aductor mayor.
- En la porción media del muslo (no siempre), se divide en los nervios tibial (L4-S3) y peroneo común (L4-S2).
- La división tibial del nervio ciático inerva los tres componentes más largos de los músculos de la corva (cabeza larga del bíceps, semitendinoso, semimebranoso), así como el aductor mayor (cuya porción superior es inervada por el nervio del obturador).
- La rama peronea común inerva sólo la cabeza corta del bíceps en su trayecto en el muslo, si bien inerva toda la musculatura y la mayor parte de la piel en la pierna y el pie.

INERVACIÓN CUTÁNEA SEGMENTARIA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

- L1-L3 inerva el muslo anterior de arriba a abajo, incluyendo el escroto anterior (vulva).
- L4 inerva la pierna y el pie medialmente.
- L5 inerva:
  - La pierna anterolateralmente.
  - El dorso y la planta del pie.
- S1 inerva:
  - La banda de piel de la cara posterior del muslo (mediante el nervio cutáneo femoral posterior).
  - La cara posterior de la pantorrilla (nervios cutáneos safenos externos medial y lateral).
  - Cara lateral del pie (nervio safeno externo y cutáneo lateral del pie).
- S2 aporta fibras sensibles a la cara posterior de muslo y pierna.

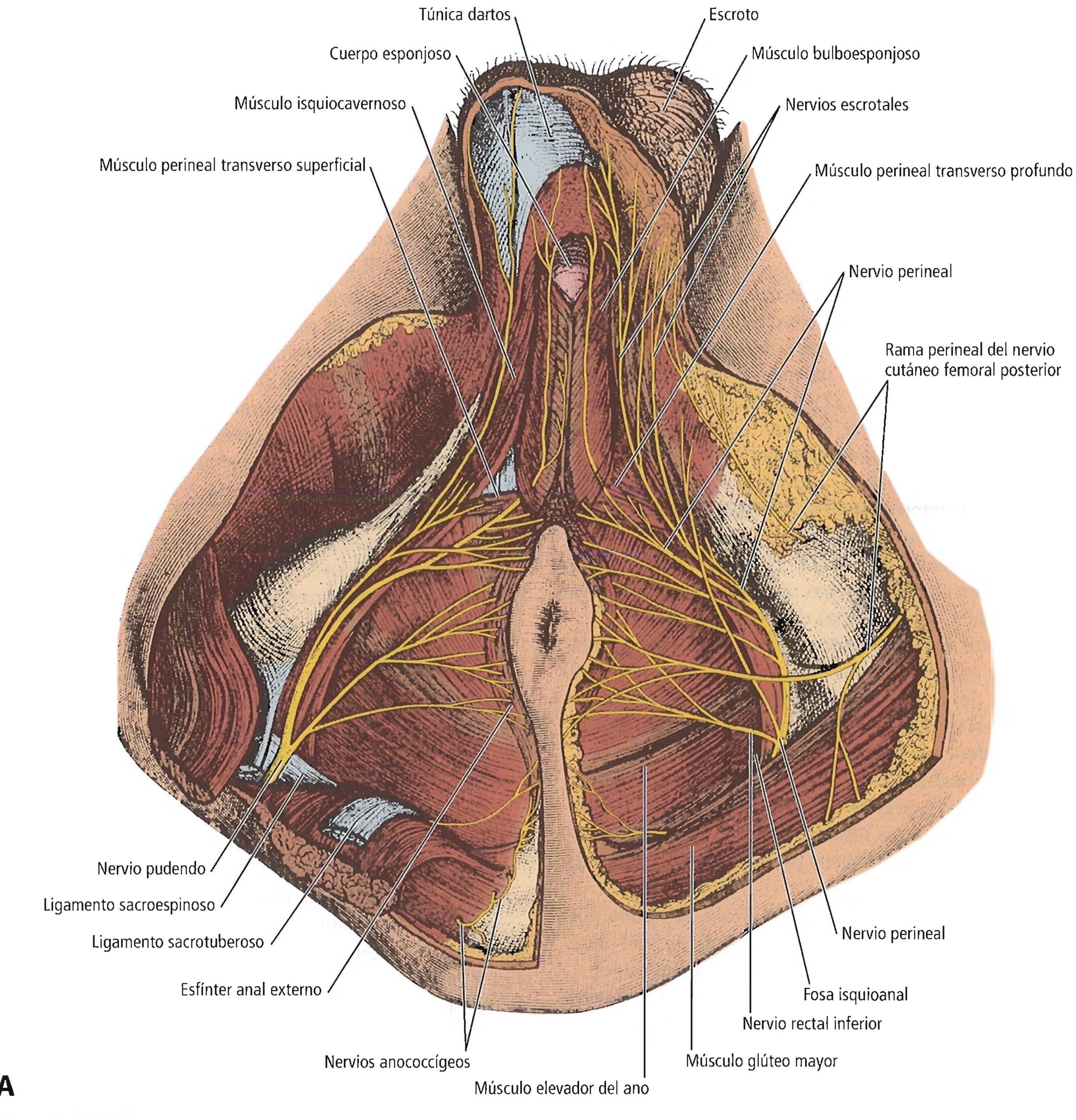
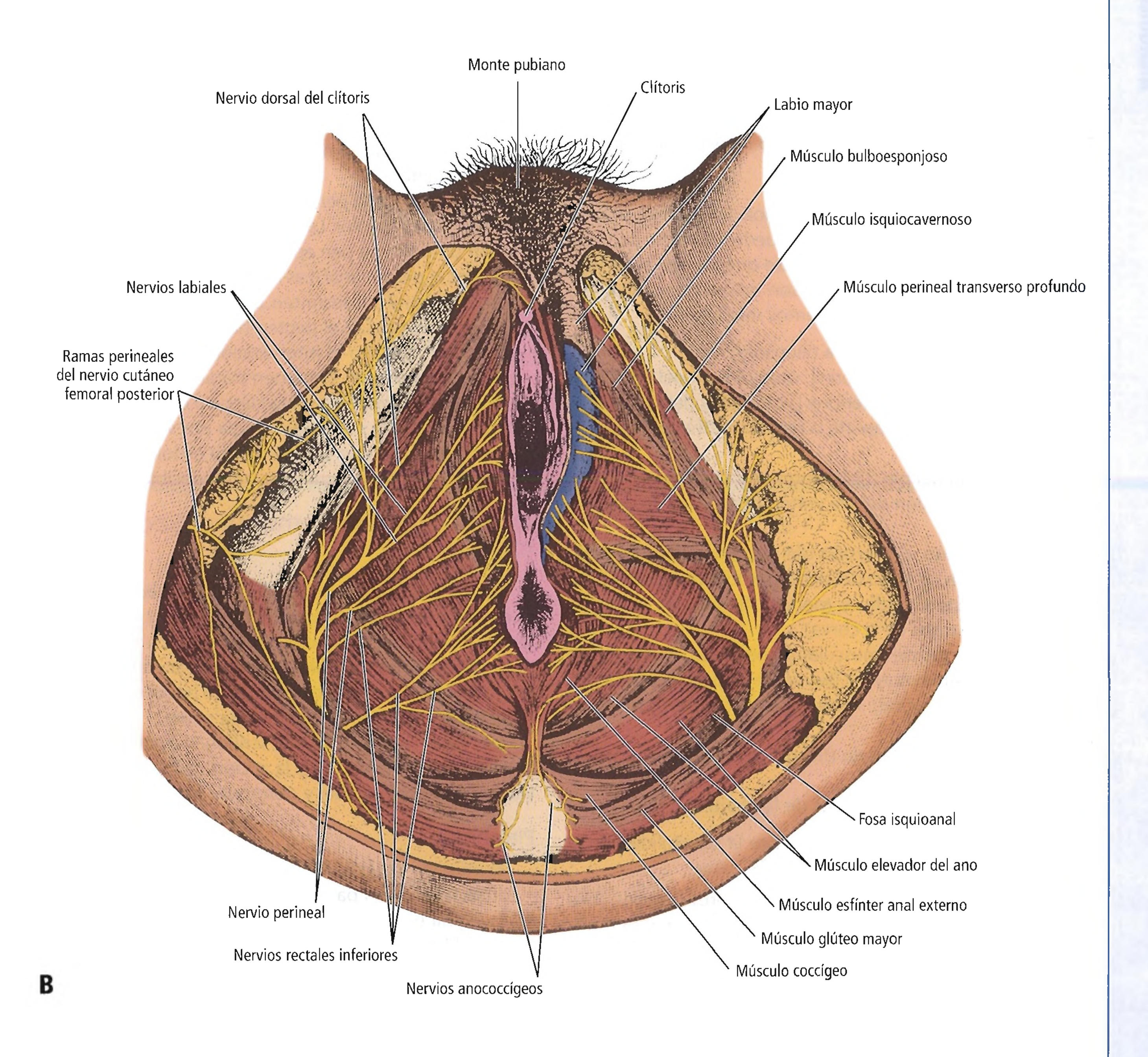


Figura 28.28. Nervios cutáneos del periné. **A**, Hombre. **B**, Mujer. [*to5*]


Monte pubiano
Clítoris
Nervio dorsal del clítoris
Labio mayor
Músculo bulboesponjoso
Músculo isquiocavernoso
Nervios labiales
Músculo perineal transverso profundo
Ramas perineales
del nervio cutáneo
femoral posterior
Fosa isquioanal
Músculo elevador del ano
Músculo esfínter anal externo
Nervio perineal
Músculo glúteo mayor
Nervios rectales inferiores
Músculo coccígeo
Nervios anococcígeos

B

- S3 y S4 inervan la piel de las nalgas y caras laterales del periné (incluyendo el escroto anterior o la vulva) por medio de la rama perineal del nervio cutáneo femoral posterior.

RECORDAR: L1 inerva el escroto anterior o la vulva. S3 inerva el escroto posterior o la vulva.

NOTA: En algunos individuos, la mayoría de las fibras sensibles al periné proceden del nervio cutáneo femoral posterior. En tales casos, el bloqueo del nervio pudendo puede no ser del todo eficaz para la anestesia.

Una pequeña ayuda mnemotécnica se expresa del siguiente modo:

- 5 inerva 1, y 1 inerva 5 (es decir, L5 inerva el primer dedo del pie, y S1 el quinto).

MIOTOMAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR. En general, el aporte motor a la extremidad inferior puede resumirse como se expone a continuación. Recuérdese que los mayores músculos de la extremidad inferior son inervados, casi sin excepción, por dos o más segmentos medulares.

- L1, L2, flexión de la cadera (iliopsoas).
- L2, L3 [divisiones anteriores], musculatura del aductor.
- L2, L3 [divisiones posteriores], músculos del cuádriceps femoral, sartorio (L4 aporta la rama sensitiva del reflejo rotuliano).
- L4, inversión del pie (tibial anterior y posterior).
- L4, L5, dorsiflexión del pie (extensores del dedo gordo y de los dedos).
- L5, dorsiflexión e inversión del pie; extensión del dedo gordo (extensor largo del dedo gordo); abducción de la cadera (glúteo medio y menor); flexión de la rodilla (músculos largos de la corva).
- S1, eversión del pie (musculatura peronea); extensión de la cadera (glúteo mayor); flexión de la rodilla (cabeza corta del bíceps femoral); flexión plantar del pie (gastrocnemio, sóleo).
- S2, propulsión del dedo (flexor largo del dedo gordo y de los dedos).
- S2, S3, músculos intrínsecos de la planta del pie.

Las siguientes afirmaciones sobre la sensibilidad en la pelvis son ciertas en la mayoría de los casos.

- El dolor en las vísceras pélvicas superiores (ovarios, fondo y cuerpo uterinos, la mayor parte de la vejiga) es transmitido por vías simpáticas. El dolor en los elementos viscerales inferiores (cuello uterino, vagina superior, trígono vesical) lo transportan los nervios esplácnicos pélvicos. Los datos clínicos indican que, en distintos individuos, pueden darse considerables variaciones en las vías dolorosas.
- La sensibilidad de la distensión de la vejiga la transportan los nervios esplácnicos pélvicos (nervios erigentes). El dolor de vejiga, en especial el del segmento inferior, lo transmiten los parasimpáticos sacros, y no el plexo hipogástrico.
- La sensibilidad de la distensión rectal la transmiten los nervios esplácnicos de la pelvis (nervios erigentes). El dolor rectal lo transmiten los nervios sacros.
- El dolor en el cuerpo del útero lo transmiten el nervio hipogástrico, los nervios esplácnicos lumbares y las cadenas simpáticas. Los cuerpos celulares se localizan en los ganglios de la raíz dorsal de los nervios raquídeos T11-L2.
- Las fibras dolorosas del cuello uterino se desplazan con los nervios esplácnicos pélvicos, localizándose sus cuerpos celulares en los ganglios de la raíz dorsal de S2, S3 y S4.
- El dolor en las vísceras inflamadas se debe a una dilatación o una hinchazón excesivas, un espasmo muscular, tensión de los pliegues mesentéricos, o afectación del peritoneo parietal.
- La intensidad de la percepción del dolor indica qué nervio transporta el dolor. Las ramas nerviosas viscerales transmiten un dolor de percepción mitigada desde un punto superior al pecten anal. Las ramas nerviosas somáticas del nervio pudendo transmiten un dolor agudo localizado con precisión desde el pecten hacia el exterior. Robert y cols.[28] han descrito la intervención del nervio pudendo en el dolor perineal. Proponen tratarlo mediante infiltraciones a la altura de la espina ciática o en el conducto pudendo, así como mediante cirugía por vía transglútea.
- La resección presacra para combatir el dolor es decepcionante y tiene unos resultados impredecibles.

Quinta capa anatomoquirúrgica: músculos

Los músculos de la pelvis (Fig. 28.2) pueden clasificarse en músculos pélvicos laterales (piramidal y obturador interno) y músculos del diafragma pélvico. En primer lugar, presentaremos los músculos de la pared lateral de la pelvis. Los músculos del diafragma pélvico se tratan en el siguiente apartado, dedicado al suelo de la pelvis.

Los siguientes epígrafes describen el punto de origen, la inserción, la inervación y la acción de los músculos pélvicos laterales (piramidal y obturador interno).

Piramidal

El músculo piramidal:

- Forma parte de la pared lateral de la pelvis.
- Se origina en el sacro anterior, la escotadura ciática mayor y el ligamento sacrotuberoso.
- Se inserta en el reborde superior del trocánter mayor.
- Es inervado por los nervios L5-S2.
- Rota lateralmente el muslo extendido y abduce el muslo flexionado.

RECORDAR: En el interior de la pelvis, el piramidal se relaciona con el recto, el plexo sacro, ramas de los vasos ilíacos internos e, inferiormente, con el músculo coccígeo. Fuera de la pelvis, el piramidal se relaciona con la cara posterior del isquion, la cápsula de la articulación coxofemoral, y el glúteo mayor (Figs. 28.1 y 28.8).

Obturador interno y hernia del obturador

El obturador interno:

- Se localiza en parte en la pelvis y, en parte, posteriormente a la articulación coxofemoral.
- Tiene su origen en la cara interna del ilion, el pubis y el isquion, las ramas isquopúbicas y la superficie interna de la membrana obturatriz.
- Se inserta en la cara medial del trocánter mayor.
- Es inervado por los nervios L5-S1.
- Rota lateralmente el muslo extendido y abduce el muslo flexionado.

RECORDAR: La superficie pélvica del obturador interno forma el borde lateral de la fosa isquioanal del periné. Dicho borde consiste en formas piramidales llenas de grasa a ambos lados del ano (Fig. 28.2B). Fuera de la pelvis, el músculo obturador interno se fusiona primero con los géminos superior e inferior, procedentes de su origen en el borde del agujero ciático menor; a continuación, el obturador es recubierto por el glúteo mayor y atravesado por el nervio ciático (Fig. 28.2).

El arco tendinoso del músculo elevador del ano, una especialización de la fascia interna del músculo obturador, discurre por una línea desde la espina ciática hasta la cara posterior del cuerpo del pubis. Este engrosamiento fascial origina la porción lateral del músculo pubococcígeo y todo el músculo iliococcígeo. A lo largo de este trayecto, el arco tendinoso del músculo elevador del ano guarda estrecha relación anteriormente con la uretra proximal y el cuello de la vejiga urinaria. Klutke y Siegel[29] identifican acertadamente el arco tendinoso como un anillo fascial en el estrecho inferior de la pelvis que fija lateralmente el suelo pélvico y diversos ligamentos (Fig. 28.29).

NOTA: Parte de la pared lateral de la pelvis falsa está formada por el músculo ilíaco, que llena completamente la fosa ilíaca. No consideramos que los músculos psoas mayor y menor formen parte de la musculatura de la pared lateral de la pelvis; su presencia en el borde óseo de la pared de la pelvis hace más profunda la cavidad de la pelvis verdadera, como puede apreciarse en las imágenes de las secciones. Creemos que, a efectos prácticos, estos músculos pertenecen a la pared abdominal posterior y la extremidad inferior. La única relación entre los músculos psoas e ilíacos consiste en que el tendón del psoas mayor se une con el del ilíaco cerca del ligamento inguinal, en localización superior a éste. El tendón del iliopsoas combinado pasa a continuación bajo el ligamento para insertarse en el trocánter menor del fémur.

Una hernia del obturador consiste en una protuberancia anómala de la grasa preperitoneal, o bien en un asa intestinal a través del conducto obturador. Característicamente, afecta al lado derecho en mujeres de mediana edad. Su relación con la hernia inguinal se presenta en la Figura 28.30A.

La *región* obturatriz está limitada superiormente por la rama superior del pubis, lateralmente por la articulación coxofemoral y el cuerpo del fémur, medialmente por el arco púbico, el periné y el músculo grácil, e inferiormente por la inserción del aductor mayor en el tubérculo del aductor del fémur.

El *agujero* obturador es el agujero óseo más grande del cuerpo, y está formado por las ramas del isquion y el pubis. Yace en localización inferior al acetábulo en la pared anterolateral de la pelvis. Excepto en la pequeña zona del conducto obturador, la membrana obturatriz ocluye el agujero. Las fibras de la membrana son continuas con el periostio de los huesos circundantes, así como con los tendones de los músculos obturador interno y externo. Embriológicamente, el agujero y su membrana constituyen un espacio de potencial formación ósea que no llega a completarse nunca. En este sentido, el agujero obturador es una laguna, y el conducto obturador el verdadero agujero.

El *conducto* obturador es un túnel de 2-3 cm que nace en la pelvis, en el defecto de la membrana obturatriz. Desciende oblicuamente para terminar fuera de la pelvis, en la región obturatriz del muslo. El conducto limita superior y lateralmente con el surco obturador en el pubis, e inferiormente con el borde libre de la membrana obturatriz y los músculos obturador interno y externo. Por este conducto pasan la arteria, la vena y el nervio del obturador (Figs. 28.30 A y B), así como el saco herniario si existe hernia del obturador.

El nervio del obturador suele localizarse superiormente a la arteria y a la vena (Fig. 28.30C). El nervio se bifurca en

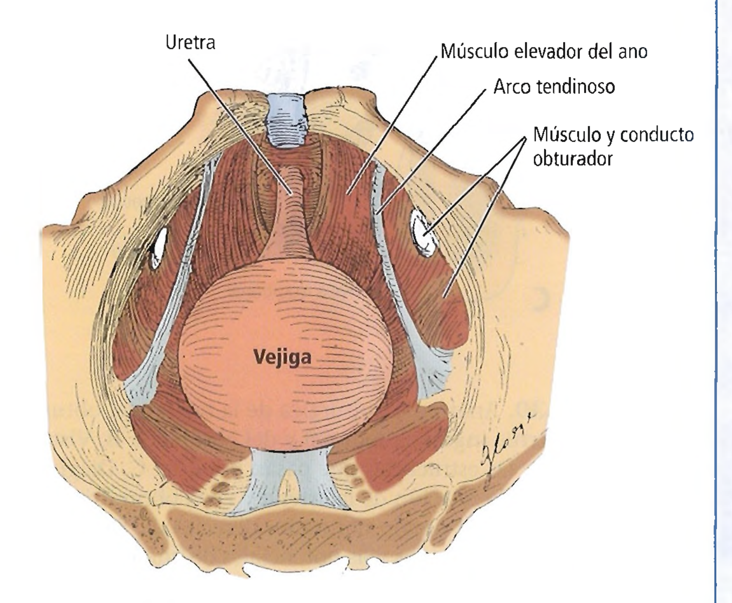


Figura 28.29. Suelo de la pelvis, con el músculo elevador del ano inserto lateralmente en el arco tendinoso (vista abdominal). [*an1*]

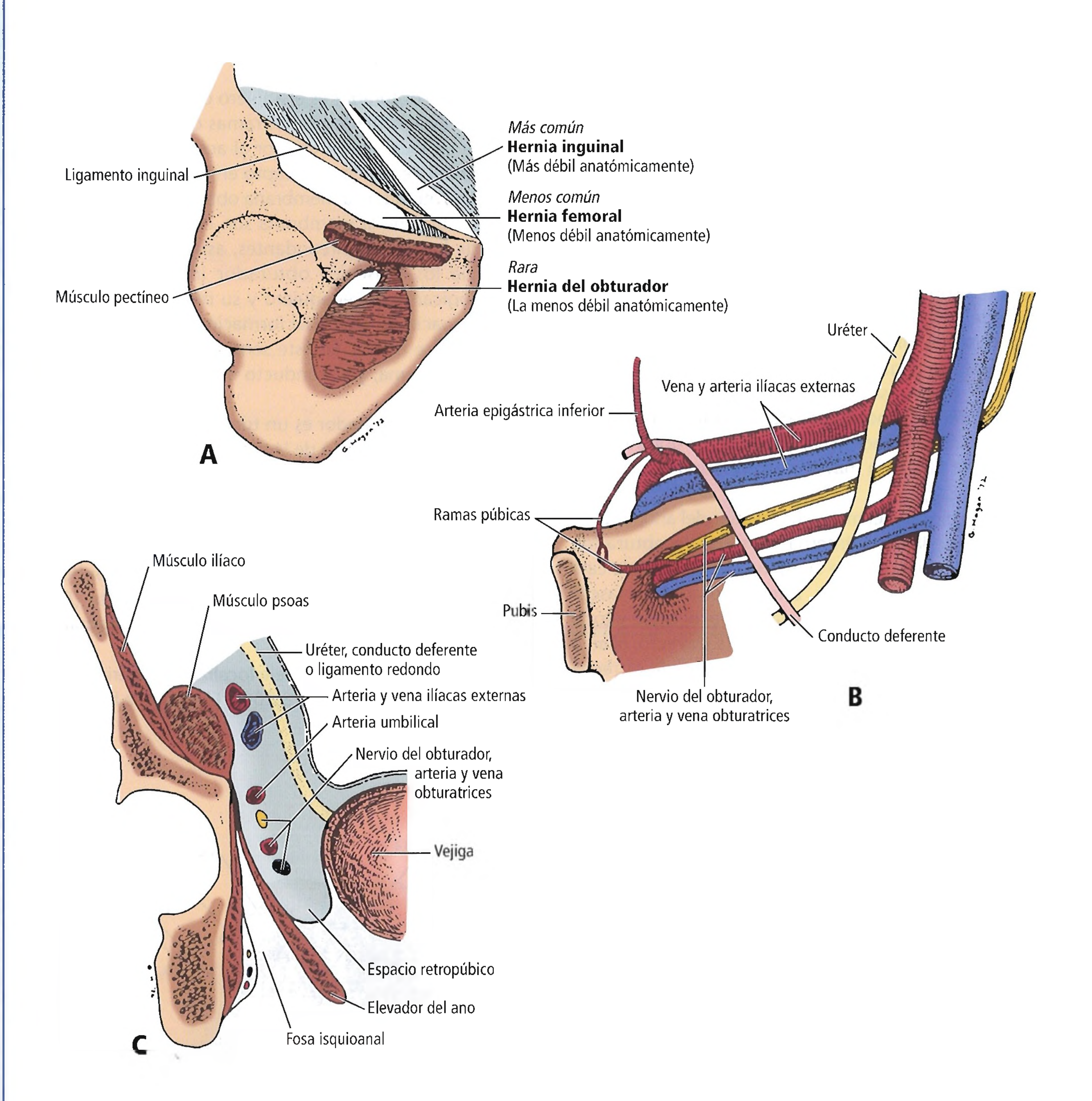
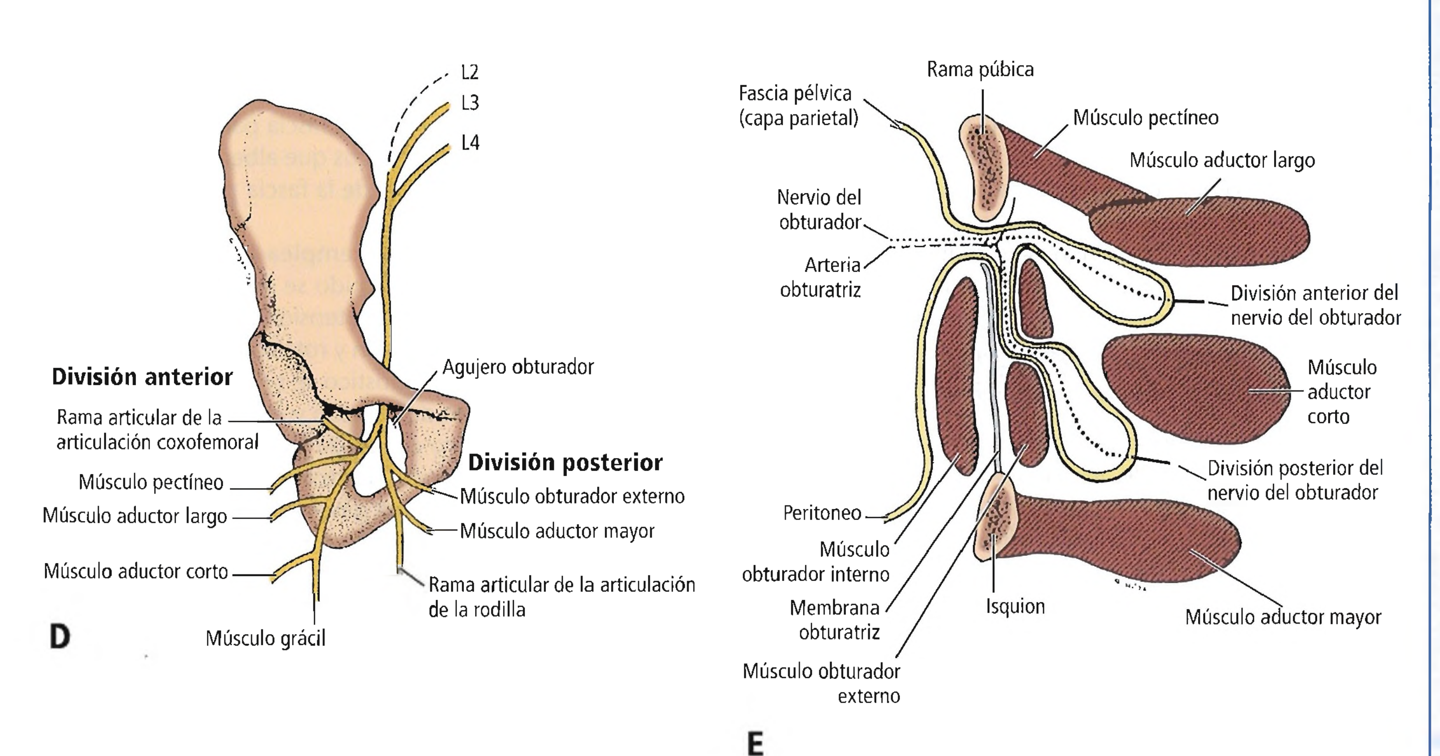
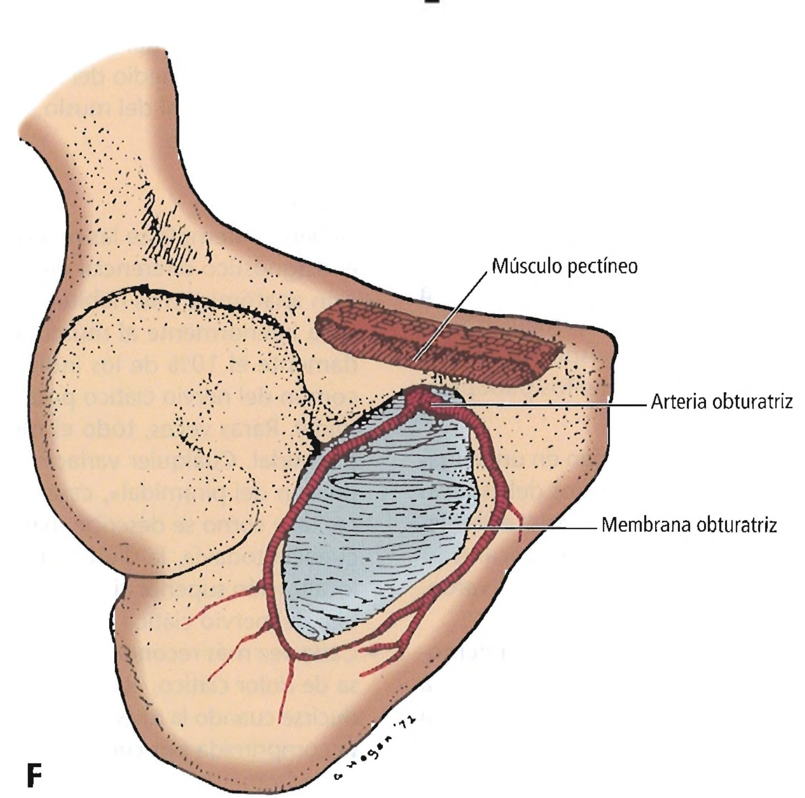


Figura 28.30. Anatomía quirúrgica de la región del obturador. A, Vista lateral del lado derecho de la pelvis que muestra los puntos de hernia inguinal, femoral y del obturador. B, Vista de la pared medial de la pelvis masculina que muestra el conducto obturador y las estructuras que pasan por éste. C, Diagrama de una sección coronal de la pared lateral de la pelvis masculina que muestra la relación de la arteria y vena obturatrices y el nervio del obturador con otras estructuras pélvicas. D, Trayecto y distribución del nervio obturador derecho. E, Diagrama de sección longitudinal del muslo superior a través del agujero obturador, que muestra las vías potenciales de una hernia del obturador. F, Al salir del conducto obturador, la arteria obturatriz se bifurca para formar un anillo arterial alrededor del agujero obturador. [*sk27*]


L2
L3
L4
División anterior
Rama articular de la articulación coxofemoral
Músculo pectíneo
Músculo aductor largo
Músculo aductor corto
Músculo grácil
Agujero obturador
División posterior
Músculo obturador externo
Músculo aductor mayor
Rama articular de la articulación de la rodilla
D
Rama púbica
Fascia pélvica (capa parietal)
Músculo pectíneo
Músculo aductor largo
Nervio del obturador
Arteria obturatriz
División anterior del nervio del obturador
Músculo aductor corto
División posterior del nervio del obturador
Peritoneo
Músculo obturador interno
Membrana obturatriz
Músculo obturador externo
Isquion
Músculo aductor mayor
E


Músculo pectíneo
Arteria obturatriz
Membrana obturatriz
F

las divisiones anterior y posterior al salir del conducto (Fig. 28.30D). El saco herniario puede seguir el trayecto de cualquiera de las divisiones del nervio (Fig. 28.30E). La arteria obturatriz se bifurca para formar un anillo arterial alrededor del agujero (Fig. 28.30F). En la mayoría de los casos, esta arteria aporta una rama arterial a la cabeza del fémur.

La aproximación para reparar una hernia del obturador puede ser abdominal, retropúbica, obturatriz, inguinal, laparoscópica, o bien combinada. La opción depende de si existe un diagnóstico cierto. Con un diagnóstico cierto, aconsejamos la incisión transversa suprapúbica inferior; sin él, es preferible una incisión inferior en la línea media.

Consideraciones quirúrgicas

- El espacio retropúbico de Retzius comunica con el espacio ocupado por tejido areolar, por delante y a ambos lados de la vejiga, pero no posteriormente. El espacio retropúbico es también continuo indirectamente con el área de la pared abdominal inferior, el espacio de Bogros.
- Citamos a Killackey[12] a propósito de la cirugía del cáncer colorrectal femenino:

  > *El principio más importante en el tratamiento quirúrgico curativo es la resección total del mesorrecto mediante una minuciosa y afinada disección hemostática a lo largo de la fascia pélvica parietal(...) Para movilizar completamente el recto en el tratamiento de la mayoría de los cánceres mediorrectales, hay que diseccionar el tabique rectovaginal, creando un espacio rectovaginal que descienda hasta el suelo de la pelvis(...) Los límites del espacio rectovaginal, son: el fondo de saco de Douglas (base del fondo de saco), cranealmente; el cuerpo perineal, caudalmente; y los espacios pararrectales, lateralmente.*

- El cuello de la vejiga o porción superior de la próstata está unido a la porción distal de la sínfisis púbica mediante un ligamento cordonal, un engrosamiento especializado de la fascia endopélvica que forma los ligamentos puboprostáticos o pubovesicales.
- Los nervios esplácnicos de la pelvis se sitúan en un delgado pliegue areolar, localizado a ambos lados del espacio retrorrectal. En la cirugía de la pelvis, es esencial evitar lesiones en estos nervios. Una lesión puede provocar trastornos fisiológicos en la vejiga y el recto, y, en el varón, problemas de erección.
- Durante la cirugía pélvica, puede producirse una hemorragia en el plexo venoso presacro, especialmente con la movilización de la pared rectal posterior. La hemorragia puede controlarse mediante un cosido, o bien empleando tapones musculares.
- Qinyao y cols.[30] describieron agujeros neurales ventrales de gran tamaño, de entre 2 mm y 5 mm de diámetro, localizados en los segmentos 3.°, 4.° y 5.° del cuerpo sacro en el 16% de sus casos. Las paredes de las venas presacras están adheridas al periostio sacro y a la fascia presacra. Para una intervención quirúrgica por cáncer más eficaz, el cirujano extirpa la fascia presacra y, en ocasiones, el periostio sacro; esto puede provocar una abundante hemorragia venosa difícil de controlar debido a la retracción de las venas en los agujeros.
- La fascia presacra es parte de la fascia parietal. Debido al bajo número de vasos linfáticos que alberga, no es necesario extirparla. La invasión de la fascia por el cáncer no es susceptible de curación.
- La prueba del obturador se emplea para diagnosticar apendicitis: si el apéndice agudo se encuentra por encima del reborde pélvico, y si la tensión del músculo obturador interno mediante flexión y rotación interna del muslo produce dolor, el diagnóstico se confirma. El dolor se debe a la inflamación de la fascia y el peritoneo.
- Una lesión en el nervio ciático da lugar a una parálisis de los músculos de la corva y de todos los músculos de la pierna y el pie. En la cirugía ginecológica, la deformidad del pie caído puede constituir una complicación de la lesión en las fibras de la rama peronea común del nervio ciático en el interior de la pelvis verdadera.
- Otros nervios susceptibles de lesión por manipulación directa, retracción, o pinzamiento o desgarro involuntarios, son:
  - Genitofemoral (lumboinguinal).
  - Ilioinguinal.
  - Cutáneo lateral del muslo.
  - Cutáneo intermedio del muslo.
  - Cutáneo medial del muslo.
  - Iliohipogástrico.
  - Obturador.
  - Femoral.
- Deben contemplarse las neuropatías por compresión en el diagnóstico diferencial de dolor ciático. En la disposición anatómica más habitual, el nervio ciático completo pasa inferiormente al músculo piramidal. En aproximadamente el 10% de los individuos, la división peronea común del nervio ciático pasa a través del músculo piramidal. Raras veces, todo el músculo ciático atraviesa el piramidal. Cualquier variación puede resultar en «compresión del piramidal», causando dolor glúteo y/o ciática, tal y como se describe más adelante. Con menor frecuencia todavía, la división peronea sale de la pelvis en localización superior al piramidal, mientras que la rama tibial del nervio ciático atraviesa el músculo.
- Cada vez más reconocido en los últimos años como causa de dolor ciático, el síndrome del piramidal puede producirse cuando la división peronea del nervio ciático resulta comprimida por contracciones del músculo piramidal. El síndrome del piramidal (compresión del nervio ciático contra el afilado borde inferior de la escotadura ciática mayor) puede producir síntomas en el trayecto y la distribución de los segmentos que lo integran. Los pacientes con síndrome del piramidal se quejan de dolor y/o pares-

tesia en la distribución del nervio ciático. Estos síntomas pueden ser casi idénticos a los experimentados en la compresión de la raíz nerviosa de S1 por hernia del disco vertebral a la altura de la quinta vértebra lumbar. Los síntomas pueden ser considerablemente mayores, dependiendo de la naturaleza de la compresión y su gravedad. La parálisis nerviosa total es rara.

- Es preciso realizar estudios de electromiografía y conducción nerviosa para confirmar el diagnóstico de compresión del piramidal. Debe comprobarse la actividad normal en el glúteo mayor, medio y menor, así como en los músculos tensores de la fascia lata, y anomalías en la inervación inferior a éstos. Prescríbanse inicialmente medidas conservadoras (fisioterapia, reposo en cama, analgésicos antiinflamatorios y relajantes musculares). Si éstas fallan, y si se ha corroborado el diagnóstico de síndrome del piramidal, inténtese la división de una de las cabezas del origen del músculo piramidal, y una neurólisis quirúrgica[31].
- La fascia propia del recto es una estructura anatómica enigmática (Fig. 28.31). Reviste el recto y sus vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, pero no recubre la pared rectal. Su localización es anterior al espacio retrorrectal. El llamado mesenterio rectal (o mesorrecto o tejido adiposo) en la parte posterior del recto sí está recubierto por la fascia propia.
- Muchos elementos del plexo pélvico se localizan bajo los vasos uterinos en el ligamento cervical. No obstante, numerosas fibras nerviosas viscerales del plexo hipogástrico rodean el uréter y los vasos uterinos. La sección de los nervios del útero suele ir asociada a la extirpación del útero, de modo que la pérdida nerviosa carece de consecuencias. Así pues, la lesión significativa del plexo durante una histerectomía (no radical), constituye una secuela poco frecuente.
- La mayoría de los rectoceles se deben a un traumatismo obstétrico. Si la fascia de Denonvilliers resulta desgarrada desde el cuerpo perineal, puede formarse un rectocele bajo. Si el desgarro de la fascia se localiza a niveles superiores, pueden producirse rectoceles o enteroceles en las porciones media o superior de la vagina, especialmente si las inserciones centrales de los ligamentos uterosacros se desprenden del tabique rectovaginal. Un enterocele consiste habitualmente en peritoneo herniado del fondo de saco, con intestino delgado en el interior del saco peritoneal. El tratamiento debe incluir la restauración de todo el tabique rectovaginal.
- El traumatismo quirúrgico es una causa inusual de fístula rectovaginal. Según Killackey[12], la probabilidad de fístula rectovaginal es del 1% al 2% en procedimientos que implican la manipulación del espacio rectovaginal, como histerectomía vaginal, reparación de rectocele y del pro-

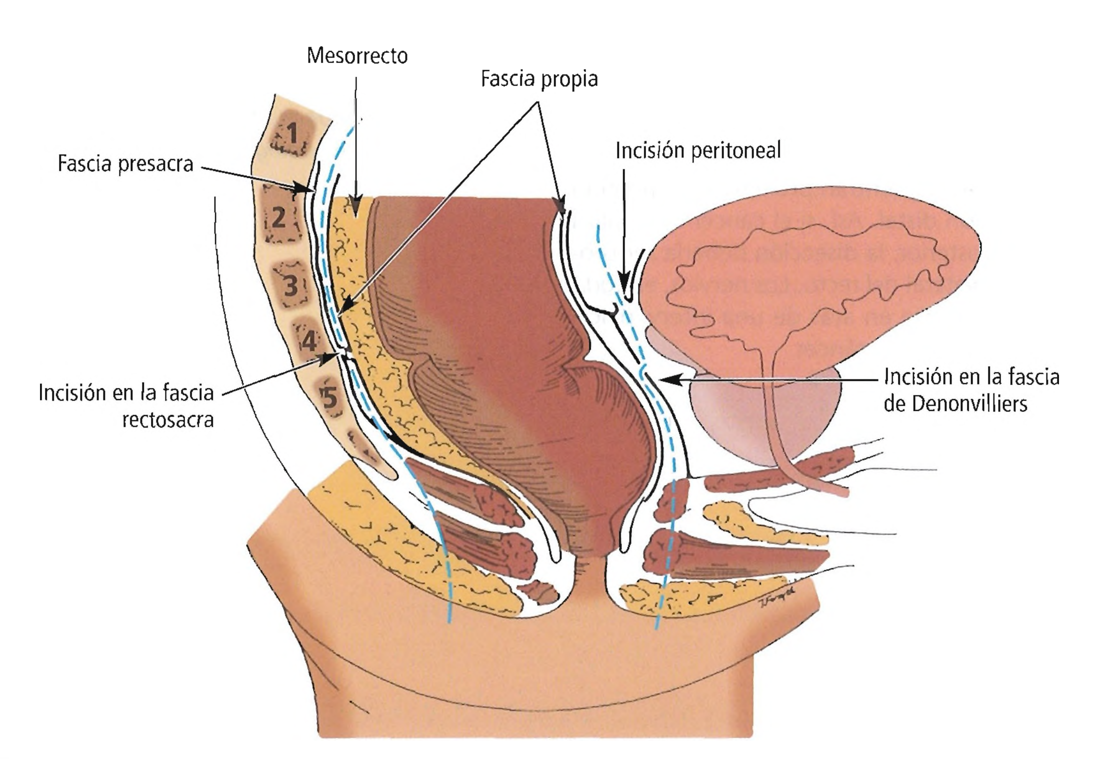
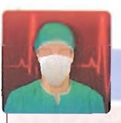


Figura 28.31. Pelvis masculina en la que se muestra la fascia anterior y posterior al recto (sección sagital esquemática). Las líneas discontinuas representan las vías de incisión en la resección abdominoperineal para el cáncer. Obsérvese la incisión del peritoneo anterior frente a la fascia de Denonvilliers. La fascia de Denonvilliers es seccionada más inferiormente, frente a las vesículas seminales. La incisión en la fascia rectosacra es posterior, separando el recto del hueco del sacro. [*ch3*]



Perlas clínico-quirúrgicas

Por lo general, se han descrito altos índices de recurrencia en la pelvis tras resección quirúrgica realizada sólo por carcinoma rectal. Estos altos índices han llevado a formular la recomendación general de emplear radioterapia complementaria en pacientes con cáncer rectal en Fase II (los índices de recaída local descendieron del 30%-35% al 5%) y Fase III (los índices de recaída local descendieron del 45%-65% al 10%). Estos altos índices de recaída en la pelvis obedecen probablemente a una resección incompleta del tejido rectal lateral, ya que los cirujanos[23,24] que de forma sistemática emplean técnicas quirúrgicas que seccionan con precaución los ligamentos rectales laterales y los tejidos linfáticos circundantes (escisión mesorrectal completa), obtienen índices mucho más bajos de recaída del cáncer en la pelvis, así como una buena preservación funcional. (RSF Jr)

lapso de la bóveda vaginal, resección anterior baja, anastomosis ano-saco ileal y cirugía anorrectal.

- Brunschwig y Walsh[32] consideran posible extirpar grandes segmentos de las venas ilíacas interna y común en individuos con neoplasias lateralmente extendidas.
- Batson[33] ha subrayado que las infecciones de origen sanguíneo o las células malignas de los órganos pélvicos alcanzan la columna vertebral y el cerebro sin pasar por los pulmones (como hemos apuntado previamente en este capítulo).
- Para tratar un cáncer que afecte a la pared rectal anterior, deben extirparse la fascia propia y la porción proximal de la fascia de Denonvilliers.
- Para tratar un cáncer que afecte a la pared rectal posterior, debe extraerse todo el tejido adiposo, incluyendo la fascia propia. No debe extraerse la fascia presacra. Por otra parte, la parte posterior del plexo pélvico y los parasimpáticos pélvicos se encuentran próximos a la porción anterolateral del colon distal. Así, si el cáncer se localiza en la pared rectal posterior, la disección debería ser próxima a la cara anterolateral del recto. Los nervios, en todo caso, deberían sacrificarse en aras de una intervención quirúrgica eficaz en casos de cáncer.



Complicaciones anatómicas

Las complicaciones anatómicas de la pared de la pelvis son las complicaciones quirúrgicas en las diversas estructuras anatómicas relacionadas con la pared lateral de la pelvis.

Agradecemos el sabio comentario de Wagner y Russo[36]:

> *La lesión yatrogénica se ha convertido en la etiología más frecuente del traumatismo genitourinario. Una cuidadosa atención a los detalles durante los períodos preoperatorio e intraoperatorio resulta esencial para evitar estas molestas complicaciones. Desafortunadamente, la proximidad de los órganos pélvicos, así como las enfermedades, seguirán provocando algunas complicaciones urológicas desafortunadas. La complejidad de estos problemas exige un enfoque multidisciplinar, dirigido por el cirujano de la pelvis y el urólogo.*

Suelo de la pelvis



Anatomía quirúrgica

Forma, función y desarrollo

El suelo de la pelvis está compuesto inferiormente por musculatura, tejidos eréctiles y tejidos conectivos (incluyendo la membrana perineal) del periné, y superiormente, por el diafragma pélvico y sus fascias superior e inferior.

Casi por convención, el suelo de la pelvis suele describirse con los órganos que ocupan la cavidad de la pelvis verdadera. El periné se presenta por separado, como entidad aparte. A nuestro juicio, esto confunde aún más al estudiante, practicante o anatomista que tratan de comprender la anatomía y las muchas complicaciones clínicas de la pelvis.

En realidad, el suelo musculofascial de la pelvis y las estructuras del periné están estrechamente relacionadas embriológica, estructural y funcionalmente. Los diversos elementos que sostienen las visceras pélvicas y participan de sus funciones se presentan aquí en conjunto, pues, aunque artificialmente separables, son interdependientes en su desarrollo y función.

La integridad del suelo de la cavidad pélvica depende de una forma arquitectónica apropiada y de la vitalidad de las estructuras urogenitales y del elevador del ano. Esto se hace harto patente cuando se llega a comprender la importancia de una orientación verdadera y apropiada de la pelvis ósea en la bipedestación humana.

En la bipedestación, las espinas ilíacas anterosuperiores y los tubérculos púbicos yacen en el mismo plano vertical (Fig. 28.32). Aunque este hecho se reconoce en la mayoría de los libros de texto modernos de anatomía, las ilustraciones de la pelvis ósea en muchos de esos mismos textos presentan un error de casi 60º en su orientación, a menudo calificando la vista anterior verdadera como vista desde un punto superior (Fig. 28.33)[2].

Dada la orientación más vertical del estrecho superior de la pelvis, con la sínfisis púbica y la mayor parte de la cara ventral del sacro orientadas inferiormente en esencia, el eje largo de la sínfisis se inclina en un ángulo de aproximadamente 30º en dirección descendente respecto de la horizontal, de anterior a posterior, en la mujer, y ligeramente más en el hombre (Fig. 28.34). La rama isquiopúbica es prácticamente paralela al suelo. Así, mucha de la presión y el peso de los órganos en el interior de la cavidad abdominopélvica recaen en la región del triángulo urogenital, el intervalo entre las ramas inferiores de los huesos púbicos. Debido a la orientación de la pelvis en los humanos, los elementos musculares y fasciales urogenitales que interconectan las ramas isquiopúbicas ciñen inferiormente el suelo musculofascial de la pelvis, el diafragma pélvico, proporcionando una asistencia fundamental a su función de soporte, así como a sus múltiples funciones viscerales pélvicas.

La integridad del soporte de los órganos pélvicos depende de las siguientes estructuras complejas:

- Músculo liso extraperitoneal y ligamentos viscerales asociados que pasan de las paredes laterales de la pelvis a las vísceras.
- Musculatura, tejidos aponeuróticos y fascias del diafragma pélvico.
- Músculos, tejidos cavernosos y fascias del triángulo urogenital, incluida la membrana perineal.

El primero de estos sistemas de soporte estructural ha sido bien descrito por Power[37], y se presenta en este libro

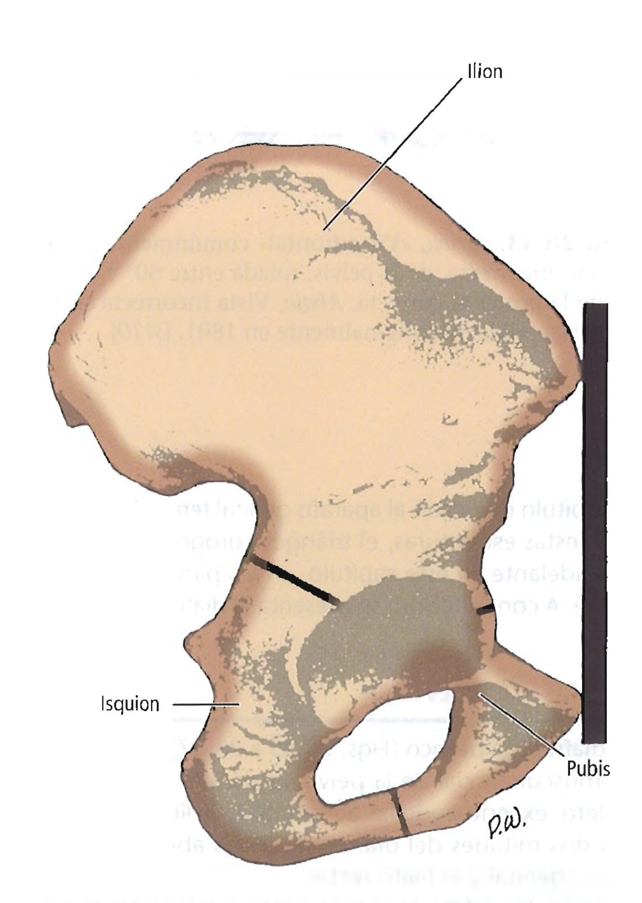
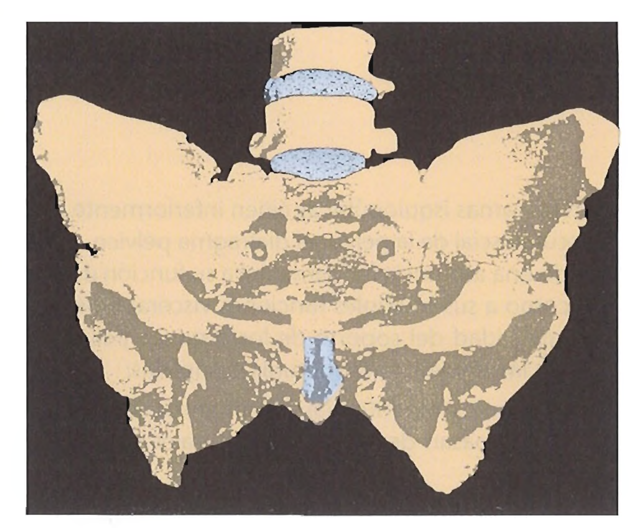


Figura 28.32. Cadera apropiadamente orientada (huesos coxales) (vista lateral). La porción superior toca la barra vertical negra en la espina ilíaca anterosuperior; la porción inferior lo hace en el tubérculo púbico. Las líneas negras más finas señalan los límites aproximados de los huesos del cóccix. [*st10*]



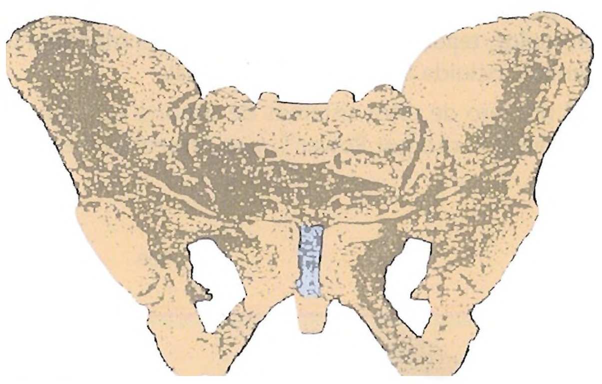


Figura 28.33. *Arriba,* «Vista frontal» comúnmente presentada, pero incorrecta, de la pelvis, rotada entre 60° y 75° respecto de la posición correcta. *Abajo,* Vista incorrecta similar de la pelvis, publicada originalmente en 1801. [*st10*]

en el capítulo dedicado al aparato genital femenino. La tercera de estas estructuras, el triángulo urogenital, se tratará más adelante en este capítulo, en el apartado dedicado al periné. A continuación, se presenta el diafragma pélvico.

Diafragma pélvico

El diafragma pélvico (Figs. 28.35 a 28.37) constituye el suelo musculofascial de la pelvis verdadera. Este suelo es completo, exceptuando las aberturas de la línea media entre las dos mitades del diafragma. Estas aberturas son el hiato urogenital y el hiato rectal.

El recto, la uretra y la vagina, junto con la fascia del elevador del ano, atraviesan el diafragma pélvico. El diafragma se compone de dos músculos pares, el elevador del ano y el coccígeo.

Anteriormente, entre las ramas púbicas inferiores, donde la presión sobre el suelo pélvico es mayor en bipedestación, el suelo presenta el refuerzo del complejo de estructuras uretrogenitales subyacentes, incluyendo el llamado diafragma urogenital.

Los músculos del diafragma pélvico tienen su origen en la espina ciática, la línea alba (arco tendinoso) de la fascia del obturador y el cuerpo del pubis. Estos músculos se insertan en el cóccix, el rafe anococcígeo, el cuerpo perineal y las vísceras de la línea media (Fig. 28.38). La musculatura del diafragma pélvico produce una formación tubular inclinada anterior e inferiormente.

Elevador del ano

Puede considerarse que el elevador del ano lo forman tres entidades musculares: iliococcígeo, pubococcígeo y puborrectal (Fig. 28.38). Este último es esencial para el mantenimiento de la continencia rectal. Shafik[38] opina que el puborrectal forma parte del esfínter externo, y no del elevador del ano.

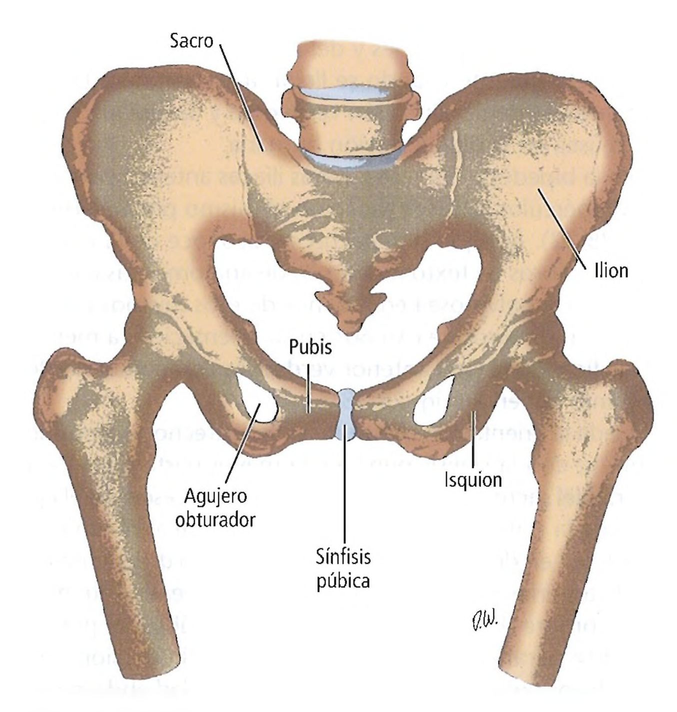


Figura 28.34. Pelvis orientada adecuadamente con los fémures proximales incluidos (vista frontal). Obsérvese que la mayor parte del sacro está alejada del punto de vista del observador. Compárese con la Figura 28.33. [*st10*]

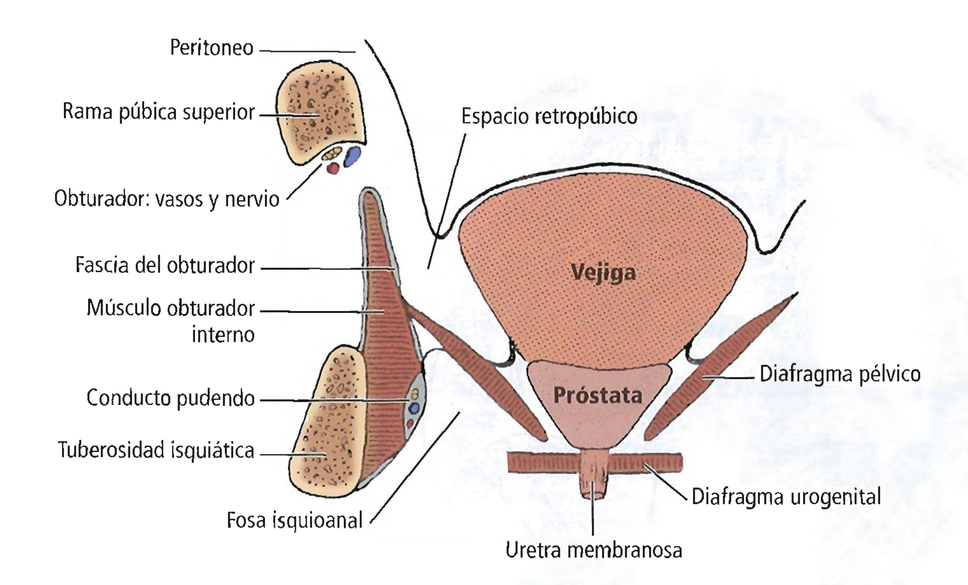


Figura 28.35. Sección coronal de la pelvis masculina que ilustra la mayor parte del diagrama pélvico con forma de embudo, formado principalmente por los dos músculos elevadores del ano. El diafragma pélvico conforma el suelo de las cavidades pélvica y abdominal, y se compone de los músculos pares elevador del ano y coccígeo, junto con sus fascias superior e inferior. El recto está fijado al diafragma pélvico en su medio (véase Fig. 28.41). Sólo el diafragma pélvico (porción del elevador del ano) se interpone entre la fosa isquioanal y el espacio retropúbico. [*mo5*]

Iliococcígeo

En determinados casos, el borde posterior del pubococcígeo está separado del iliococcígeo, más fino y aponeurótico, por una estrecha aponeurosis. En otros casos, existe continuidad entre ambos.

El iliococcígeo nace en el arco tendinoso del elevador del ano, la especialización más o menos evidente de la fascia del obturador interno y la fascia del elevador del ano. Se inserta en el rafe de la línea media (Fig. 28.38) y en el cóccix.

Pubococcígeo

Los bordes laterales del hiato urogenital del diafragma pélvico están formados por los bordes mediales del pubococcígeo; el puborrectal adopta un trayecto más lateral desde su origen.

En un estudio de secciones histológicas y disecciones completas de piezas de autopsia, Delancey y Starr[39] advirtieron que el músculo liso, el colágeno y las fibras elásticas de la pared vaginal y los tejidos parauretrales se entremezclan directamente con la mayoría de las fibras musculares del elevador del ano. Esto se produce cerca de la porción proximal de la uretra. Esta sólida inserción se extiende inferiormente desde la altura de la entrada de los uréteres en la vejiga hasta el diafragma urogenital. Los autores concluyen que la naturaleza inseparable de la vagina y la uretra inferior, y las inserciones laterales al elevador del ano, propician que el músculo elevador del ano medial intervenga en el control de la posición del cuello vesical, y por consiguiente tal vez en la micción y la continencia. Mostwin[40] observa que la desinserción del pubococcígeo de la pared vaginal puede producir una hernia, junto con un descenso secundario de la vejiga posterior.

En nuestras disecciones, hemos observado la sólida interprenetración de la mayor parte de las porciones anterior y medial del pubococcígeo con la cara superolateral de la vagina y la musculatura parauretral en la mujer, y con la cápsula prostática en el hombre. Tanto en hombres como en mujeres, algunas fibras pasan en profundidad alrededor de estas estructuras para insertarse en el cuerpo perineal. Externa a esta capa fibrosa del pubococcígeo, otra banda muscular carnosa emerge en parte del pubis y en parte de la fascia del obturador interno. Pasa posteriormente al recto, estableciendo continuidad con las fibras del lado opuesto. Como ha constatado Oelrich[41] en estudios con gorilas y humanos, el pubococcígeo no se inserta en el cóccix.

Lámina del elevador. El músculo estriado entre el cóccix y el recto, que incluye el iliococcígeo y la porción posterior del pubococcígeo, forma la «lámina del elevador». La fuerza de esta lámina y su grado de angulación respecto del plano horizontal del cóccix al recto, son importantes para mantener la continencia fecal.

La lámina del elevador evita asimismo el prolapso de la vagina superior, el útero y el recto. Al toser, reír o realizar esfuerzos, las presiones verticales ejercidas por la maniobra de Valsava recaen directamente en dichos órganos. La lámina del elevador normal asciende hasta invadir estos órganos, evitando su prolapso.

Puborrectal

El puborrectal emerge de la cara posterior inferior del pubis. Es lateral y externo al pubovaginal (elevador de la próstata) y el pubococcígeo. Asimismo, algunas de sus fibras más profundas nacen del tejido fibroso interpuesto entre este músculo y el músculo esfínter de la uretra[42]. Esto confiere una mayor credibilidad a la posible influencia de la

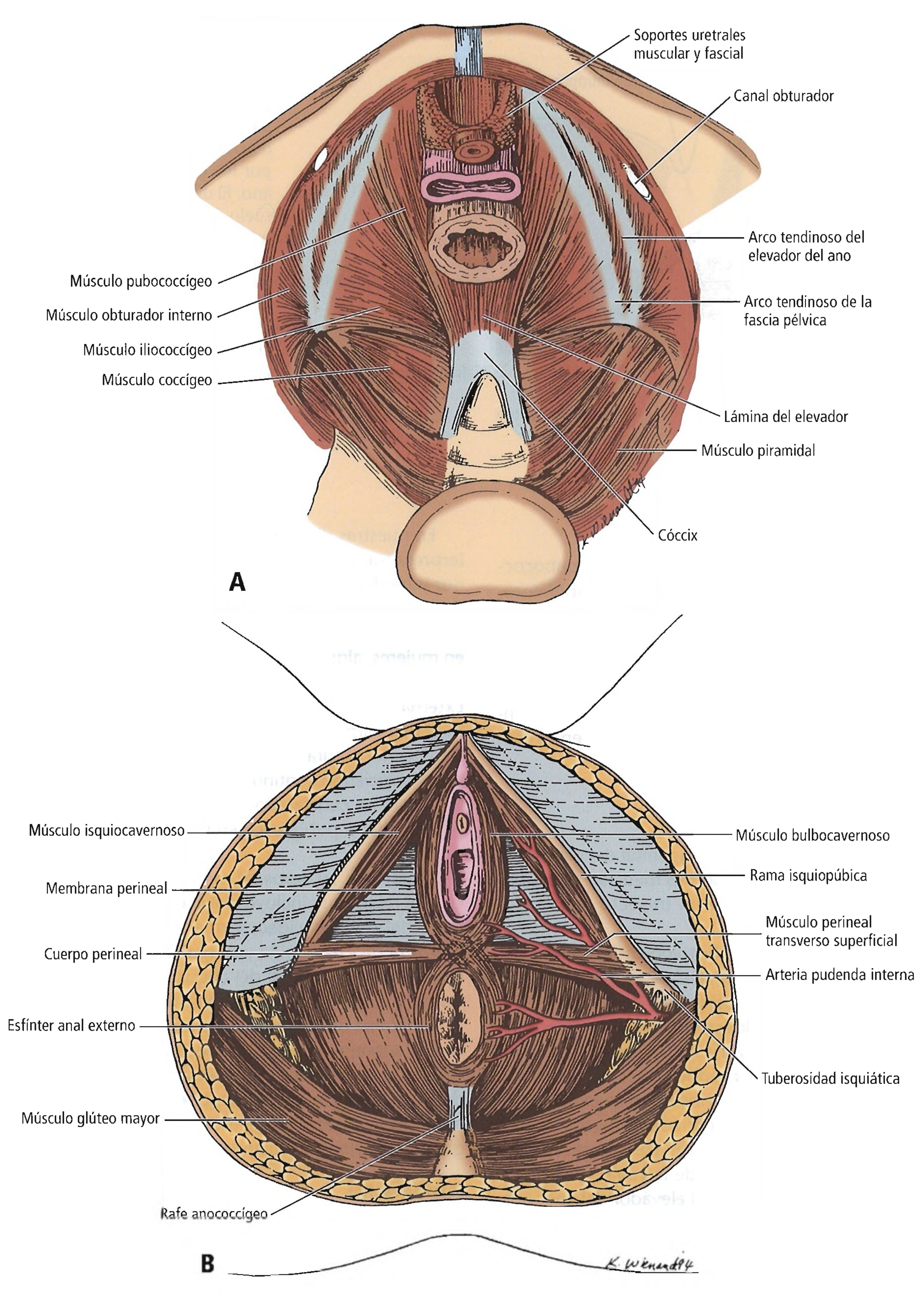
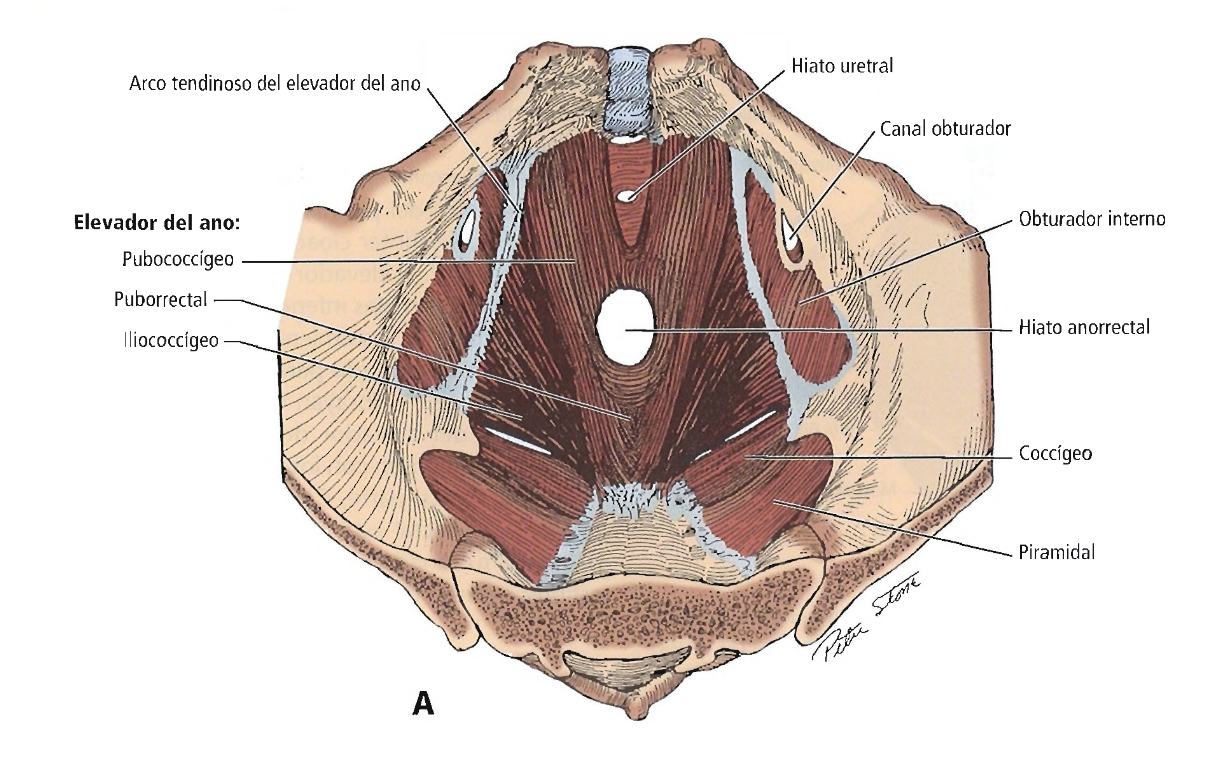


Figura 28.36. Músculos del diafragma pélvico femenino. A, Vista superior. B, Vista inferior. [*gr8*]



Músculo bulboesponjoso
Músculo isquiocavernoso
Membrana perineal
Músculo perineal transverso profundo
Músculo perineal transverso superficial
Músculo elevador del ano
Ligamento sacrotuberoso
Esfínter anal externo
Músculo glúteo mayor
Ligamento anococcígeo
B
Cóccix

Figura 28.37. Músculos del diafragma pélvico masculino. A, Vista superior. B, Vista inferior. [*sk12*]

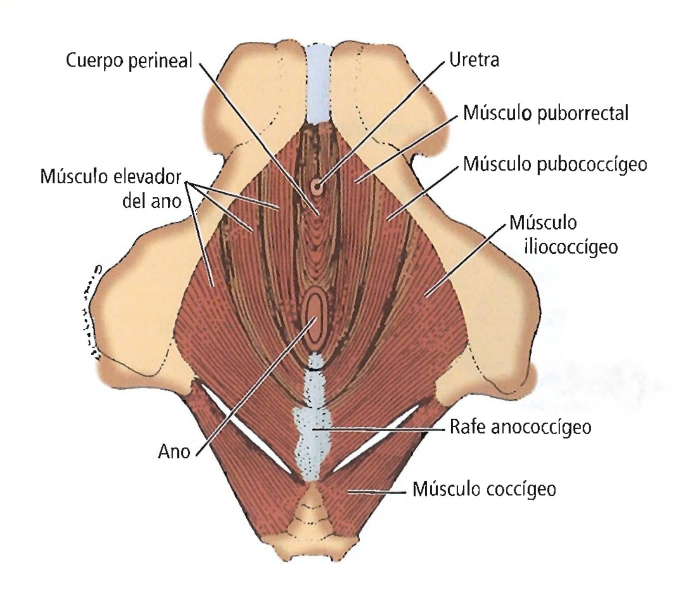


Figura 28.38. Vista inferior del diafragma pélvico. El elevador del ano se compone de tres músculos: puborrectal, pubococcígeo e iliococcígeo. [*sk4*]

pélvico inferior, el diafragma pélvico y el urogenital. De hecho, estas estructuras tienen una relación anatómica y funcional más estrecha de lo que la mayoría de los autores reconoce.

En el desarrollo embriológico, el esfínter de la uretra y otros músculos del periné, incluido el esfínter anal externo, nacen del esfínter cloacal y forman un diafragma pélvico accesorio[44]. El elevador del ano nace de la musculatura caudal. En animales inferiores, la musculatura caudal es la que produce los movimientos de la cola. En su forma humana, se ha modificado para realizar funciones de soporte[45]. Levi y cols.[46] subrayan que el puborrectal es, de hecho, parte del elevador del ano, señalando su origen embriológico común con los músculos iliococcígeo y pubococcígeo. Por su parte, Cherry y Rothenberger[43] afirman que el puborrectal está anatómica, neurológica y funcionalmente fusionado con la porción profunda del músculo esfínter externo del ano.

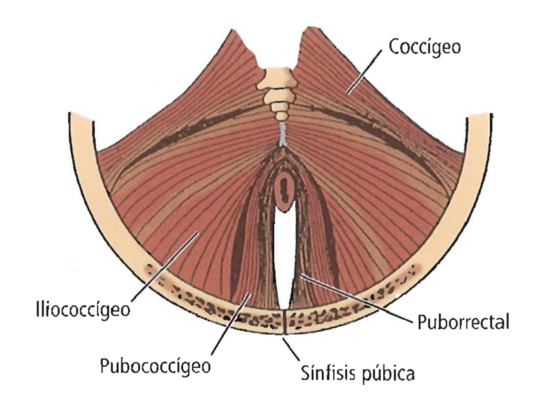
contracción del músculo elevador del ano en la función uretral y la continencia. Las fibras de los músculos puborrectal izquierdo y derecho discurren posteriormente para unirse en localización posterior al recto, formando un asa bien definida (Fig. 28.39). En este punto, pasan lateralmente y se fusionan con la porción más craneal del esfínter externo profundo.

El puborrectal conforma el llamado anillo anorrectal con las partes superficial y profunda del esfínter externo y la parte proximal del esfínter interno. Este anillo puede palparse. Dado que un corte en el anillo produciría la incontinencia anal, debe identificarse y protegerse en las intervenciones quirúrgicas. El esfínter externo se abordará con mayor detalle junto con la morfología del conducto anal.

Coccígeo

Otro músculo que conforma la musculatura del diafragma pélvico es el coccígeo (Fig. 28.39). Emerge de la espina ciática y de la superficie pélvica del ligamento sacroespinoso, solapándolo en cierto modo. El coccígeo se inserta en las caras laterales de las dos vértebras sacras inferiores y en las dos vértebras coccígeas superiores.

La forma de embudo del suelo pélvico y el conducto anal está diseñada particularmente para aportar continencia discriminatoria de gases, líquidos y sólidos. Muchos de los factores fisiológicos que inciden en esta discriminación y control son escasamente comprendidos[43]. Es ya una convención hablar de dos diafragmas asociados con el estrecho



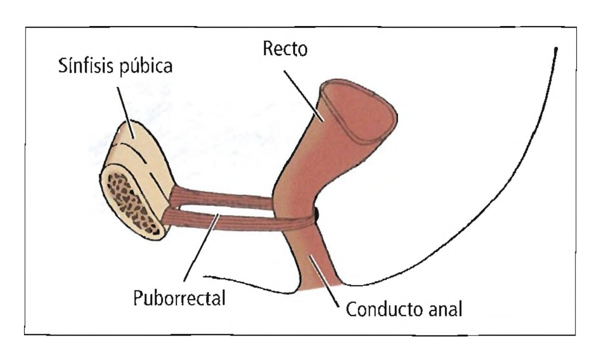


Figura 28.39. Vista superior del suelo de la pelvis que muestra los músculos elevadores del ano. *Recuadro:* Angulación de la unión anorrectal por el asa formada por los músculos puborrectales. [*mc3*]

Inervación del diafragma pélvico

El diafragma pélvico recibe el aporte nervioso en su cara pélvica por medio del nervio del elevador del ano, que nace de la rama ventral primaria de S4 o S5. Una rama perineal que nace de este nervio o directamente de la rama ventral primaria de S4, puede perforar el músculo coccígeo, inervarlo, e inervar a continuación el esfínter anal externo. Adicionalmente, el nervio del elevador del ano puede dar origen a una rama que se une al nervio pudendo en la entrada del conducto pudendo.

Observaciones acerca del suelo pélvico

- El diafragma pélvico evita la evisceración y no es susceptible de prolapso. Junto con los esfínteres anales, el liga-

Uretra
Músculo perineal transverso superficial
Vagina
Esfínter externo profundo
Esfínter externo superficial
Punto central del periné
Esfínter externo subcutáneo
Tuberosidad isquiática
Ano
Músculo glúteo mayor
Músculo pubococcígeo
Músculo puborrectal
Músculo iliococcígeo
A
Ligamento anococcígeo con fibras musculares
Ápice del cóccix

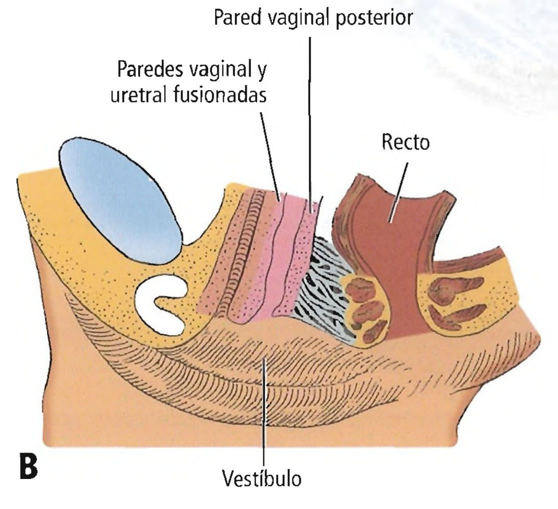


Figura 28.40. Diafragma pélvico femenino. A, Formación por diversos músculos, vista inferior. [*ho8*] B, Cuerpo perineal (gris claro) en una sección sagital. Es más grande y contiene más músculos en la mujer que en el hombre. [*gr8*]

mento anococcígeo y el cuerpo perineal soportan el recto y el conducto anal (Fig. 28.40).

- Varias asas forman y sostienen el suelo pélvico. En el hombre, se forma un asa en torno a la próstata (elevador de la próstata) que pasa posteriormente a ésta en forma de U. Ambas ramas se insertan en el cuerpo perineal. En la mujer, un asa en el esfínter vaginal interno (pubovaginal) pasa posteriormente a la vagina en forma de U para insertarse en el cuerpo perineal. Este «esfínter» del suelo de la pelvis no debe confundirse con el esfínter del introito (esfínter uretrovaginal y músculos bulboesponjosos). Tanto en mujeres como en hombres, el puborrectal es el asa más importante (véase el recuadro inserto en la Fig. 28.39).
- El puborrectal forma un asa a la que se debe el cierre del conducto anorrectal.
- El suelo de la pelvis se inclina inferior y anteriormente para recibir la parte más baja del feto (Fig. 28.41).
- El estiramiento pasivo y la contracción activa del iliococcígeo participan en los mecanismos de la defecación, la micción y el parto.
- El elevador del ano, el arco tendinoso de la fascia pélvica y las fascias viscerales, participan en la creación de la integridad del suelo pélvico.

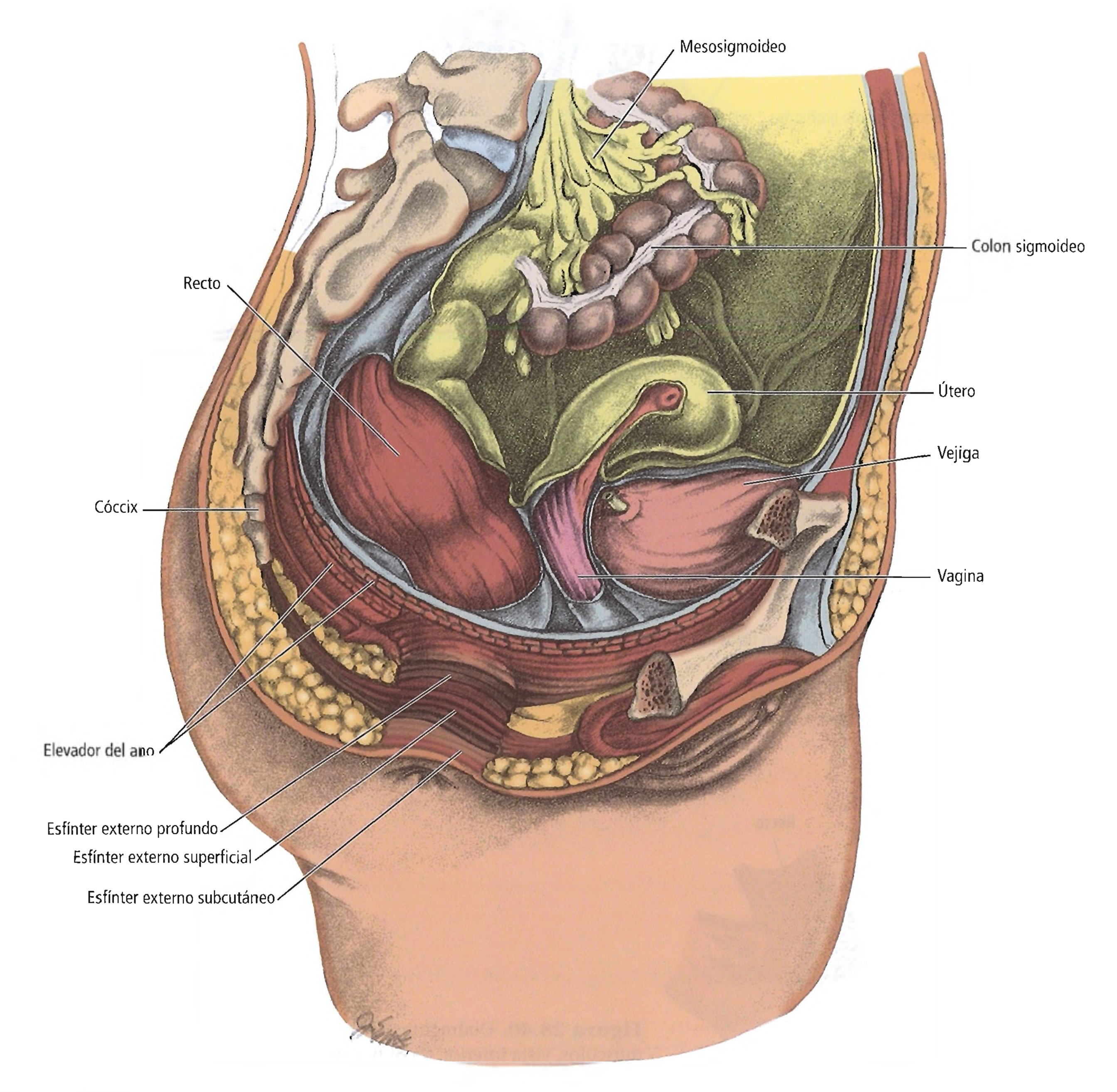


Figura 28.41. Pelvis femenina (sección paramediana). [gr10]

- El nervio obturador inerva los músculos aductores del muslo. Es el nervio más importante en la protección de la pared superolateral de la pelvis verdadera (véase Fig. 28.30D).
- Se desconoce qué nervio(s) inerva(n) el peritoneo visceral.
- El nervio pudendo y la arteria y vena pudendas internas realizan el aporte vascular y neural del periné y, en parte, del suelo de la pelvis.
- Los vasos ilíacos internos, el nervio hipogástrico y los nervios esplácnicos pélvicos realizan la irrigación e inervación del recto y la vejiga urinaria.
- La musculatura del diafragma pélvico, sus tejidos aponeuróticos y sus capas fasciales, constituyen el suelo fibromuscular de la pelvis, e incluyen los músculos elevador del ano y coccígeo. El revestimiento fascial endopélvico de los músculos (superficie pélvica) es básicamente continuo con la capa fascial transversal de la cavidad abdominal.

ESTRUCTURAS DE LAS FASCIAS DEL SUELO DE LA PELVIS

Las fascias de la pelvis se han descrito previamente en este capítulo al abordar las paredes laterales de la pelvis. A continuación, relacionamos algunas de las cuestiones tratadas allí con las estructuras del suelo de la pelvis.

Las tres diferentes formas de fascia en el suelo pélvico son las fascias parietal, visceral y diafragmática. Se tratan a continuación.

Fascia parietal

La porción parietal de la fascia pélvica es en buena medida la fascia del obturador interno, el piramidal y los músculos del diafragma pélvico, puesto que recubre dichos músculos en su trayecto hasta insertarse en los huesos y ligamentos del estrecho inferior de la pelvis. La fascia del obturador interno se ve aparentemente interrumpida en el interior de la pelvis por una estrecha banda en el origen del elevador del ano. Esta fascia, no obstante, continúa bajo dicho origen, formando así los bordes laterales del periné bajo el suelo de la pelvis. Más específicamente, a esta fascia se debe la formación del conducto de Alcock (Fig. 28.3) en la pared lateral de la fosa isquioanal, donde reviste el músculo obturador interno.

Fascia visceral

La porción visceral de la fascia pélvica presenta continuidad con los tejidos conectivos endopélvicos interpuestos entre el peritoneo y la fascia parietal de la pared lateral y el suelo pélvicos. La fascia visceral recubre casi todas las caras pélvicas de los órganos contenidos en la pelvis. La posible excepción son partes del fondo del útero y la vejiga. La fascia visceral es asimismo continua con el tejido conectivo endopélvico, que proporciona vainas de tejido conectivo a los nervios y vasos que realizan su aporte a los órganos. Además, los revestimientos de los órganos, nervios y vasos, están especialmente reforzados por las siguientes estructuras de soporte:

- «Pilares» del recto y la vejiga.
- Ligamentos uterosacro y cervical lateral (de Mackenrodt) del útero.
- Tabique rectovaginal (rectoprostático).
- Arco tendinoso de la fascia pélvica.
- Capa fascial pubovesical que se une a vejiga, vagina y cuello uterino.
- Cápsula prostática extrínseca.

Fascia diafragmática

La fascia diafragmática reviste la cara superior (fascia supraanal) y la inferior (fascia infraanal) del diafragma pélvico. Por lo general, se acepta que la fascia diafragmática está en contacto con la fascia superior del diafragma urogenital. En todo caso, esto debe asimilarse en el contexto de la sección subsiguiente, dedicada al periné.

La capa superior del diafragma urogenital presenta continuidad (al menos en sus bordes periféricos) con la fascia parietal pélvica que reviste la cara superior del diafragma pélvico. La fascia inferior (membrana perineal) es tal vez una entidad embriológica distinta; sin embargo, parece razonable que el revestimiento del diafragma urogenital sea de origen endopélvico. Desde un punto de vista quirúrgico, este problema embriológico, si es que existe, no afecta el funcionamiento del diafragma urogenital en términos de salud y enfermedad.

CUERPO (CENTRO) PERINEAL Y HERNIA PERINEAL

El cuerpo (centro) perineal (véanse Figs. 28.19, 28.38 y 28.40 A y B) en el hombre representa el punto tendinoso central, un bolo de tejido entre el ano y el bulbo. En la mujer es el «periné» del ginecólogo, una masa fibromuscular de tejido entre el ano y la vagina.

El cuerpo perineal, localizado bajo el suelo pélvico, está formado por las inserciones de diversos músculos, entre los que se encuentran:

- Perineal transverso superficial.
- Bulboesponjoso.
- Esfínter de la uretra en el hombre.
- Músculos esfínter uretrovaginal y perineal transverso profundo en la mujer.
- Parte superficial del esfínter anal externo.
- Elevador de la próstata y pubovaginal del elevador del ano.

El cuerpo perineal es el punto de referencia en la línea media entre los triángulos anterior y posterior del periné. Proporciona cierto soporte al músculo elevador del ano y, por tanto, a los órganos de la pelvis.

Una hernia perineal (Fig. 28.42) es la protuberancia de una víscera a través del suelo de la pelvis (diafragma pélvico) al periné. Hay saco herniario. La hernia puede ser primaria o secundaria a cirugía pélvica. Aquí, nos ocupamos sólo de la hernia primaria.

La hernia perineal se encuentra entre las hernias humanas más raras. Al contrario que la hernia inguinal, que parece estar relacionada con la postura erecta de los humanos, la hernia perineal es más habitual en cuadrúpedos que en humanos.

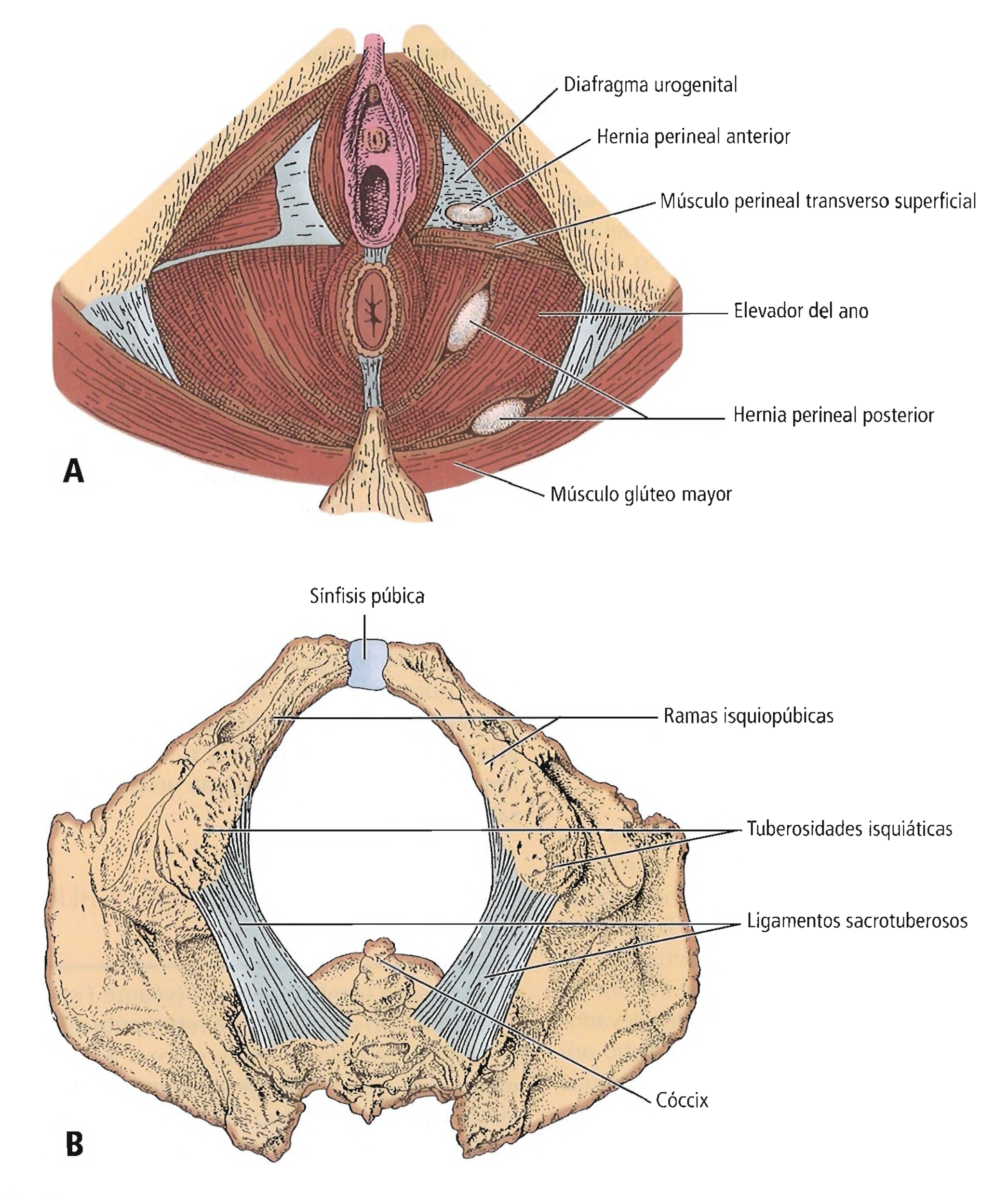


Figura 28.42. Periné femenino. A, La vista inferior del periné femenino muestra los posibles puntos de hernia perineal. Una hernia perineal primaria puede producirse en localización anterior o posterior al músculo perineal transverso superficial. Una hernia anterior perfora el diafragma urogenital y alcanza el triángulo formado por el músculo bulboesponjoso medialmente, el músculo isquiocavernoso lateralmente y el músculo perineal transverso superficial inferiormente. Las hernias anteriores se dan sólo en la mujer. Una hernia perineal posterior puede darse entre los haces musculares integrantes del músculo elevador del ano, o entre este músculo y el coccígeo, a media distancia entre el recto y la tuberosidad isquiática. B, Vista superior de los límites del periné. Esta región en forma de rombo puede estar dividida por una línea que conecta las tuberosidades isquiáticas con un triángulo anterior o urogenital y un triángulo posterior o anal. [*sk12*]

Por definición, el diafragma pélvico es el suelo de la cavidad pélvica y el techo del periné. El saco hemiario que pasa por una abertura anómala del diafragma pélvico aparecerá después en la región perineal. Puede ser anterior o posterior al músculo perineal transverso superficial.

Una hernia perineal primaria puede ser anterior o posterior al músculo perineal transverso superficial (Fig. 28.42).

Una hernia perineal anterior atraviesa los diafragmas pélvico y urogenital, en localización lateral a la vejiga urinaria y la vagina, y anterior a la uretra. Se ha denominado, diversamente, pudenda, labial, lateral o vaginal-labial. Se da sólo en mujeres; resulta difícil imaginar cómo podría darse este tipo de hernia perineal en hombres.

Una hernia perineal posterior pasa a través de los componentes del diafragma pélvico o del hiato de Schwalbe, si existe, lateral a la uretra, la vagina y el recto. El hiato está formado por el defecto de unión de los músculos obturador interno y elevador del ano. Se dan dos localizaciones posibles: 1) hernia posterior superior entre los músculos pubococcígeo e iliococcígeo; 2) hernia posterior inferior entre los músculos iliococcígeo y coccígeo, bajo el borde inferior del músculo glúteo mayor.

En el hombre, la hernia perineal penetra en la fosa isquioanal. En la mujer, puede penetrar en la fosa o en el labio mayor, o bien puede estar próxima a la pared vaginal o bajo el borde inferior del músculo glúteo mayor.

Para reparar una hernia perineal, la aproximación puede hacerse por el periné o el abdomen.

Consideraciones quirúrgicas

- Si la uretra membranosa resulta lesionada en localización proximal (superior) al diafragma urogenital, la sangre y la orina extravasadas entrarán en el espacio de Retzius en una posición extraperitoneal. Si la lesión de la uretra membranosa es distal (inferior) al diafragma urogenital, la sangre y la orina extravasadas entrarán en la hendidura perineal superficial. También es posible la extensión ascendente hacia la pared abdominal anterior, pasando entre la fascia superficial membranosa de Scarpa y la fascia muscular profunda (de Gallaudet). Los detalles acerca de la reparación de la rotura de uretra y las extravasaciones urinarias pueden consultarse en el capítulo dedicado a la uretra.
- La pared posterior inferior de la vagina recibe el soporte del tendón perineal central. La lesión de este tendón en el parto es la causa del prolapso vaginal.
- La infección de las glándulas impalpables de Bartolino puede presentarse en forma de dolorosas inflamaciones quísticas unilaterales o bilaterales. El tratamiento óptimo es la incisión y el drenado, con la escisión completa del quiste y la marsupialización de los bordes.
- Existen diversos enfoques para la cirugía reconstructiva de la pelvis y el periné. Jurado y cols.[47] aconsejan un colgajo del recto abdominal para la reconstrucción primaria vaginal y del suelo de la pelvis.
- En la reconstrucción del suelo pélvico tras una intervención quirúrgica por carcinoma rectal localmente avanzado, Small y cols.[48] subrayan la función de los colgajos musculares y miocutáneos de espaciadores biológicos que ayudan a evitar lesiones por radiación, fístulas posradiación, obstrucción del intestino delgado y adherencia a la pared pélvica lateral.

Nota: Las numerosas consideraciones quirúrgicas en este ámbito se abordarán individualmente con cada órgano correspondiente en sus capítulos.



Complicaciones anatómicas

Las complicaciones anatómicas del suelo pélvico son las complicaciones quirúrgicas de las diversas estructuras anatómicas que lo conforman.

Periné

En la mujer, útero, en el hombre, periné.
Rufo de Éfeso (115 d.C.)[49]

El capítulo dedicado al anorrecto se ocupa de muchas de las cuestiones presentadas aquí, pero un estudio de la pelvis sin una referencia paralela al periné, sería incompleto. Así pues, a continuación presentamos el periné brevemente.



Embriogénesis

El intestino posterior del tubo digestivo, con su revestimiento endodérmico, desemboca en la cloaca. En su cara ventral, la cloaca presenta característicamente una estructura en forma de divertículo (el atlantoides), que en el adulto se convierte en el uraco.

El tabique urorrectal, de origen mesodérmico, divide la cloaca en sus porciones anterior y posterior. La porción anterior (urogenital) contiene varios músculos perineales. La posterior (intestino posterior terminal) rodea el esfínter externo del ano.

Una estructura tubular, el conducto mesonéfrico (conducto deferente en el hombre) penetra en la porción anterior de la cloaca. El conducto (deferente) produce otra estructura tubular (el uréter), que asciende hasta el metanefros. El tubo común del conducto y el uréter se localiza próximo a la pared posterior de la vejiga urinaria, y es absorbido más tarde. Cada uno de estos conductos tiene orificios diferentes y, por lo tanto, funciones embriológicas y anatómicas diferentes.

El lector encontrará más detalles acerca del periné en los capítulos dedicados a las regiones anal y genital.



Anatomía quirúrgica

Introducción

Definición del periné

En la posición anatómica (erecta o en bipedestación), el periné es un área estrecha de partes blandas localizada entre la musculatura de las regiones glútea y del muslo (Fig. 28-43). Con la abducción de los muslos, el periné adopta una configuración en forma de diamante (Fig. 28.44). El diamante limita en su mitad anterior, o triángulo urogenital, con las ramas isquiopúbicas y la sínfisis púbica. Su mitad posterior, o triángulo anal, limita con el borde inferior del músculo glúteo mayor, las tuberosidades isquiáticas, los ligamentos sacrotuberosos y el cóccix.

Para algunos ginecólogos, «periné» indica la estructura fibromuscular de línea media entre la uretra y el ano. Otros aplican el término «cuerpo perineal» a este cuerpo de fijación central en el que se originan o insertan parcialmente los músculos elevador del ano, esfínter anal externo, bulboesponjoso y perineal transverso. Para concluir esta introducción, según Rufo[49], antes se empleaba la palabra «periné» para referirse a los genitales masculinos, y la palabra «útero» para indicar sus equivalentes femeninos. Resulta evidente que las aplicaciones del término se han ampliado considerablemente.

Orientación y relaciones del periné

Según la definición actual, el periné se localiza bajo el diafragma pélvico, el suelo musculofascial de la pelvis. La fascia del diafragma pélvico se fusiona en la región del hiato urogenital con la fascia inferior (membrana perineal) del «diafragma urogenital»[50,51]. Proporciona un plano de tejido conectivo que sirve como punto de encuentro entre el suelo pélvico y la extensión superior de las estructuras de base perineal, principalmente la musculatura del esfínter de la uretra. Las porciones terminales del tubo digestivo y de los aparatos genitourinarios masculino y femenino pasan a través de los hiatos de la línea media del diafragma pélvico para aparecer en el periné. A efectos prácticos, los elementos óseos, musculares y fasciales del diafragma pélvico y el periné soportan las vísceras y contribuyen a la función o limitan los orificios de salida de los órganos pélvicos.

Al estudiar o revisar las relaciones de las estructuras perineales, recuérdese que el término «superficial» indica mayor proximidad a la piel. «Superficial» es sinónimo de «inferior». Los términos «profundo» y «superior» señalan que una estructura se encuentra más alejada de la piel o los genitales del periné. Por ejemplo, los músculos bulboesponjosos son relativamente superficiales en el periné. El músculo esfínter de la uretra es más profundo.

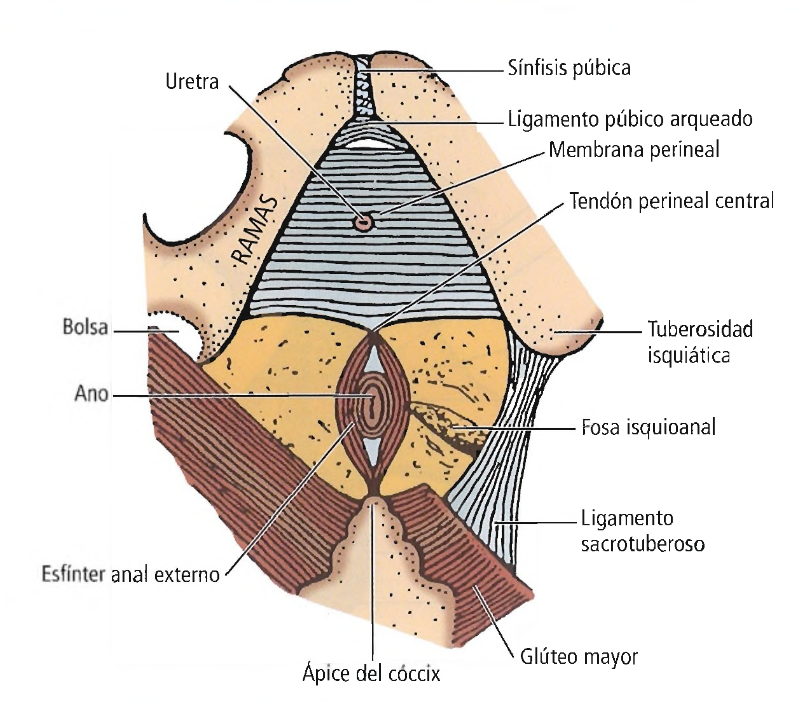


Figura 28.43. Límites y subdivisiones del periné (región con forma de rombo) (véase Fig. 28.42). La uretra perfora la membrana perineal. La vagina femenina perfora asimismo dicha membrana perineal. [*mo5*]

Topografía general

Límites del periné

El periné es una región con forma de rombo. El ligamento púbico arqueado, el vértice del cóccix y las tuberosidades isquiáticas, conforman sus ángulos (Figs. 28.43 y 28.44).

Los límites del periné son los siguientes:

- Anterior: Sínfisis púbica.
- Anterolateral: Ramas isquiopúbicas.
- Inferolateral: Tuberosidades isquiáticas.
- Posterolateral: Ligamentos sacrotuberosos y glúteo mayor.
- Posterior: Cóccix.

Subdivisiones del periné

Una línea imaginaria entre las dos tuberosidades isquiáticas divide el rombo perineal en dos triángulos: un triángulo urogenital ventral o anterior y un triángulo anal dorsal o posterior (Fig. 28.44).

En algunos textos, el triángulo posterior se denomina triángulo anorrectal. Esta terminología es incorrecta, porque el recto termina en el asa formada por el músculo puborrectal. Ésta se localiza en el punto donde el músculo puborrectal produce la angulación exacta para la continencia rectal, entre el recto anteriormente dirigido y el conducto anal posteriormente alineado.

Complejo del periné (Fig. 28.45)

La siguiente lista incluye las estructuras y los espacios anatómicos relacionados con el periné y el suelo de la pelvis. Algunas de estas estructuras y espacios se han explicado previamente en este capítulo o en algún otro del presente libro. Los mencionamos ahora al hablar del periné y el suelo de la pelvis para explicar mejor esta compleja región del cuerpo humano.

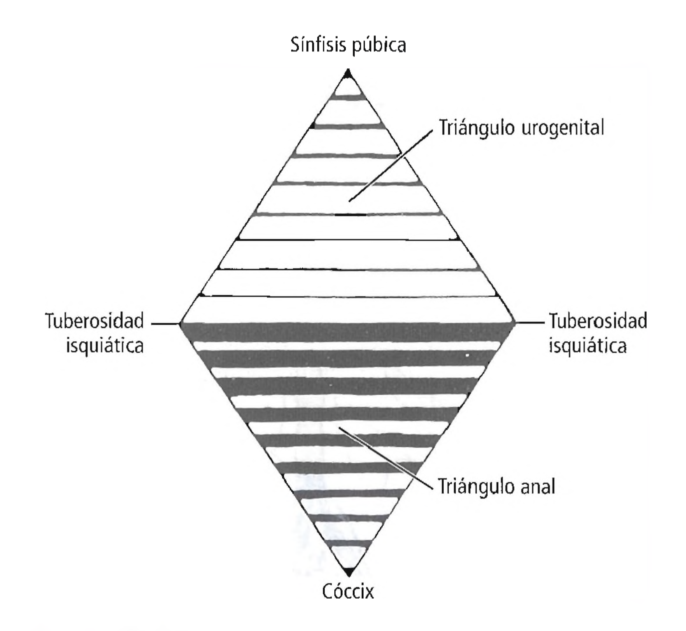


Figura 28.44. El periné con forma de rombo o región perineal, se extiende desde la sínfisis púbica hasta el cóccix. La línea transversa entre las tuberosidades isquiáticas derecha e izquierda divide el periné en dos áreas triangulares: región o triángulo urogenital, anteriormente, y región o triángulo anal, posteriormente. [*mo6*]

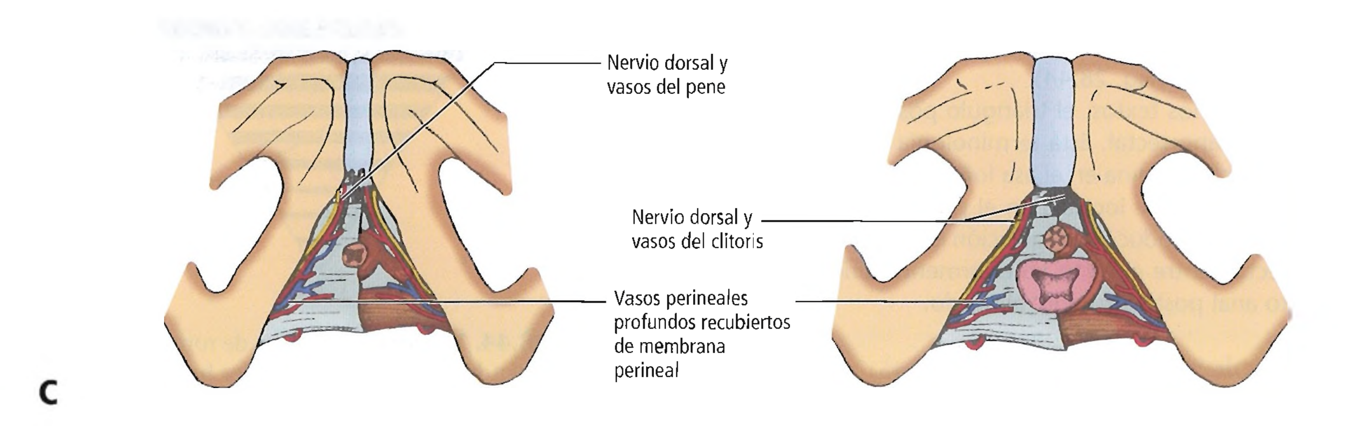
Uretra
Orificio uretral externo
Orificio vaginal
Músculos del saco superficial:
Isquiocavernoso
Bulboesponjoso
Músculo perineal transverso superficial
Cuerpo perineal
Ano
Esfínter anal externo

A

Hombre **Vistas inferiores (A-E)** **Mujer**

Uretra
Cuerpo cavernoso del pene
Cuerpo esponjoso del pene
Pilar
Bulbo
Glándula vestibular mayor

B



C

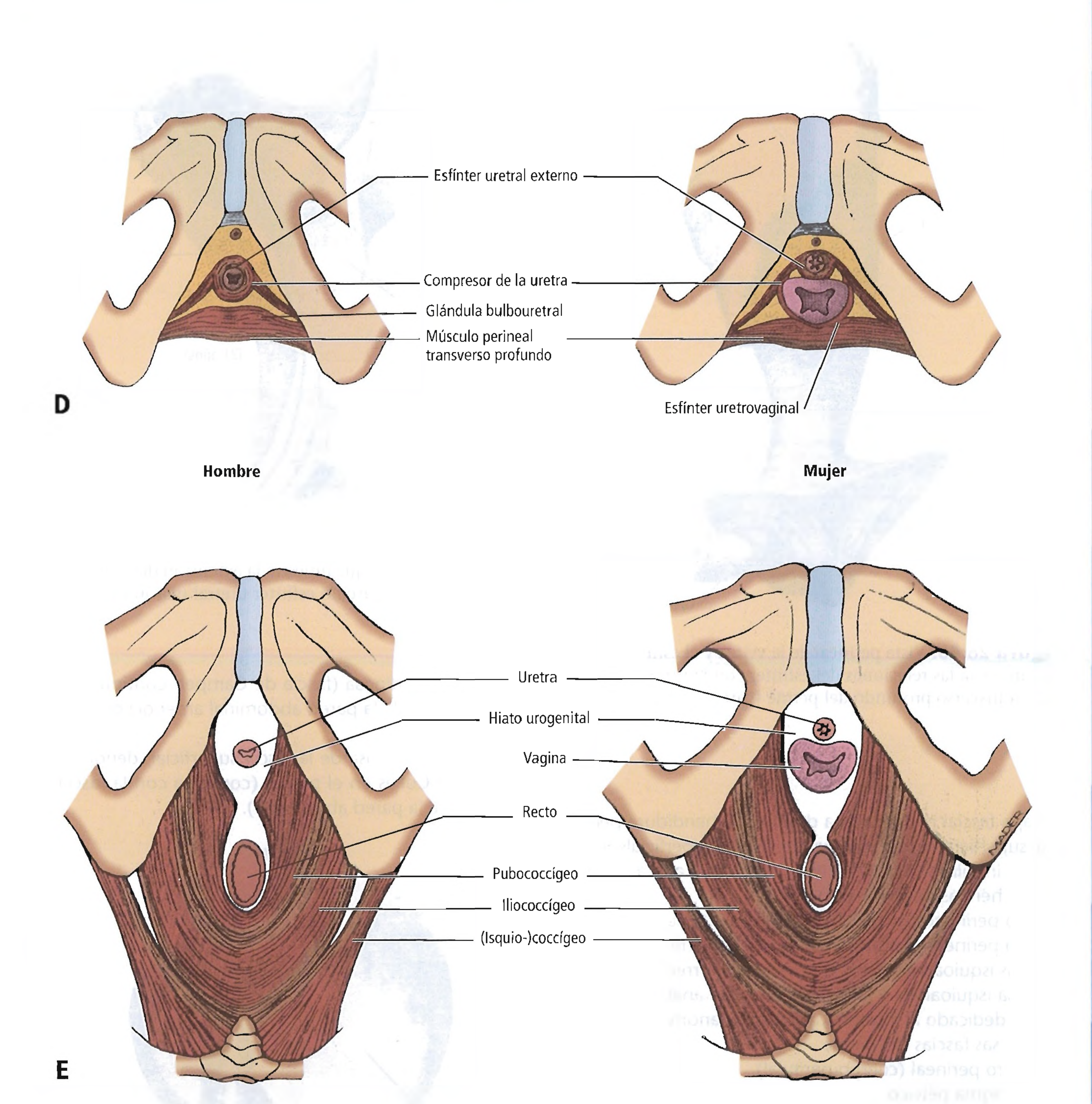


Figura 28.45. Capas del periné, de superficial a profunda. Hombre, izquierda; mujer, derecha. Bajo la membrana perineal, el saco o espacio perineal superficial contiene los músculos (A) insertos en los cuerpos eréctiles. En B se muestran los propios cuerpos eréctiles. El hiato urogenital, sellado inferiormente por la membrana perineal que se extiende entre las ramas isquiopúbicas (C), contiene los músculos esfínter uretral externo y perineal transverso profundo (D). En E, el estrecho pélvico inferior se aprecia casi lleno por el diafragma pélvico (músculos elevador del ano y coccígeo), que forma el techo del compartimento perineal. La uretra (y la vagina en la mujer) atraviesa anteriormente el hiato urogenital, y el recto posteriormente. [*mo7*]

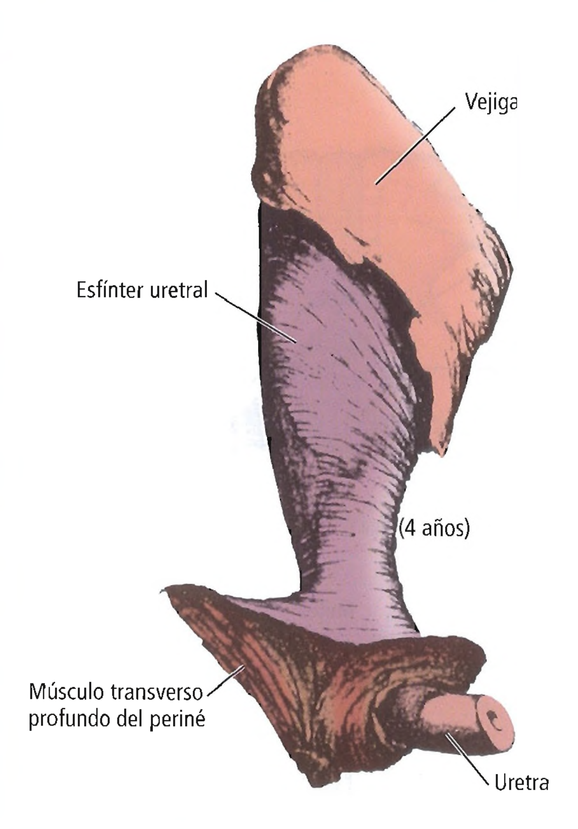


Figura 28.46. Vista perineal de la vejiga y el esfínter uretral que muestra las relaciones del esfínter con la uretra y el músculo transverso profundo del periné (varón de 4 años). [œ]

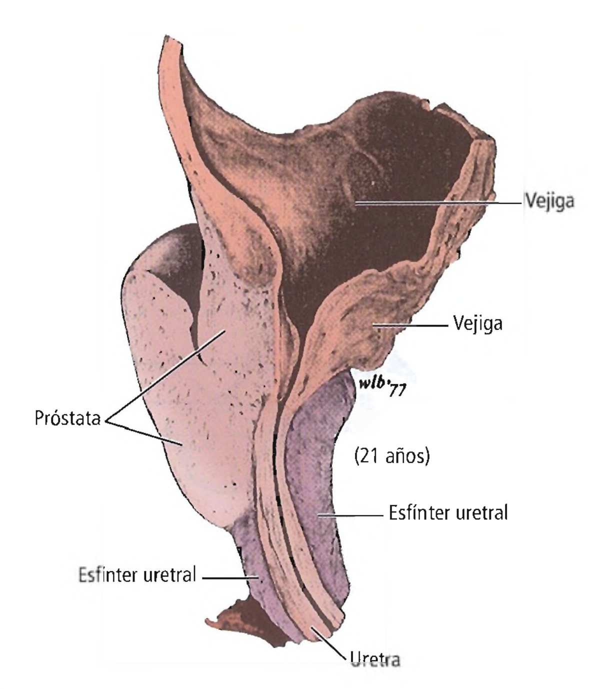


Figura 28.47. Sección mediana de la vejiga, uretra, próstata y esfínter uretral, que muestra la extensión del contacto entre la uretra y el músculo esfínter uretral (varón de 21 años). [œ]

- Capa fascial membranosa de Colles y hendidura perineal superficial subyacente (véase «Fascia superficial» y «Región inguinofemoral» en el capítulo dedicado a la pared y las hernias abdominales).
- Saco perineal superficial (compartimento superficial).
- Saco perineal profundo (diafragma urogenital).
- Fosas isquioanales (antiguamente isquiorrectales) (véase «Fosa isquioanal» y «Recto y conducto anal» en el capítulo dedicado al intestino grueso y el anorrecto).
- Diversas fascias del periné.
- Centro perineal (cuerpo perineal).
- Diafragma pélvico.

La Figura 28.45 ilustra las capas perineales de forma muy esquemática para una mejor orientación. Las estructuras más profundas se representan de modo más realista en las Figuras 28.46 a 28.49.

Capas del triángulo urogenital

Desde el punto más superficial al más profundo (o de anterior a posterior), el triángulo urogenital contiene las siguientes capas (Fig. 28.45):

- Piel y capa adiposa (fascia de Camper, continua con la misma capa de la pared abdominal anterior) de la fascia superficial.
- Capa membranosa de la fascia superficial, denominada fascia de Colles en el periné (continua con la fascia de Scarpa de la pared abdominal).

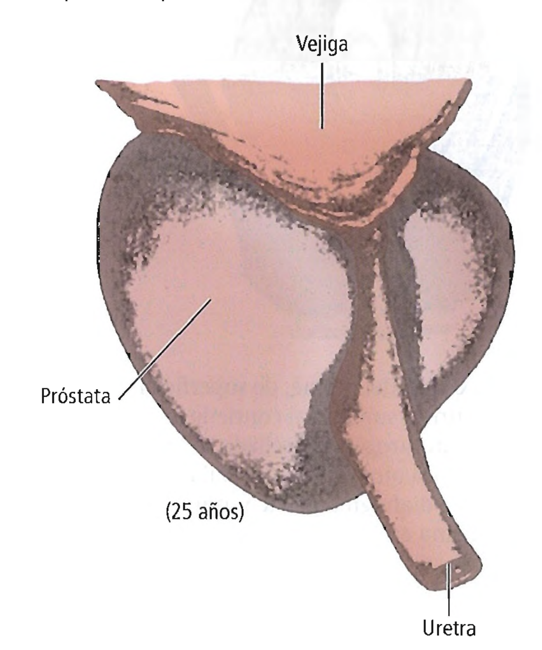


Figura 28.48. Vista oblicua de la próstata, habiéndose retirado el músculo esfínter uretral (varón de 25 años). [œ]

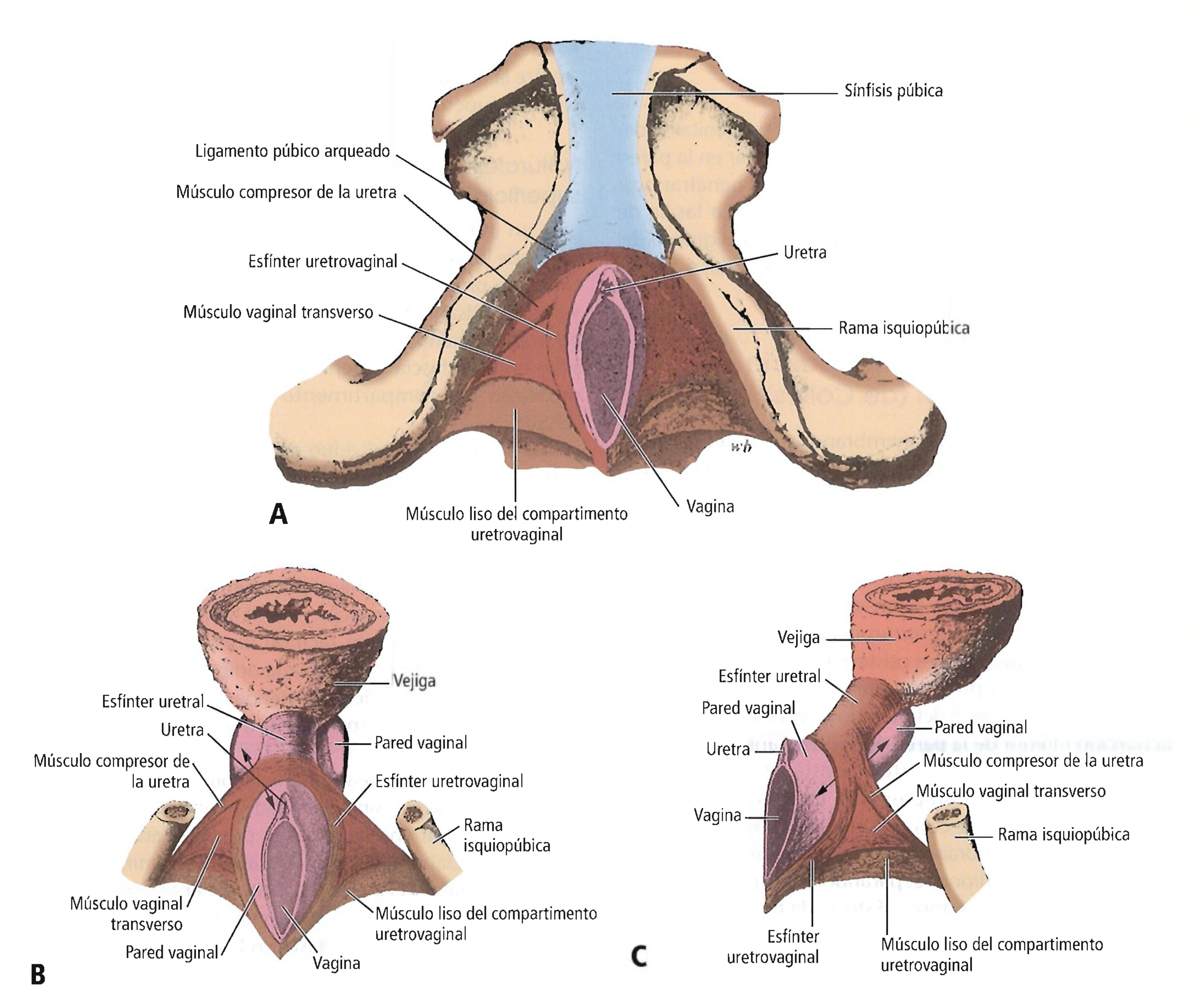


Figura 28-49. Vistas urogenitales de una mujer de 27 años. A, Vista perineal de la musculatura del esfínter urogenital, habiéndose retirado la membrana perineal. B, Musculatura completa del esfínter urogenital, la vejiga y la vagina, habiéndose retirado la sínfisis púbica y separado las ramas isquiáticas. C, Vista oblicua de los músculos completos del esfínter urogenital, la vejiga y la vagina. Las flechas indican la continuidad de la pared vaginal bajo el músculo. [*œ*]

- Hendidura perineal superficial, espacio potencial situado entre la fascia de Colles y la fascia muscular (fascia de Gallaudet o fascia perineal externa) del compartimento perineal superficial o saco superficial.
- Saco perineal superficial, que incluye la fascia muscular inferiormente (de Gallaudet) y la membrana perineal superiormente. Alberga tres pares de músculos, dos pares de cuerpos de tejido eréctil y, en la mujer, las glándulas vestibulares.
- Saco profundo o compartimento uretrogenital (diafragma urogenital)

Las fascias superficiales y profundas de la región urogenital presentan continuidad con las capas fasciales similares de la pared abdominal posterior. El espacio potencial entre estas capas fasciales está separado de los espacios potenciales similares en los muslos mediante firmes inserciones de las fascias en las ramas isquiopúbicas, las cuales separan el espacio perineal del muslo. La inserción a lo largo del pliegue inguinal de la fascia membranosa de Scarpa de la pared abdominal, que se extiende hasta la fascia lata del músculo, separa el espacio potencial interfascial de la pared abdominal de su extensión a los muslos.

Piel y capa adiposa de la fascia perineal superficial (de Camper)

La capa adiposa superficial del triángulo urogenital se denomina fascia de Camper, como la capa similar en la pared abdominal anterior. Esta capa continúa hasta penetrar posteriormente en el triángulo anal del periné. La fascia de Camper del triángulo urogenital proporciona el grueso del tejido que ocupa las fosas isquioanales, localizadas a ambos lados del rafe de la línea media y el ano.

Capa membranosa de la fascia perineal superficial (de Colles)

La capa irregularmente membranosa de tejdo, a menudo laminada, que yace en profundidad a la fascia de Camper, se denomina fascia de Colles. Es el equivalente a la fascia de Scarpa en la pared abdominal. El tejido membranoso se inserta con firmeza en las ramas isquiopúbicas lateralmente, y en el borde posterior de la musculatura urogenital posteriormente; dicha inserción constituye una barrera anatómica entre los espacios urogenitales anteriormente y entre las fosas isquioanales posteriormente.

Es preciso tener presente que no es habitual encontrar una capa singular bien definida de fascia membranosa en la porción inferior de la pared abdominal anterior. En la región urogenital también existe un obstáculo similar para la simplicidad y la fácil comprensión. En términos sencillos, es posible encontrarse con más de una capa de tejido estructuralmente membranoso en el periné, con una cantidad variable de tejido adiposo separándola de una capa subyacente de tejido membranoso. Esto se da también en la pared abdominal inferior.

Tobin y Benjamin[52] adoptaron una postura muy clara y bien argumentada cuando cuestionaron la existencia de capas adiposas y membranosas separadas de fascia en la pared abdominal anterior o el periné. Las interpretaciones actuales de los estudios originales de Colles, Scarpa y Camper no son expresiones ajustadas a las observaciones que éstos realizaron.

Hendidura perineal superficial

Límites de la hendidura perineal superficial

Los límites de la hendidura perineal superficial son los siguientes:

- Inferior: Fascia de Colles.
- Superior: Fascia muscular de Gallaudet (fascia perineal inferior o externa).
- Lateral: Inserción de la fascia de Colles en las ramas isquiopúbicas.
- Posterolateral: Cerrada por la unión de la fascia de Colles y la fascia muscular.
- Anterior: Comunica libremente con el espacio potencial entre la fascia de Scarpa y la pared abdominal anterior, lateral y superiormente.

Naturaleza de la hendidura perineal superficial

Con independencia de la diversa apariencia de las láminas de los tejidos membranosos en la fascia superficial del triángulo urogenital, en cada disección realizada en cadáveres embalsamados o sin embalsamar hemos podido encontrar una hendidura, o espacio potencial, claramente visible entre la fascia superficial y la fascia que recubre los músculos del compartimento perineal superficial (Fig. 28.50).

Tal vez en cada individuo exista un plano de menor resistencia en la fascia superficial, donde la grasa y las láminas de tejido conectivo pueden separarse con bastante facilidad. Quizá, además, este plano concreto puede depender enormemente del punto exacto de entrada o perforación. A efectos prácticos, la hendidura perineal superficial puede ser a un tiempo artificial y verdadera tras el corte de la línea de separación más fácil de diseccionar. Aun defendiendo la existencia de una capa adiposa y otra membranosa en la fascia superficial del periné, Stormont y cols.[53] reconocieron que la «capa membranosa» probablemente resulta fenestrada.

La hendidura perineal superficial puede palparse con la punta de los dedos, sin necesidad de una disección grande. Tras penetrar en este espacio, puede alcanzarse un espacio potencial continuo en la pared abdominal inferior mediante una disección contusa ascendente ventralmente desde la región anterior hasta el cuerpo perineal, lateral al escroto, o en profundidad hasta los tejidos subcutáneos del monte de Venus. Análogamente, la definición del intervalo entre las fascias superficial y profunda de la pared abdominal, permite rastrear inferiormente el espacio potencial hasta el interior del periné. La extravasación de sangre y/u orina a este espacio se produce en lesiones perineales de la uretra externas a la membrana perineal.

Es importante reconocer y retener la diferencia entre la hendidura superficial y el fondo de saco o compartimento superficial. La hendidura perineal superficial es un espacio potencial entre la capa membranosa de la fascia superficial y la fascia de Gallaudet. Para una mejor comprensión, puede decirse tal vez que se localiza entre la fascia de Colles y la fascia perineal profunda que recubre los músculos perineales superficiales.

Las capas adiposa y membranosa de la fascia superficial se fusionan al aproximarse a los genitales externos. El elemento adiposo prácticamente desaparece. El tejido superficial resulta abundantemente infiltrado por fibras de músculo liso, que forman la túnica dartos del escroto y el revestimiento fascial superficial del pene/clítoris. Cerca de la línea media de la pared abdominal anterior, esta fusión

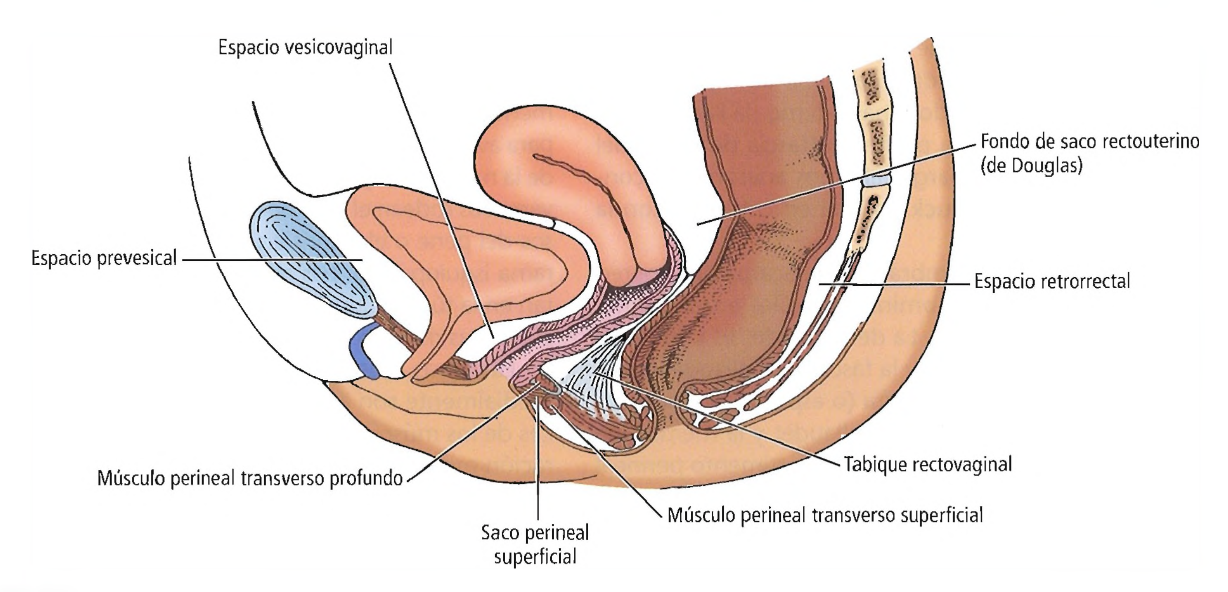


Figura 28.50. Sección sagital esquemática de la pelvis que muestra seis espacios impares de la pelvis. Todos son espacios potenciales, excepto el espacio rectouterino de Douglas en la mujer (espacio rectovesical en el hombre), que es un espacio verdadero recubierto de peritoneo. [*sk12*]

fascial superficial es considerablemente más gruesa, conformando el ligamento fundiforme del pene o el clítoris.

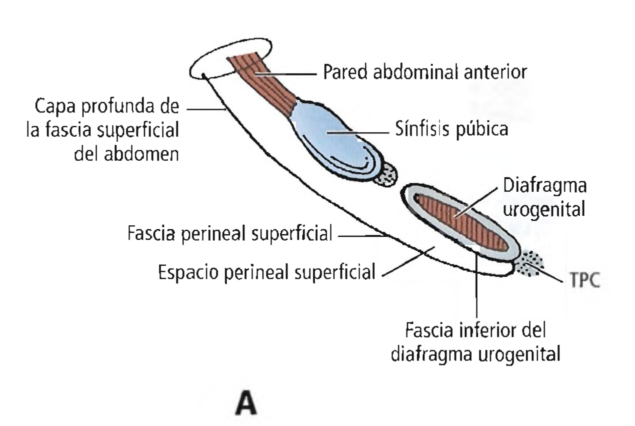
Saco perineal superficial

El saco perineal superficial (Fig. 28.51) abarca el espacio entre la fascia de Gallaudet y la membrana perineal. Se compone de las estructuras (de externa a interna) que se detallan a continuación:

- Fascia perineal externa o fascia muscular de Gallaudet.
- Músculos pares del compartimento superficial (Fig. 28.45A).
  - Isquiocavernoso.
  - Bulboesponjoso.
  - Perineal transverso superficial.
- Elementos pares de tejido eréctil.
  - Cuerpos cavernosos del pene o el clítoris.
  - Cuerpos esponjosos (bulbo peniano o bulbos vestibulares).
- Glándulas vestibulares derecha e izquierda (de Bartolino) en la mujer (Fig. 28-45B).
- Membrana perineal.
- Sistema vascular.
- Nervios.

Fascia perineal externa de Gallaudet

El elemento más superficial del saco superficial es la fascia muscular externa de Gallaudet. Recubre los músculos,



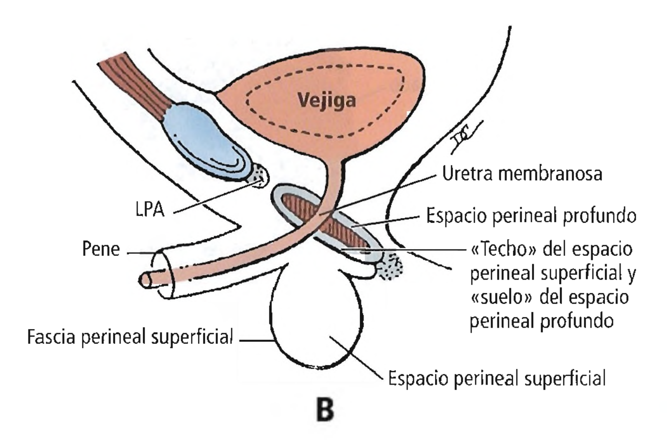


Figura 28.51. Esquema de secciones de línea media que muestran el diafragma urogenital y los espacios (sacos) perineales. Se muestra la fascia perineal superficial (fascia de Colles) en continuidad con la capa profunda o membranosa (fascia de Scarpa) de la fascia superficial del abdomen. TPC, Tendón perineal central (cuerpo perineal). LPA, Ligamento púbico arqueado. [*mo5*]

y, entre los tejidos eréctiles, se une a la membrana perineal, que yace a mayor profundidad. La fascia de Gallaudet reviste el músculo oblicuo abdominal externo (la llamada fascia innominada) y la fascia profunda (fascia de Buck) del pene o el clítoris. Sin embargo, algunos anatomistas consideran que la fascia de Buck no está en contacto con la fascia de Gallaudet.

Recordar: La fascia membranosa de Scarpa de la pared abdominal anterior se denomina de Colles en el periné. Ésta es una fascia superficial. La de Gallaudet es una fascia profunda. La fascia de Colles y la fascia de Gallaudet constituyen los límites de la hendidura (o espacio) perineal superficial; la fascia (profunda) de Gallaudet y la membrana perineal limitan el saco perineal, o compartimento perineal superficial. Conviene subrayar: la fascia de Colles es una fascia superficial del periné; la fascia de Gallaudet es una fascia muscular profunda del periné.

El ligamento suspensorio del pene o el clítoris tiene su origen en la fascia profunda, en localización superior y ventral a la sínfisis púbica. Este ligamento se encuentra en el mismo plano profundo que las fascias de Buck y Gallaudet. Las arterias dorsales, los nervios y las venas superficiales, yacen en profundidad a la fascia (profunda) de Buck en el pene o el clítoris. La vena dorsal profunda está revestida por esta fascia.

Músculos del compartimento superficial

A continuación, presentamos los músculos pares del compartimiento superficial (Fig. 28.52).

Isquiocavernosos. Los músculos isquiocavernosos pares presentan un origen óseo extensivo que se inicia posteriormente en la porción anterior de las tuberosidades isquiáticas para avanzar sobre la rama isquiopúbica. Algunas fibras nacen de la membrana perineal subyacente. Los músculos isquiocavernosos rodean el pilar de cada uno de los cuerpos cavernosos del pene o el clítoris en sus inserciones proximales en la rama isquiopúbica. Los músculos isquiocavernosos se insertan en la túnica albugínea de las porciones proximales de las columnas de los cuerpos, el pilar del pene o del clítoris.

Las fibras musculares del isquiocavernoso situadas más medialmente son a menudo difíciles de separar de los haces de los músculos bulboesponjosos sin recurrir a la separación mecánica. La contracción del isquiocavemoso resulta en cierta restricción del flujo venoso desde los cuerpos cavernosos del pene y el clítoris, lo que contribuye a la erección de estas estructuras.

Bulboesponjosos. Los músculos bulboesponjosos (Fig. 28.52) se originan en el cuerpo y la membrana perineales. Están revestidos externamente por la fascia muscular de Gallaudet. Se unen en la línea media del bulbo peniano masculino, fusionándose a lo largo del rafe de dicha línea media. En la mujer, están separados por la hendidura pudenda, y recubren los bulbos vestibulares. Los bulboesponjosos se insertan en la porción proximal del cuerpo esponjoso en el hombre, y en las extensiones ventrales de los bulbos vestibulares en la mujer.

En el hombre, los bulboesponjosos contribuyen a la compresión de la uretra, «aplanándola» en la micción y la eya-

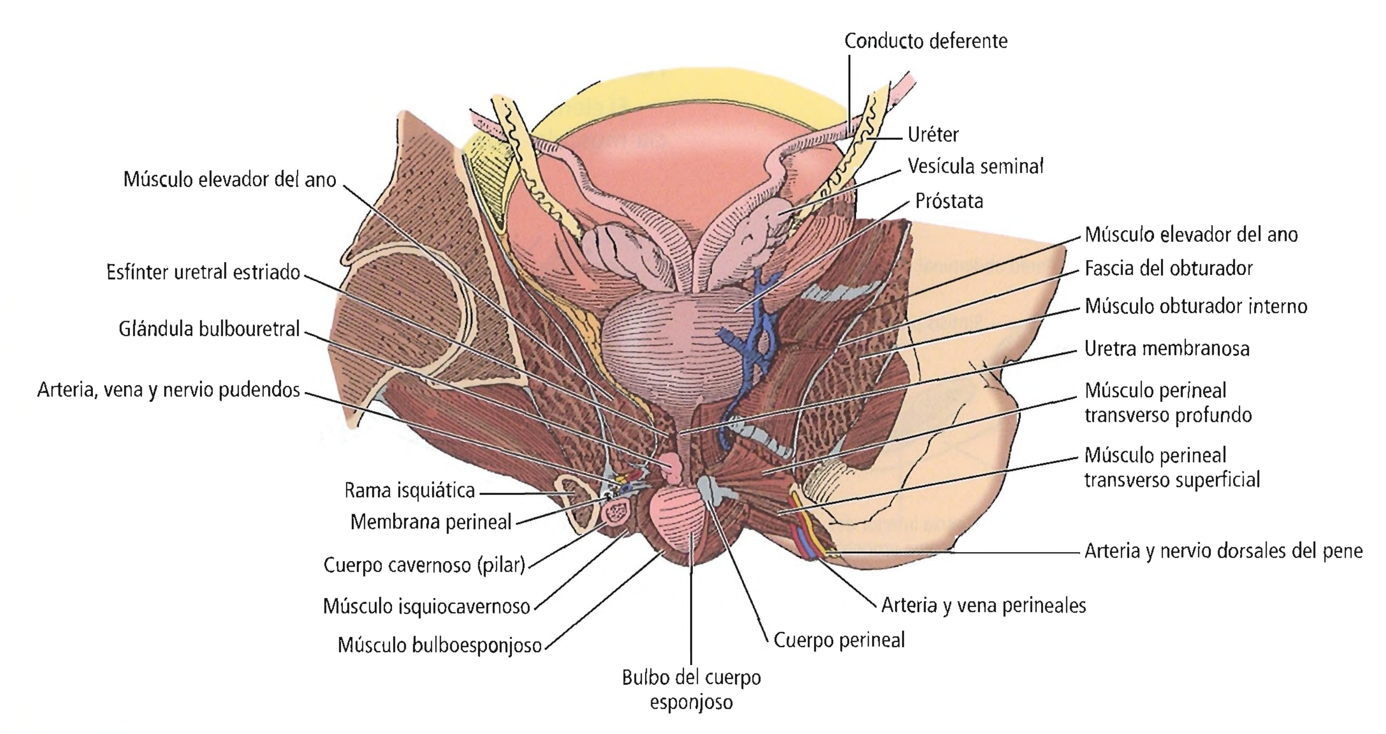


Figura 28.52. Musculatura eyaculadora. [*hi*]

culación. Su contracción sirve asimismo para restringir el flujo venoso desde el cuerpo esponjoso, contribuyendo al proceso de erección. En la mujer, los músculos bulboesponjosos proporcionan un esfínter externo al introito vaginal.

Músculos perineales transversos superficiales. Los músculos perineales transversos superficiales (Figs. 28.45A y 28.52) nacen bilateralmente de las tuberosidades isquiáticas y se insertan anteromedialmente en el cuerpo perineal de localización central. Por lo tanto, interconectan el cuerpo perineal y el isquion de forma casi transversa.

En ocasiones, no hay presencia del perineal transverso superficial. Con mayor frecuencia, sin embargo, resulta simplemente difícil de identificar en individuos de edad avanzada, en los que puede ser reemplazado por tejido fibroso. Resulta más difícil localizarlo en la mujer que en el hombre a edades avanzadas. Parte de la dificultad para encontrar este músculo puede deberse a su atrofia con el paso de los años; otra causa es que las ramas perineales del nervio pudendo y los vasos pudendos internos atraviesan con frecuencia el músculo, fragmentándolo en fascículos de haces musculares escasamente definidos. El rastreo de los elementos neurovasculares a menudo destruye estos haces.

La acción del músculo consiste en fijar el punto fibromuscular central del periné, presumiblemente contribuyendo al mantenimiento de la continencia fecal y urinaria. Su inserción central es perpendicular a la del esfínter anal externo, pudiendo observarse en una escisión perineal del conducto anal. Su aporte motor, como el de otros músculos del saco superficial, deriva de la rama perineal del nervio pudendo desde S2, S3 y S4.

Tejidos eréctiles y elementos glandulares

Si el pene pende desde la pared abdominal anterior en animales inferiores, la superficie del pene humano, orientada hacia delate en el estado flácido, no es verdaderamente la cara ventral, sino la dorsal, ya que se convierte en dorsal en la erección.

Los cuerpos del pene consisten en tres cuerpos de tejido eréctil cavernoso:

- Cuerpos cavernosos pares del pene a cada lado.
- Cuerpo esponjoso medialmente.

Cuerpos cavernosos del pene y el clítoris. Los pilares (partes proximales o posteriores de los cuerpos cavernosos) del clítoris y el pene emergen de las tuberosidades isquiáticas y las ramas de los isquiones. Cerca de la sínfisis, ambos pilares quedan fijados al pubis mediante conexiones fasciales profundas, doblándose ventralmente a continuación para convertirse en los cuerpos cavernosos. A partir de ahí, se les une un tabique fibroso de la línea media y, recubiertos por un revestimiento fibroso común, conforman el cuerpo del clítoris en la mujer. En el hombre, existe un surco ventral entre ambos cuerpos, ocupado por el cuerpo esponjoso y la porción de uretra en él contenida.

Cada *cuerpo cavernoso* del pene o el clítoris está recubierto por una dura túnica albugínea fibrosa entremezclada con una red de fibras elásticas. La capa superficial de esta túnica se compone de fibras longitudinales que proporcionan un singular revestimiento tubular a ambos cuerpos. Cada cuerpo recibe la inserción separada de fibras profundas en disposición circular en el tabique medio; este tabique separa por completo ambos pilares proximalmente. Puesto que el tabique resulta perforado distalmente, los tejidos cavernosos de los pilares se comunican en dicho punto muy libremente.

En el interior de los cuerpos, una red trabecular de haces de músculo liso y una matriz extracelular colagenosa reciben su aporte arterial por medio de las ramas helicinas de las ramas cavernosas derecha e izquierda de las arterias pudendas internas (Fig. 28.53). Las arterias helicinas penetran en una compleja red vascular de senos o lagunas con células endoteliales. Las vénulas bajo la túnica albugínea realizan el drenado venoso de los cuerpos, fusionándose para formar venas emisarias. Éstas atraviesan la túnica y drenan hacia la vena dorsal profunda del pene o el clítoris[54].

En estado flácido, el músculo liso se contrae tónicamente bajo estimulación simpática, penetrando escaso flujo arterial en los cuerpos (4 ml/min/100 g de tejido). Los estímulos apropiados y el flujo parasimpático saliente propician la vasodilatación de las arterias y la relajación del músculo liso, lo que da lugar a la compresión concomitante de las vénulas periféricas contra la túnica albugínea. Esta acción proporciona la base para la erección. La estimulación simpática y la liberación de noradrenalina y otros agentes producen la contracción del músculo liso, la descompresión venosa y el retorno a la detumescencia y flacidez. Sigue sin determinar el papel que desempeñan los llamados *polsters*, o almohadillas localizadas en los vasos de los cuerpos (descritas por McConell y cols.[55] y Conti y cols.[56]).

Cuerpo esponjoso. El cuerpo esponjoso de la línea media en el hombre (cuerpo cavernoso de la uretra) termina en el glande peniano expandido y lleva la uretra peniana. El glande con forma de bellota forma una bóveda para los dos cuerpos cavernosos. Su borde libre se denomina corona del glande.

El *cuerpo esponjoso*, como los cuerpos cavernosos, está recubierto de una densa capa fibroelástica inelástica, la túnica albugínea. Su inelasticidad le permite tornarse firme cuando sus espacios vasculares son perfundidos con sangre arterial a un ritmo superior al del drenado venoso. La túnica albugínea del cuerpo esponjoso es más delgada que la de los cuerpos cavernosos. La túnica y el glande peniano son por lo tanto menos rígidos durante la erección que los cuerpos cavernosos, lo cual permite el paso del esperma.

MacBride y Blight[57] calculan que la túnica albugínea del cuerpo cavernoso peniano tiene un grosor aproximado de 1,4 mm en cadáveres tanto embalsamados como no em-

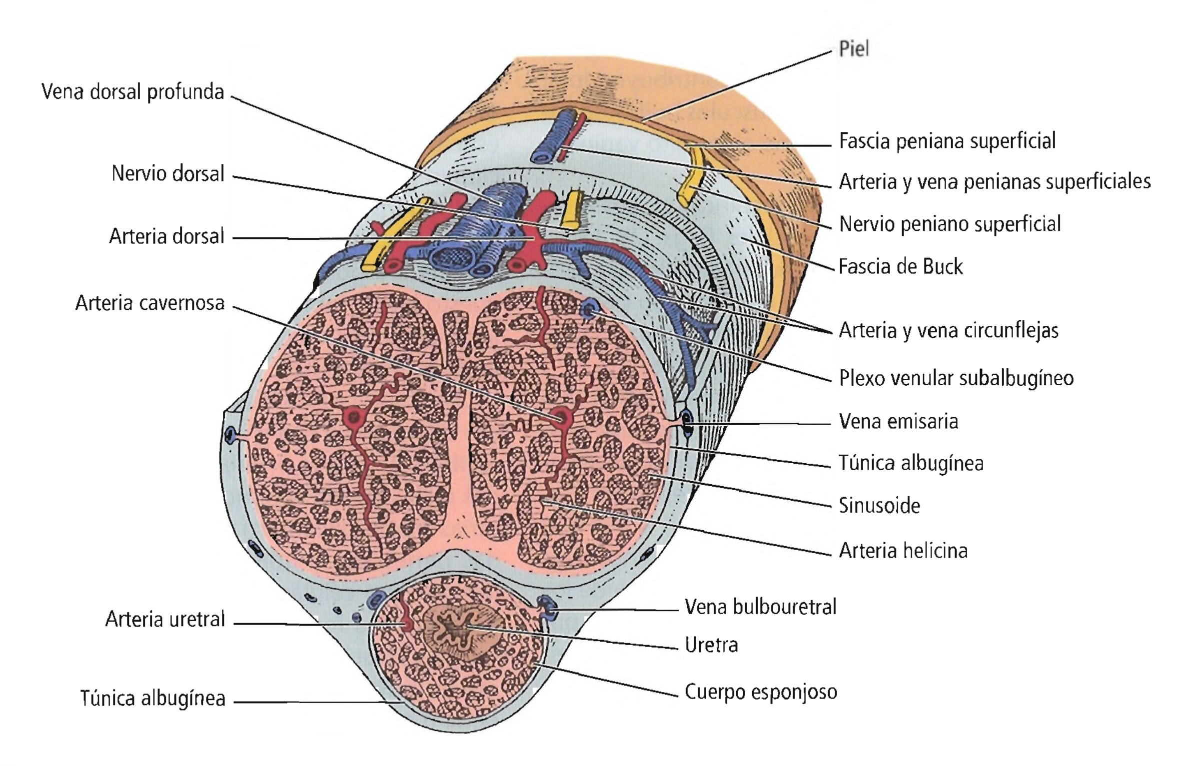


Figura 28.53. Irrigación e inervación del cuerpo peniano (sección transversal). [*hi*]

balsamados, disminuyendo dicho grosor con la edad a menos que exista fibrosis. La túnica del cuerpo esponjoso, en cambio, tiene un grosor aproximado de sólo 0,3 mm, presentando escasas variaciones atribuibles a la edad.

El cuerpo esponjoso masculino es originariamente el bulbo peniano expandido, formado por la fusión de dos primordios en el interior del saco perineal superficial. La uretra accede al bulbo peniano tras atravesar el esfínter uretral y la membrana perineal (diafragma urogenital). Tras recorrer una distancia de unos 2,5 cm, la uretra recibe la incorporación de los conductos de las dos glándulas bulbouretrales (de Cowper), alojadas en el interior del músculo esfínter urogenital. En este punto, la uretra se caracteriza asimismo por la presencia de glándulas uretrales mucosas (de Littre). En el extremo distal de la porción pendular del pene, la luz uretral se extiende en el interior del glande peniano, denominándose fosa navicular.

La uretra peniana equivale al vestíbulo de la vagina, que mantiene la condición embriológica del conducto uretral. Los pliegues uretrales sin fusionar a ambos lados del conducto uretral, se desarrollan para convertirse en los labios menores. Las hinchazones genitales embriológicas originales de la mujer se convierten en los labios mayores. En el hombre, forman el escroto definitivo. El meato externo de la uretra femenina se abre en localización justo superior a la cara superior del introito (abertura) vaginal. A ambos lados del meato uretral se encuentran los orificios de las glándulas parauretrales (de Skene), el equivalente femenino a la próstata.

Glándulas vestibulares (de Bartolino)

En la mujer, los dos primordios que se fusionan para formar el bulbo peniano corresponden a los dos bulbos vestibulares; éstos se fusionan anteriormente para formar la comisura en forma de hebra del clítoris, extendiéndose distalmente como el glande del clítoris. Las glándulas vestibulares mayores yacen en el saco superficial, en profundidad a los extremos proximales de los bulbos vestibulares y a ambos lados del introito vaginal (Fig. 28.45B). Las glándulas vestibulares mayores son más conocidas por el nombre de glándulas de Bartolino. Se trata de pequeñas glándulas, en cierta medida ovoides, cuyas secreciones se componen de elementos tanto lubricantes como endocrinos. Según Fettisoff y cols.[58] (citados en *Gray's Anatomy*[59]), los elementos endocrinos secretados por las glándulas incluyen serotonina, calcitonina, hCG y catacalcina. Los conductos de estas glándulas secretoras mucosas se abren en los ángulos aproximados de las 5 y las 7 en punto respecto del introito vaginal, entre el himen y los labios menores.

El bulbo peniano y los bulbos vestibulares están recubiertos de músculo bulboesponjoso. En la mujer, los fascículos mediales de los músculos bilaterales se insertan en la fascia profunda del dorso del clítoris. Los fascículos laterales se insertan en la membrana perineal.

Membrana perineal

La membrana perineal (Fig. 28.51) proporciona un «techo» al saco superficial, y un «suelo» al saco profundo (dia-

fragma urogenital). A todos los efectos prácticos, la membrana perineal es la fascia inferior del diafragma urogenital. No obstante, concordamos con Last[8] en que, en la mayoría de los casos, la porción de membrana perineal en contacto con la cara inferior del diafragma pélvico (músculos elevadores del ano) es de hecho tejido areolar, y que «no existe una membrana definitivamente formada». Así pues, resulta difícil realizar una descripción estricta del territorio geográfico del saco perineal profundo y su contenido. Para comprender mejor esta complicada región del cuerpo humano y un mayor conocimiento del contenido del saco perineal profundo, consideraremos que existe membrana perineal en la cara inferior de los músculos elevadores del ano, formando así una envoltura completa junto con su capa inferior.

Sistema vascular

La vasculatura del saco perineal superficial consiste en:

- Ramas escrotales/labiales posteriores de la rama perineal de los vasos pudendos internos.
- Rama perineal transversa de la rama perineal de la arteria pudenda interna (que irriga el músculo perineal transverso superficial y el tejido localizado entre el bulbo y el ano).
- Asimismo, las siguientes arterias, que penetran el saco superficial perforando la membrana perineal tras nacer de la arteria pudenda interna en el saco profundo:
  - Arteria del bulbo.
  - Arteria de la uretra.
  - Arteria profunda del pene o el clítoris.

Nervios

Los nervios del saco perineal superficial son los siguientes:

- Ramas perineales de los nervios pudendos:
  - Ramas cutáneas (nervios escrotales/labiales posteriores).
  - Ramas musculares (nervios perineales transversos).
- Ramas perineales del nervio cutáneo femoral posterior del muslo.

Diafragma urogenital (saco o compartimento profundo)

El diafragma urogenital es una capa fibromuscular del suelo pélvico (entre los músculos elevadores del ano) limitada inferiormente por la membrana perineal.

Función de soporte del saco perineal

La posición ventral de las estructuras del diafragma urogenital (Fig. 28.35) contribuye también a separar el periné de la pelvis. Esta posición proporciona un soporte anterior para las vísceras, localizadas superiormente al defecto del diafragma pélvico (hiato urogenital), entre los músculos pubococcígeos derecho e izquierdo del suelo pélvico (Fig. 28.54). Así, las vísceras pélvicas reciben protección y soporte tanto de estructuras internas (fascia endopélvica, ligamentos viscerales y elevador del ano y sus fascias) como de estructuras externas (diafragma urogenital y elementos del compartimento perineal superficial).

Revisión del diafragma urogenital

El término «diafragma urogenital» se emplea a veces como sinónimo de membrana perineal o ligamento triangular. La mayoría de las fuentes anatómicas y clínicas aseguran que el diafragma urogenital se compone de dos capas de tejido conectivo, las fascias superior e inferior.

Las capas fasciales superior e inferior (membrana perineal, Fig. 28.45C) envuelven el compartimento o saco perineal profundo, que contiene dos músculos y, en el hombre, las glándulas bulbouretrales (de Cowper) (Fig. 28.45D). El «emparedado» formado por estas dos capas fasciales y el contenido del espacio (saco) profundo conforman el diafragma urogenital (Figs. 28.45 C y D).

Las fascias perineales superficial (capa membranosa) y profunda se insertan en la rama isquiopúbica y en el borde posterior del diafragma urogenital, revistiendo el compartimento (saco) perineal superficial. Esta área es una compleja amalgama de estructuras de músculo liso y estriado, dispuesta entre las dos láminas fasciales básicamente horizontales.

Aparentemente, las capas fasciales superior e inferior se fusionan entre sí posteriormente. Proporcionan una línea de «contacto inferior» transversalmente orientada para la fusión con la fascia muscular de Gallaudet del saco superficial y la fascia de Colles. Esto permite el efectivo cierre simultáneo del saco y la hendidura perineales superficiales.

Anteriormente, la membrana perineal y la capa superior del diafragma se fusionan para formar una sólida banda plana de tejido, el ligamento perineal transverso. La capa fascial superior, de acuerdo con la mayoría de los autores contemporáneos, separa la próstata del músculo esfínter de la uretra, fusionándose medialmente con la capa fascial inferior del diafragma pélvico.

Los convincentes estudios de Oelrich[41,50,51] arrojan dudas sobre la existencia de una capa fascial superior del diafragma urogenital, al menos tal y como se describe típicamente. Según este autor, en el hombre, el músculo esfínter de la uretra continúa superiormente a través y alrededor de la sustancia de la próstata hasta la vejiga urinaria. Análogamente, el mismo músculo básico femenino continúa ascendiendo desde un esfínter uretrovaginal común hasta el esfínter de la uretra, y a continuación hasta la vejiga (Fig. 28.49C).

Dado que el músculo pubococcígeo del elevador del ano se inserta en parte en las paredes laterales de la vagi-

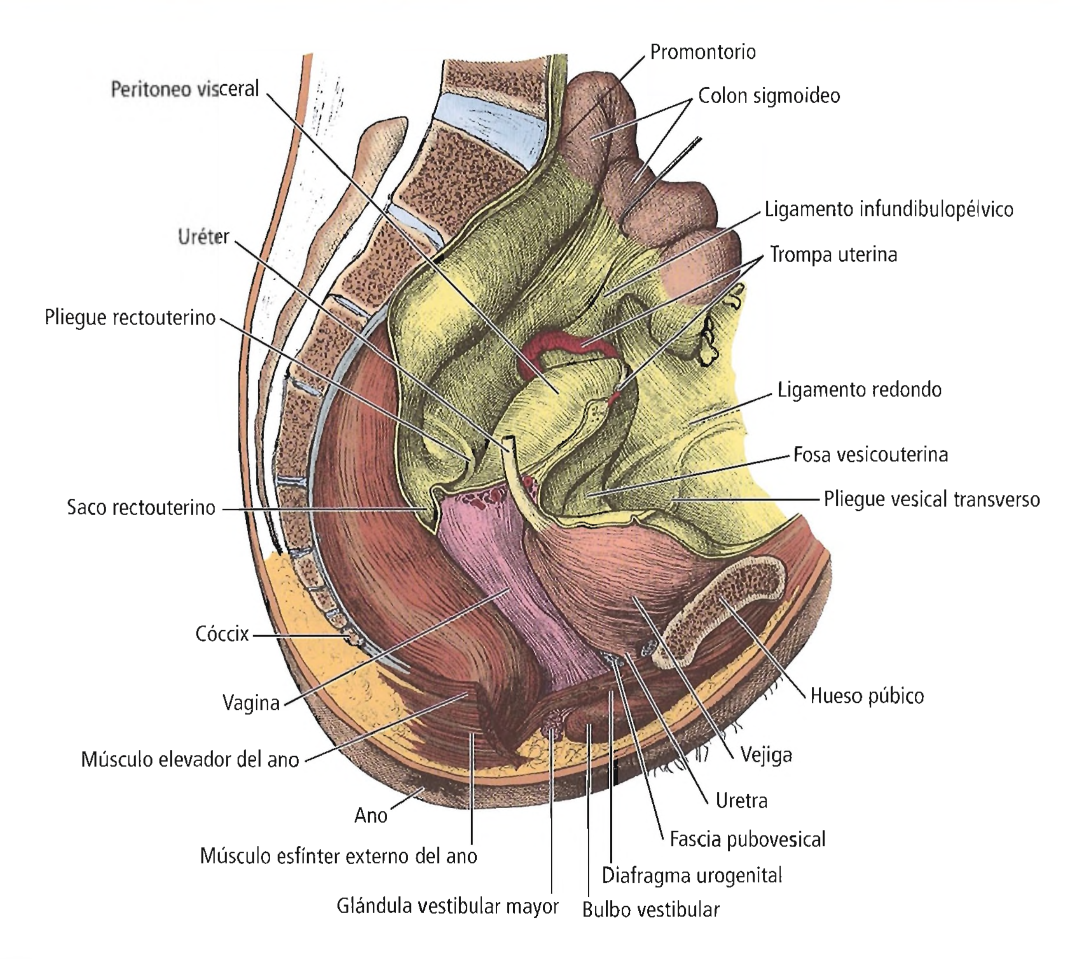


Figura 28.54. Estructuras de soporte pélvico. El diafragma urogenital, junto con la fascia endopélvica y el elevador del ano, proporcionan el soporte anterior a los órganos urogenitales. [*to5*]

na, y también en el cuerpo perineal, el hiato urogenital femenino queda sellado lateralmente. Por lo tanto, el hiato alberga básicamente la fascia endopélvica, la uretra y su esfínter. Estas estructuras se insertan también ventralmente en la porción inferior del pubis por medio de los ligamentos pubovesical y pubouretral, contribuyendo así al cierre del hiato urogenital.

Según Oelrich, la fascia superior del diafragma pélvico es la capa fascial, que pasa por el hiato fusionándose con la membrana perineal[50]. El término «compartimento uretrovaginal», como sugiere el autor, puede ser un nombre más preciso que «diafragma urogenital» en la mujer[51]. Desafortunadamente, no propuso un nombre alternativo para el hombre. Tal vez, «compartimento uretrogenital» puede ser más apropiado para ambos sexos. Sin pretender añadir mayor confusión a la nomenclatura, en adelante emplearemos este término o «compartimento profundo» o «saco profundo» para designar este complejo de músculo y tejido conectivo de forma más bien irregular.

Los hallazgos de Strasser y cols.[60] parecen concordar en lo esencial con Oelrich[50]. Estos autores observaron que, en el hombre, el músculo esfínter de la uretra se extiende inferiormente desde la vejiga hasta el bulbo del pene sin interrupción. A medida que el esfínter uretral avanza inferiormente desde la vejiga, envuelve la próstata, contribuyendo a la formación de la vaina prostática. Embriológicamente, la próstata se desarrolla en el interior del esfínter de la uretra; su crecimiento posterior provoca el estrechamiento de la porción circundante del esfínter de la uretra.

Strasser y cols.[60] constataron además que las fibras de la porción más inferior de los músculos esfínter de la uretra están dispuestos en forma de omega alrededor de las caras anterior y lateral de la uretra, insertándose posteriormente en el cuerpo perineal. Como Oelrich[50], aseguraron que el «diafragma urogenital», tal y como suele describirse, no existe.

Complejo del esfínter uretral

Delancey[61] coincidió con Oelrich[50,51] en que la parte más proximal del esfínter uretral estriado presenta una orientación circular y envuelve el músculo liso de la pared de la uretra. Distalmente, estas fibras estriadas se localizan en el interior del saco profundo. Algunas de ellas envuelven la uretra y la vagina juntas, formando un esfínter uretral y vaginal combinado. Otras salen lateralmente para insertarse en las ramas púbicas y, también, presumiblemente, en la

membrana perineal, denominándose entonces compresor de la uretra. Cerca del cuello vesical, el tejido fibroso y el músculo liso de la vagina y la uretra discurren anteriormente para insertarse en la pared pélvica, formando el ligamento pubouretral.

Un segundo grupo de fibras de tejido conectivo y músculo liso (conocidas como fibras de Luschka) conectan los surcos parauretrales de la pared vaginal con el músculo pubococcígeo. Delancey lo denominó ligamento vaginoelevador.[61] Superiormente a éste, la pared vaginal queda ligada al elevador por medio del arco tendinoso de la fascia pélvica.

Fascias

Fascia superior del diafragma urogenital. En el hombre, la vaina periprostática reviste la cápsula prostática y su plexo venoso (Fig. 28.55). Krongrad y Droller[62] describen que la vaina periprostática se compone de la fusión de la fascia pélvica y tejido aponeurótico. Este tejido fija la próstata a la vaina de la vejiga superiormente, al diafragma urogenital inferiormente, al elevador del ano lateralmente, y a la fascia rectovesical posteriormente. Asimismo, se inserta en el pubis por medio de los ligamentos puboprostáticos.

Analizando la bibliografía relacionada y comparándola con nuestras propias observaciones, estamos de acuerdo con Oelrich[50,51] en que el complejo fascial en el hombre forma el borde superior y circunferencial del saco profundo, un compartimento musculofascial más bien cónico. El tejido conectivo se inserta en la membrana perineal inferiormente. Este concepto es muy distinto a la idea de un simple «diafragma urogenital» plano, horizontal y básicamente triangular. Según Krongrad y Droller[62], la fascia periprostática anterior (fascia puboprostática de Denonvilliers, fascia de Zuckerkandl o de Delbet) se extiende hasta el borde inferior del pubis, donde recubre el plexo venoso de Santorini.

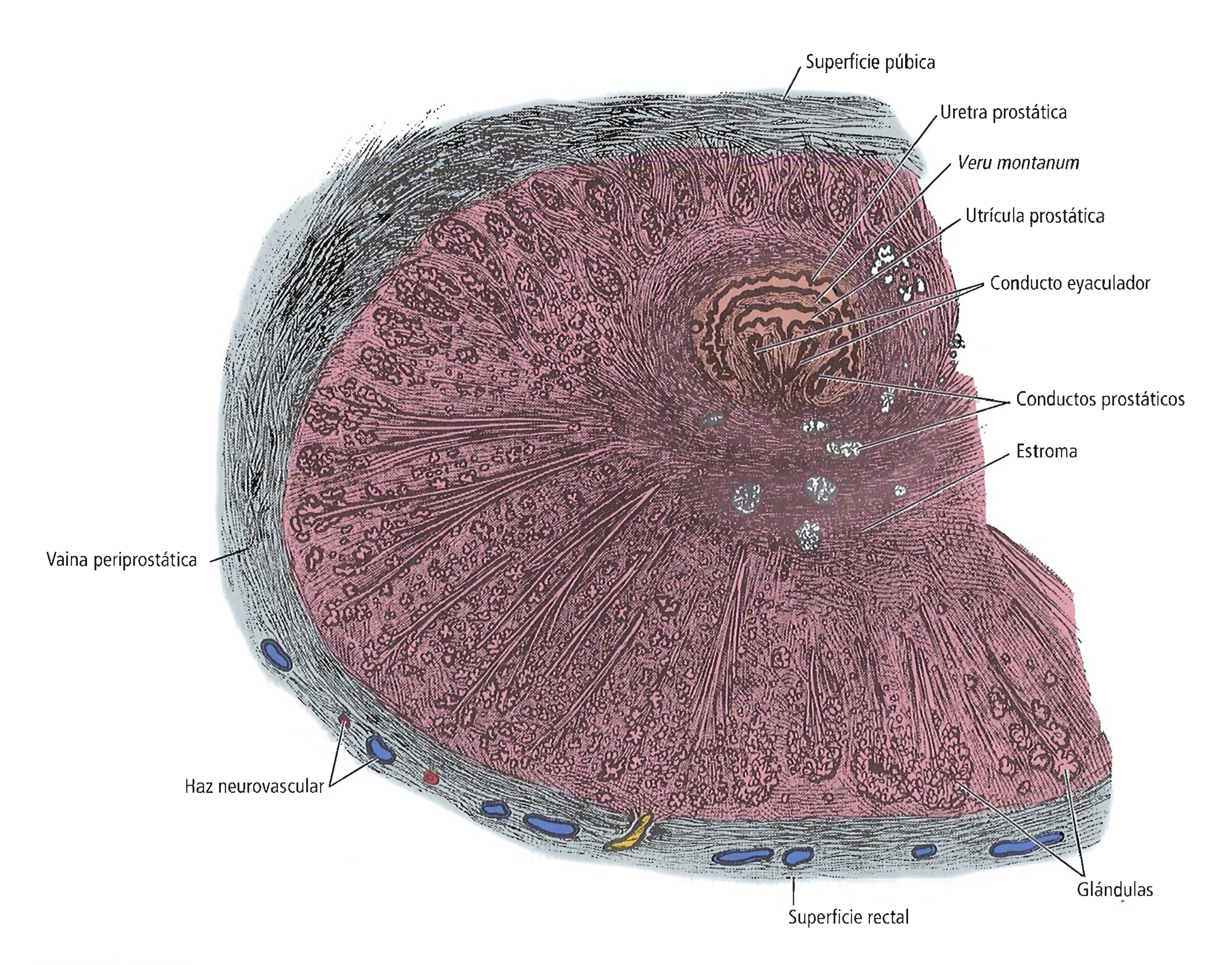


Figura 28.55. Sección transversal de la próstata y la uretra, a la altura del *veru montanum*. Obsérvese la cápsula de tejido conectivo de la glándula. [*to5*]

La fascia superior del saco profundo, o compartimento uretrogenital, es difícil de visualizar. Existe gran complejidad en sus interrelaciones y fusiones con las fascias superior e inferior del diafragma pélvico, con las fascias pubovesical y vaginal y con la cápsula fascial de la próstata. En el hombre, resulta patente que la fascia superior del saco profundo no forma una barrera completa entre la musculatura del saco profundo y las fibras musculares de la próstata y la uretra prostática, como se suele suponer.

La capa fascial superior del diafragma urogenital y la membrana perineal se fusionan anteriormente sin la intervención de las fibras musculares. Forman una sólida banda fibrosa denominada ligamento perineal transverso, el cual cierra eficazmente el saco profundo a escasa distancia e inferiormente al arco púbico y el ligamento arqueado púbico.

Los nervios y arterias dorsales del pene (clítoris) perforan el ligamento perineal transverso al salir del saco profundo para llegar hasta el dorso del pene (clítoris). La vena dorsal profunda del pene o el clítoris pasa entre el ligamentos perineal transverso y el arqueado púbico para entrar en el plexo venoso pélvico. Este espacio alberga una arteria pudenda accesoria única o bilateral en aproximadamente el 10%[11] de los individuos, vaso que puede proporcionar la arteria dorsal y/o arteria profunda del pene (clítoris).

Fascia inferior del saco profundo. La fascia inferior del saco profundo presenta una mayor organización y especificidad que la capa superior. Se localiza entre ambos lados del arco púbico, y se conoce como membrana perineal. Algunos denominan diafragma urogenital a esta dura capa de tejido conectivo. También se denomina «ligamento triangular», aunque su configuración es más trapezoidal que triangular. A la vista de lo discutido anteriormente, podemos aceptar el término «diafragma urogenital» como nombre alternativo para la membrana perineal.

La fascia profunda de la cara inferior o superficial del diafragma urogenital se espesa para formar la densa membrana perineal. Presenta continuidad con la capa fascial profunda anterior y posteriormente. La uretra perfora la membrana perineal; en la mujer, también lo hace la vagina.

La membrana perineal proporciona un «techo» al saco perineal superficial y una base subestructural para la inserción de elementos de tejido eréctil y músculos en dicho saco. Además, la membrana perineal cumple la función de «suelo» para el saco profundo y su musculatura.

Músculos del compartimento profundo

Los músculos que conforman el diafragma urogenital, tal y como se describían hace años, incluían sólo dos músculos descritos con bastante simpleza. Éstos eran los músculos pares perineales transversos profundos y el esfínter de la uretra. La terminología y forma de estos músculos fue diligentemente memorizada por generaciones de obstétricos/ginecólogos, cirujanos, anatomistas y muchos, muchos estudiantes de medicina. Todos ellos aparentaban ver, o imaginaban que veían, las estructuras ilustradas en los sencillos diagramas bidimensionales copiadas sucesivamente de libro de texto en libro de texto.

Ciertos estudios, entre los que se incluyen los de Krantz[63], Oelrich[50,51] y Tichy[42], introdujeron terminología adicional e importantes conceptos funcionales y estructurales en su descripción de la musculatura del «diafragma urogenital».

A continuación, se enumeran y discuten los músculos del diafragma urogenital o saco profundo. Las descripciones de los músculos del saco profundo en la mujer (Fig. 28.49) están tomadas del trabajo de Oelrich[51].

- Perineal transverso profundo.
- Esfínter de la uretra.
- Compresor de la uretra (mujer).
- Esfínter uretrovaginal (mujer).
- Vaginal transverso (mujer).

Músculo perineal transverso profundo. En localización posterior o dorsal a la porción distal del esfínter de la uretra, se encuentra el músculo perineal transverso profundo del periné. Sus fibras nacen de la fascia del conducto pudendo, mezclándose con las del esfínter de la uretra, el esfínter anal externo y el músculo liso del músculo rectouretral en la localización del cuerpo perineal en la línea media[50].

Esfínter de la uretra. Inferiores a la próstata en el hiato urogenital, las fibras del esfínter de la uretra son más o menos circunferenciales (forma de omega). Bajo el diafragma pélvico, el esfínter se expande para llenar el intervalo entre los conductos pudendos. Lateral y ventralmente, el esfínter está en contacto con el rico plexo venoso prostático, asemejándose a tejido cavernoso. De esta forma, se desdibuja la forma distintiva del músculo.

Compresor de la uretra. El músculo compresor de la uretra emerge lateralmente como un tendón delgado cerca del borde anterior de la tuberosidad isquiática. Se expande en forma de banda de unos 6 mm de anchura al llegar a la uretra, haciéndose continuo con el músculo del lado contrario. Su borde más ventral y superior se localiza en el interior del hiato urogenital, donde presenta continuidad con las fibras inferiores del esfínter de la uretra, posterior a la sínfisis púbica. Algunas de sus fibras más profundas se insertan en la cara lateral de la uretra.

Esfínter uretrovaginal. El esfínter uretrovaginal es un músculo estrecho y plano de unos 5 mm de anchura que rodea tanto la vagina como la uretra. Sus fibras presentan continuidad con la vagina a través de la línea media posterior y, ventralmente, con el compresor de la uretra. Ninguna de sus fibras pasa entre la uretra y la vagina.

VAGINAL TRANSVERSO. Algunas fibras estriadas pasan medialmente en forma de músculo en abanico desde las inmediaciones del compresor de la uretra hasta insertarse en la mitad anterior de la pared lateral de la vagina, superiormente a la altura del uretrovaginal. Las más posteriores de estas fibras podrían tal vez corresponder al músculo perineal transverso profundo, si bien Oelrich[51] niega la presencia de este músculo en la mujer.

Uretra membranosa

Por «uretra membranosa» entendemos la porción de la uretra justo superior a la membrana perineal, o la que la atraviesa. ¿Por qué hemos llamado «membranosa» a esta porción de la uretra de paredes finas y de 1 cm de longitud? Está recubierta de músculo. El nombre es aún más cuestionable a la luz de las observaciones precedentes acerca de la capa fascial superior. Para la porción que atraviesa el cuerpo esponjoso, empleamos el término «esponjosa». A la porción que atraviesa la próstata, la denominamos «prostática». En cambio, para la porción que discurre por el compartimento profundo o diafragma urogenital, empleamos el término «membranosa». En buena lógica, debería llamarse porción «muscular», como propuso Waldeyer y describió Mermigas[64]. No es nuestra intención enturbiar aún más las aguas, de modo que seguiremos refiriéndonos a esta porción como «membranosa». (Véase el apartado sobre la uretra masculina en el capítulo dedicado al aparato genital masculino, así como el apartado sobre la uretra femenina en el capítulo dedicado al aparato genital femenino.)

Las fibras del esfínter de la uretra forman un esfínter para la porción membranosa de la uretra en el hito urogenital, en localización inferior a la próstata. El músculo esfínter de la uretra no proporciona revestimiento alguno en el punto en el que la uretra penetra en la membrana perineal y se angula ventralmente. Esta porción de la uretra se denomina «parte desnuda»[65] o »*pars nuda*».

La porción desnuda recibe el soporte incompleto del cuerpo esponjoso[66]. Así pues, conviene actuar con cautela al emplear instrumentos uretrales rígidos en esta área, ya que la uretra se lesiona fácilmente.

Vasos pudendos internos

La arteria pudenda interna nace de la división anterior de la arteria ilíaca interna (Fig. 28.8), bien en el interior de la pelvis, bien una vez que la división anterior atraviesa el agujero ciático mayor. Más allá, la arteria ilíaca interna da además origen a la arteria glútea inferior.

El trayecto de la arteria pudenda interna y su(s) vena(s) (Fig. 28.10) tras penetrar en el conducto pudendo es básicamente idéntico al del nervio pudendo. Las diferencias entre el nervio y los vasos se dan principalmente en el compartimento uretrogenital; aquí, la arteria pudenda interna aporta las ramas bulbar, uretral y femoral profunda, antes de terminar como la arteria dorsal del clítoris/pene.

La membrana perineal, la fascia visceral y la fascia del elevador del ano conforman conjuntamente el revestimiento del «diafragma urogenital», o compartimento uretrogenital del suelo de la pelvis.

Nervio pudendo

El nervio pudendo lo forman los aportes de las ramas primarias ventrales de S2, S3 y S4 (Fig. 28.22). El nervio o sus ramas tributarias salen del agujero ciático mayor en posición medial a la arteria y vena pudendas internas. A continuación, atraviesan el ligamento sacroespinoso cerca del ápice de la espina ciática y pasan a través del agujero ciático menor. El nervio pudendo puede recibir el aporte de S4 a su paso por el músculo coccígeo (la rama perineal del nervio del elevador del ano). Pasando entre el ligamento sacroespinoso subyacente y el ligamento sacrotuberoso suprayacente y el músculo glúteo máximo, el nervio penetra en el conducto pudendo de Alcock (Fig. 28.3) en la pared lateral de la fosa isquioanal.

Las paredes del conducto pudendo son inicialmente extensiones de tejido ligamentoso y otros tejidos conectivos procedentes del borde anterolateral del ligamento sacrotuberoso, que pasa para insertarse en la tuberosidad isquiática (Fig. 28.56). Las fibras del ligamento sacrotuberoso que se insertan en la cara interna de la rama isquiática y contribuyen a la formación del conducto se denominan ligamento falciforme. A partir de este punto, el revestimiento fascial de la fascia muscular del músculo obturador interno recubre el nervio y los vasos pudendos internos que lo acompañan.

El nervio pudendo tiene tres ramas principales: el nervio rectal inferior, el nervio perineal y el nervio dorsal del pene o el clítoris. Estas ramas se tratan a continuación. NOTA: Las ramas pueden haberse separado previamente a la entrada en el conducto pudendo.

La primera rama del nervio pudendo, el nervio (o nervios) rectal inferior, se origina cuando el nervio pudendo entra en el conducto pudendo. El nervio rectal inferior pasa anteromedialmente a través del tejido adiposo de la fosa isquioanal. Aquí, inerva el elevador del ano (en parte), el revestimiento de la porción distal del conducto anal, la musculatura del esfínter anal externo y el tejido subcutáneo y la piel suprayacentes.

Las ramificaciones del nervio rectal inferior interconectan con la rama perineal de los nervios cutáneo femoral posterior y escrotal/labial posterior. La rama perineal del ramo primario ventral de S4 puede perforar el coccígeo e inervar la piel entre el ano y el cóccix. Algo más adelante, el nervio pudendo se bifurca en una rama perineal y el nervio dorsal del pene o el clítoris.

NOTA: En algunos individuos, la rama perineal del nervio cutáneo femoral posterior es determinante en el aporte sensitivo del periné, de modo que requiere un tratamiento selectivo para lograr una anestesia adecuada del mismo.

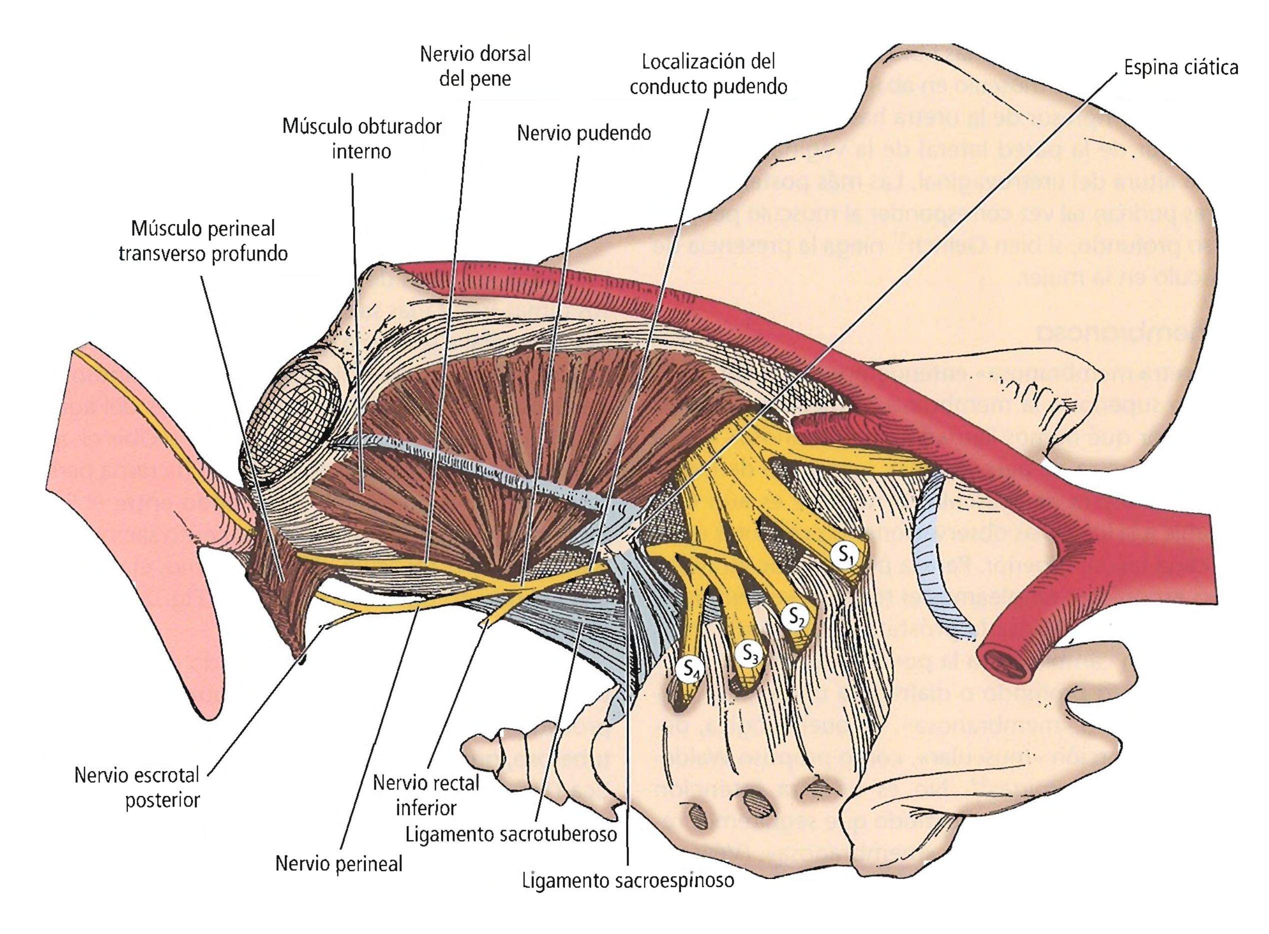


Figura 28.56. Localización del conducto pudendo. [*hi*]

La rama perineal del nervio pudendo perfora la pared fascial del obturador del conducto pudendo, en un punto ligeramente posterior al triángulo urogenital. Frecuentemente, atraviesa la membrana perineal, y a continuación la sustancia del músculo perineal transverso profundo (o bien las ramas cutánea y transversa pueden atravesarlo por separado).

Las ramas cutáneas medial y lateral del nervio perineal se denominan labial posterior o escrotal posterior. Estas ramas atraviesan la hendidura perineal superficial y la fascia membranosa de Colles para alcanzar la piel.

La rama motora transversa del nervio perineal se divide en diversas ramas para inervar la musculatura de los sacos profundo y superficial, contribuyendo asimismo a la inervación del esfínter anal externo y el elevador del ano. La rama del nervio perineal que inerva el bulboesponjoso aporta también una rama al bulbo de la uretra, inervando así el cuerpo esponjoso y la mucosa uretral[59].

El nervio dorsal del pene o el clítoris, porción terminal del nervio pudendo, continúa avanzando por el conducto pudendo. Su trayecto sigue la cara lateral del compartimento uretrogenital (diafragma urogenital) en un conducto compuesto por tejidos conectivos trabeculados y fibras musculares, entremezclados además con tejido altamente vascular.

El nervio dorsal emerge del borde anterior del compartimento urogenital, perforando el ligamento perineal transverso. Se trata de la dura banda tisular formada por la fusión de la membrana perineal inferiormente y la fascia unida al músculo esfínter de la uretra superiormente. Inicialmente, el músculo discurre en profundidad al tejido ligamentoso suspensorio del clítoris o el pene, y se extiende luego hasta la fascia profunda del pene o el clítoris. Algunas ramas diminutas penetran en la fascia profunda para inervar la fascia superficial y la piel (Fig. 28.57).

Resumen del contenido del compartimento profundo

- Dos glándulas bulbouretrales (de Cowper). Estas glándulas del tamaño de un guisante se localizan a ambos lados de la uretra, en el interior del diafragma urogenital masculino. Drenan la uretra esponjosa.
- Vasos sanguíneos, conductos y nervios (bilaterales):
  – Arteria y venas pudendas internas.

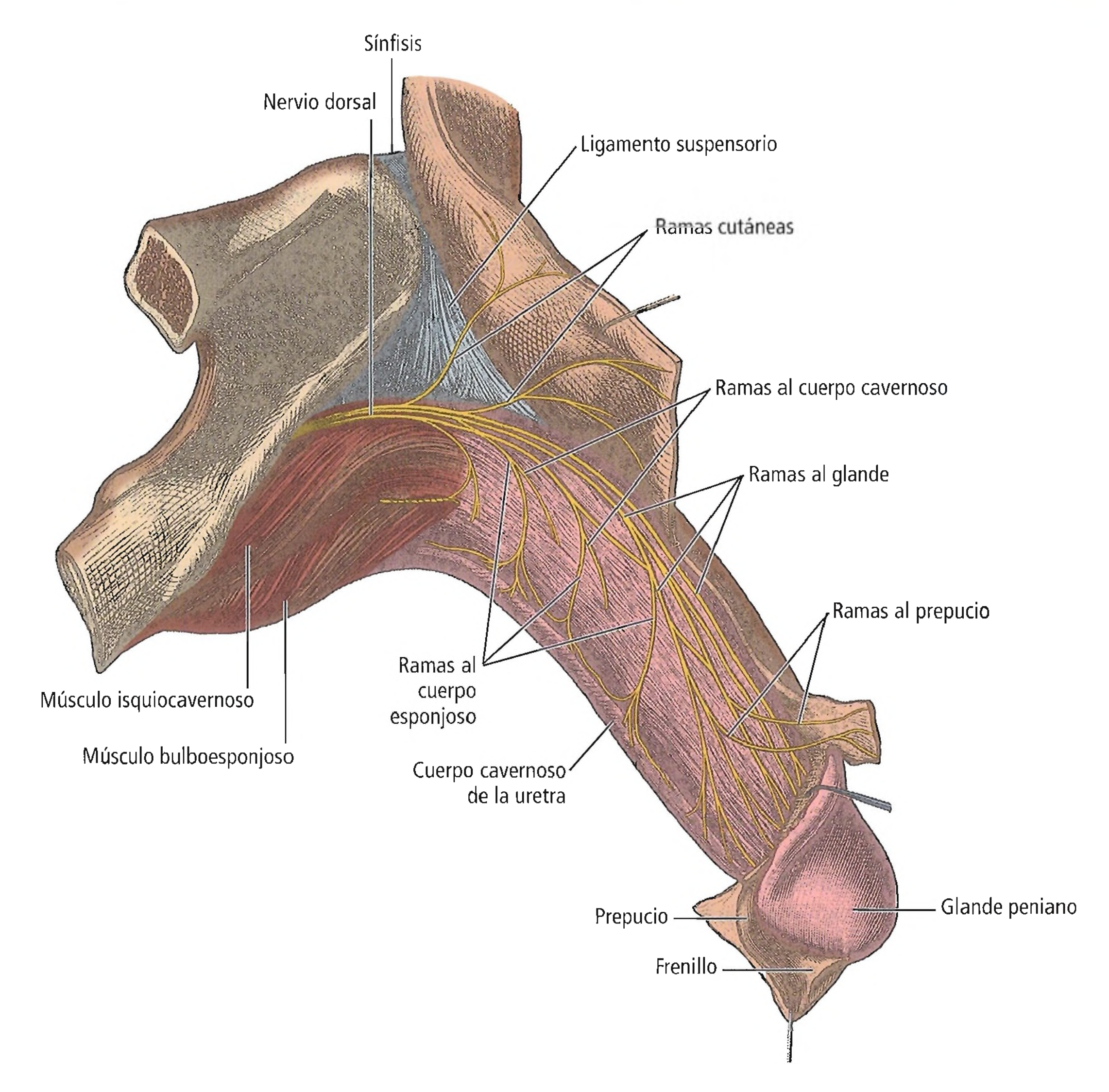


Figura 28.57. Distribución nerviosa en el pene y sus partes integrantes. [*to5*]

- Arteria del bulbo uretral.
- Nervios del bulbo uretral y la uretra.
- Arteria profunda del pilar.
- Arteria dorsal del pene o el clítoris.
- Vena dorsal profunda del pene o el clítoris (única, línea media).
- Plexo de venas.
- Conducto de la glándula bulbouretral.
- Nervio dorsal del pene o el clítoris.

• En la mujer, la porción vertical inferior de la vagina se considera parte del diafragma urogenital (compartimento uretrogenital).

NOTA: La arteria principal del saco profundo es la continuación de la arteria pudenda interna. En el interior del diafragma, de la arteria pudenda interna nacen la arteria del bulbo y la arteria de la uretra. Posteriormente, termina dividiéndose en la arteria profunda y la arteria dorsal del pene o el clítoris. La rama profunda (motora o transversa) del nervio perineal es la fuente de inervación de la musculatura contenida en el saco uretrogenital.

TRIÁNGULO ANAL

La estructura y función del conducto anal y de la musculatura del esfínter anal externo, se describe en el capítulo dedicado al anorrecto.

Límites

La base del triángulo anal limita anteriormente con la línea transversa que atraviesa las dos tuberosidades isquiáticas. En sentido más práctico, el músculo perineal transverso superficial, el borde posterior del compartimento profundo y la extremidad anterior del cuerpo perineal delimitan el triángulo anal frente al triángulo urogenital. Posterolateralmente, los ligamentos sacrotuberosos y los bor-

des inferiores del músculo glúteo mayor conforman los lados del triángulo. El cóccix constituye el vértice del triángulo.

Fosas isquioanales (isquiorrectales)

El rafe de la línea media y el ano dividen el triángulo anal en dos triángulos más pequeños que forman las bases de las dos fosas isquioanales (antiguamente, fosas isquiorrectales). Ambas fosas isquioanales presentan forma piramidal. El vértice se proyecta superiormente entre los músculos elevador del ano y obturador interno (Fig. 28.3). La base de la pirámide está orientada inferiormente, y se compone de tejido fibroadiposo y piel suprayacente. Ambas fosas están llenas de grasa. Los nervios y vasos rectales inferiores atraviesan esta grasa en dirección a las estructuras de la línea media, incluyendo las porciones superficial y profunda del esfínter anal externo.

Cuando se tensan, los músculos suprayacentes del glúteo mayor ejercen presión sobre el tejido adiposo, comprimiendo la grasa de las fosas isquioanales y contribuyendo a mantener la continencia fecal. Cuando los músculos se relajan, la suavidad del tejido adiposo permite la dilatación del conducto anal durante la defecación.

Las dos fosas isquioanales continúan detrás del ano, entre el elevador de éste (lámina del elevador y puborrectal) y el ligamento anococcígeo (Fig. 28.37B). El ligamento anococcígeo es una banda indiferenciada de tejido fibroadiposo. Contiene extensiones entremezcladas de la porción superficial del esfínter anal externo a su paso desde la región perianal hasta las partes inferiores del cóccix.

Cada fosa isquioanal presenta una extensión anterior bajo la porción posterior del compartimento profundo del triángulo urogenital denominada receso anterior, en el cual pueden extenderse las infecciones. Bajo los ligamentos sacrotuberosos y el anococcígeo, se extienden posterolateralmente recesos posteriores similares. Los abscesos en las fosas isquianales pueden llegar a ser considerablemente grandes y extenderse desde una fosa al lado contralateral, formando el llamado absceso «en herradura» bajo el músculo y ligamento anococcígeos.

irrigación del triángulo anal

La arteria rectal inferior es una rama de la arteria pudenda interna (Fig. 28.16). Las venas rectales inferiores son tributarias de la vena pudenda interna.

Inervación del triángulo anal

El triángulo anal (véanse Figs. 28.28 A y B) recibe su aporte neural y vascular de los nervios y vasos rectales inferiores. El nervio rectal inferior nace del nervio pudendo en el conducto pudendo. Tras perforar la fascia del obturador interno, el nervio pasa anteromedialmente a través del tejido adiposo de la fosa isquioanal. Su trayecto termina en los músculos esfínter anal externo y elevador del ano, así como en la mucosa de la porción inferior del conducto anal, bajo la unión mucocutánea. Algunas ramas cutáneas discurren más superficialmente hasta la piel anal. La pérdida del esfínter externo por lesión en el nervio pudendo causará cierto grado de incontinencia fecal.

Consideraciones quirúrgicas

- Grant y Basmajian[67] afirmaron que el único nervio que inerva la región perineal es el pudendo, y la única arteria que la irriga es la pudenda interna. La vejiga urinaria y el anorrecto tienen una inervación común: el plexo hipogástrico y los nervios esplácnicos pélvicos. Algunos autores sugieren que ésta es la razón por la cual, tras una prostatectomía transuretral, muchos hombres padecen espasmos de vejiga que perciben como una compulsión para defecar.
- La compresión del nervio pudendo constituye una afección clínica que puede producir dolor crónico, discapacidad física y trastornos emocionales graves en el paciente afectado. La compresión del nervio, presumiblemente en su trayecto perineal, puede provocar dolor de localización variable en la región perineal; el dolor puede exacerbarse, particularmente en la bipedestación, la actividad sexual y la defecación. Se han ensayado diversos procedimientos quirúrgicos agresivos para aliviar la posible sobrecarga o compresión del nervio. Éstos son la separación del ligamento sacroespinoso (y, en algunos casos, también del ligamento sacrotuberoso), y la disección del nervio para liberarlo de los tejidos supuestamente restrictivos a su paso por el conducto pudendo. Hasta la fecha, dichos procedimientos han logrado avances limitados, y resultados discutibles en la mayoría de los casos.
- Tomando como referencia estudios de autopsia, O'Bichere y cols.[68] recomiendan una aproximación quirúrgica al nervio pudendo que combine una revisión de las referencias visuales superficiales en busca de anomalías con la exposición del músculo glúteo mayor, el ligamento sacrotuberoso y el haz neurovascular pudendo.
- Las glándulas del conducto anal son propensas a la infección, lo cual puede dar lugar a la formación de fístulas en la piel o de abscesos localizados en las fosas isquioanales.
- Las abundantes anastomosis entre el sistema venoso portal y el general pueden incrementar la presión portal. Una reversión de flujo en la vena rectal superior puede causar la dilatación de las tributarias submucosales hacia las venas rectales media e inferior, produciendo varices hemorroidales.
- Las hemorroides localizadas superiormente a la cresta pectínea se denominan hemorroides internas. Puesto que las

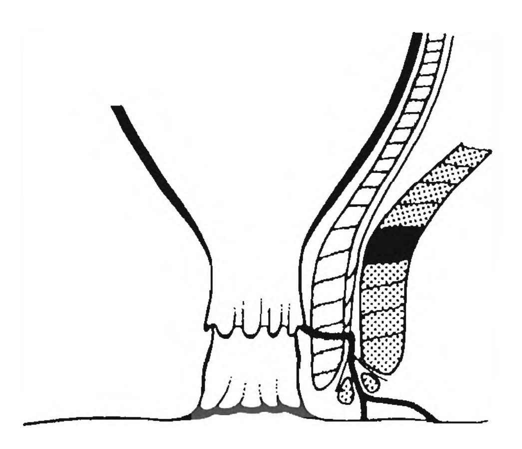


Figura 28.58. Fístula interesfinteriana. [*pa4*]

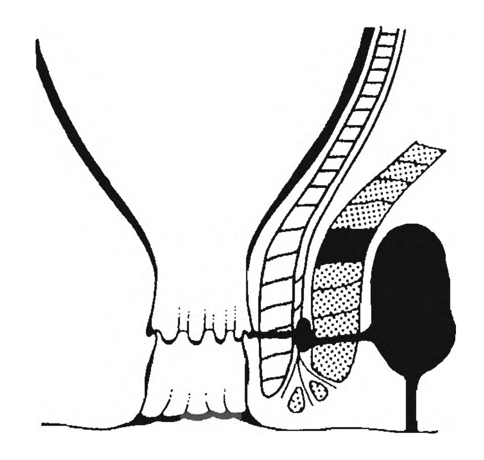


Figura 28.60. Fístula transesfinteriana. [*pa4*]

fibras sensibles de esta región las aportan los nervios esplácnicos pélvicos, y dado que la mayoría de los receptores son sólo sensibles a la presión, las sensaciones generadas en las hemorroides internas se perciben y localizan con dificultad. Por ello, dichas hemorroides pueden ser de gran tamaño y peligrosas, llegando incluso a causar anemia debida a la pérdida de sangre.

- Las hemorroides bajo la cresta pectínea se denominan hemorroides externas. Éstas causan dolor y otras sensaciones desagradables que se perciben agudamente y se localizan con una precisión considerable.
- Existen cuatro tipos anatómicos de fístulas rectales: interesfinteriana, transesfinteriana, supraesfinteriana y extraesfinteriana[69].
  - Las fístulas interesfinterianas son las más frecuentes (70%). Su trayecto habitual es hacia el borde anal (Fig. 28.58); puede haber una vía subcutánea. Ocasionalmente, el trayecto toma una dirección ascendente, hacia la pared rectal y hasta el interior de la ampolla rectal (Fig. 28.59).
  - Las fístulas transesfinterianas representan aproximadamente el 25% de las fístulas rectales (Fig. 28.60). Estas fístulas se extienden a través del esfínter externo hasta la fosa isquioanal y la piel.
  - Las fístulas supraesfinterianas constituyen en torno al 4% de todas las fístulas rectales (Fig. 28.61). Su trayecto es peculiarmente lobulado y ascendente hasta el espacio interesfinteriano, superiormente al músculo puborrectal, y descendente por la fosa isquioanal hasta la piel.
  - Las fístulas extraesfinterianas (Fig. 28.62) constituyen sólo el 1% de las fístulas rectales. Su trayecto se localiza desde la piel perineal hasta la fosa isquioanal, a través del elevador del ano, y hasta la pared rectal.
- Las fístulas rectales pueden también clasificarse en los siguientes dos tipos:

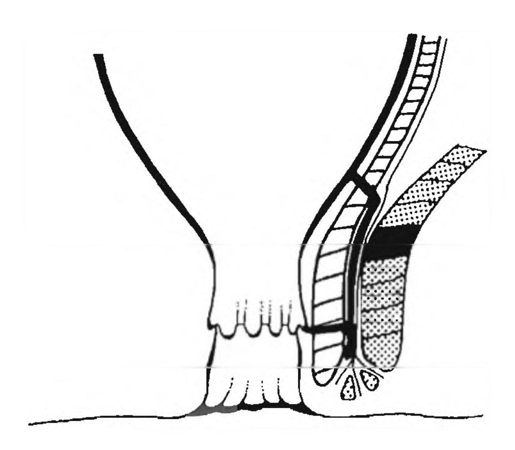


Figura 28.59. Fístula interesfinteriana con abertura al recto. [*pa4*]

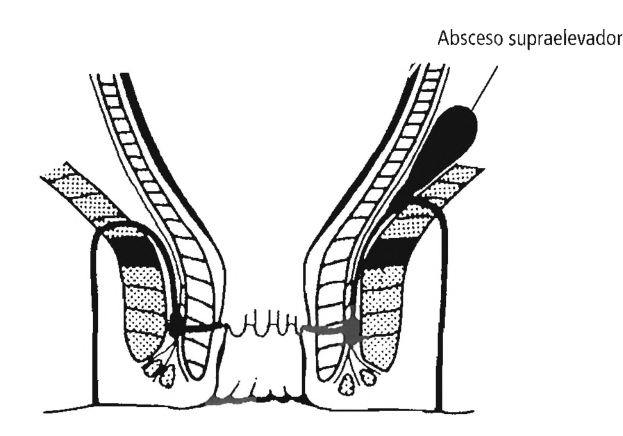


Figura 28.61. Fístula supraesfinteriana. [*pa4*]

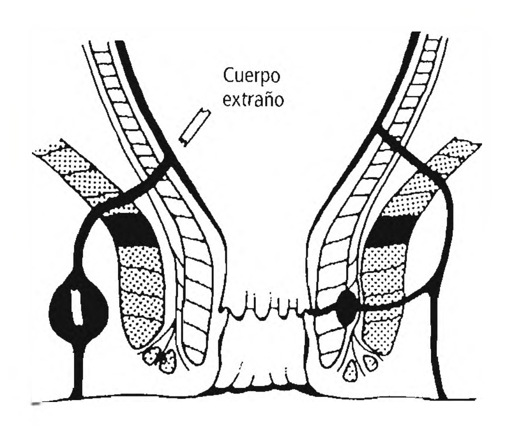


Figura 28.62. Fístulas extraesfinterianas. *Izquierda,* Secundaria a perforación del recto debida a un cuerpo extraño. *Derecha,* Extensión ascendente hasta el interior del recto desde la fosa isquioanal (isquiorrectal), tal vez debida a un cateterismo fistular imprudente. [*pa4*]

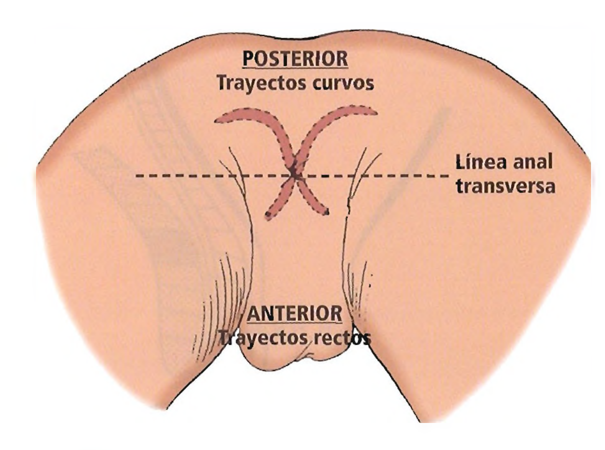


Figura 28.63. Fístulas rectales. Los trayectos ilustran la regla de Goodsall-Salmon (véase el texto). [*im*]

- Anorrectales, que afectan sólo a los tejidos perianales.
- Isquioanales, que atraviesan el espacio isquioanal, a menudo con un trayecto complicado.

• Es preciso aprender la regla de las fístulas de Goodsall-Salmon[70] (Fig. 28.63), que relaciona la localización interna de la fístula con su abertura externa:
  - Si la abertura externa de la fístula es anterior a una línea transversa imaginaria a través del ano, el trayecto de la fístula será, muy probablemente, una línea recta que termina en el conducto anal.
  - Si la abertura externa se localiza anteriormente a la línea en más de 3 cm, el trayecto puede curvarse posteriormente, terminando en la línea media posterior.
  - Si la abertura es posterior a la línea transversa, el trayecto será muy probablemente curvo, terminando en la pared posterior del conducto anal.

• Los esfínteres subcutáneo y superficial externo del conducto anal pueden separarse sin complicaciones. Debe ponerse cuidado al explorar el esfínter externo profundo y el puborrectal.
• Si se desarrollan fístulas que requiera la escisión, se localizarán cerca del borde anal. Si la fístula es profunda, el procedimiento con seton es el tratamiento de elección. Si la fístula es sencilla y no es profunda, la vía fistulosa puede extirparse por completo, dejando abierta la herida.
• La mayoría de las fístulas en el ano son posteriores a la línea media.
• La episiotomía puede realizarse mediante una incisión en la línea media posterior. Es preciso seccionar la pared vaginal posterior, la piel del periné, el cuerpo perineal y el esfínter anal superficial externo. Según Signorello y cols.[71], la episiotomía de la línea media no resulta eficaz para proteger el periné y los esfínteres durante el parto, pudiendo además provocar trastornos de continencia anal. Una incisión posterolateral seccionará la pared vaginal, la piel de la fosa isquioanal, el músculo bulboesponjoso, el bulbo vestibular, el músculo perineal transverso superficial, el borde posterior del diafragma urogenital, y tal vez el músculo pubococcígeo. Si no se lleva a cabo una cuidadosa reparación de todas las estructuras afectadas, puede darse cierto grado de relajación del suelo perineal y desarrollarse rectocele o cistocele, o ambos.



Complicaciones anatómicas

Las complicaciones anatómicas del periné son las complicaciones de la cirugía de las diversas estructuras anatómicas relacionadas con éste.

CAPÍTULO 29

Sistema linfático

John E. Skandalakis; Gene L. Colborn; Thomas A. Weidman; Andrew N. Kingsnorth; George F. Hatch III; Kathryn F. Hatch; Petros Mirilas; Richard C. Lauer; Lee J. Skandalakis

Si estamos en lo cierto, a su debido tiempo se reconocerá que [el sistema linfático] es el mayor descubrimiento, tanto fisiológica como patológicamente, que ha aportado la anatomía desde que se descubrió la circulación.

William Hunter[1]



Historia

La historia de la anatómica y la cirugía del sistema linfático se presenta en la Tabla 29.1.



Embriogénesis

Desarrollo normal

A pesar del importante papel que el sistema linfático desempeña en la fisiología y patología humanas, muchos de los aspectos relativos a su génesis siguen siendo un enigma. Durante la quinta semana de gestación, dos sacos endoteliales pares y dos impares surgen a modo de extensiones de los canales venosos. Estos sacos constituyen los primordios del sistema linfático.

Los primeros sacos linfáticos primordiales en aparecer son los sacos yugulares pares del cuello. Se localizan bilateralmente en la unión de las venas subclavia y yugular interna (cardinal anterior). Poco después, pueden apreciarse extensiones de dichos sacos en las extremidades superiores. El siguiente en aparecer es un saco impar localizado en la raíz mesentérica del espacio retroperitoneal. Más adelante, la cisterna del quilo impar se desarrolla en localización dorsal al saco mesentérico. Los últimos sacos pares, dos sacos posteriores (ilíacos), aparecen en la unión de las venas ciática y femoral. En breve, puede decirse que, embriológicamente, el sistema linfático principia y termina en el sistema venoso.

Hacia el final de la novena semana, estos seis sacos linfáticos se conectan mediante múltiples canales endoteliales y forman una complicada red de vasos linfáticos (Fig. 29.1). Durante el desarrollo fetal temprano, células mesenquimatosas invaden estos sacos, convirtiéndolos en grupos de ganglios linfáticos. Los ganglios linfáticos verdaderos, sin embargo, no aparecen hasta que el sistema de vasos está bien configurado.

Los primeros ganglios aparecen en la localización de los sacos primarios y las confluencias de los plexos capilares. Inicialmente, los ganglios se componen de tejido linfático sin encapsular localizado en el interior de la red de canales linfáticos. Posteriormente, la masa linfática se divide en porciones menores, propiciando el crecimiento interior de los vasos sanguíneos y la red linfática. Cada masa, junto con las porciones de la red circundante, queda revestida de una cápsula de tejido conectivo. El tejido linfático original se transforma en los cordones medulares y los folículos corticales del ganglio; los capilares linfáticos que contiene forman el seno linfático periférico. Los ganglios linfáticos cervicales aparecen en torno a la novena semana. Más adelante, se forman diversos grupos de ganglios linfáticos en distintas partes del cuerpo.

Las grandes venas linfáticas derecha e izquierda son conductos que conectan los sacos linfáticos yugulares derecho e izquierdo con la cisterna del quilo; ésta conecta asimismo los troncos intercostales inferiores, el tronco intestinal y los troncos lumbares. La gran vena linfática adulta se forma entre la sexta y la octava semanas. Se desarrolla a partir de la anastomosis de las grandes venas linfáticas derecha e izquierda embrionarias a la altura de los segmentos torácicos cuarto a sexto, la porción distal (caudal) de la gran vena linfática derecha y la porción proximal (craneal) de la gran vena linfática izquierda. La gran vena linfática derecha está formada por la porción proximal de la gran vena linfática derecha embrionaria. Debe subrayarse, no obstante, que el desarrollo aquí descrito es hipotético. El lector encontrará información más detallada en *Embryology for Surgeons*[2].

Embriológicamente, los linfocitos derivan de las células madre primitivas del mesénquima del saco vitelino. Desde un punto de vista funcional, existen dos tipos de linfocitos: linfocitos T y linfocitos B. La descendencia de las células madre linfopoyéticas localizada en la médula ósea, destinada a convertirse en linfocitos T, abandona la médula ósea para instalarse en el timo, donde se consuma su diferenciación. Por último, los linfocitos T entran en la circulación en forma de pequeños linfocitos de larga vida. Los linfocitos B se originan en la médula, el tejido linfático intestinal y el bazo. Los linfocitos T generan la inmunidad celular, y los linfocitos B la síntesis de anticuerpos.

Sistema linfático

Tabla 29-1. Historia de la anatomía y la cirugía del sistema linfático

Hipócrates (aprox. 460-360 a.C.),		Describió los ganglios linfáticos axilares y la «sangre blanca» en los ganglios
Aristóteles (384-322 a.C.)		Describió unas «fibras que se posicionan entre los vasos sanguíneos y los nervios, y que contienen un líquido incoloro»
Herófilo de Calcedonia	(300 a.C.)	Conocía probablemente los «vasos portadores de leche» del mesenterio
Erisístrato (310-250 a.C.)		Describió el sistema linfático del intestino delgado
Marinus (activo 50 d.C.)		Describió los ganglios linfáticos mesentéricos
Galeno (129-199 d.C.)		Describió los ganglios linfáticos mesentéricos y las venas lácteas
Pablo de Egina (607-690 d.C.)		Describió probablemente la infección de ganglios linfáticos en el cuello inferior (escrófulas)
Nicola Massa	(1532)	Diseccionando cadáveres humanos, observó los vasos linfáticos renales
Gabriello Fallopio (1523-1562)		Describió una «vena» mesentérica que contenía una sustancia amarilla en la disección de cadáveres humanos
Bartolomeo Eustaquio	(1563)	Tras diseccionar un caballo, describió la gran vena linfática («vena alba thoracica»)
Marco Aurelio Severino (1580-1656)		Realizó una mastectomía radical con disecciones axilares
Nicolas Claude Fabrice de Peirsic (1580-1637)		Detectó vasos quilosos en la disección de un criminal al que se había alimentado copiosamente antes de la ejecución
Gaspare Aselli	(1622)	Partiendo de la vivisección de un perro bien alimentado, y de la disección de mamíferos, describió conductos blancos (los lácteos) que contenían un líquido lechoso
Francis Glisson (1597-1677)		Teoría de la función absorbente del sistema linfático
Johann Vesling	(1634)	Basándose en estudios cadavéricos, realizó las primeras ilustraciones del sistema linfático humano; describió la gran vena linfática
Thomas Bartholin	(1643)	Fue el primero en emplear el término «linfático»
George Joliff (aprox. 1618-1658)		Advirtió que los vasos linfáticos se distribuyen por todo el cuerpo, transportando un «humor acuoso»
Jean Pecquet	(1647)	Basándose en disecciones de humanos y animales, así como en estudios de inyección, describió la gran vena linfática y la cisterna del quilo
Johannes van Horne de Leyden	(1651)	Durante una autopsia, descubrió casualmente la gran vena linfática en un hombre, sin conocer los trabajos de otros estudiosos
Marcello Malpighi (1628-1694)		Describió «glándulas» globulares que se encuentran a lo largo del trayecto de los vasos linfáticos
Olof Rudbeck	(1651-1652)	Basándose en disecciones de humanos y animales, describió el trayecto de los vasos linfáticos desde el hígado y otros órganos hasta la gran vena linfática y el sistema venoso
Jan Swammerdam (1637-1680)		Empleando inyecciones de sebo y cera, descubrió las válvulas de los vasos linfáticos
Frederick Ruysch	(1665)	Partiendo de inyecciones intravasculares (¿intralinfáticas?), describió la morfología y funciones de las válvulas linfáticas
Niels Stensen	(1638-1686)	Descubrió el conducto linfático derecho
Anton Nuck	(1692)	Partiendo de una inyección de mercurio, describió los vasos linfáticos finos
Johann Conrad Peyer (1653-1712)		Describió áreas de folículos linfáticos en la membrana mucosa del intestino delgado (parches de Peyer)
Antonio Pacchioni	(1705):	Las «glándulas» (ganglios) segregan linfa

Tabla 29-1. Historia de la anatomía y la cirugía del sistema linfático *(Continuación.)*

Jean Louis Petit	(1674-1760)	Fue el primero en demostrar la diseminación del cáncer de mama a los ganglios linfáticos axilares; aconsejó la extirpación radical del músculo pectoral y los ganglios linfáticos, pero no del pezón
Henri François LeDran (1685-1770)		Primera descripción de la diseminación del cáncer por los vasos linfáticos
Johann Nathanael Lieberkuhn	(1745)	Empleando inyecciones microscópicas y preparados corrosivos, demostró el origen de los vasos linfáticos en las vellosidades intestinales
Angelo Nannoni (1715-1790)		Extirpó tumores de mama malignos mediante una escisión de amplio margen, subyacente a la fascia y al músculo mayor, y próxima a los ganglios linfáticos
William Hunter	(1746)	Basándose en la disección de pájaros, peces y anfibios, y empleando una inyección de mercurio, afirmó que los vasos linfáticos «constituyen un sistema unitario y general»
Johann Friedrich Meckel	(1772)	Describió las conexiones linfovenosas
John Hunter (1728-1793)		Descubrió vasos linfáticos en el cuello del cisne y del cocodrilo. Formuló la teoría de que el cáncer se disemina por vía linfática: «Las venas rojas no absorben en el cuerpo humano» (estudios experimentales con venas intestinales caninas)
Alexander Monro II (1733-1817)		Partiendo de una inyección de mercurio, describió los ganglios linfáticos
William Hewson (1739-1774)		Proporcionó una descripción completa del sistema linfático humano inyectándolo con mercurio, así como de los vasos lácteos y linfáticos de otras especies. Clasificó el sistema linfático en vasos linfáticos profundos y superficiales. Detectó la presencia de linfocitos en la linfa. Realizó experimentos controlados con sangre y linfa para estudiar la coagulación. Describió la intervención del sistema linfático en la absorción de sustancias venenosas y el desarrollo de la inflamación en las heridas y del cáncer. Publicó, en 1774, un importante tratado, *The Lymphatic System in the Human Subject and Other Animals*
William C. Cruikshank (1745-1800)		Por medio de la observación clínica e inyecciones de mercurio en conductos linfáticos subdérmicos con catéteres de cristal muy finos, siguió el trayecto de los vasos linfáticos desde el periostio hasta la corteza ósea. Continuó la clasificación del sistema linfático, el drenado linfático regional y la topografía linfática. Afirmó que el sistema linfático interviene en la defensa contra infecciones y la formación de edema
Benjamin Bell	(1749-1806)	Fue el primero en aconsejar la mastectomía radical en Inglaterra
Thomas Pole	(1754-1829)	Describió técnicas (estudios de inyección y corrosión) para diseccionar el sistema linfático
Paolo Mascagni	(1787)	Basándose en la experiencia con inyecciones de mercurio, afirmó que los vasos linfáticos atraviesan uno o más ganglios linfáticos a lo largo de su trayecto; publicó un claro y completo atlas con una detallada anatomía del sistema linfático en el cuerpo humano, así como con calcografías
Guillaume Dupuytren (1777-1835)		Fue el primero en identificar fibrina en el quilo
Vincenz Fohmann	(1821)	Realizó un estudio anatómico comparativo de las comunicaciones directas entre los vasos linfáticos y las venas periféricas
Gabriel Andral (1824 ó 1829)		Fue el primero en describir una linfangitis carcinomatosa (basándose en resultados de autopsia)
Astley Paston Cooper	(1825)	Empleando inyección de mercurio, investigó el sistema linfático pectoral
Thomas Hodgkin	(1832)	Describió patologías de los ganglios linfáticos y el bazo; el linfoma de Hodgkin es uno de sus descubrimientos
Johannes Peter Müller (1801-1858)		Mediante análisis microscópico y experimentación, estudió propiedades químicas y físicas de la sangre, la linfa y el quilo
Karl Langer	(1868)	Basándose en la observación de renacuajos, sugirió que el endotelio de los vasos linfáticos es de origen venoso
Marie Philibert, Constant Sappey (años 1870)		Realizando inyecciones de mercurio en troncos linfáticos cutáneos y profundos, describieron las válvulas, contando hasta 80 a lo largo del brazo humano; ilustraciones muy exactas

Sistema linfático

Tabla 29-1. Historia de la anatomía y la cirugía del sistema linfático *(Continuación.)*

Carl F. Ludwig (1816-1895)		Aisló e introdujo cánulas en vasos linfáticos de animales; analizó la linfa, considerando que se formaba mediante un proceso de filtración
Albert von Koelliker (1817-1905)		Estudió los capilares linfáticos, comparando entre anfibios, mamíferos y humanos
Charles Phillippe Robin (1821-1885)		Describió pequeños espacios en la capa exterior de las arterias que comunican con los vasos linfáticos
Rudolf Virchow (1821-1902)		«Teoría de la barrera» acerca de la función defensiva de los ganglios linfáticos
Friedrich Daniel von Recklinghausen (1833-1910)		Empleando nitrato de plata para tintar de negro el epitelio de los vasos linfáticos, identificó vasos linfáticos minúsculos en su tejido circundante
Dimitri Gerota	(1896)	Inyectó azul prusiano en turpentina y éter para visualizar los vasos linfáticos; contribuyó al conocimiento de los vasos linfáticos recolectores; describió el recorrido linfático desde los ganglios mamarios hasta los hepáticos o subdiafragmáticos, a través de los cuales puede extenderse el cáncer de mama
Louis Antoine Ranvier	(1897)	Basándose en estudios microscópicos de histología del linfocito, formuló la hipótesis de que los vasos linfáticos terminales están cerrados
Joseph Coats	(1846-1899)	Estudió la metástasis cancerígena linfática y extralinfática
Berkeley George y Andrew Moynihan	(1904)	Subrayaron que deben buscarse y extirparse los ganglios linfáticos en las resecciones gástricas por cáncer
Ernest H. Starling (1866-1927)		Descubrió que la presión osmótica coloidal de la proteína en el plasma sirve para retener líquido en el flujo sanguíneo y equilibra la presión hidrostática en los capilares. Los capilares son impermeables a la proteína; el sistema linfático absorbe moléculas proteínicas y las devuelve a la circulación sanguínea
Florence Rena Sabin	(1911)	Basándose en el estudio de embriones de vertebrados, afirmó que los sacos linfáticos tienen origen venoso, y que los vasos linfáticos nacen de los sacos; subrayó que los capilares linfáticos y sanguíneos presentan la misma relación con el espacio tisular
Kart Sternberg (1872-1935) y Dorothy Reed (1874-1964)		Basándose en estudios patológicos, identificaron células gigantes multinucleares en los ganglios linfáticos y en el bazo en el linfoma de Hodgkin
James Bumgardner Murphy (1884-1950)		Aportó la primera prueba experimental de que los linfocitos intervienen en la inmunidad frente al tejido injertado, la tuberculosis y el cáncer (basándose en el injerto de fragmentos tumorales en embriones de pájaros)
Cecil K. Drinker, Joseph Mendel Yoffey y Frederick Colin Courtice (años 1940)		Demostraron que la principal función del sistema linfático es la absorción de proteínas de los tejidos intersticiales
Marceau Servelle J. Deysson	(1943)	Inyectando dióxido de torio (Thorotrast), visualizaron los vasos linfáticos de pacientes con elefantiasis
J.A. Weinberg	(1951)	Realizó la tinción vital de los vasos linfáticos pulmonares; realizó una cartografía de los ganglios linfáticos para reducir las disecciones innecesarias
John Bernard Kinmonth	(1952)	Desarrolló un linfangiograma clínicamente aplicable
Denis Parsons Burkitt	(1958)	Descubrió que un tumor maxilar presentaba un linfoma secundario inadvertido
Peter Carey Nowell	(1960)	Detectó actividad amniótica de los leucocitos mononucleares de sangre periférica humana pasadas entre 48 y 72 horas de la estimulación con un extracto de judía pinta
R.J.V. Pulvertaft	(1964)	Describió las características de las células de un linfoma de Burkitt. Posteriormente, identificó la morfología de las células del linfoma de Burkitt mediante un linfocito transformado con fitohemaglutinina
Michael Anthony Epstein (1921-?) e Ivonne M. Barr (?-?)		Estudiaron piezas de biopsia microscópicas y cultivaron células de un tumor de Burkitt
Sayegh y cols.	(1966)	Emplearon el término «ganglio centinela» para designar al primer ganglio visualizado tras una inyección de tinción (linfangiografía)

Tabla 29-1. Historia de la anatomía y la cirugía del sistema linfático *(Continuación.)*

R.M. Cabañas	(1977)	Determinó el concepto de ganglio centinela; demostró que la biopsia del ganglio centinela podía preceder a la linfadenectomía
Alex y Krag	(1993)	Describieron la capacidad de los marcadores radiactivos para identificar el ganglio centinela

Tabla adaptada de Skandalakis, JE: I wish I had been there: highlights in the history of lymphatics. Am Surg 61(9):799-808, 1995; con autorización.

Bibliografía:

Alex JC, Krag DN. Gamma-probe guided localization of lymph nodes. Surg Oncol 1993;2:137-143.
Cabanas RM. An approach for the treatment of penile carcinoma. Cancer 1977;39:456-466.
DePalma RG. Disorders of the lymphatic system. In: Sabiston DC Jr. (ed). Textbook of Surgery, 14th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1991.
Gans H. On the discovery of the lymphatic circulation. Angiology 13:530-536, 1962.
Kanter MA. The lymphatic system: an historical perspective. Plast Reconstr Surg 79(1):131-139, 1987.
Knight B. Discovering the Human Body. New York: Lippincott & Crowell, 1980.
Leeds SE. Three centuries of history of the lymphatic system. Surg Gynecol Obstet 144:927-934, 1977.
McGrew RE. Encyclopedia of Medical History. New York: McGraw-Hill, 1985.
Mayerson HS. The lymphatic system with particular reference to the kidney. Surg Gynecol Obstet 116(3):259-272.
Sayegh E, Brooks J, Sacher E, Busch F. Lymphangiography of the retroperitoneal lymph nodes through the inguinal route. J Urol 1966;95:102-107.
Schmidt JE. Medical Discoveries: Who and When. Springfield IL: CC Thomas, 1959.
Weinberg JA. Identification of regional lymph nodes in the treatment of bronchiogenic carcinoma. J Thorac Surg 1951;22:517-526.

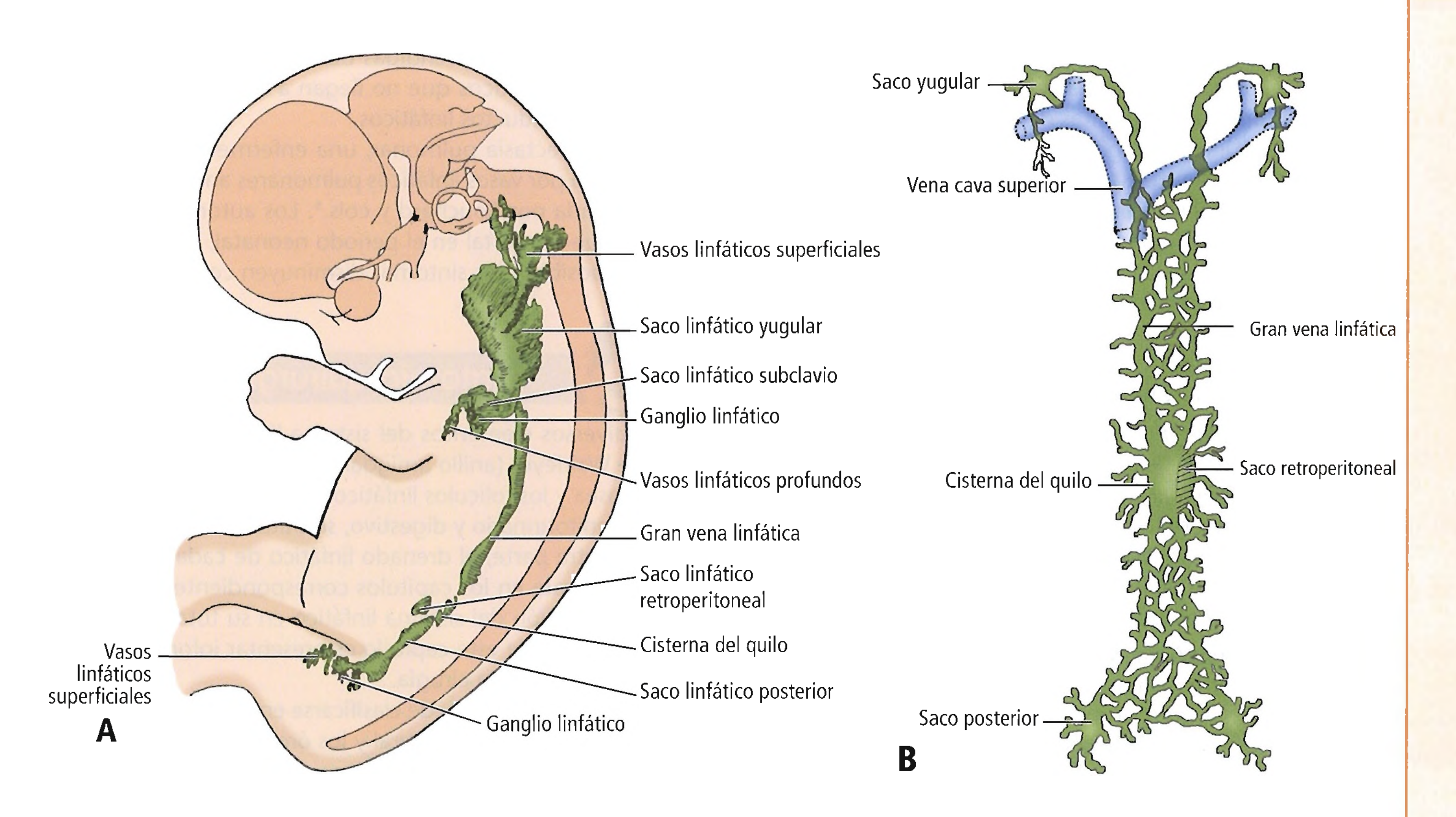


Figura 29.1. Desarrollo de los vasos linfáticos. A, Embrión humano a la novena semana de gestación, que presenta sacos linfáticos primitivos y los vasos en desarrollo. B, Vista ventral de la formación de la gran vena linfática única a partir del plexo linfático par primitivo. [*a12*]

Sistema linfático

Tabla 29-2. Anomalías del sistema linfático

Anomalía	Edad prenatal de inicio	Primera aparición (u otros indicios diagnósticos)	Sexo principalmente afectado	Frecuencia	Observaciones
Variaciones en el trayecto de la gran vena linfática	2.º mes	No existen estructuras patológicas	Por igual	Común	
Higroma quístico (linfangioma quístico)	¿6.ª-9.ª semanas?	Al nacer o en la infancia	Por igual (cuello); masculino (ingle)	Inusual	Crecimiento invasivo; puede ser una neoplasia
Linfedema primario: Enfermedad de Milroy	¿Tercer mes?	Al nacer	¿Por igual?	Raro	Tendencia familiar
Linfedema precoz	¿Tercer mes?	A cualquier edad	¿Por igual?	Raro	
Quistes linfáticos mesentéricos, epiploicos y retroperitoneales	?	Desde la infancia hasta la mediana edad	Masculino (niños); femenino (adultos)	Inusual	

Fuente: Skandalakis JE y Gray SW: Embryology for Surgeons (2.ª ed.). Baltimore, Williams & Wilkins, 1994; con autorización.

Anomalías congénitas

En este capítulo, no se pretende tratar con detalle las anomalías linfáticas. La Tabla 29.2 presenta un resumen general de algunas de las variaciones más frecuentes.

Las anomalías congénitas del sistema linfático son bastante raras. Una patología se percibe en forma de hinchazón difusa de alguna(s) porción(es) del cuerpo, denominándose «linfedema congénito». Queda por determinar si se debe a una hipoplasia congénita de los vasos linfáticos o a la dilatación de los vasos linfáticos primitivos. Con menor frecuencia, se dan también casos de dilataciones quísticas difusas de los vasos linfáticos ampliamente repartidos por todo el cuerpo.

Citamos a Musone y cols.[3]:

> *El higroma quístico es una malformación del sistema linfático que se diagnostica perfectamente mediante ecografía a partir del primer cuarto del período de gestación. Se presenta frecuentemente asociado con anomalías cromosómicas y no cromosómicas. La presencia de tabiques en su interior, y las concentraciones de alfa-fetoproteína en el líquido amniótico, son indicadores pronósticos.*

Los higromas (linfangiomas quísticos) se desarrollan en forma de inflamaciones extensas en la porción inferior del cuello. Se trata de grandes cavidades rellenas de líquido que pueden aparecer al nacer y crecen a menudo, haciéndose notar en el recién nacido. Riquet y cols.[4] distinguen entre los linfangiomas tisulares del cuello y el mediastino detectados desde la infancia hasta la juventud, y los quistes puramente líquidos del mediastino posterior o medio que se dan en adultos de mayor edad. Los primeros son congénitos; los segundos parecen tener un origen adquirido. Los higromas, según Moore y Persaud[5], parecen derivar de anomalías en los sacos linfáticos yugulares. Los higromas pueden ser porciones desprendidas de los sacos linfáticos, o bien espacios linfáticos que no llegan a establecer conexión con los conductos linfáticos.

La linfangiectasia pulmonar, una enfermedad inusual caracterizada por vasos linfáticos pulmonares anómalos, ha sido estudiada por Bouchard y cols.[6]. Los autores indican que, aunque es mortal en el período neonatal, la supervivencia es posible y los síntomas disminuyen con la edad.



Anatomía quirúrgica

Los diversos elementos del sistema linfático, como el anillo de Waldeyer (anillo amigdalino), el timo, el bazo, la médula ósea y los folículos linfáticos de los aparatos respiratorio, genitourinario y digestivo, se tratan en otros capítulos. Por otra parte, el drenado linfático de cada órgano y región se trata en los capítulos correspondientes. Antes que la descripción del sistema linfático en su totalidad, el objeto principal de este capítulo es presentar información anatómica útil para la cirugía.

El sistema linfático puede clasificarse en dos amplias categorías: la red linfática general y los órganos linfáticos.

La red linfática general incluye:

- La complicada red de capilares irregulares, compuesta por vasos linfáticos diminutos que drenan la linfa del cuerpo (con excepción de los cartílagos hialinos, la epidermis y la córnea ocular).

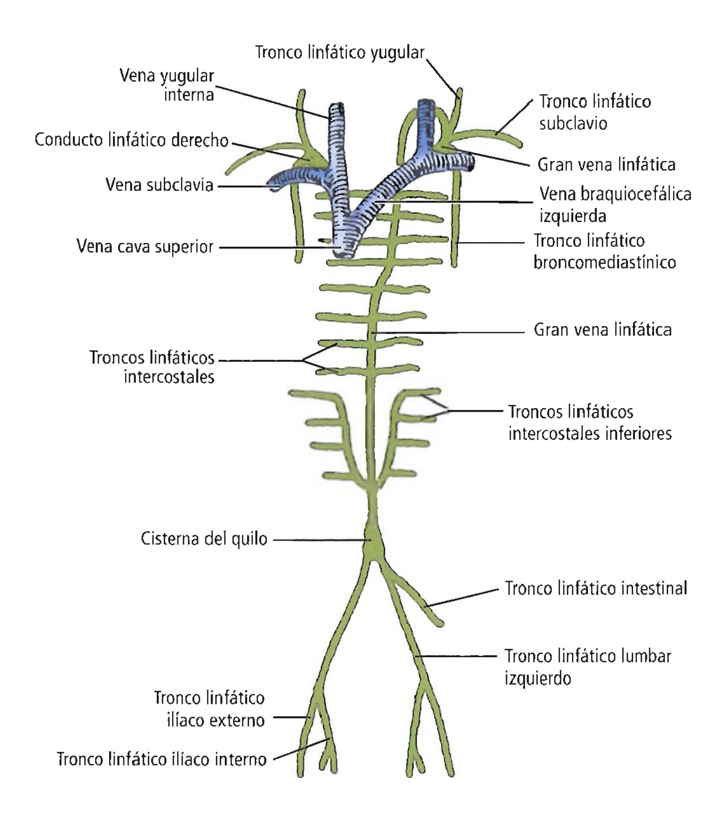


Figura 29.2. Esquema general del sistema linfático. [*wo2*]

- Vasos linfáticos mayores que drenan los capilares.
- Ganglios linfáticos que reciben la linfa de los vasos linfáticos, filtrándola.
- Vasos linfáticos mayores que transportan la linfa a las venas.

Las estructuras linfáticas que estudiaremos en este capítulo, son:

- Cisterna del quilo (de Pecquet).
- Gran vena linfática.
- Conducto linfático derecho.

Cisterna del quilo

¿Es la cisterna del quilo una estructura anatómica típica y constante? Los anatomistas discrepan. Una ilustración en *Gray's Anatomy*[7] caracteriza la cisterna del quilo como «atípica» e «inusual». Woodburne y Burkel[8], citando a Nelson, señalan que la cisterna del quilo está presente en el 25% de los individuos como dilatación de la gran vena linfática. Sólo en el 35% de las disecciones de Rouvière[9] se constató la presencia de una cisterna del quilo verdadera. En *Lee McGregor's Synopsis of Surgical Anatomy*[10] se describe su presencia en el 50% de los casos. Los autores de este capítulo denominarán «cisterna del quilo» a una dilatación de la gran vena linfática proximal, o tal vez a la confluencia de troncos linfáticos que pueden formar un saco.

La cisterna del quilo es un saco alargado, y en ocasiones dilatado, de unos 5 cm de longitud. Se localiza en la sombra del lado derecho de la aorta, posteriormente al pilar diafragmático derecho en la superficie de L2 (variablemente, T12-L2). Recibe los troncos lumbares izquierdo y derecho, el tronco intestinal y los vasos intercostales más inferiores (Figs. 29.2 y 29.3).

Pueden existir múltiples saculaciones formadas por los vasos tributarios. Sin embargo, tras la convergencia de estos vasos con la cisterna del quilo, no hay presencia de dichas saculaciones. En ocasiones, el punto de encuentro de los vasos principales puede ser torácico en lugar de abdominal. Debido a la poca frecuencia de una cisterna claramente dilatada, debe entenderse que el término se emplea por conveniencia topográfica, sin que refleje necesariamente el grado de distensión. Para diagnosticar una cisterna del quilo gigante, se ha empleado RM con gadolinio-DTPA[11].

Los troncos lumbares izquierdo y derecho transportan la linfa desde la porción de la pared abdominal inferior a la altura del ombligo, la pelvis, los riñones y las glándulas suprarrenales. El tronco intestinal, que recibe la linfa y el quilo de las partes del tubo digestivo irrigadas por las arterias celíacas y mesentéricas superiores, desemboca en ocasiones directamente en la llamada cisterna del quilo. Sin embargo, en la mayoría de los casos, el tronco intestinal es tributario del tronco lumbar izquierdo. Los troncos intercostales penetran en la porción superior de la cisterna del quilo, o bien desembocan en el inicio de la gran vena linfática.

Gran vena linfática

La gran vena linfática tiene aproximadamente 45 cm de longitud y 2-5 cm de diámetro. Su extremo inferior recibe vasos linfáticos intercostales posteriores descendentes

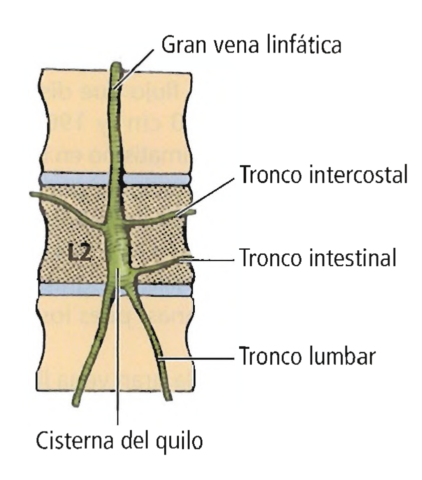


Figura 29.3. Formación de la cisterna del quilo por diversos troncos y la gran vena linfática proximal. [*br1*]

y pares que drenan los seis o siete espacios intercostales inferiores. En su trayecto ascendente, la gran vena recibe tributarios adicionales de los ganglios mediastínicos posteriores y los espacios intercostales superiores. Sus tributarios terminales son los troncos yugular izquierdo, subclavio y broncomediastínico.

La gran vena puede subdividirse en tres partes: abdominal, torácica y cervical. La parte abdominal tiene su origen en la porción craneal de la cisterna del quilo. Con la aorta a su izquierda y la vena ácigos a su derecha, la gran vena linfática pasa a través del «hiato aórtico» del diafragma para formar la parte torácica, manteniendo esta condición a su paso por el mediastino posterior. En su trayectoria ascendente, las vértebras torácicas, las arterias intercostales derechas y las porciones terminales de las venas hemiácigos y hemiácigos accesoria, son posteriores a la gran vena linfática; el esófago, el diafragma y el pericardio son anteriores.

A la altura de T7 (Fig. 29.4), la gran vena linfática avanza en oblicuo posteriormente al esófago, hasta la altura de la quinta vértebra torácica. En T5 reaparece por detrás del esófago, para continuar su trayecto ascendente a la izquierda del esófago y medial a la pleura. En la base del cuello, la gran vena linfática pasa posteriormente a la arteria carótida común, la vena yugular interna, el nervio vago, el músculo escaleno anterior izquierdo y el nervio frénico izquierdo. Pasa anteriormente a la arteria y vena vertebrales y al tronco simpático. La gran vena continúa ascendiendo hasta la altura de C7, desde donde desciende atravesando la arteria subclavia. Termina en la unión de las venas subclavia izquierda y yugular interna izquierda, conformando así su parte cervical. Karajiannis y cols.[12] han descrito un extenso e inusual quiste de la gran vena linfática, que se extendía hasta la unión cervicotorácica anterior.

La gran vena linfática es el mayor conducto linfático del cuerpo. Recibe la linfa de todo el cuerpo, exceptuando el hemitórax derecho (pared torácica, pulmón derecho, cavidades cardíacas derechas, parte de la cara diafragmática del hígado, área inferior del lóbulo inferior derecho del hígado), el lado derecho de cabeza y cuello, y la extremidad superior derecha. El volumen del flujo que discurre por la gran vena linfática oscila entre 60 cm^3 y 190 cm^3/h; por consiguiente, si se produce un traumatismo en la gran vena, o resulta afectada por un tumor maligno, pueden perderse rápidamente grandes cantidades de proteína plasmática. La ligadura simple del vaso propicia la restauración gradual de las concentraciones normales de grasa sanguínea en un período de unas dos semanas, pues los vasos colaterales redirigen el flujo[13].

La regurgitación sanguínea a la gran vena linfática procedente de la confluencia de las venas yugular y subclavia no es posible en vida, porque la abertura de la gran vena linfática a la vena subclavia está protegida por válvulas. En piezas de autopsia, se aprecia a menudo una regurgitación sanguínea a la gran vena linfática procedente de la unión venosa yugulosubclavia, que hace que la gran vena linfática se asemeje a una vena sanguínea.

Existen diversas variaciones en la terminación de la gran vena linfática (Figs. 29.5 y 29.6). En 1959, Jdanov[14] describió la terminación en los siguientes puntos:

- Vena yugular interna 48%
- Vena subclavia 9%

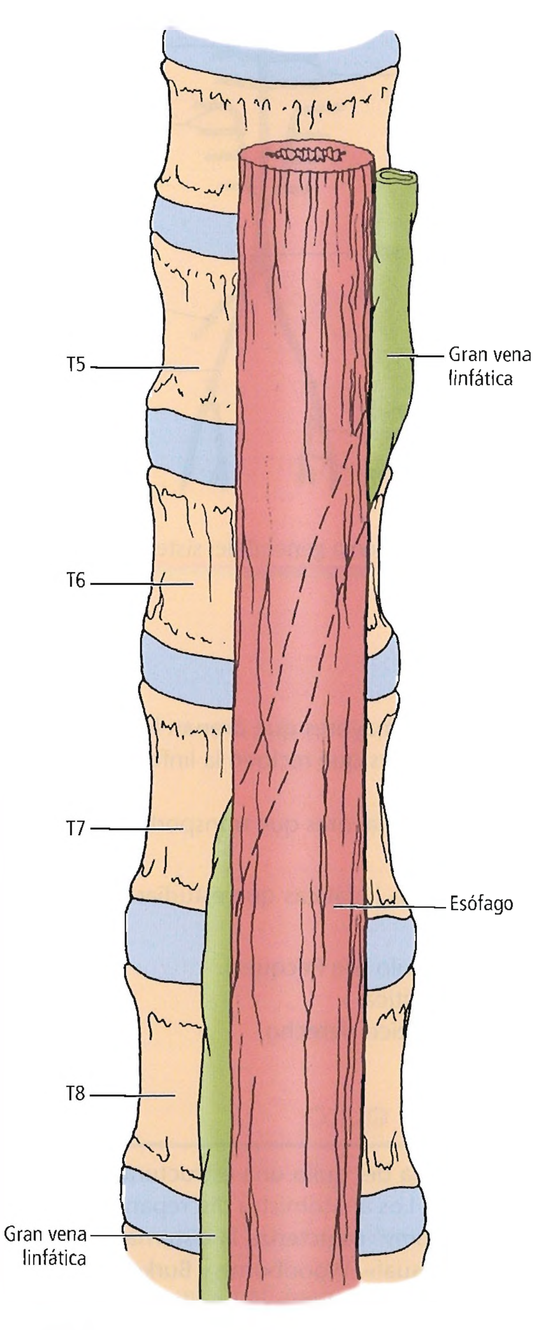


Figura 29.4. Trayecto torácico oblicuo de la gran vena linfática definitivamente formada, resultante de la anastomosis de las grandes venas linfáticas embrionarias izquierda y derecha. La gran vena linfática definitiva deriva de la retención de la porción proximal de la gran vena linfática derecha y del segmento distal de la gran vena linfática izquierda.

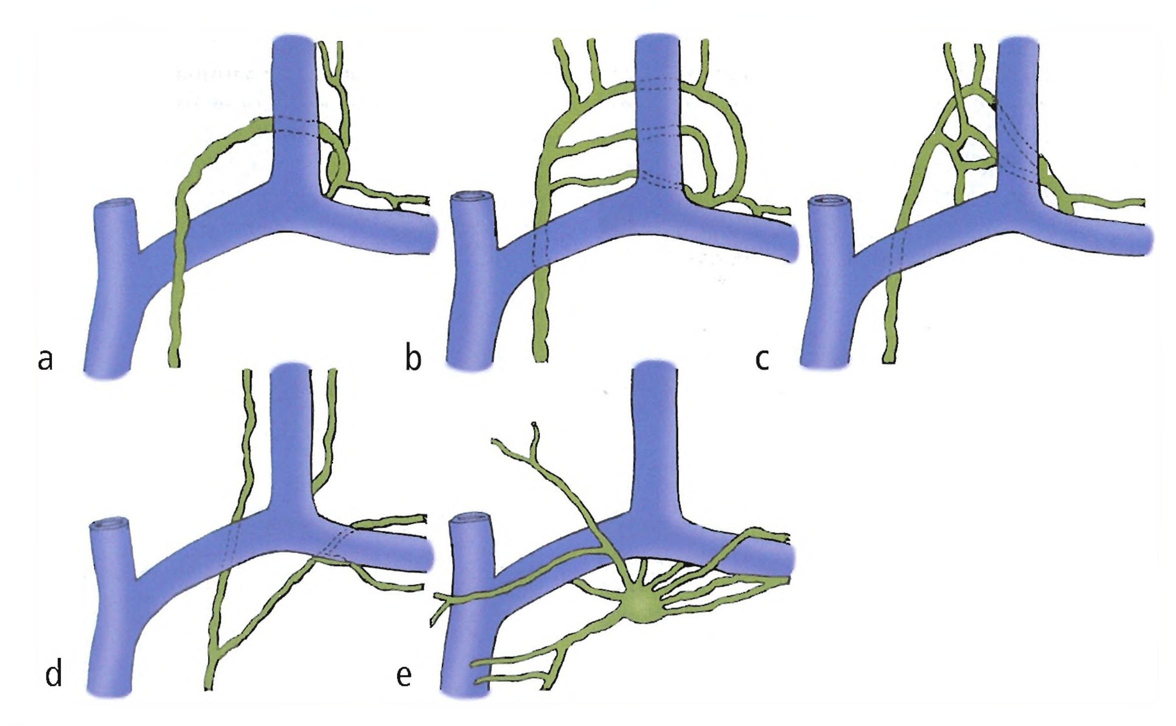


Figura 29.5. Variaciones de la entrada de la gran vena linfática al sistema venoso. **a**, Una única gran vena linfática y una sola unión. **b**, Ramificación plexiforme del segmento terminal de la gran vena linfática, pero con una sola unión. **c**, Entrada en forma de delta de la gran vena linfática. **d**, Duplicación del segmento terminal de la gran vena linfática, y dos uniones diferenciadas. **e**, Dilatación ampollar de la gran vena linfática con múltiples ramas terminales. [*he3*]

- Unión de las venas yugular interna y subclavia 35%
- Vena braquiocefálica (innominada) izquierda 8%

Kinnaert[15] disecciónó 49 cadáveres, recopilando 480 casos adicionales. Describió las terminaciones de la gran vena linfática del siguiente modo:

- Ausencia de la gran vena linfática izquierda 0-4,5%
- Múltiples aberturas terminales:
  En otros casos: 10-40%
  En sus casos: 21%
- Terminación en la vena yugular interna 36%
- Terminación en la vena subclavia 17%
- Terminación en la unión de las venas yugular interna y subclavia 34%

Shimada y Sato[16] observaron que sólo el 38% de los japoneses tenían grandes venas linfáticas que terminaran en el ángulo yugulosubclavio. En cambio, Kihara y Adachi[17] encontraron en estudios previos una presencia del 78,2% en individuos japoneses, y de un 33% en los europeos. Shimada y Sato señalaron los siguientes puntos y frecuencias de terminación del tronco de la gran vena linfática (Fig. 29.6), incluyendo cada tipo principal algunos subtipos que no se presentan aquí:

- Ángulo venoso 38%
- Vena yugular interna 27%
- Vena yugular externa 28%
- Otras configuraciones complejas 7%

Shimada y Sato[16] señalaron asimismo que, si bien la configuración compleja múltiple se daba sólo en el 7% de los casos, este tipo de terminación guardaba una estrecha relación con un mayor riesgo de metástasis en las linfadenectomías cervicales o mediastínicas. Además, existía un alto riesgo de lesión en las terminaciones durante una disección radical del cuello.

En *Clinical Anatomy and Pathology of the Thoracic Duct: An Investigation of 122 Cases*[18], Jacobsson presentó una síntesis muy útil de la gran vena linfática, que reproducimos aquí junto con nuestro agradecimiento:

Se realizó un estudio anatómico de la gran vena linfática en 100 cadáveres. Se encontró la gran vena linfática en todos los casos, siempre con su origen inferior al diafragma, atravesando luego el mediastino posterior en el tórax, y desembocando en la confluencia de las venas en el lado izquierdo del cuello. En el 4% de los casos, una rama salía de la parte torácica de la gran vena, en el cayado aórtico, hacia las venas del lado derecho del cuello.

El origen de la gran vena linfática presentaba cuatro tipos posibles, dependiendo de la forma de confluencia de los troncos lumbar e intestinal en la porción abdominal. En el 20%, la gran vena nacía en la confluencia de los troncos lumbar e intestinal, mientras que en el 55% se formaba una vez que el tronco intestinal, ramificado o no, se

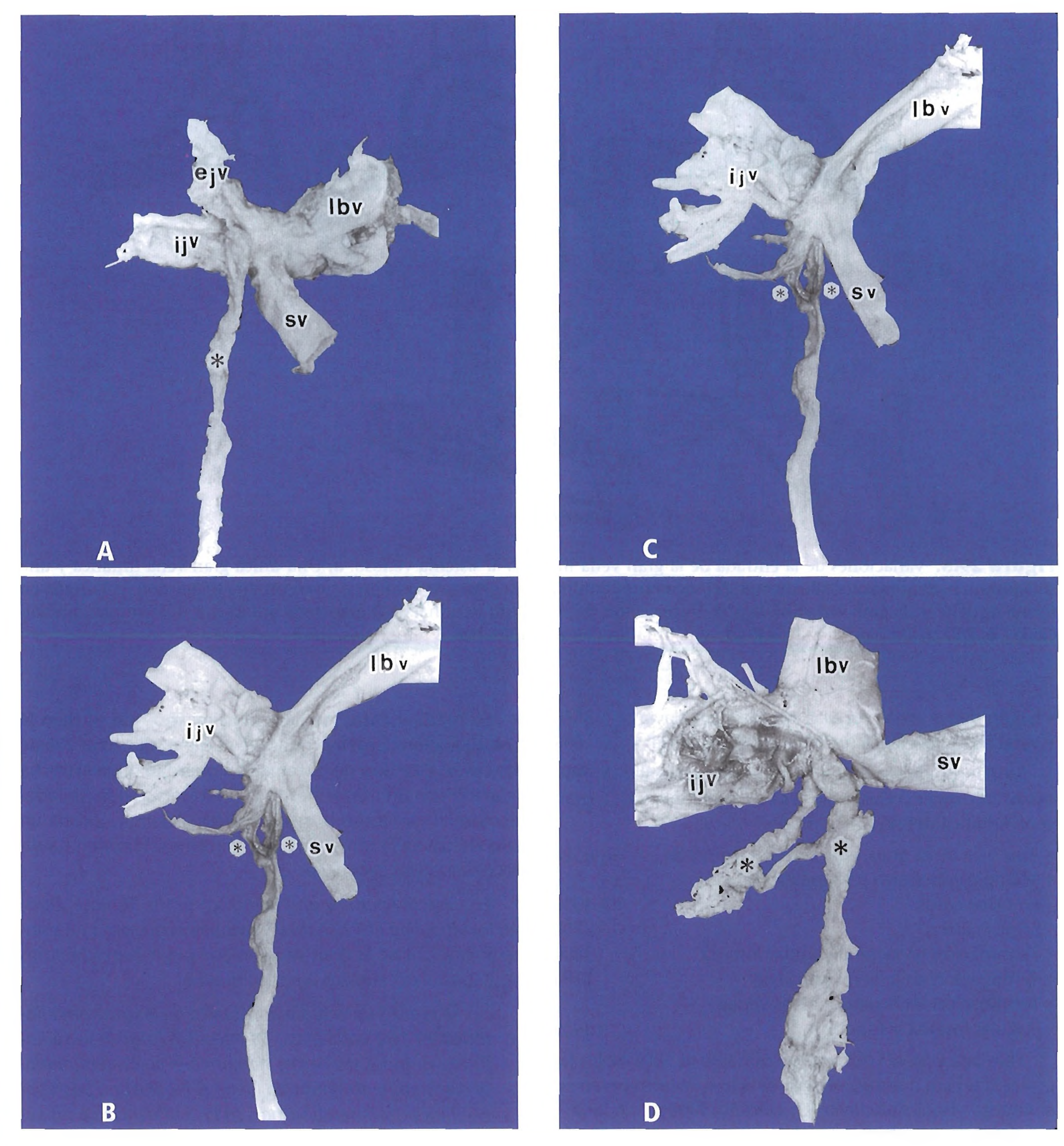
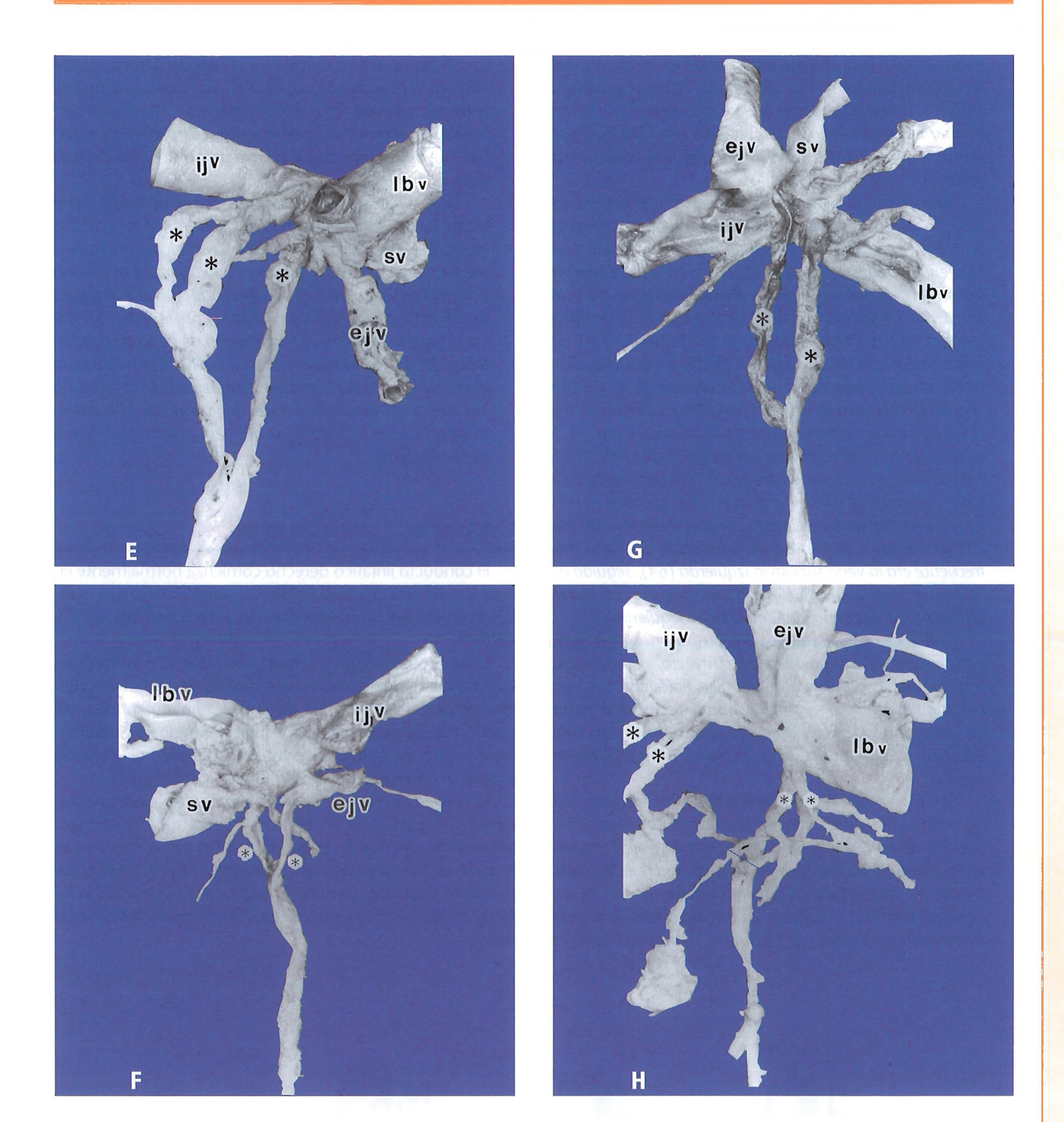


Figura 29.6. Fotografías de diversos tipos de terminaciones del tronco de la gran vena linfática. **A**, Tipo A-1. La gran vena se inserta directamente en el ángulo venoso. **B**, Tipo A-2. La gran vena se separa en dos troncos antes y después de discurrir bajo la vena braquiocefálica izquierda. **C**, Tipo A-3. La gran vena presenta dos troncos, uno extendiéndose hasta el inicio de la vena subclavia y el otro hasta el ángulo venoso. **D**, Tipo B-1. La gran vena con dos troncos discurre directamente hasta la vena yugular interna. **E**, Tipo B-2. La gran vena se divide en tres troncos tras pasar bajo la vena braquiocefálica izquierda; un tronco se dirige a la vena yugular interna, y los otros (dos ramas) a la vena subclavia. **F**, Tipo C-1. Un tronco se inserta en la vena yugular externa y el otro en la vena subclavia. **G**, Tipo C-2. Un tronco se inserta en la vena yugular externa y el otro en la vena yugular interna. **H**, Tipo D. Existen cuatro troncos, que se insertan en el inicio de las venas yugulares interna y externa y en la vena subclavia. ejv, vena yugular externa; ijv, vena yugular interna; lbv, vena braquiocefálica izquierda; sv, vena subclavia. [*sh22*]


ijv
lbv
*
*
*
sv
ejv
E
ejv
sv
ijv
lbv
*
*
G
lbv
ijv
sv
ejv
*
*
F
ijv
ejv
*
*
lbv
*
*
H

había unido a la gran vena linfática, o bien a uno o a ambos troncos lumbares. En el 24% de los casos, la gran vena linfática ascendía desde un plexo formado por los troncos lumbar e intestinal. En el 1%, la gran vena linfática presentaba una estructura plexiforme durante todo su trayecto.

Se encontró la cisterna del quilo en el 52% de los casos, con una distribución básicamente uniforme por sexos. Su diámetro era de 6,7 mm como promedio, si bien oscilaba entre 4 mm y 14 mm. En la porción torácica, se encontraron formaciones insulares y plexiformes en el 32% de los casos. La porción cervical de la gran vena linfática correspondía a 9 tipos posibles, presentando A, B y C un único tronco con una (36%), dos (13%) o tres (3%) aberturas, respectivamente, al sistema venoso; D, E, y F presentaban una o varias islas, y una (18%), dos (3%) o tres (1%) aberturas, respectivamente, al sistema venoso; G, H e I tenían uno o varios plexos, y una (14%), dos (9%) o tres (3%) aberturas, respectivamente, al sistema venoso en el lado izquierdo del cuello. Se encontraron un total de 139 aberturas a las venas izquierdas del cuello en las 100 piezas de autopsia de la gran vena linfática. El punto más frecuente era la vena subclavia izquierda (64), seguido del ángulo venoso izquierdo (51), la vena yugular interna izquierda (22) y la vena yugular externa izquierda (2).

Pequeños vasos linfáticos eran tributarios de la gran vena linfática a lo largo de todo su trayecto, y se encontraron conexiones estrechas con ganglios linfáticos. Los troncos yugular izquierdo y subclavio se detectaron a menudo en la parte cervical, desembocando en la gran vena linfática, o bien en las venas cervicales independientemente.

Se observó que la gran vena linfática es irregular, y su diámetro inconstante, siendo normalmente mayor en la porción cervical (excluyendo la cisterna del quilo) y menor en la porción torácica inferior. Las mediciones en 5 niveles dieron como resultado las siguientes áreas medias de sección transversal: 1) 14,7 mm^2, a un centímetro de la abertura al sistema venoso; 2) 11,5 mm^2, a un tercio de la distancia hasta la terminación en el cayado aórtico; 3) 6,4 mm^2 en el cayado aórtico; 4) 4,5 mm^2 a media distancia entre el cayado aórtico y el diafragma; y 5) 7 mm^2 a un centímetro inferiormente al diafragma. Los diámetros externos mayor y menor medidos en la porción cervical eran de 8 mm y 1,5 mm.

Se apreciaron constricciones a lo largo de la gran vena linfática, habitualmente en la localización de las válvulas bicúspides en el vaso. Las válvulas eran más numerosas a medida que nos aproximábamos a la abertura al sistema venoso, con una media de 4,6 inferiormente al diafragma, de 5,9 entre el diafragma y el cayado aórtico, y de 11,1 entre el cayado aórtico y la terminación de la gran vena linfática. En 82 casos, se encontró una válvula terminal en la abertura a las venas cervicales izquierdas; en 2 casos no se detectó válvula alguna en la proximidad de esta unión, mientras que, en 55 casos, se daba una válvula a 1-6 mm de la abertura.

Conducto linfático derecho

El conducto linfático derecho comienza normalmente en la unión de tres troncos linfáticos: yugular derecho, subclavio derecho y broncomediastínico derecho (Figs. 29.7 y 29.8).

El tronco broncomediastínico derecho se considera un vestigio del segmento terminal (craneal) de la gran vena linfática derecha embrionaria. Recibe el drenado linfático del pulmón derecho, el pulmón izquierdo inferior y el diafragma derecho, así como la mayoría del drenado del corazón y parte del drenado del lóbulo derecho del hígado.

El conducto linfático derecho tiene una longitud aproximada de 2 cm. Está en estrecho contacto con el músculo escaleno anterior. En la mayoría de los casos, termina en la unión de las venas subclavia derecha y yugular interna derecha; no obstante, como se muestra en las Figuras 29.7 y 29.8, su terminación presenta también numerosas variaciones.

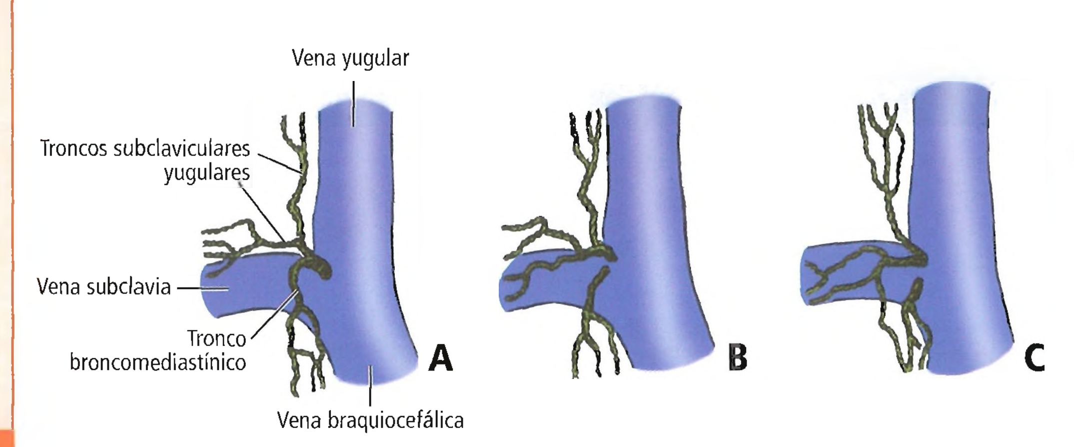


Figura 29.7. Variaciones de las uniones linfáticas en el ángulo venoso derecho. A, Entrada de los tributarios en el conducto linfático derecho. B, Entrada parcial en el conducto linfático derecho. C, Entrada separada de los tributarios cerca del ángulo venoso derecho. [*he3*]

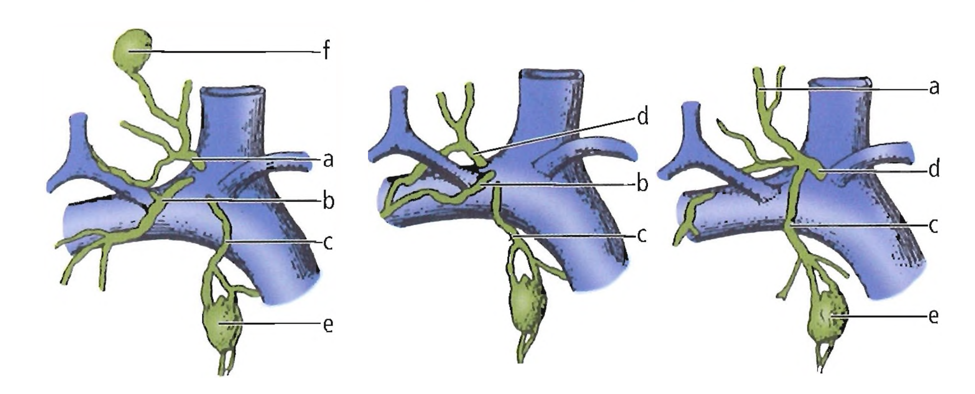


Figura 29.8. Variaciones en los troncos linfáticos terminales del lado derecho. a, tronco yugular; b, tronco subclavio; c, tronco broncomediastínico; d, conducto linfático derecho; e, ganglio linfático de la cadena paraesternal; f, ganglio linfático de la cadena cervical profunda. [*wi1*]



Histología y fisiología

Los capilares linfáticos son muy finos. Se unen para formar vasos linfáticos. Los capilares linfáticos están recubiertos de endotelio y son ligeramente mayores que los capilares sanguíneos. Su particularidad, no obstante, reside en que carecen de una lámina basal continua, y son permeables sólo en una dirección. Los bordes de las células endoteliales adyacentes se solapan notablemente, formando una hendidura intercelular con uno o dos puntos minúsculos de aposición y adherencia más estrechas.

Los haces extracelulares de filamentos se extienden exteriormente desde el endotelio, entre los haces de colágeno de los tejidos conectivos circundantes. Se cree que estos haces contribuyen a mantener abierta la luz del vaso. Además, se supone que, a medida que aumenta el líquido intersticial alrededor del capilar linfático, los filamentos «de anclaje» abren las hendiduras, permitiendo el flujo entrante de líquido intercelular, e incluso de moléculas grandes. Así, productos relativamente grandes del metabolismo pueden penetrar en el vaso linfático, siendo propulsados por la contracción de los músculos circundantes y las presiones intersticiales.

El recorrido de la linfa se inicia en los espacios de tejido intersticial, donde se acumula, acaso secundariamente a la leve predominancia de la filtración y reabsorción capilares. La linfa pasa de los capilares a los vasos linfáticos por propulsión y contracción. Los vasos linfáticos transportan el líquido hasta los ganglios linfáticos a través de los senos ganglionares. Los vasos eferentes transportan la linfa hasta el siguiente ganglio de la cadena y el líquido fluye más tarde hasta los troncos linfáticos. Los troncos transportan la linfa hasta la gran vena linfática y el conducto linfático derecho, desde donde llega a la circulación venosa.

Si algunos vasos linfáticos resultan dañados o bloqueados, se forman nuevos vasos inmediatamente. El sistema fluye profusamente hacia el sistema venoso. Se sabe que la gran vena linfática y el conducto linfático derecho desembocan en sus respectivas venas braquiocefálicas, pero quienes han estudiado estos vasos han descrito aberturas de los vasos linfáticos a las venas cava inferior, renal, suprarrenal, ácigos e ilíaca.

Los capilares y vasos linfáticos tienen válvulas unidireccionales que se abren por contracción de la pared vascular. Estas válvulas permiten el paso y la circulación de la linfa (de 3 a 5 litros diarios) hacia vasos mayores y, por último, a la gran vena linfática. Las válvulas son bicúspides e impiden la regurgitación.

Los vasos linfáticos acompañan siempre a venas y arterias diminutas. Su estructura se asemeja a la de las venas sanguíneas, pero tienen paredes más finas y un mayor número de válvulas, y contienen ganglios linfáticos a intervalos diversos a lo largo de su trayecto.

Se desconoce el número exacto de ganglios linfáticos en el cuerpo, variando las estimaciones enormemente. Según *Gray's Anatomy*[7], un cuerpo adulto joven normal contiene unos 400-450 ganglios linfáticos, distribuidos aproximadamente del siguiente modo: cabeza y cuello, 60-70; tórax, 100; abdomen y pelvis, 230; brazo y pared toracoabdominal (región supraumbilical), 30; pierna y pared abdominal inferior, y nalgas superficiales y periné, 20. En cambio, en *Bailey and Love's Short Practice of Surgery*[19], se cuentan un total de 800 ganglios linfáticos, 300 de los cuales se localizan en el cuello.

La función de los ganglios linfáticos es filtrar la linfa y producir anticuerpos respondiendo a los antígenos. El tamaño de los ganglios es muy variado, oscilando entre 1 mm a 2 mm y 3 cm a 4 cm de diámetro[20]. Cada ganglio (Fig. 29.9) está recubierto por una cápsula de tejido conectivo denso con extensiones trabeculares al centro del ganglio linfático. El parénquima ganglionar se divide en dos regiones: corteza y médula.

La corteza es la parte más externa y de color más denso del ganglio linfático. Contiene folículos linfáticos (agregaciones de linfocitos) que tienen centros germinales de un color más claro. Según Roth y Reith[21], el centro germi-

Sistema linfático

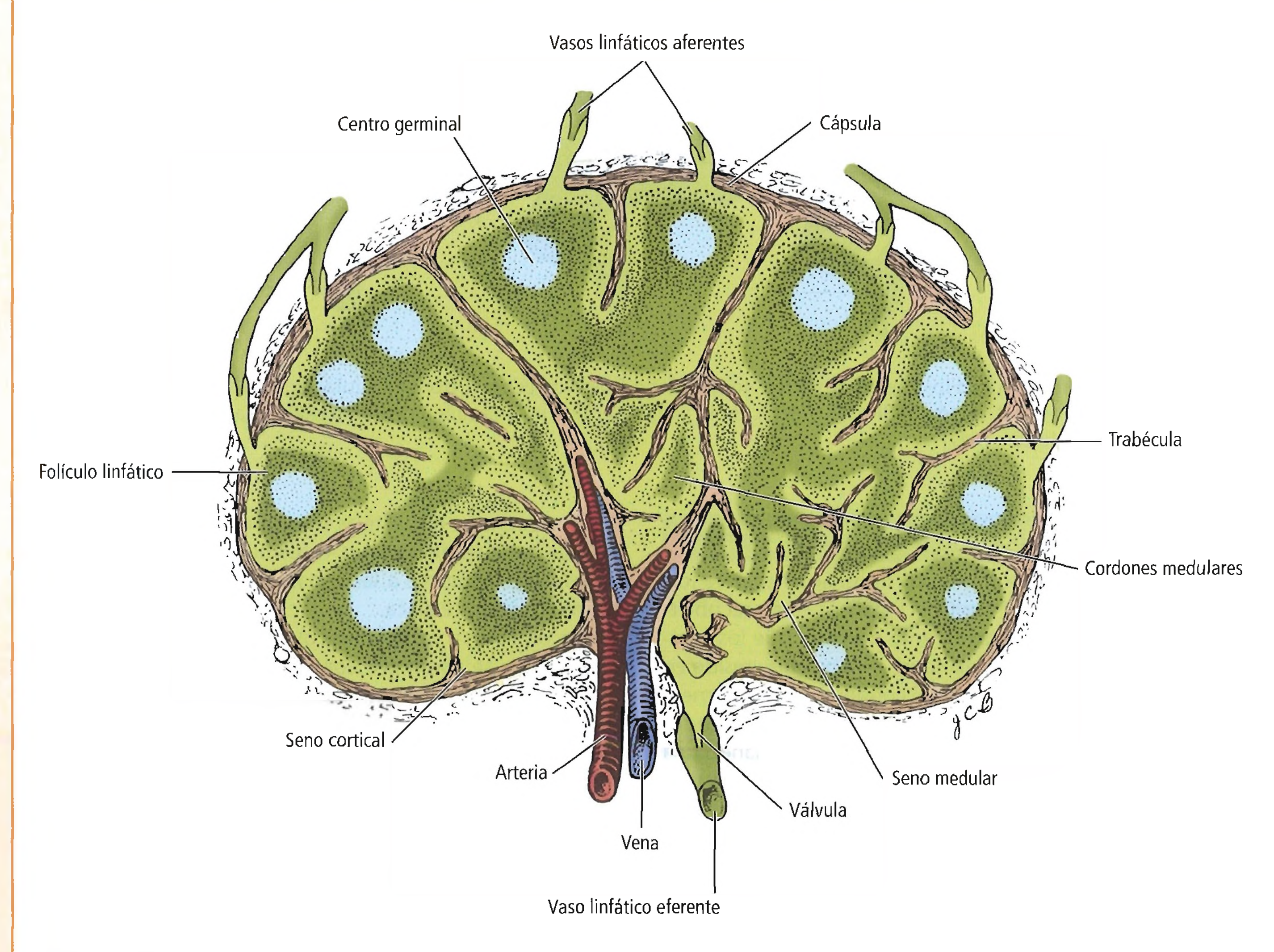


Figura 29.9. Sección frontal semiesquemática de un ganglio linfático. [*wo2*]

nal es una «indicación morfológica de la respuesta del tejido linfático que, en última instancia, lleva a la formación de linfocitos, células plasmáticas y anticuerpos». El centro germinal puede ser el punto de formación del sistema inmune.

La parte más interna del ganglio linfático es la médula. El tejido linfático de la médula está organizado en cordones y senos medulares. Los cordones medulares se componen de fibras y células reticulares que se desarrollan alrededor de minúsculos vasos sanguíneos. Por consiguiente, pueden encontrarse pequeños linfocitos, macrófagos y células plasmáticas maduras en contacto con los cordones medulares. Los senos medulares convergen en la proximidad de los vasos linfáticos eferentes, y sirven para drenar el ganglio linfático. Los astrocitos encontrados en los senos forman una serie de pantallas microscópicas semejantes a una red, lo cual propicia la interacción con los macrófagos en la pared del seno. Esta interacción puede bloquear las células que pasan a través de la luz del seno.

Los sistemas linfático y vascular son compañeros de viaje, con múltiples interacciones tanto en la salud como sin ella. Existen dos vías principales a través de las cuales las células malignas se extienden a través del sistema linfático:

- Permeación de vasos linfáticos diminutos, que conduce, en última instancia, al crecimiento y diseminación a los ganglios linfáticos regionales.
- Metástasis linfática por émbolos de células tumorales, que pueden sortear un ganglio linfático o quedarse atrapadas en el mismo.

Los ganglios linfáticos pueden actuar como filtros temporales en los que las células malignas metastásicas pueden quedar atrapadas, ser propulsadas a los vasos o ser destruidas.

Es bien sabido que los ganglios linfáticos pueden bloquear eficazmente el paso de materia particulada y células sanguíneas, así como atrapar y destruir bacterias. Algunos



Perlas clínico-quirúrgicas

Ha resurgido el interés quirúrgico por el ganglio linfático centinela (o ganglio linfático de drenado primario). La cirugía oncológica radical ha extirpado tradicionalmente los ganglios de drenado en la región o área asociadas con el órgano que contiene la neoplasia. Suele ser posible emplear tinciones o coloides radiomarcados inyectados en una localización adyacente al cáncer para identificar el primer o primeros ganglios (ganglios centinelas) en una región que recibe el drenado del punto cancerígeno. En general, si el ganglio centinela no contiene metástasis, tampoco la contendrán los demás ganglios linfáticos regionales. Además, es posible emplear estudios de trabajo intensivo (secciones seriadas, tinciones inmunohistoquímicas, y/o reacción en cadena de la polimerasa) para identificar micrometástasis en algunos ganglios centinela. Generalmente, se considera que estos estudios son demasiado laboriosos para aplicarlos a todos los ganglios de una región de drenado, pero pueden ser adecuados para uno o dos ganglios. Actualmente, el concepto de ganglio centinela está siendo sometido a una investigación muy intensiva en el contexto del melanoma y el cáncer de mama, si bien también se está investigando para otras muchas neoplasias. (RSF Jr)

virus, sin embargo, pueden proliferar rápidamente en el ganglio linfático, diseminándose fácilmente a continuación por el cuerpo. Asimismo, es posible que los ganglios linfáticos no logren retener otros tipos de células transportadas en la linfa. Por ejemplo, un amplio porcentaje de células cancerígenas pueden discurrir por los vasos linfáticos sin ser bloqueadas en el ganglio.

Cuando las células malignas quedan atrapadas en el ganglio, pueden proliferar rápidamente, aumentando enormemente el tamaño del ganglio. Las masas compactas y duras en los ganglios, indoloras con la palpación, suelen contener carcinoma metastásico o neoplasias intrínsecas muy agresivas. La localización concreta de la adenopatía proporciona a menudo pistas muy concluyentes de la localización y naturaleza de la lesión primaria.

RECORDAR:

- El líquido intersticial del cerebro y la médula espinal, especialmente la materia gris, se filtra por los espacios perivasculares y compartimentos paravasculares del espacio subaracnoideo para llegar hasta los ganglios linfáticos regionales. Por ejemplo, los ganglios linfáticos cervicales reciben líquido intersticial drenado del cerebro, mientras que los ganglios linfáticos lumbares lo reciben de la médula espinal.
- Existen capilares linfáticos a lo largo de los nervios periféricos. Los vasos linfáticos son escasos (aunque se dan) en el periostio óseo y los tendones.
- Muchas de las anomalías y variaciones se producen en el origen, distribución y terminación de la gran vena linfática.
- Cuando la propia gran vena linfática penetra en el sistema venoso por el lado derecho, existe frecuentemente una arteria subclavia derecha retroesofágica anómala.
- Todo el tejido linfático del cuerpo humano constituye aproximadamente el 1% del peso corporal (cerca de la mitad del peso del hígado).
- La cisterna del quilo y el conducto linfático derecho y la gran vena linfática pueden ligarse sin complicaciones.
- Los linfocitos y la linfa circulan siempre en el interior del parénquima ganglionar.
- En su trayecto hacia el cuello, la gran vena linfática no se ve interrumpida por ganglios linfáticos; así pues, la linfa que ya ha sido filtrada por diversos grupos de ganglios linfáticos fluye directamente a las venas.
- Puesto que las válvulas no funcionan tras la muerte, la sangre puede regurgitar a los conductos linfáticos, haciendo que los segmentos afectados parezcan venas.
- Tras una lesión o una ligadura de un vaso linfático, la luz del vaso se vuelve sólida, recanalizando el endotelio posteriormente.
- García-Doval y cols.[22] describieron una linfangiectasia cutánea adquirida con áreas de piel afectadas por obstrucción y destrucción del drenado linfático, y afirmaron que se trataba del primer caso de cirrosis y ascitis asociadas con una alteración del flujo linfático.
- Citamos a Gadvani y cols.[23], que subrayaron la necesidad de incluir la enfermedad de Castleman en el diagnóstico diferencial de trastornos pediátricos de proliferación linfática.

  La enfermedad de Castleman (también conocida como hiperplasia angiofolicular de los ganglios linfáticos, hamartoma linfoide angiomatoso e hiperplasia gigante de los ganglios linfáticos) es un trastorno de proliferación linfática excesiva inusual que se aprecia por lo general como una masa asintomática en el mediastino. Poco se sabe de la etiología de este trastorno, pero el grueso de los indicios apunta a una inmunorregulación defectuosa que da lugar a una excesiva proliferación de linfocitos B y células plasmáticas en los órganos linfáticos.

- Excepcionalmente, la cisterna del quilo puede resultar lesionada de forma aislada en un traumatismo abdominal contuso[24].

Sistema linfático



Cirugía

En este libro, la cirugía del sistema linfático (linfadenectomía) se presenta en los capítulos correspondientes a los distintos órganos.

Aunque abordar el linfedema excede el ámbito de este capítulo, el coordinador del mismo (JES) ruega al lector le permita recordar al conocido profesor Dr. Emmanuel Kondoleon (1879-1939), con quien estudió el segundo año de Medicina, viéndolo realizar la operación de Kondoleon por elefantiasis en la extremidad inferior de un paciente. Desde la incisión hasta el cierre, la emoción de observar al «maestro» permanece viva hoy día como un grato y orgulloso recuerdo.



Complicaciones anatómicas

La lesión yatrogénica durante una intervención quirúrgica, o las lesiones penetrantes en cuello, tórax y abdomen superior, pueden lesionar la gran vena linfática y provocar quilorrea. La gran vena linfática puede resultar lesionada en sus porciones inicial, media o terminal durante una serie de intervenciones quirúrgicas, incluyendo, entre otras:

- Herniorrafia hiatal.
- Cirugía esofágica distal.
- Cirugía de aneurisma aórtico.
- Esofagectomía.
- Cirugía de aneurisma aórtico torácico.
- Biopsia de escaleno.
- Cirugía radical del cuello izquierdo.

Según Woodburne y Burkel[8], las lesiones en la gran vena linfática pueden producir entre 75 cm^3 y 200 cm^3 de drenado quiloso por hora. Esta cantidad de líquido basta para empapar la almohada del paciente si se filtra, para colapsar el pulmón (quilotórax), o para dilatar el abdomen (quiloperitoneo).

La filtración quilosa puede producirse durante una cirugía de cuello o con lesiones penetrantes. Puede ser persistente o transitoria. Si es persistente, la ligadura resulta esencial.

Nussenbaum y cols.[25] realizaron un ensayo clínico aplicando un tratamiento conservador a pacientes con fístula quilosa, que incluía cambios de alimentación, vendajes compresivos y drenado cerrado. Este tratamiento médico fracasó en el 20% de los casos. Los autores recomiendan una intervención quirúrgica temprana si el drenado pico es superior a 1.000 ml por cada 24 horas: «Un drenado de baja intensidad persistente pasados 10 días, se asocia con un ciclo de tratamiento prolongado y complicaciones derivadas del mismo. El tratamiento óptimo para estos pacientes es incierto.»

Acerca del tratamiento de la fístula quilosa, conviene citar a Gregor[26]:

> *Una nutrición parenteral total permite controlar la pérdida de líquido y proteínas, evitando al mismo tiempo el flujo quiloso, y propiciando la resolución en la mayoría de los casos. Cuando ésta no se produce, el cierre se logra habitualmente con cola de fibrina con algún tipo de malla y colgajos musculares.*

Si la gran vena linfática resulta lesionada en el tórax, puede producirse quilotórax con colapso secundario del pulmón izquierdo. Si la aspiración repetida no da resultado, es necesaria una ligadura, no sólo para evitar la reducción del pulmón, sino también para evitar la ascitis quilosa y una merma en la nutrición.

La ligadura toracoscópica se ha empleado para tratar el quilotórax secundario a una esofagectomía[27]. Para la misma afección, Merigliano y cols.[28] aconsejan la pronta ligadura de la gran vena linfática, con una nueva intervención realizada inmediatamente después del diagnóstico. Sakata y cols.[29] trataron el quilopericardio primario mediante ligadura toracoscópica de la gran vena linfática y pericardiectomía parcial.

La ascitis quilosa puede ser secundaria a una lesión en la cisterna del quilo o en la porción subdiafragmática proximal de la gran vena linfática. En la ascitis quilosa, la cavidad abdominal se hipertrofia enormemente debido a la acumulación de líquido. Una vez más, la ligadura es necesaria.

Baghetti y cols.[30] estudiaron la etiología y el tratamiento del quilotórax pediátrico:

> *La prevención, el reconocimiento temprano y el tratamiento de complicaciones potenciales, como la trombosis u obstrucción de la vena cava superior, pueden mejorar la eficacia del tratamiento conservador. El quilotórax congénito parece diferente, y puede precisar un tratamiento específico.*

Es bien sabido que la radioterapia, así como algunas técnicas quirúrgicas, producen la dilatación de los vasos linfáticos, la llamada linfangiectasia adquirida. Celis y cols.[31] han tratado esta complicación mediante ablación con láser de CO_2, y han obtenido buenos resultados.

Bibliografía

Capítulo 1

1. Eves A. Report of a case of suicidal wound of the throat with profuse haemorrhage successfully treated by ligature of the common carotid artery. Lancet 1849;1:556.
2. Larsen WJ. Human Embryology, 2nd Ed. New York: Churchill Livingstone, 1997, p. 356.
3. Gidvani VK, Bhowmick SK. Midline posterior cervical cystic hygroma. South Med J 1999;92:340-43.
4. Miller MB, Cohn AS. Case report: fourth branchial pouch sinus. Ear Nose Throat J 1993;72:356.
5. Roon AJ, Christensen N. Evaluation and treatment of penetrating cervical injuries. J Trauma 1979;19:391.
6. Roden DM, Pomerantz RA. Penetrating injuries to the neck: a safe, selective approach to management. Am Surg 1993;59:750.
7. Atteberry LR, Dennis JW, Menawat SS, Frykberg ER. Physical examination alone is safe and accurate for evaluation of vascular injuries in penetrating Zone II neck trauma. J Am Coll Surg 1994; 179:657.
8. Biffl WL, Moore EE, Rehse DH, Offner PJ, Franciose RJ, Burch JM. Selective management of penetrating neck trauma based on cervical level of injury. Am J Surg 174:678-682, 1997.
9. Bumpous JM, Whitt PD, Ganzel TM, McClane SD. Penetrating injuries of the visceral compartment of the neck. Am J Otolaryngol 2000;21:190-194.
10. Demetriades D, Theodorou D, Cornwell E, Berne TV, Asensio J, Belzberg H, Velmahos G, Weaver F, Yellin A. Evaluation of penetrating injuries of the neck: prospective study of 223 patients. World J Surg 1997;21:41-48.
11. Britt LD, Cole FJ. "Alternative" surgery in trauma management. Arch Surg 1998;133:1177-1181.
12. Sarikcioglu L, Demir S, Oguz N, Sindel M. Anomalous digastric muscle with three accessory bellies and one fibrous band. Surg Radiol Anat 1998;20:453-454.
13. Kopuz C, Ilgi S, Yavus S, Onderoglu S. Morphology of the retromandibular vein in relation to the facial nerve in the parotid gland. Acta Anat 1995;152:66.
14. Savary V, Robert R, Rogez JM, Armstrong O, Leborgne J. The mandibular marginal ramus of the facial nerve: an anatomic and clinical study. Surg Radiol Anat 19:69-72, 1997.
15. Basar R, Sargon MF, Tekdemir Y, Elhan A. The marginal mandibular branch of the facial nerve. Surg Radiol Anat 19:311-314, 1997.
16. Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Surgical anatomy of the submandibular triangle. Am Surg 1979;45:590.
17. Dingman RO, Grabb WC. Surgical anatomy of the mandibular ramus of the facial nerve based on the dissection of 100 facial halves. Plast Reconstr Surg 1962;29:266.
18. Wang TM, Lin CL, Kuo KJ, Shih C. Surgical anatomy of the mandibular ramus of the facial nerve in Chinese adults. Acta Anat 1991;142:126.
19. Jovanovic MS. The mandibulo-stylohyoid ligament (tractus angularis). Surg Radiol Anat 1990;12:91.
20. DuPlessis DJ. A Synopsis of Surgical Anatomy (11th ed). Bristol: Wright and Sons, 1975.
21. Sehirli Ü, Çavdar S. An accessory mylohyoid muscle. Surg Radiol Anat 1996;18:57-59.
22. Lindner HH. The anatomy of the fasciae of the face and neck with particular reference to the spread and treatment of intraoral infections (Ludwig's) that have progressed into adjacent fascial spaces. Ann Surg 1986;204:705.
23. Beahrs OH. The surgical anatomy and technique of parotidectomy. Surg Clin North Am 1977;57:477.
24. Singhabhandhu B, Gray SW, Bryant MF, Skandalakis JE. Carotid body tumors. Am Surg 1973;39:501.
25. Grant JCB, Basmajian JV. Grant's Method of Anatomy, 7th Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1965, p. 553.
26. Kierner AC, Zelenka I, Heller S, Burian M. Surgical anatomy of the spinal accessory nerve and the trapezius branches of the cervical plexus. Arch Surg 2000;135:1428-1431.
27. Kline DG, Hudson AR, Kim DH. Atlas of Peripheral Nerve Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 2001.
28. Winnie AP. Plexus anesthesia. In: Winnie AP, Hakansson L, Buckhoj P (eds). Perivascular Techniques of Brachial Plexus Block (vol 1). Philadelphia: WB Saunders, 1993.
29. Harry WG, Bennett JDC, Guha SC. Scalene muscles and the brachial plexus: anatomical variations and their clinical significance. Clin Anat 10:250-252, 1997.
30. Kunkel JM, Machleder HI. Treatment of Paget-Schroetter disease. Arch Surg 1989;124:1153.
31. Obuchowski AM, Ortiz AO. MR imaging of the thoracic inlet. Magn Reson Imaging Clin North Am 2000;8:183-203, ix-x.
32. Sanders RJ, Pearce WH. The treatment of thoracic outlet syndrome: a comparison of different operations. J Vasc Surg 1989;10:626.
33. Makhoul RG, Machleder HI. Developmental anomalies at the thoracic outlet: an analysis of 200 consecutive cases. J Vasc Surg 1992;16:534-545.
34. Machleder HI, Moll F, Verity MA. The anterior scalene muscle in thoracic outlet compression syndrome. Arch Surg 1986;121:1141.
35. Flye MW. Disorders of veins. In Sabiston DC Jr. Textbook of Surgery, 13th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1986, pp. 1709-1730.
36. Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons (2nd ed). New York: Harper & Row, 1968.
37. Grodinsky M, Holyoke EA. The fasciae and fascial spaces of the head, neck and adjacent regions. Am J Anat 1938;63:367.
38. Coller FA, Yglesias L. The relation of the spread of infection to fascial planes in the neck and thorax. Surgery 1937;1:323.
39. Buser KB, Bart G. Surgical implications of the retropharyngeal space. Am Surg 1984;50:33.
40. Pearse HE Jr. Mediastinitis following cervical suppuration. Ann Surg 1938;108:588.
41. Montgomery RL. Head and Neck Anatomy: With Clinical Correlations. New York: McGraw-Hill, 1981.
42. Johnson CA, Tollefson DFJ, Olsen SB, Andersen CA, McKee-Johnson J. The natural history of early recurrent carotid artery stenosis. Am J Surg 1999;177:433-436.
43. Lucev N, Bobinac D, Maric I, Drescik I. Variations of the great arteries in the carotid triangle. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;122:590-591.
44. Cole RD, May JS. Aberrant internal carotid artery. South Med J 1994; 87:1277.
45. Papon X, Pasco A, Fournier HD, Mercier P, Cronier P, Pillet J. Anastomosis between the internal carotid and vertebral artery in the neck. Surg Radiol Anat 1995;17:335-337.
46. Meder JF, Blustajn J, Trystram D, Godon-Hardy S, Devaux B, Zuber M, Frédy D. Radiologic anatomy of segmental agenesis of the internal carotid artery. Surg Radiol Anat 19:385-394, 1997.
47. Carsten CG III, Elmore JR, Franklin DP, Thomas DD, Mordan F, Wood GC. Use of limited color-flow Doppler duplex for a carotid screening project. Am J Surg 1999;178:174-177.
48. Wind GG, Valentine RJ. Anatomic Exposures in Vascular Surgery. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991.
49. Roberts B, Hardesty WH, Holling HE, Reivich M, Toole JF. Studies on extracranial cerebral blood flow. Surgery 1964:56:826.
50. Dandy WE. Intracranial Arterial Aneurysms. Ithaca NY: Comstock, 1944.
51. Dandy WE. Results following bands and ligatures on the human internal carotid artery. Ann Surg 1946;123:384.
52. Pemberton JdeJ, Livermore GR Jr. Surgical treatment of carotid body tumors: value of anticoagulants in carotid ligation. Ann Surg 1951;133:837-852.
53. Drake CG, Peerless SJ, Ferguson GC. Hunterian proximal arterial occlusion for giant aneurysms of the carotid circulation. J Neurosurg 1994;81:656.
54. Kuehne JP, Weaver FA, Papanicolaou G, Yellin AE. Penetrating trauma of the internal carotid artery. Arch Surg 131:942-948, 1996.
55. Blaisdell FW. Discussion. Kuehne JP, Weaver FA, Papanicolaou G, Yellin AE. Penetrating trauma of the internal carotid artery. Arch Surg 131:942-948, 1996.
56. Okamoto Y, Inugami A, Matsuzaki Z, Yokomizo M, Konno A, Togawa K, Kuribayashi R, Ogawa T, Kanno I. Carotid artery resection for head and neck cancer. Surgery 120(1):54-59, 1996.
57. Marien BJ, Thompson RM. Anomalous branch of the cervical internal carotid artery. Contemp Surg 1998;53(5):332-334.
58. Ballotta E, Da Giau G, Renon L, Narne S, Saladini M, Abbruzzese E, Meneghetti G. Cranial and cervical nerve injuries after carotid endarterectomy: A prospective study. Surgery 1999;125:85-91.
59. Guterman LR, Fessler RD, Hopkins LN. Cervical carotid revascularization. Neurosurg Clin North Am 2000;11:39-48.
60. Russell RCG, Williams NS, Bulstrode CJK (eds). Bailey & Love's Short Practice of Surgery (23rd ed). London: Arnold, 2000, p. 704.
61. Williams PL (ed). Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995.
62. Drinker CK, Yoffey JM. Lymphatics, Lymph, and Lymphoid Tissue. Cambridge MA: Harvard University Press, 1941, p 12.
63. Mancuso AA, Harnsberger HR, Muraki AS, Stevens MH. Computed tomography of cervical and retropharyngeal lymph nodes: normal anatomy, variants of normal, and applications in staging head and neck cancer. Part I: normal anatomy. Radiology 1983:148:709.
64. Mancuso AA, Harnsberger HR, Muraki AS, Stevens MH. Computed tomography of cervical and retropharyngeal lymph nodes: normal anatomy, variants of normal, and applications in staging head and neck cancer. Part II: pathology. Radiology 1983;148:715.
65. Healey JE Jr. A Synopsis of Clinical Anatomy. Philadelphia: Saunders, 1969.
66. Kraus DH, Rosenberg DB, Davidson BJ, Shaha AR, Spiro RH, Strong EW, Schantz SP, Shah JP. Supraspinal accessory lymph node metastases in supraomohyoid neck dissection. Am J Surg 172:646-649, 1996.
67. Skandalakis JE, Androulakis JA. Swelling of the neck: a statistical analysis of 7,748 cases with emphasis on differential diagnosis of nonthyroid tumors. In: Volume in Honor of BG Kourias. Athens, Greece: O Logos, 1975.
68. Lyles A, Johns ME, Johns MME. Fine needle aspiration of head and neck mass. In: Eiseman BE (ed). Cost-Effective Otolaryngology. New York: Decker, 1990, p. 179-186.
69. Feldman PS, Kaplan MJ, Johns ME, Cantrell RW. Fine-needle aspiration in squamous cell carcinoma of the head and neck. Arch Otolaryngol 1983;109:735-742.
70. Lee DJ, Rostock RA, Harris A, Kashima H, Johns ME. Clinical evaluation of patients with metastatic squamous carcinoma of the neck with occult primary tumor. South Med J 1986;79:979-983.
71. Johns ME. The clonal assay of head and neck tumor cells: results and clinical correlations. Laryngoscope 1982;92 (Suppl 28, No. 7, Pt. 2):1-26.
72. Johns ME, Mills SE. Cloning efficiency: a possible prognostic indicator in squamous cell carcinoma of the head and neck. Cancer 1983;52:1401-1404.
73. Johns ME, Mills SE, Thompson KK. Colony-forming assay of human salivary gland tumors. Arch Otolaryngol 1983;109:709-714.
74. Davis HK. A statistical study of the thoracic duct in man. Am J Anat 1915:17:211.
75. Wechselberger G, Schoeller T, Otto A. Treatment of chronic thoracic duct fistula with the sternocleidomastoid muscle flap. Am J Surg 1998;176:471-474.
76. McGregor AL, DuPlessis DJ. A Synopsis of Surgical Anatomy, 10th Ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1969.
77. McVay CB. Anson & McVay Surgical Anatomy, 6th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1984.
78. Kuntz A. Distribution of the sympathetic rami to the brachial plexus. Arch Surg 1927;15:871-877.
79. Kuntz A. The Autonomic Nervous System (4th ed). Philadelphia: Lea & Febiger, 1953.
80. Platzer W. Atlas of Topographical Anatomy. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1985.
81. Pearse AGE, Polak JM. Cytochemical evidence for the neural crest origin of mammalian ultimobranchial C cells. Histochemie 1971;27:96.
82. Welbourn RB. Current status of the apudomas. Ann Surg 1977;185:1.
83. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
84. LiVolsi VA. Developmental biology and anatomy of the thyroid, including the aberrant thyroid. In: Bennington JL (ed). Surgical Pathology of the Thyroid. Vol 22 in the series Major Problems in Pathology. Philadelphia: WB Saunders, 1990, p. 7.
85. Gray SW, Skandalakis JE. Embryology for Surgeons (1st ed). Philadelphia: Saunders, 1972.
86. Kamat MR, Kulkarni JN, Desai PB, Jusswalla DJ. Lingual thyroid: a review of 12 cases. Br J Surg 1979;66:537.
87. Gray SW, Skandalakis JE, Androulakis JA. Nonthyroid tumors of the neck. Contemp Surg 26:13-24, 1985.
88. LiVolsi VA, Perzin KH, Savetsky L. Ectopic thyroid (including thyroglossal duct tissue). Cancer 34:1303-1315, 1974.
89. Allard RHB. The thyroglossal cyst. Head Neck Surg 5:134-146, 1982.
90. Nussbaum M, Buchwald RP, Ribner A, Mori K, Litwins JO. Anaplastic carcinoma arising from median ectopic thyroid (thyroglossal duct remnant). Cancer 48:2724-2728, 1981.
91. Walton BR, Koch KE. Presentation and management of a thyroglossal duct cyst with a papillary carcinoma. South Med J 90(7):758-761, 1997.
92. Wang CY, Chang TC. Preoperative thyroid ultrasonography and fine-needle aspiration cytology in ectopic thyroid. Am Surg 61(12):1029-1031, 1995.
93. Stahl WM Jr, Lyall D. Cervical cysts and fistulae of thyroglossal tract origin. Ann Surg 1954;139:123.

Bibliografía

94. Quigley WF, Williams LF, Hughes CW. Surgical management of subhyoid median ectopic thyroid. Ann Surg 1962;155:305.
95. Bhatnagar KP, Nettleton GS, Wagner CE. Subisthmic accessory thyroid gland in man: a case report and a review of thyroid anomalies. Clin Anat 10:341-344, 1997.
96. Monchik JM, Materazzi G. The necessity for a thoracic approach in thyroid surgery. Arch Surg 2000;135:467-471.
97. Kumar R, Khullar S, Gupta R, Marwah A, Drm MA. Dual thyroid ectopy: case report and review of the literature. Clin Nucl Med 2000;25:253-254.
98. LiVolsi VA. Surgical Pathology of the Thyroid. Philadelphia: WB Saunders, 1990.
99. Sawicki MP, Howard TJ, Passaro E Jr. Heterotopic tissue in lymph nodes: an unrecognized problem. Arch Surg 1990;125:1394.
100. Rubenfeld S, Joseph UA, Schwartz MR, Weber SC. Ectopic thyroid in the right carotid triangle. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1988;114:913-915.
101. Woodruff JD, Rauh JT, Markley RL. Ovarian struma. Obstet Gynecol 1966;27:194.
102. Kempers RD, Dockerty MB, Hoffman DL, Bartholomew LG. Struma ovarii: ascitic, hyperthyroid and asymptomatic syndromes. Ann Intern Med 1970;72:883-893.
103. Yannopoulos D, Yannopoulos K, Ossowski R. Malignant struma ovarii. Pathol Ann 1976;11:403.
104. Rosenblum NG, LiVolsi VA, Edmonds PR. Malignant struma ovarii. Gynecol Oncol 1989;32:224-227.
105. Falor WH, Meyer EG, Bratcher E, Azarfahimi A, Sharp WV. The right thoracic duct in man: technique of exposure and variations in anatomy. Bull Akron City Hosp 1963;5:1.
106. Polluck WF. Surgical anatomy of the thyroid and parathyroid glands. Surg Clin North Am 1964;44:1161.
107. Foster RS Jr, Hunter JG, Spivak H, Smith CD. Adrenal glands. In: Wood WC, Skandalakis JE. Anatomic Basis of Tumor Surgery. St. Louis: Quality Medical Publishing, 1999, pp. 783-824.
108. Mastin EV. The blood supply of the thyroid gland and its surgical significance. Surg Gynecol Obstet 1923;36:69.
109. Nobori M, Saiki S, Tanaka N, Harihara Y, Shindo S, Fujimoto Y. Blood supply of the parathyroid gland from the superior thyroid artery. Surgery 1994;115:417-423.
110. Weiglein AH. A rare variant of thyroid gland vascularization. Surg Radiol Anat 1996;18:233-235.
111. Daseler EH, Anson BJ. Surgical anatomy of the subclavian artery and its branches. Surg Gynecol Obstet 1959; 108:149.
112. Hunt PS, Poole M, Reeve TS. A reappraisal of the surgical anatomy of the thyroid and parathyroid glands. Br J Surg 1968;55:63.
113. Allan FD. An accessory or superficial inferior thyroid artery in a full term infant. Anat Rec 1952;112:539.
114. Kriss JP, Konishi J, Herman M. Studies on the pathogenesis of Graves' ophthalmology (with some related observations regarding therapy). Recent Prog Horm Res 1975;31:533.
115. Földi M, Kukán F, Szegy G, Géllert A, Kozma M, Poberai M, Zoltan OT, Varga L. Anatomical, histological and experimental data on fluid circulation of the eye. Acta Anat 1963;53:333.
116. Mahorner HR, Caylor HD, Schlotthauer CF, Pemberton J de J. Observations on the lymphatic connections of the thyroid gland in man. Anat Rec 1927;36:341.
117. Gemsenjäger E, Heitz PU, Martina B. Selective treatment of differentiated thyroid carcinoma. World J Surg 21:546-552, 1997.
118. Feind CR. The head and neck. In: Haagensen CD, Feind CR, Herter FP, Slanetz CA Jr, Weinberg JA (eds). The Lymphatics in Cancer. Philadelphia: Saunders, 1972.
119. Shaha AR, Shah JP, Loree TR. Patterns of nodal and distant metastasis based on histologic varieties in differentiated carcinoma of the thyroid. Am J Surg 172:692-694, 1996.
120. Katz AD, Nemiroff P. Anastomoses and bifurcations of the recurrent laryngeal nerve: report of 1177 nerves visualized. Am Surg 1993;59:188.
121. Nemiroff PM, Katz AD. Extralaryngeal divisions of the recurrent laryngeal nerve. Am J Surg 1982;144:466-469.
122. Skandalakis JE, Droulias C, Harlaftis N, Tzinas S, Gray SW, Akin JT Jr. Recurrent laryngeal nerves. Am Surg 1976; 42:629.
123. Berlin DD. The recurrent laryngeal nerves in total ablation of the normal thyroid gland. Surg Gynecol Obstet 1935;60:19.
124. Schweizer V, Dörfl J. The anatomy of the inferior laryngeal nerve. Clin Otolaryngol 1997;22:362-369.
125. Reed AF. The relations of the inferior laryngeal nerve to the inferior thyroid artery. Anat Rec 1943;85:17.
126. Lekacos NL, Tzardis PJ, Sfikakis PG, Patoulis SD, Restos SD. Course of the recurrent laryngeal nerve relative to the inferior thyroid artery and the suspensory ligament of Berry. Int Surg 1992;77:287.
127. Kreyer R, Pomaroli A. Anastomosis between the external branch of the superior laryngeal nerve and the recurrent laryngeal nerve. Clin Anat 2000;13:79-82.
128. Sturniolo G, D'Alia C, Tonante A, Gagliano E, Taranto F, Lo Schiavo MG. The recurrent laryngeal nerve related to thyroid surgery. Am J Surg 1999;177:485-488.
129. Procacciante F, Picozzi P, Pacifici M, Picconi S, Ruggeri S, Fantini A, Basso N. Palpatory method used to identify the recurrent laryngeal nerve during thyroidectomy. World J Surg 2000; 24:571-573.
130. Marchesi M, Biffoni M, Faloci C, Nobili Benedetti R, Notari P, Mariotti F, Cresti R. [The inferior nonrecurrent laryngeal nerve: a report of 7 cases observed since 1987]. Giornale Chir 2000;21: 25-28.
131. Avisse C, Marcus C, Delattre JF, Marcus C, Cailliez-Tomasi JP, Palot JP, Landam-Marcus V, Menanteau B, Flament JB. Right nonrecurrent inferior laryngeal nerve and arteria lusoria: the diagnostic and therapeutic implications of an anatomic anomaly: Review of 17 cases. Surg Radiol Anat 1998;20:227-32.
132. Sanders G, Uyeda RY, Karlan MS. Nonrecurrent inferior laryngeal nerves and their association with a recurrent branch. Am J Surg 1983;146:501-503.
133. Miyauchi A, Matsusaka K, Kawaguchi H, Nakamoto K, Maeda M. Ansa-recurrent nerve anastomosis for vocal cord paralysis due to mediastinal lesions. Ann Thorac Surg 1994;57:1020.
134. Steinberg JL, Khane GJ, Fernandes CM, Nel JP. Anatomy of the recurrent laryngeal nerve: a redescription. J Laryngol Otol 1986;100:919.
135. Herranz-Gonzalez J, Gavilan J, Martinez-Vidal J, Gavilan C. Complications following thyroid surgery. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1991;117:516.
136. Prioleu WH. Injury to the laryngeal branches of the vagus nerve in thyroid surgery. South Surg 1933;1:287.
137. Riddell V. Thyroidectomy: prevention of bilateral recurrent nerve palsy. Br J Surg 1970;57:1.
138. Jatzko GR, Lisborg PH, Muller MG, Wette VM. Recurrent nerve palsy after thyroid operations: principal nerve identification and a literature review. Surgery 1994; 115:139.
139. Wang C. The anatomic basis of parathyroid surgery. Ann Surg 183:271, 1976.
140. Pelizzo MR, Toniato A, Gemo G. Zuckerkandl's tuberculum: an arrow pointing to the recurrent laryngeal nerve (constant anatomical landmark). J Am Coll Surg 1998;187:333-336.
141. Falk SA (ed). Thyroid Disease: Endocrinology, Surgery, Nuclear Medicine, and Radiotherapy, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
142. Thompson NW. Thyroid gland. In Greenfield LJ (ed). Surgery: Scientific Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, pp. 1283-1308.
143. Dedo HH. The paralyzed larynx: an electromyographic study in dogs and humans. Laryngoscope 1970;80:1455.
144. Sun SQ, Dong JP. An applied anatomical study of the superior laryngeal nerve loop. Surg Radiol Anat 1997;19:169-173.
145. el-Guindy A, Abdel-Aziz M. Superior laryngeal nerve preservation in peri-apical surgery by mobilization of the viscerovertebral angle. J Laryngol Otol 2000;114;268-273.
146. Horiuchi M, Sasaki CT. Cricothyroid muscle in respiration. Ann Otol Rhinol Laryngol !978;87:386.
147. Wu BL, Sanders I, Mu L, Biller HF. The human communicating nerve: an extension of the external superior laryngeal nerve that innervates the vocal cord. Arch Otolaryngol 1994;120:1321.
148. Cernea CR, Nishio S, Hojaij FC. Identification of the external branch of the superior laryngeal nerve (EBSLN) in large goiters. Am J Otolaryngol 1995;16:307.
149. Cernea CR, Ferraz AR, Furlani. Identification of the external branch of the superior laryngeal nerve during thyroidectomy. Am J Surg 1992;164:634.
150. Cernea CR, Ferraz AR, Nishio S. Surgical anatomy of the external branch of the superior laryngeal nerve. Head Neck 1992; 14:380.
151. Mooseman DA, DeWeese MS. The external laryngeal nerve as related to thyroidectomy. Surg Gynecol Obstet 1968;127:1011.
152. Ross MH, Reith EJ. Histology: A Text and Atlas. New York: Harper & Row, 1985, pp. 574-579.
153. Ferzli GS, Sayad P, Abdo Z, Cacchione RN. Minimally invasive, nonendoscopic thyroid surgery. J Am Coll Surg 2001;192:665-668.
154. Bliss RD, Gauger PG, Delbridge LW. Surgeon's approach to the thyroid gland: surgical anatomy and the importance of technique. World J Surg 2000;24:891-897.
155. Johns ME. The solitary thyroid nodule. Curr Ther Otolaryngol 1987;3:226-229.
156. Delbridge L, Guinea AI, Reeve TS. Total thyroidectomy for bilateral benign multinodular goiter. Arch Surg 1999;134:1389-1393.
157. Cooper DS. Radioiodine for hyperthyroidism: where do we stand after 50 years? JAMA 280(4):375-376, 1998.
158. Ron E, Doody MM, Becker DV, Brill AB, Curtis RE, Goldman MB, Harris BSH III, Hoffman DA, McConahey WM, Maxon HR, Preston-Martin S, Warshauer ME, Wong FL, Boice JD. Cancer mortality following treatment for adult hyperthyroidism. JAMA 280(4):347-355, 1998.
159. Skandalakis JE, Rand EO, Poer DH. Malignant tumors of the thyroid gland. J Med Assoc of Georgia 47(4):165-171, 1958.
160. Noguchi S, Noguchi A, Murakami N. Papillary carcinoma of the thyroid. I. Developing patterns of metastasis. Cancer 1970;26: 1053-1060.
161. Mirallié E, Visset J, Sagan C, Hamy A, Le Bodic MF, Paineau J. Localization of cervical node metastasis of papillary thyroid carcinoma. World J Surg 1999;23:970-974.
162. Clark OH. Invited commentary. Mirallié E, Visset J, Sagan C, Hamy A, Le Bodic MF, Paineau J. Localization of cervical node metastasis of papillary thyroid carcinoma. World J Surg 1999;23:970-974.
163. Chen H, Nicol TL, Udelsman R. Clinically significant, isolated metastatic disease to the thyroid gland. World J Surg 1999;23: 177-181.
164. Boyd LA, Earnhardt RC, Dunn JT, Frierson HF, Hanks JB. Preoperative evaluation and predictive value of fine-needle aspiration and frozen section of thyroid nodules. J Am Coll Surg 1998;187:494-502.
165. Tarantino DR, McHenry CR, Strickland T, Khiyami A. The role of fine-needle aspiration biopsy and flow cytometry in the evaluation of persistent neck adenopathy. Am J Surg 1998;176: 413-417.
166. Matsuzuka F, Fukata S, Kuma K, Miyauchi A, Kakudo K, Sugawara M. Gene rearrangement of immunoglobulin as a marker of thyroid lymphoma. World J Surg 22:558-561, 1998.
167. Smith P, Brown B, Gray SW, Skandalakis JE. Primary Hodgkin's disease of the thyroid gland. J Med Assoc Georgia, 75:538-540, 1986.
168. Hermann M, Roka R, Richter B, Koriska K, Göbl S, Freissmuth M. Reoperation as treatment of relapse after subtotal thyroidectomy in Graves' disease. Surgery 1999;125:522-528.
169. Lo CY, Lam KY, Wan KY. Anaplastic carcinoma of the thyroid. Am J Surg 1999;177:337-339.
170. Dhar DK, Kubota H, Kotoh T, Tabara H, Watanabe R, Tachibana M, Kohno H, Nagasue N. Tumor vascularity predicts recurrence in differentiated thyroid carcinoma. Am J Surg 1998;176:442-447.
171. Sanders LE, Silverman M. Follicular and Hürthle cell carcinoma: predicting outcome and directing therapy. Surgery 1998;124:967-974.
172. Gauger PG, Reeve TS, Delbridge LW. Intraoperative decision making in follicular lesions of the thyroid: Is tumor size important? J Am Coll Surg 1999;189:253-258.
173. Machens A, Hinze R, Lautenschläger C, Thomusch O, Dralle H. Thyroid carcinoma invading the cervicovisceral axis: routes of invasion and clinical implications. Surgery 2001;129:23-28.
174. Gimm O, Ukkat J, Dralle H. Determinative factors of biochemical cure after primary and reoperative surgery for sporadic medullary thyroid carcinoma. World J Surg 22:562-568, 1998.
175. Hay ID, Grant CS, Bergstralh EJ, Thompson GB, van Heerden JA, Goellner JR. Unilateral total lobectomy: is it sufficient surgical treatment for patients with AMES low-risk papillary thyroid carcinoma? Surgery 124:958-964, 1998.
176. Dralle H, Gimm O, Simon D, Frank-Raue K, Görtz G, Niederle B, Wahl RA, Koch B, Walgenbach S, Hampel R, Ritter MM, Spelsberg F, Heiss A, Hinze R, Höppner W. Prophylactic thyroidectomy in 75 children and adolescents with hereditary medullary thyroid carcinoma: German and Austrian experience. World J Surg 22, 744-751, 1998.
177. Kebebew E, Kikuchi S, Duh QY, Clark OH. Long-term results of reoperation and localizing studies in patients with persistent or recurrent medullary thyroid cancer. Arch Surg 2000;135:895-901.
178. Voutilainen PE, Multanen M, Haapianen RK, Leppäniemi AK, Sivula AH. Anaplastic thyroid carcinoma survival. World J Surg 1999;23:975-979.
179. Nilsson O, Lindeberg J, Zedenius J, Ekman E, Tennvall J, Blomgren H, Grimelius L, Lundell G, Wallin G. Anaplastic giant cell carcinoma of the thyroid gland: treatment and survival over a 25-year period. World J Surg 1998;22:725-730.
180. Hamoir E, Meurisse M, Defechereux T, Joris J, Vivario J, Hennen G. Surgical management of amiodarone-associated thyroxicosis: too risky or too effective? World J Surg 22:537-543, 1998.
181. Chao T-C, Lin J-D, Jeng L-B, Chen M-F. Thyroid cancer with concurrent hyperthyroidism. Arch Surg 1999;134:130-134.
182. Shimizu K, Akira S, Jasmi AY, Kitamura Y, Kitagawa W, Akasu H, Tanaka S. Video-assisted neck surgery: Endoscopic resection of thyroid tumors with a very minimal neck wound. J Am Coll Surg 1999;188:697-703.

Bibliografía

183. Yang CC, Lee CH, Wang LS, Huang BS, Hsu WH, Huang MH. Resectional treatment for thyroid cancer with tracheal invasion: a long-term follow-up study. Arch Surg 2000;135:704-707.
184. Pandya S, Sanders L. Use of a Foley catheter in the removal of a substernal goiter. Am J Surg 175:155-157, 1998.
185. Conley JJ. Complications of Head and Neck Surgery. Philadelphia: Saunders, 1979.
186. Scanlon EF, Kellogg JE, Winchester DP, Larson RH. The morbidity of total thyroidectomy. Arch Surg 1981;116:568.
187. Fernando DA, Lord RSA. The blood supply of the vagus nerve in the human: its implication in carotid endarterectomy, thyroidectomy and carotid arch aneurectomy. Ann Anat 1994;176:333-337.
188. Holt GR, McMurry GT, Joseph DJ. Recurrent laryngeal nerve injury following thyroid operations. Surg Gynecol Obstet 1977; 144:567.
189. Lahey FH, Hoover WB. Injuries to the recurrent laryngeal nerves in thyroid operations. Ann Surg 1938;108:545.
190. Chang-Chien Y. Surgical anatomy and vulnerability of the recurrent laryngeal nerve. Int Surg 1980;65:23.
191. Esmeraldo R, Paloyan E, Laurence AM. Thyroidectomy, parathyroidectomy and modified neck dissection. Surg Clin North Am 1977;57:495.
192. Neel HB, Townsend GL, Devine KD. Bilateral vocal cord paralysis of undetermined etiology. Ann Otol 1972;81:514.
193. Katz AD. Extralaryngeal division of the recurrent laryngeal nerve. Am J Surg 1986;152:407.
194. Lekacos NL, Miligos ND, Tzardis PJ, Majiatis S, Patoulis J. The superior laryngeal nerve in thyroidectomy. Am Surg 1987;53:610.
195. Durham CG, Harrison TS. The surgical anatomy of the superior laryngeal nerve. Surg Gynecol Obstet 1964;118:34.
196. Johns ME, Rood SR. Vocal Chord Paralysis: Diagnosis and Management. Washington DC: American Academy of Otolaryngology, 1987.
197. Harlaftis N, Tzinas S, Droulias C, Akin JT Jr, Gray SW, Skandalakis JE. Rare complications of thyroid surgery. Am Surg 1976;42:645-647.
198. Farquharson EL, Rintoul RF. Textbook of Operative Surgery (5th ed). Edinburgh: Churchill Livingstone, 1972.
199. Paparella MM, Shumrick DA. Otolaryngology (2nd ed). Philadelphia: WB Saunders, 1980.
200. Wilson TG. Diseases of the Ear, Nose and Throat in Children (2nd ed). London: William Heineman, 1962.
201. Stell PM, Maran AGD. Head and Neck Surgery (2nd ed). London: William Heineman, 1978.
202. Yerzingatsian KL. Surgical anatomy of structures adjacent to the thyroid apex and post-operative voice change (a review including dissection). J Laryngol Otol Suppl 1987;14:1.
203. Yerzingatsian KL. Thyroidectomy under local analgesia: the anatomical basis of cervical blocks. Ann R Coll Surg Engl 1989;71:207.
204. Chao TC, Jeng LB, Lin JD, Chen MF. Reoperative thyroid surgery. World J Surg 21:644-647, 1997.
205. Profanter C, Klingler A, Strolz S, Wetscher GJ, Promegger R, Bodner E, Riccabona G. Surgical therapy for primary hyperparathyroidism in patients with previous thyroid surgery. Am J Surg 1999;178:374-376.
206. Menegaux F, Turpin G, Dahman M, Leenhardt L, Chadaevian R, Aurengo A, du Pasquier L, Chigot JP. Secondary thyroidectomy in patients with prior thyroid surgery for benign disease: a study of 203 cases. Surgery 1999;125: 479-483.
207. Lundgren E, Ridefelt P, Åkerström G, Ljunhall S, Rastad J. Parathyroid tissue in normocalcemic and hypercalcemic primary hyperparathyroidism recruited by health screening. World J Surg 20:727-735, 1996.
208. Shen W, Düren M, Morita E, Higgins C, Duh QY, Siperstein AE, Clark OH. Reoperation for persistent or recurrent primary hyperparathyroidism. Arch Surg 131:861-869, 1996.
209. Casas AT, Burke GJ, Mansberger AR Jr, Wei JP. Impact of Technetium-99m-sestamibi localization on operative time and success of operations for primary hyperparathyroidism. Am Surg 1994;60:12.
210. Malhotra A, Silver CE, Deshpande V, Freeman LM. Preoperative parathyroid localization with sestamibi. Am J Surg 172:637-640, 1996.
211. Martin D, Rosen IB, Ichise M. Evaluation of single isotope technetium 99m-sestamibi in localization efficiency for hyperparathyroidism. Am J Surg *172:633-636, 1996.*
212. Farr HW, Fahey TJ Jr, Nash AG, Farr CM. Primary hyperparathyroidism and cancer. Am J Surg 1973;126:539.
213. DiGiulio W, Morales JO. The value of selnomethionine Se75 scan in preoperative localization of parathyroid adenomas. JAMA 1969;209:1873.
214. Bilezikian JP, Doppman JL, Shimkin PM. Preoperative localization of abnormal parathyroid tissue: cumulative experience with venous sampling and arteriography. Am J Med 1973;55: 505.
215. McIntyre RC, Eisenach JH, Pearlman NW, Ridgeway CE, Liechty RD. Intrathyroidal parathyroid glands can be a cause of failed cervical exploration for hyperparathyroidism. Am J Surg 174:750-754, 1997.
216. Libutti SK, Bartlett DL, Jaskowiak NT, Skarulis M, Marx SJ, Spiegel AM, Fraker DL, Doppman JL, Shawker TJ, Alexander HR. The role of thyroid resection during reoperation for persistent or recurrent hyperparathyroidism. Surgery 122:1183-8, 1997.
217. Gray SW, Skandalakis JE, Akin JT Jr, Droulias C, Vohman MD. Parathyroid glands. Am Surg 1976;42:653.
218. Hooghe L, Kinnaert P, Van Geertruyden J. Surgical anatomy of hyperparathyroidism. Acta Chir Belg 1992;92:1.
219. Wei JP, Tippins RB, Rao RN, Burke GJ, Mansberger AR Jr. Nonadenomatous thymic unencapsulated parathyroid tissue as a cause of persistent primary hyperparathyroidism. South Med J 1994;87:1264.
220. McHenry CR, Lee K, Saadey J, Neumann DR, Esselstyn Jr CB. Parathyroid localization with technetium-99m-sestamibi: a prospective evaluation. J Am Coll Surg 183:25-30, 1996.
221. Bonjer HJ, Bruining HA, Pols HAP, de Herder WW, Proye CAG, Carnaille BML, Mohammedamin RSA, Steyerberg EW, Breeman WAP, Krenning EP. 2-Methoxy-isobutylisonitrile probe during parathyroid surgery: tool or gadget? World J Surg 22(6):507-512, 1998.
222. Purcell GP, Dirbas FM, Jeffrey RB, Lane MJ, Desser T, McDougall IR, Weigel RJ. Parathyroid localization with high-resolution ultrasound and technetium Tc 99m sestamibi. Arch Surg 1999;134:824-830.
223. Szabo E, Lundgren E, Juhlin C, Ljunghall S, Åkerström G, Rastad J. Double parathyroid adenoma, a clinically nondistinct entity of primary hyperparathyroidism. World J Surg 22:708-713, 1998.
224. Krausz Y, Lebensart PD, Klein M, Weininger J, Blachar A, Chisin R, Shiloni E. Preoperative localization of parathyroid adenoma in patients with concomitant thyroid nodular disease. World J Surg 2000;24:1573-1578.
225. Alveryd A. Parathyroid gland in thyroid surgery. Acta Chir Scand (suppl) 1968;389:1.
226. Delattre JF, Flament JB, Palot JP, Pluot M. [Variations in the parathyroid glands. Number, situation and arterial vascularization. Anatomical study and surgical application]. J Chir (Paris) 1982;119:633.
227. Ander S, Johansson K, Smeds S. Blood supply and parathyroid hormone secretion in pathological parathyroid glands. World J Surg 20(5):598-602, 1996.
228. Weber CJ, Russell J, Chryssochoos JT, Hagler M, McGarity WC. Parathyroid hormone content distinguishes true normal parathyroids from parathyroids of patients with primary hyperparathyroidism. World J Surg 20:1010-1015, 1996.
229. Cisneros G, Lara LF, Crock R, Whittier FC. Humoral hypercalcemia of malignancy in squamous cell carcinoma of the skin: parathyroid hormone-related protein as a cause. South Med J 2001;94:329-331.
230. Perez JB, Pazianos AG. Unusual presentation of primary hyperparathyroidism with osteoporosis, hypercalcemia, and normal parathyroid hormone level. South Med J 2001;94:339-341.
231. LiVolsi VA. Invited Commentary. In Luts L, Bergenfelz A, Alumets J, Sundler F. Parathyroid function and histology in patients with parathyroid adenoma: correlation of clinical and morphologic findings. World J Surg 21:553-563, 1997.
232. Safran D. Functioning parathyroid cyst. South Med J 91(10):978-980, 1998.
233. Traynor S, Adams JR, Andersen P, Everts E, Cohen J. Appropriate timing and velocity of infusion for the selective staining of parathyroid glands by intravenous methylene blue. Am J Surg 176:15-17, 1998.
234. Adams HD. Parathyroid adenoma: problems of diagnosis and localization. Surg Clin North Am 1968;48:483.
235. Cady B. Neck exploration for hyperparathyroidism. Surg Clin North Am 1973;53:301.
236. McGarity WC, Bostwick J. Technique of parathyroidectomy. Am Surg 1976;42:657.
237. Edis AJ. Surgical anatomy and technique of neck exploration for primary hyperparathyroidism. Surg Clin North Am 1977;57:495.
238. Nathaniels EK, Nathaniels AM, Wang C. Mediastinal parathyroid tumors: a clinical and pathological study of 84 cases. Ann Surg 1970;171:165.
239. Gupta VK, Yeh KA, Burke GJ, Wei JP. 99m-Technetium sestamibi localized solitary parathyroid adenoma as an indication for limited unilateral surgical exploration. Am J Surg 1998;176: 409-412.
240. Farnebo F, Auer G, Farnebo L-O, Teh BT, Twigg S, Asperblad U, Thompson NW, Grimelius L, Larsson C, Sandelin K. Evaluation of retinoblastoma and Ki-67 immunostaining as diagnostic markers of benign and malignant parathyroid disease. World J Surg 1999;23:68-74.
241. Ryan JA, Eisenberg B, Pado KM, Lee F. Efficacy of selective unilateral exploration in hyperparathyroidism based on localization tests. Arch Surg 132:886-891, 1997.
242. Angelos P, Thompson NW, Giordano TJ. Spontaneous vocal cord paresis and return to normocalcemia: an unusual presentation of parathyroid adenoma with concomitant abscess. Surgery 121(6):704-707, 1997.
243. Richards ML, Thompson NW, Giordano TJ. Spontaneous infarction of a parathyroid adenoma in primary hyperparathyroidism: Case report and literature review. Contemp Surg 1999; 54:292-296.
244. Dowlatabadi H. Acute fatal parathyroid poisoning associated with necrosis of the parathyroid adenoma prior to death. J Clin Endocrinol 19:1481-1485, 1959.
245. Billingsley KG, Fraker DL, Doppman JL, Norton JA, Shawker TH, Skarulis MC, Marx SJ, Spiegel AM, Alexander HR. Localization and operative management of undescended parathyroid adenomas in patients with persistent primary hyperparathyroidism. Surgery 1994;116:982.
246. Barry MK, van Heerden JA, Grant CS, Thompson GB, Khosla S. Is familial hyperparathyroidism a unique disease? Surgery 122: 1028-1033, 1997.
247. Proye C, Carnaille B, Quievreux J-L, Combemale F, Oudar C, Lecomte-Houcke M. Late outcome of 304 consecutive patients with multiple gland enlargement in primary hyperparathyroidism treated by conservative surgery. World J Surg 22:526-530, 1998.
248. Chen H, Parkerson S, Udelsman R. Parathyroidectomy in the elderly: do the benefits outweigh the risks? World J Surg 22:531-536, 1998.
249. Pasieka JL, Parsons LL. Prospective surgical outcome study of relief of symptoms following surgery in patients with primary hyperparathyroidism. World J Surg 1998;22:513-518.
250. Ryan JA, Lee F. Effectiveness and safety of 100 consecutive parathyroidectomies. Am J Surg 173:441-444, 1997.
251. Angelos P. An initial experience with radioguided parathyroid surgery. Am J Surg 2000;180:475-478.
252. Miccoli P, Bendinelli C, Vignali E, Mazzeo S, Cecchini GM, Pinchera A, Marcocci C. Endoscopic parathyroidectomy: report of an initial experience. Surgery 1998;124:1077-1080.
253. Starr FL, DeCresce R, Prinz RA. Use of intraoperative parathyroid hormone measurement does not improve success of bilateral neck exploration for hyperparathyroidism. Arch Surg 2001;136:536-542.
254. Zaraca F, Mazzaferro S, Catarci M, Saputelli A, Alò P, Carboni M. Prospective evaluation of total parathyroidectomy and autotransplantation for the treatment of secondary hyperparathyroidism. Arch Surg 1999;134:68-72.
255. Mollerup CL, Lindewald H. Renal stones and primary hyperparathyroidism: natural history of renal stone disease after successful parathyroidectomy. World J Surg 1999;23:173-176.
256. Caccitolo JA, Farley DR, van Heerden JA, Grant CS, Thompson GB, Sterioff S. The current role of parathyroid cryopreservation and autotransplantation in parathyroid surgery: an institutional experience. Surgery 122:1062-1067, 1997.
257. D'Avanzo A, Parangi S, Morita E, Duh QY, Siperstein AE, Clark OH. Hyperparathyroidism after thyroid surgery and autotransplantation of histologically normal parathyroid glands. J Am Coll Surg 2000;190:546-552.
258. Stojadinovic A, Shriver CD, Casler JD, Gaertner EM, York G, Jaques DP. Endoscopic laser excision of ectopic pyriform sinus parathyroid adenoma. Arch Surg 133:101-103, 1998.
259. Burgess JR, David R, Parameswaran V, Greenaway TM, Shepherd JJ. The outcome of subtotal parathyroidectomy for the treatment of hyperparathyroidism in multiple endocrine neoplasia type 1. Arch Surg 133:126-129, 1998.
260. Kikumori T, Imai T, Tanaka Y, Oiwa M, Mase T, Funahashi H. Parathyroid autotransplantation with total thyroidectomy for thyroid carcinoma: Long-term follow-up of grafted parathyroid function. Surgery 1999;125:504-508.
261. Droulias C, Tzinas S, Harlaftis N, Akin JT Jr, Gray SW, Skandalakis JE. The superior laryngeal nerve. Am Surg 1976;42: 635-638.
262. Skandalakis JE, Gray SW. Anatomical complications of thyroidectomy. Am Surg 42:620, 1976.
263. Hellström J, Ivemark BI. Primary hyperparathyroidism: clinical and structural findings in 138 cases. Acta Chir Scand (Suppl) 294:1, 1962.
264. Lo CY, Lam KY. Parathyroid autotransplantation during thyroidectomy. Arch Surg 1999;134:258-260.
265. Lo CY, Lam KY. Routine parathyroid autotransplantation during thyroidectomy. Surgery 2001;129:318-323.
266. Berger AC, Libutti SK, Bartlett DL, Skarulis MG, Marx SJ, Spiegel AM, Doppman JL,

Bibliografía

Alexander HR. Heterogeneous gland size in sporadic multiple gland parathyroid hyperplasia. J Am Coll Surg 1999;188:382-389.
267. Bucher U, Reid L. Development of the intrasegmental bronchial tree: the pattern of branching and development of cartilage at various stages in intra-uterine life. Thorax 16:207, 1961.
268. Bucher U, Reid L. Development of the mucus-secreting elements in human lung. Thorax 16:219, 1961.
269. Burch M, Balaji S, Deanfield JE, Sullivan ID. Investigation of vascular compression of the trachea: the complementary roles of barium swallow and echocardiography. Arch Dis Child 1993;68: 171.
270. Dover K, Howdieshell TR, Colborn GL. The dimensions and vascular anatomy of the cricothyroid membrane: relevance to emergent surgical airway access. Clin Anat 9:291-295, 1996.
271. Coln CE, Purdue GF, Hunt JL. Tracheostomy in the young pediatric burn patient. Arch Surg 133:537-539, 1998.
272. Maipang T, Singha S, Panjapiyakul C, Totemchokchyakarn P. Mediastinal tracheostomy. Am J Surg 171:581-586, 1996.
273. Ger R, Evans JT. Tracheostomy: an anatomico-clinical review. Clin Anat 1993;6:337.
274. Silen W, Spieker D. Fatal hemorrhage from the innominate artery after tracheostomy. Ann Surg 1965;162:1005.
275. Yang FY, Criado E, Schwartz JA, Keagy BA, Willox BR. Trachea-innominate artery fistula: retrospective comparison of treatment methods. South Med J 1988;81:701-706.
276. Takano H, Ihara K, Sato S, Yuki K, Kodamo Y, Nakata M. Tracheo-innominate artery fistula following tracheostomy: successful surgical management of a case. J Cardiovasc Surg 1989;30:860.
277. Weiman DS, Pate JW, Walker WA, Brosnan KM, Fabian TC. Combined gunshot injuries of the trachea and esophagus. World J Surg 20:1096-1100, 1996.
278. Upadhyay A, Maurer J, Turner J, Tiszenkel H, Rosengart T. Elective bedside tracheostomy in the intensive care unit. J Am Coll Surg 182:51-55, 1996.
279. Kirchner JA. Tracheostomy and its problems. Surg Clin North Am 1980;60:1093.
280. Artz CP, Hardy JD. Management of Surgical Complications (3rd ed). Philadelphia: Saunders, 1960.
281. Bonanno PC. Swallowing dysfunction after tracheostomy. Ann Surg 1971;174:29.
282. Roe BB. Bedside tracheostomy. Surg Gynecol Obstet 1962;115: 239.
283. Bouquot JE, Gnepp DR, Dardick I, Hietanen JH. Intraosseous salivary tissue: jawbone examples of choristomas, hamartomas, embryonic rests, and inflammatory entrapment: another histogenic source for intraosseous adenocarcinoma. Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endodont 2000;90:205-217.
284. Ha SL, Shin JE, Yoon TH. Salivary gland choristoma of the middle ear: a case report. Am J Otolaryngol 2000;21:127-130.
285. Martinez Subias J, Royo Lopez J, Valles Varada H. [Congenital absence of major salivary glands]. Acta Otolaryngol Espanola 2000;51:276-278.
286. Anson BJ, McVay CB. Surgical Anatomy (5th ed). Philadelphia, Saunders, 1971, p. 206.
287. Tostevin PMJ, Ellis H. The buccal pad of fat: a review. Clin Anat 1995;8:403.
288. Davis RA, Anson BJ, Budinger JM, Kurth LE. Surgical anatomy of the facial nerve and parotid gland based upon a study of 350 cervicofacial halves. Surg Gynecol Obstet 1956;102:385.
289. Winsten J, Ward GE. The parotid gland: an anatomic study. Surgery 1956;40:585.
290. Poncet JL, Rondet P, Kossowski M, Cudennec YF, Buffe P. Surgery of the parotid gland: indications, review of the anatomy. Ann Radiol (Paris) 1991;34:122.
291. Marks NJ. The anatomy of the lymph nodes of the parotid gland. Clin Otolaryngol 1984;9:271-275.
292. Last RJ. Anatomy: Regional and Applied, 5th Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1972, p. 602.
293. Lescher TC, Hollinshead WH, ReMine WH. Surgical management of benign parotid disease. Am J Surg 1967;113:545.
294. Hogg SP, Kratz RC. Surgical exposure of the facial nerve. Arch Otol 1958;67:560.
295. Purcelli FM. Exposure of the facial nerve in parotid surgery: a study of the use of the tympanomastoid suture as a landmark. Am Surg 1963;29:657.
296. Williams HK, Connor R, Edmondson H. Chronic sclerosing sialadenitis of the submandibular and parotid glands: a report of a case and review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endodont 2000;89:720-723.
297. Tunkel DE, Loury MC, Fox CH, Goins MA, Johns ME. Bilateral parotid enlargement in HIV-seropositive patients. Laryngoscope 1989;99:590-595.
298. James DG, Sharma OP. Parotid gland sarcoidosis. Sarcoidosis Vasculitis Diffuse Lung Dis 2000;17:27-32.
299. Kelley DJ, Spiro RH. Management of the neck in parotid carcinoma. Am J Surg 172:695-697, 1996.
300. Renehan A, Gleaves EN, McGurk M. An analysis of the treatment of 114 patients with recurrent pleomorphic adenomas of the parotid gland. Am J Surg 172:710-714, 1996.
301. Forty MJ, Wake MJ. Pleomorphic salivary adenoma in an adolescent. Br Dent J 2000;10:545-546.
302. McKenna RJ. Tumors of the major and minor salivary glands. CA 1984;34:24.
303. North CA, Lee DJ, Piantadosi S, Zahurak M, Johns ME. Carcinoma of the major salivary glands treated by surgery or surgery plus postoperative radiotherapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1990;18:1319-1326.
304. Shikhani AH, Johns ME. Tumors of the major salivary glands in children. Head Neck Surg 1988;10:257-263.
305. Johns ME. Parotid cancer: a rational basis for treatment. Head Neck Surg 1980;3:132-144.
306. Johns ME, Shikhani AH, Kashima HK, Matanoski GM. Multiple primary neoplasms in patients with salivary gland or thyroid gland tumors. Laryngoscope 1986;96:718-721.
307. Shikhani AH, Matanoski GM, Jones MM, Kashima HK, Johns ME. Multiple primary malignancies in head and neck cancer. Arch Otolaryngol 1986;112:1172-1179.
308. Johns ME, Rice DH. Malignant neoplasms of the salivary glands. In: English GM (ed). Otolaryngology. Philadelphia: Harper & Row, 1987, vol 5, p. 1-28.
309. Brenner E, Schoeller T. Masseteric nerve: a possible donor for facial nerve anastomosis? Clin Anat 1998;11:396-400.
310. Spira M. Anastomosis of masseteric nerve to lower division of facial nerve for correction of lower facial paralysis. Preliminary report. Plast Reconstr Surg 1978;61:330-334.
311. Fournier HD, Denis F, Papon X, Hentati N, Mercier P. An anatomical study of the motor distribution of the mandibular nerve for a masseteric-facial anastomosis to restore facial function. Surg Radiol Anat 19:241-244, 1997.
312. Sperber GH. Craniofacial Embryology (4th ed). London: Butterworth, 1989.
313. Ziarah MA, Atkinson ME. The surgical anatomy of the mandibular distribution of the facial nerve. Br J Oral Surg 1981; 19:159.
314. Martin H. Surgery of Head and Neck Tumors. New York: Hoeber-Harper, 1957.
315. O'Rahilly R. Gardner-Gray-O'Rahilly Anatomy (5th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1986, p. 682.
316. Johns ME, Batsakis JG, Short CD. Oncocytic and oncocytoid tumors of the salivary glands. Laryngoscope 1973;83:1940-1952.
317. Paulino AF, Huvos AG. Oncocytic and oncocytoid tumors of the salivary gland. Sem Diagn Pathol 1999;16:98-104.
318. Wilson CP. Lateral cysts and fistulas of the neck of developmental origin. Ann R Coll Surg Engl 1955;17:1.
319. Kim KH, Sung MW, Koh TY, Oh SH, Kim IS. Pyriform sinus fistula: management with chemocauterization of the internal opening. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000;109:452-456.
320. Brazilian Head and Neck Cancer Study Group. Results of a prospective trial on elective modified radical classical versus supraomohyoid neck dissection in the management of oral squamous carcinoma. Am J Surg 1998;176:422-27.
321. Kerth JD, Sisson GA, Becker GD. Radical neck dissection in carcinoma of the head and neck. Surg Clin North Am 1973;53: 179.
322. Kierner AC, Aigner M, Zelenka I, Riedl G, Burian M. The blood supply of the sternocleidomastoid muscle and its clinical implications. Arch Surg 1999;134:144-147.
323. Carney AL, Anderson EM. Hypoglossal carotid entrapment syndrome. Adv Neurol 1981;30:223.
324. Gordon SL, Graham WP III Black JT, Miller SH. Accessory nerve function after surgical procedures in the posterior triangle. Arch Surg 1977;112:264.
325. Eisen A, Bertrand G. Isolated accessory nerve palsy of spontaneous origin. Arch Neurol 1972;27:496.
326. Bell DS. Pressure palsy of the accessory nerve. Br Med J 1964;1: 1483.
327. Singh S, Schlagenhauff RE. Pressure palsy of accessory nerve. Neurol India 1971;18:122.
328. O'Brien CJ. Modified radical neck dissection: terminology, technique and indications. Am J Surg 1987;153:310.
329. Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. New York: McGraw-Hill, 1983.
330. Saunders JR Jr, Hirata RM, Jaques DA. Considering the spinal accessory nerve in head and neck surgery. Am J Surg 1985;150: 491.
331. Soo KC, Strong EW, Spiro RH, Shah JP, Nori S, Green RF. Innervation of the trapezium muscle by the intra-operative measurement of motor action potentials. Head Neck 1993;15:216.
332. Brown H, Burns S, Kaiser CW. The spinal accessory nerve plexus, the trapezium muscle, and shoulder stabilization after radical neck cancer surgery. Ann Surg 1988;208:654.
333. Zibordi F, Baiocco F, Bascelli C, Bini A, Canepa A. Spinal accessory nerve function following neck dissection. Ann Otol Rhinol Laryngol 1988;97:83.
334. King RJ, Motta G. Iatrogenic spinal accessory nerve palsy. Ann R Coll Surg Engl 1983;65:35.
335. Donner TR, Kline DG. Extracranial spinal accessory nerve injury. Neurosurgery 1993;32:907.
336. Decker GAG, Du Plessis DJ (eds). Lee McGregor's Synopsis of Surgical Anatomy (12th ed). Bristol, England: John Wright, 1986.
337. Southwick HW, Slaughter DP. Neck dissection: complications and safeguards. Surg Clin North Am 35:31-39, 1955.
338. Batson OV. The adult thyroglossal duct. Anat Rec 1946;94:449.
339. Zarem HA. The management of complications in head and neck surgery. Surg Clin North Am 1973;53:191.
340. Nussenbaum B, Liu JH, Sinard RJ. Systemic management of chyle fistula: the Southwestern experience and review of the literature. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;122:31-38.
341. Gregor RT. Management of chyle fistulization in association with neck dissection. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;122:434-439.
342. Moore OS, Karlan M, Sigler L. Factors influencing the safety of carotid ligation. Am J Surg 118:666-668, 1969.
343. Schmiedek P, Piepgras A, Leinsinger G, Kirsch CM, Einhupl K. Improvement of cerebrovascular reserve capacity by EC-IC arterial bypass surgery in patients with ICA occlusion and hemodynamic cerebral ischemia. J Neurosurg 81(2):236-244, 1994.
344. Puttini M, Palmieri B, Romani F, Barbano PR, Riolo F, Rimoldi PA. [Carotid stenosis with contralateral occlusion. Surgical indications and results]. (Italian). Minerva Cardioangiolog 43(3): 81-84, 1995.
345. Richter HP. (Comments) In: Donner TR, Kline DG. Extracranial spinal accessory nerve injury. Neurosurgery 1993;32:907.
346. Gabel G, Nunley JA. Spinal accessory nerve. In: Gelberman RH (ed). Operative Nerve Repair and Reconstruction. Philadelphia: JB Lippincott, 1991, pp. 445-452.
347. Tindall SC. (Comments) In: Donner TR, Kline DG. Extracranial spinal accessory nerve injury. Neurosurgery 1993;32:907.
348. Saffold SH, Wax MK, Nguyen A, Caro JE, Andersen PE, Everts EC, Cohen JI. Sensory changes associated with selective neck dissection. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;126:425-428.
349. Brown H, Hidden G, Ledroux M, Poitevan L. Anatomy and blood supply of the lower four cranial and cervical nerves: relevance to surgical neck dissection. PSEBM 2000;223:352-361.
350. Ducic Y, Hilger PA. The use of unilateral deep plane neck lifting to improve the aesthetic appearance of the neck dissection deformity. Am J Otolaryngol 2000;21:202-206.
351. Clark OH, Way LW, Hunt TK. Recurrent hyperparathyroidism. Ann Surg 1976;184:391-399.
352. Edis AJ, Beahrs OH, Sheedy PF. Reoperation for hyperparathyroidism. World J Surg 1977;1:731-738.
353. Martin JK Jr, van Heerden JA, Edis AJ, Dahlin DC. Persistent postoperative hyperparathyroidism. Surg Gynecol Obstet 1980; 151:764-768.
354. Granberg P, Johansson G, Lindvall N, Ohman U, Wajngot A, Werner S. Reoperation for primary hyperparathyroidism. Am J Surg 1982;143:296-300.
355. Satava RM, Beahrs OH, Scholz DA. Success rate of cervical exploration for hyperparathyroidism. Arch Surg 1975;110:625-628.
356. Grant CS, van Heerden JA, Charboneau JW, James EM, Reading CC. Clinical management of persistent and/or recurrent primary hyperparathyroidism. World J Surg 1986;10:555-565.
357. Cheung PS, Borgstrom A, Thompson NW. Strategy in reoperative surgery for hyperparathyroidism. Arch Surg 1989;124:676-680.
358. Sugg SL, Fraker DL, Alexander HR. Prospective evaluation of selective venous sampling for parathyroid hormone concentration in patients undergoing reoperation for primary hyperparathyroidism. Surgery 1993;114:1004-1010.
359. Rouviere H. Anatomy of the Human Lymphatic System. Tobias MJ (trans). Ann Arbor MI: Edwards Brothers, 1938.

Capítulo 2

1. Laennec RTH. A Treatise on the Diseases of the Chest (De L'Auscultation Médiate, 1819). Forbes J (trans). London: T. and G. Underwood, 1821.
2. Vesalius A. On the Fabric of the Human Body. Book I: The Bones and Cartilages.

Bibliografía

Richardson WF (trans). San Francisco: Norman Publishing, 1998, Chapter 19, p. 207.
3. Larsen WJ. Human Embryology. New York: Churchill Livingstone, 1993.
4. Sadler TW. Embryology of the sternum. Chest Surg Clin North Am 2000;10:237-244.
5. Wu PC, Knauer EM, McGowan GE, Hight DW. Repair of pectus excavatum deformities in children. Arch Surg 2001;136:419-424.
6. Robicsek F. Surgical treatment of pectus carinatum. Chest Surg Clin North Am 2000;10:357-376.
7. Wada J, Ade WR. Turnover procedure. Chest Surg Clin North Am 2000;10:317-328.
8. Ravitch MM, Steichen FM. Atlas of General Thoracic Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1988.
9. Dòmini M, Cupaioli M, Rossi F, Fakhro A, Aquino A, Chiesa PL. Bifid sternum: neonatal surgical treatment. Ann Thorac Surg 2000;69:267-269.
10. Hannam S, Greenough A, Karani JB. Rib abnormalities arising before and after birth. Eur J Pediatr 2000;159:264-267.
11. Frick SL. Scoliosis in children with anterior chest wall deformities. Chest Surg Clin North Am 2000;10:427-436.
12. Fokin AA. Cleft sternum and sternal foramen. Chest Surg Clin North Am 2000;10:261-276.
13. Fokin AA. Pouter pigeon breast. Chest Surg Clin North Am 2000;10:377-391.
14. Slovis TL, Farmer DL, Berdon WE, Rabah R, Campbell JB, Philippart AI. Hepatic pulmonary fusion in neonates. AJR 174(1):229-233, 2000.
15. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
16. Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons, Volume I Head and Neck. Hagerstown, New York: Harper and Row, 1968, p. 551.
17. Spain DA, Martin RCG, Carrillo EH, Polk HC Jr. Twelfth rib resection. Preferred therapy for subphrenic abscess in selected surgical patients. Arch Surg 1997;132:1203-1206.
18. Healey JE Jr, Hodge J. Surgical Anatomy (2nd ed). Toronto: BC Decker, 1990.
19. Roy TM, Byrd RP Jr, Lukeman R, Mathai M. Primary subclavian vein thrombosis and pulmonary embolism. South Med J 1997;90:748-751.
20. Ranney D. Thoracic outlet: an anatomical redefinition that makes clinical sense. Clin Anat 1996;9:50-52.
21. Skandalakis JE, Mirilas P. Benign anatomical mistakes: The thoracic outlet syndrome. Am Surg 2001;67:1007-1011.
22. Mansberger AR Jr, Linberg EJ. First rib resection for distal exposure of subclavian vessels. Surg Gynecol Obstet 1965;120:578-579.
23. Brodsky AE, Gol A. Costoclavicular syndrome. Relief by infraclavicular removal of first rib. South Med J 1970;63:50-58.
24. Roos DB. Transaxillary approach for first rib resection to relieve thoracic outlet syndrome. Ann Surg 1966;163:354-358.
25. Edwards EA. Anatomic and clinical comments on shoulder girdle syndromes. In: Barker WF (ed). Surgical Treatment of Peripheral Vascular Disease. New York: McGraw-Hill, 1962.
26. Lindgren KA, Oksala I. Long-term outcome of surgery for thoracic outlet syndrome. Am J Surg 1995;169:358-360.
27. O'Rahilly R. Gardner-Gray-O'Rahilly Anatomy (5th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1986.
28. Gardner E, Gray DJ, O'Rahilly R. Anatomy (4th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1975.
29. Lachman N, Satyapal KS. Morphometry of the internal thoracic arteries. Surg Radiol Anat 1998;20:243-247.
30. Vorster W, Du Plooy PT, Meiring JH. Abnormal origin of internal thoracic and vertebral arteries. Clin Anat 1998;11:33-37.
31. Rigaud J, Armstrong O, Robert R, Rogez JM, Le Borgne J. Anatomic bases of aortocoronary bypasses: the internal thoracic artery and blood supply of the sternum. Surg Radiol Anat 1998;20:191-195.
32. Pietrasik K, Bakon L, Zdunek P, Wojda-Gradowska U, Dobosz P, Kolesnik A. Clinical anatomy of the internal thoracic branches. Clin Anat 12(5):307-314, 1999.
33. Lachman N, Satyapal KS. Origin and incidence of xiphoid branch of the internal thoracic artery. Surg Radiol Anat 21:351-354, 1999.
34. Edwards BF, Gray SW, Hopkins WA, Davis BM, Skandalakis JE. Coarctation of the aorta complicated by the formation of an aneurysm. Surgery 1962:52:444-450.
35. International Congress of Anatomists (12th: 1985: London). Nomina Anatomica (6th ed). New York: Churchill Livingstone, 1989.
36. Williams PL (ed). Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 1593.
37. Gabella G. Cardiovascular. In: Williams PL (ed). Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995.
38. Grzybiak M, Szostakiewics-Sawicka H, Treder A. Remarks on pathways of venous drainage from the left upper intercostal spaces in man. Folia Morphol 34:301-313, 1975.
39. Özbek A, Dalçik C, Çolak T, Dalçik H. Multiple variations of the azygos venous system. Surg Radiol Anat 1999;21:83-85.
40. Last RJ. Anatomy: Regional and Applied (5th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1972.
41. Fabrizio PA, Clemente FR. Approach to dissection of the anterior thoracic wall and the entrance to the thoracic cavity. Clin Anat 11:246-249, 1998.
42. Karmy-Jones R, Jurkovich GJ, Nathens AB, Shatz DV, Brundage S, Wall MJ Jr, Engelhardt S, Hoyt DB, Holcroft J, Knudson MM. Timing of urgent thoracotomy for hemorrhage after trauma. Arch Surg 2001;136:513-518.
43. Okada M, Tsubota N, Yoshimura M, Miyamoto Y, Yamagishi H, Satake S. Surgical treatment for chronic pleural empyema. Surg Today 30(6):506-510, 2000.
44. Collins J. Chest wall trauma. J Thorac Imaging 2000;15:112-119.
45. de Haan J, Mackay AJC, Cuesta MA, Rauwerda JA. Posterior approach for the simultaneous, bilateral thoracoscopic sympathectomy. J Am Coll Surg 2001;192:418-420.
46. Leont'ev FL. Transfusion of blood and drugs through the spongious layer of the sternum containing red bone marrow. Khirurgiia 41(10):137-139, 1965.
47. Fonkalsrud EW, Bustorff-Silva J. Repair of pectus excavatum and carinatum in adults. Am J Surg 1999;177:121-124.
48. Choi JB, Yang HW, Han JO, Choi SH. Manubrium-sparing median sternotomy as a uniform approach for cardiac operations. Texas Heart Inst J 2000;27:32-36.
49. Dalton ML, Connally SR. Median Sternotomy: Historical Perspective and Current Application. Chapel Hill, NC: Professional Press, 1995.
50. Samuel M, Moore JE, Burge DM. Thoracic wall lipoblastoma: a case report and review of histopathology and cytogenetics. Eur J Pediatr Surg 2000;10:53-57.
51. Jaklitsch MT, Grondin SC, Sugarbaker DJ. Treatment of malignant mesothelioma. World J Surg 2001;25:210-217.
52. Incarbone M, Pastorino U. Surgical treatment of chest wall tumors. World J Surg 2001;25:218-230.
53. Weatherford DA, Stephenson JE, Taylor SM, Blackhurst D. Thoracoscopy versus thoracotomy: Indications and advantages. Am Surg 1995;61:83-86.
54. Hsu NY, Hsieh MJ, Liu HP, Kao CL, Chang JP, Lin PJ, Chang CH. Video-assisted thoracoscopic surgery for spontaneous hemopneumothorax. World J Surg 1998;22:23-27.
55. Aguilar MM, Battistella FD, Owings JT. Posttraumatic empyema: Risk factor analysis. Arch Surg 1997;132:647-651.
56. Moodley J, Singh B, Shaik AS, Haffejee A, Rubin J. Thoracoscopic splanchnicectomy: Pilot evaluation of a simple alternative for chronic pancreatic pain control. World J Surg 1999;23:688-692.
57. Kim M, Nolan P, Finkelstein JA. Evaluation of 11th rib extrapleural-retroperitoneal approach to the thoracolumbar junction. J Neurosurg 2000;93(1 Suppl);168-174.
58. Genc O, Petrou M, Ladas G, Goldstraw P. The long-term morbidity of pleuroperitoneal shunts in the management of recurrent malignant effusions. Eur J Cardio Thorac Surg 2000;18:143-146.
59. Schrump DS, Nguyen DM. Malignant pleural and pericardial effusions. In: DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA (eds). Cancer: Principles and Practice of Oncology (6th ed). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp. 2729-2744.
60. Robicsek F, Fokin A, Cook J, Bhatia D. Sternal instability after midline sternotomy. Thorac Cardiov Surg 2000;48:1-8.
61. Robicsek F. Postoperative sterno-mediastinitis. Am Surg 2000;66:184-192.
62. Byhahn C, Rinne T, Halbig S, Albert S, Wilke HJ, Lischke V, Westphal K. Early percutaneous tracheostomy after median sternotomy. J Thorac Cardiovasc Surg 2000;120:329-334.

Capítulo 3

1. Berengario da Carpi J. A Short Introduction to Anatomy (Isagogae Breves). Lind LR (trans). Chicago: University of Chicago Press, 1959.
2. Velanovich V. Ectopic breast tissue, supernumerary breasts, and supernumerary nipples. South Med J 1995;88:903-906.
3. Kowlessar M, Orti E. Complete breast absence in siblings. Am J Dis Child 1968;115:91.
4. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
5. Yerra L, Karnad AB, Votaw ML. Primary breast cancer in aberrant breast tissue in the axilla. South Med J 90(6):661-662, 1997.
6. Bailey CL, Sankey HZ, Donovan JT, Beith KA, Otis CN, Powell JL. Primary breast cancer of the vulva. Gynecol Oncol 1993;50:379-383.
7. Anastassiades OT, Choreftaki T, Ioannovich J, Gogas J, Papadimitriou CS. Megalomastia: histological, histochemical and immunohistochemical study. Virchows Archiv A Pathol Anat Histopathol 1992;420:337-344.
8. Netscher DT, Mosharrafa AM, Laucirica R. Massive asymmetric virginal breast hypertrophy. South Med J 1996;89:434-437.
9. Guvenc H, Yurdakok M, Kinik E, Buyukgebiz A. The incidence of pubertal gynecomastia in boys living in the Ankara region. Turk J Pediatr 31(2):123-126, 1989.
10. Georgiadis E, Papandreou L, Evangelopoulou C, Aliferis C, Lymberis C, Panitsa C, Batrinos M. Incidence of gynaecomastia in 954 young males and its relationship to somatometric parameters. Ann Hum Biol 21(6):579-587, 1994.
11. Seibel V, Muller HH, Krause W. [Incidence of gynecomastia in dermatology patients]. (German). Hautarzt 49(5):382-387, 1998.
12. Donegan WL. General considerations. In: Nora PF (ed). Operative Surgery: Principles and Techniques (2nd ed). Philadelphia: Lea & Febiger, 1980.
13. Morehead JR. Anatomy and embryology of the breast. Clin Obstet Gynecol 1982;25:353.
14. Maliniac JW. Arterial blood supply of the breast: Revised anatomic data relating to reconstructive surgery. Arch Surg 1943;47:329.
15. Haagensen CD. Lymphatics of the breast. In: Haagensen CD, Feind CR, Herter FP, Slanetz CA Jr, Weinberg JA (eds). The Lymphatics in Cancer. Philadelphia: WB Saunders, 1972.
16. Scatarige JC, Boxen I, Smathers RL. Internal mammary lymphadenopathy: imaging of a vital lymphatic pathway in breast cancer. RadioGraphics 1990;10:857.
17. Winer EP, Morrow M, Osborne CK, Harris JR. Malignant tumors of the breast. In: DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA (eds). Cancer: Principles & Practice of Oncology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
18. Brand TC, Sawyer MM, King TA, Bolton JS, Fuhrman GM. Understanding patterns of failure in breast cancer treatment argues for a more thorough investigation of axillary lymph nodes in node negative patients. Am J Surg 2000;180:424-427.
19. Veronesi U, Rilke F, Luini A, Sacchini V, Galimberti V, Campa T, Dei Bei E, Greco M, Magni A, Merson M, Quagliuolo V. Distribution of axillary node metastases by level of invasion. Cancer 1987;59:682.
20. Robinson DS, Senofsky GM, Ketcham AS. Role and extent of lymphadenectomy for early breast cancer. Sem Surg Oncol 1992;8:78.
21. Hultborn A, Hultén L, Roos B, Rosencrantz M, Rosengren B, Ahrén C. Effectiveness of axillary lymph node dissection in modified radical mastectomy with preservation of pectoral muscles. Ann Surg 1974;179:269.
22. Sarhadi NS, Shaw-Dunn J, Soutar DS. Nerve supply of the breast with special reference to the nipple and areola: Sir Astley Cooper revisited. Clin Anat 10:283-288, 1997.
23. Cooper A. The Anatomy of the Breast. London: Longman, 1840, pp. 91-109.
24. Feller I, Woodburne RT. The long thoracic and thoracodorsal nerves in radical mastectomy. Surg Gynecol Obstet 1958;107:798.
25. Scanlon EF, Caprini JA. Modified radical mastectomy. Cancer 1975;35:710.
26. Moosman DA. Anatomy of the pectoral nerves and their preservation in modified mastectomy. Am J Surg 1980;139:883.
27. Scanlon EF. The importance of the anterior thoracic nerves in modified radical mastectomy. Surg Gynecol Obstet 1981;152:789.
28. Cormack DG. Ham's Histology (9th ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1987.
29. Williams PL (ed). Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill-Livingstone, 1995.
30. Peralta EA, Ellenhorn JDI, Wagman LD, Dagis A, Andersen JS, Chu DZJ. Contralateral prophylactic mastectomy improves the outcome of selected patients undergoing mastectomy for breast cancer. Am J Surg 2000;180:439-445.
31. Bostwick J. Breast reconstruction - from never to now. J Am Coll Surg 2001;192:69-70.
32. Goldman LD, Goldwyn RM. Some anatomical considerations for subcutaneous mastectomy. Plast Reconstr Surg 1973; 51:501.
33. Blevins PK. Subcutaneous mastectomy and breast replacement: its role in the treatment of benign, premalignant, and malignant breast disease. Am Surg 1981;47:281.
34. Park ST, Galbo C, Ghosh BC. Stereotactic breast biopsy as an alternative to excisional biopsy. World J Surg 21:794-798, 1997.
35. D'Angelo PC, Galliano DE, Rosemurgy AS. Stereotactic excisional breast biopsies utilizing the advanced breast biopsy instrumentation system. Am J Surg 174:297-302, 1997.
36. Lantsberg L, Kirshtein B, Koretz M, Strano S. Role of wire-guided breast biopsy for diagnosis of malignant nonpalpable mammographic lesions. World J Surg 1999;23:1279-1281.
37. Wellman PS, Dalton EP, Krag D, Kern KA, Howe RD. Tactile imaging of breast masses. Arch Surg 2001;136:204-208.

Bibliografía

38. Meyer JE, Smith DN, Lester SC, Kaelin C, DiPiro PJ, Denison CM, Christian RL, Harvey SC, Selland D-LG, Durfee SM. Large-core needle biopsy of nonpalpable breast lesions. JAMA 1999;281:1638-1641.
39. Smith LF, Rubio IT, Henry-Tillman R, Korourian S, Klimberg VS. Intraoperative ultrasound-guided breast biopsy. Am J Surg 2000;180:419-423.
40. Dent DM. Axillary lymphadenectomy for breast cancer: paradigm shifts and pragmatic surgeons. [Commentary] Arch Surg 131:1125-1127, 1996.
41. Winchester DJ, Chang HR, Graves TA, Menck HR, Bland KI, Winchester DP. A comparative analysis of lobular and ductal carcinoma of the breast: presentation, treatment, and outcomes. J Am Coll Surg 186:416-422, 1998.
42. Foster RS Jr, Wood WC. Alternative strategies in the management of primary breast cancer. Arch Surg 133:1182-1186, 1998.
43. Borgstein P, Meijer S. Historical perspective of lymphatic tumor spread and the emergence of the sentinel node concept. Eur J Surg Oncol 1998;24:85-95.
44. Singletary SE. Systematic treatment after sentinel lymph node biopsy in breast cancer: who, what, and why? J Am Coll Surg 2001; 192:220-228.
45. Cabanas RM. An approach for the treatment of penile carcinoma. Cancer 1977;39:456-466.
46. Morton DL, Wen DR, Wong JH, Economou JS, Cagle LA, Storm FK, Foshag LJ, Cochran AJ. Technical details of intraoperative lymphatic mapping for early stage melanoma. Arch Surg 1992; 127:392-399.
47. Albertini JJ, Lyman GH, Cox C, Yeatman T, Balducci L, Ku N, Shivers S, Berman C, Wells K, Rapaport D, Shons A, Horton J, Greenberg H, Nicosia S, Clark R, Cantor A, Reintgen DS. Lymphatic mapping and sentinel node biopsy in the patient with breast cancer. JAMA 276(22):1818-1822, 1996.
48. O'Hea BJ, Hill ADK, El-Shirbiny AM, Yeh SDJ, Rosen PP, Coit DG, Borgen PI, Cody HS III. Sentinel lymph node biopsy in breast cancer: initial experience at Memorial Sloan-Kettering Cancer Center. J Am Coll Surg 186:423-427, 1998.
49. Kern KA. Breast lymphatic mapping using subareolar injections of blue dye and radiocolloid: illustrated technique. J Am Coll Surg 192(4):545-550, 2001.
50. Smith LF, Cross MJ, Klimberg VS. Subareolar injection is a better technique for sentinel lymph node biopsy. Am J Surg 2000; 180:434-438.
51. Foster RS Jr. Primary breast cancer: opportunities and problems in detection and treatment. J Med Assoc Georgia 86:197-200, 1997.
52. Giuliano AE, Dale PS, Turner RR, Morton DL, Evans SW, Krasne DL. Improved axillary staging of breast cancer with sentinel lymphadenectomy. Ann Surg 222:394-401, 1995.
53. Snider H, Dowlatshahi K, Fan M, Bridger WM, Rayudu G, Oleske D. Sentinel node biopsy in the staging of breast cancer. Am J Surg 176:305-310, 1998.
54. Linehan DC, Hill ADK, Tran KN, Yeung H, Yeh SDJ, Borgen PI, Cody HS III. Sentinel lymph node biopsy in breast cancer: unfiltered radioisotope is superior to filtered. J Am Coll Surg 188: 377-381, 1999.
55. Velanovich V, Szymanski W. Quality of life of breast cancer patients with lymphedema. Am J Surg 177:184-188, 1999.
56. Nwariaku FE, Euhus DM, Beitsch PD, Clifford E, Erdman W, Mathews D, Albores-Saavedra J, Leitch MA, Peters GN. Sentinel lymph node biopsy, an alternative to elective axillary dissection for breast cancer. Am J Surg 176:529-531, 1998.
57. Rubio IT, Korourian S, Cowan C, Krag DN, Colvert M, Klimberg VS. Sentinel lymph node biopsy for staging breast cancer. Am J Surg 176:532-537, 1998.
58. Bass SS, Cox CE, Ku NN, Berman C, Reintgen DS. The role of sentinel lymph node biopsy in breast cancer. J Am Coll Surg 1999;189:183-194.
59. Tanis PJ, Nieweg OE, Valdés Olmos RA, Kroon BBR. Anatomy and physiology of lymphatic drainage of the breast from the perspective of sentinel node biopsy. J Am Coll Surg 2001;192:399-407.
60. Feldman SM, Krag DN, McNally RK, Moor BB, Weaver DL, Klein P. Limitation in gamma probe localization of the sentinel node in breast cancer patients with large excisional biopsy. J Am Coll Surg 188:248-254, 1999.
61. Guiliano AE. Mapping a pathway for axillary staging: A personal perspective on the current status of sentinel lymph node dissection for breast cancer. Arch Surg 134:195-199, 1999.
62. Lucci A Jr, Kelemen PR, Miller C III, Chardkoff L, Wilson L. National practice patterns of sentinel lymph node dissection for breast carcinoma. J Am Coll Surg 192:453-458, 2001.
63. Tafra L, McMasters KM, Whitworth P, Edwards MJ. Credentialing issues with sentinel lymph node staging for breast cancer. Am J Surg 2000;180:268-273.
64. Bland KI. Enhancing the accuracy for predictors of axillary nodal metastasis in T1 carcinoma of the breast: role of selective biopsy with lymphatic mapping. J Am Coll Surg 1996;183:262-264.
65. Bland KI, Scott-Conner CEH, Menck H, Winchester DP. Axillary dissection in breast-conserving surgery for stage I and II breast cancer: A National Cancer Data Base study of patterns of omission and implications for survival. J Am Coll Surg 1999;188:586-596.
66. Pack MS, Thomas RS. Axillary lymph node dissection: does it have a role in primary breast cancer? Am Surg 1996;62:159-161.
67. Mustafa IA, Cole B, Wanebo HJ, Bland KI, Chang HR. Prognostic analysis of survival in small breast cancers. J Am Coll Surg 186: 562-569, 1998.
68. Bale A, Gardner B, Shende M, Fromowitz F. Can interpectoral nodes be sentinel nodes? Am Surg 1999;178:360-361.
69. Winchester DJ, Sener SF, Winchester DP, Perlman RM, Goldschmidt RA, Motykie G, Martz CH, Rabbitt SL, Brenin D, Stull MA, Moulthrop JM. Sentinel lymphadenectomy for breast cancer: Experience with 180 consecutive patients: Efficacy of filtered technetium 99m sulphur colloid with overnight migration time. J Am Coll Surg 1999;188:597-603.
70. Hsueh EC, Turner RR, Glass EC, Brenner RJ, Brennan MB, Giuliano AE. Sentinel node biopsy in breast cancer. J Am Coll Surg 1999;189:207-213.
71. Kern KA. Sentinel lymph node mapping in breast cancer using subareolar injection of blue dye. J Am Coll Surg 189:539-545, 1999.
72. Morrow M, Rademaker AW, Bethke KP, Talamonti MS, Dawes LG, Clauson J, Hansen N. Learning sentinel node biopsy: results of a prospective randomized trial of two techniques. Surgery 126:714-722, 1999.
73. Morton DL, Ollila DW. Critical review of the sentinel node hypothesis. Surgery 126(5):815-819, 1999.
74. Fisher B, Wolmark N, Redmond C, Deutsch M, Fisher ER, and participating NSABP investigators. Findings from NSABP Protocol No. B-04; Comparison of radical mastectomy with alternative treatments. II. The clinical and biologic significance of medical-central breast cancers. Cancer 48:1863, 1981.
75. Vetto J, Schmidt W, Pommier R, DiTomasso J, Eppich H, Wood W. Accurate and cost-effective evaluation of breast masses in males. Am J Surg 175:383-387, 1998.
76. Vetto J, Jun S-Y, Padduch D, Eppich H, Shih R. Stages at presentation, prognostic factors, and outcome of breast cancer in males. Am J Surg 1999;177:379-383.
77. Skandalakis JE, Gray SW, Macris A, Mitchell WE, Nicolson WP Jr, McRae FW. Carcinoma of the breast. Surgery 1959;45: 912.
78. Cady B. Breast cancer in the third millennium. Breast J 2000;6:1-8.
79. Morton JH. Some thoughts on breast cancer. Arch Surg 2001; 136:357-358.
80. Gervasoni JE Jr, Taneja C, Chung MA, Cady B. Biologic and clinical significance of lymphadenectomy. Surg Clin North Am 2000;80:1631-1674.
81. DeCosse JJ. Is the demise of radical mastectomy premature? Surgery 1981;89:398.
82. Orr RK, Hoehn JL, Col NF. The learning curve for sentinel node biopsy in breast cancer: Practical considerations. Arch Surg 1999;134:764-767.
83. Pickren JW, Rubé J, Auchincloss H. Modification of conventional radical mastectomy. Cancer 1965;152:789.
84. Madden JL. Modified radical mastectomy. Surg Gynecol Obstet 1965;121:1221.
85. Coller FA, Crook CE, Job V. Blood loss in surgical operations. JAMA 1944;126:1,
86. Zintel HA, Nay HR. Postoperative complications of radical mastectomy. Surg Clin North Am 1964;44:313.
87. Horsley JS III. Complications of breast surgery. In: Greenfield LJ. Complications in Surgery and Trauma (2nd ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1990.
88. MacDonald I. Resection of the axillary vein in radical mastectomy: its relation to the mechanism of lymphedema. Cancer 1948;1:618.
89. Watson TA, Bond AF, Phillips AJ. Swelling and dysfunction of the upper limb following radical mastectomy. Surg Gynecol Obstet 1983;116:99.
90. Stevenson TR. Complications of flap surgery. In: Greenfield LJ (ed). Complications in Surgery and Trauma. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, 1990, pp 62-67.
91. Cuzick J, Stewart H, Rutqvist L, Houghton J, Edwards R, Redmond C, Peto R, Baum M, Fisher B, Host H, et al. Cause-specific mortality in long-term survivors of breast cancer who participated in trials of radiotherapy. J Clin Oncol 12(3):447-453, 1994.
92. Skandalakis LJ, Vohman MD, Skandalakis JE, Gray SW. The axillary lymph nodes in radical and modified radical mastectomy. Am Surg 1979;45:552.
93. Fisher B, Wolmark N, Bauer M, Redmond C, Gebhardt M. The accuracy of clinical nodal staging and of limited axillary dissection as a determinant of histologic nodal status in carcinoma of the breast. Surg Gynecol Obstet 1981;152:765.

Capítulo 4

1. de Laguna AF. Anatomical Procedure, or a Survey of the Dissection of the Human Body. Paris: Jacob Keruer, 1535.
2. Moore KC, Persaud TVN. The Developing Human (5th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1993.
3. Langebartel DA. The Anatomical Primer. Baltimore: University Park Press, 1977.
4. Burkell CC, Cross JM, Kent HP. Mass lesions of the mediastinum. In: Ravitch MM (ed). Current Problems in Surgery. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1969.
5. Neville WE. Topography of the mediastinum, excision of primary mediastinal masses, and thymectomy for myasthenia gravis. In: Nyhus LM, Baker RJ (eds). Mastery of Surgery (2nd ed). Boston: Little, Brown; 1992.
6. Scott-Conner CEH, Dawson DL. Operative Anatomy. Philadelphia: JB Lippincott, 1993.
7. Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons (2nd ed). New York: Harper and Row, 1968.
8. Raider L, Landry BA, Brogdon BG. The retrotracheal triangle. Radiographics 1990;10:1055.
9. de Paula AL, Hashiba K, Ferreira EAB, de Paula RA, Grecco E. Laparoscopic transhiatal esophagectomy with esophagogastroplasty. Surg Laparosc Endosc 1995;5:1.
10. Monson JRT, Darzi A, Carey PD, Guillou PJ. Thoracoscopic Heller's cardiomyotomy: a new approach for achalasia. Surg Laparosc Endosc 1994;4:6.
11. Botenga ASJ. Selective bronchial and intercostal arteriography. Leiden: Stenfert Kroese, 1970. Cited by: Lippert H, Pabst R. Arterial variations in man. Classification and frequency. Munich: JF Bergmann Verlag, 1985, pp. 14-15.
12. Swigart LVL, Siekert RG, Hambley WC, Anson BJ. The esophageal arteries: an anatomic study of 150 specimens. Surg Gynecol Obstet 1950;90:234.
13. Shapiro AL, Robillard GL. The esophageal arteries: their configurational anatomy and variations in relation to surgery. Ann Surg 1950;131:171.
14. Shachor D, Jedeikin R, Olsfanger D, Bendahan J, Sivak G, Freund U. Endoscopic transthoracic sympathectomy in the treatment of primary hyperhidrosis. Arch Surg 1994;129:241.
15. Celik HH, Sargon MF, Aldur MM, Cumhur M. An anomalous course of the interazygos vein. Surg Radiol Anat 18:61-62, 1996.
16. Seib GA. The azygos system of veins in American whites and American Negroes, including observations on the inferior caval venous system. Am J Phys Anthropol 1934;19:39.
17. Caplan I. Anatomical review of the lymph nodes of the human mediastinum. Surg Radiol Anat 1990;12:9-18.
18. Allen L. The lymphatic system and the spleen. In: Anson BJ (ed). Morris' Human Anatomy. New York: McGraw-Hill, 1966.
19. Iyoda A, Yusa T, Hiroshima K, Fujisawa T, Ohwada H. Castleman's disease in the posterior mediastinum: report of a case. Surg Today 2000;30:473-476.
20. Dalton ML, Connally SR. Median Sternotomy: Historical Perspective and Current Application. Chapel Hill, NC: Professional Press, 1995.
21. Zylak CM, Standen JR, Barnes GR, Zylak CJ. Pneumomediastinum revisited. Radiographics 2000;20:1043-1057.
22. Clarke DB. Technical aspects of thymectomy. In: Givel J-C (ed). Surgery of the Thymus. New York: Springer-Verlag, 1990, pp. 255-264.
23. Krespi YP, Har-el G, Nash M. The transcervical approach to the superior mediastinum. Otolaryngology 1992;107:7.
24. Narimatsu M, Baba H, Hazama S, Noguchi M, Yamaguchi H, Nishi K. Successfully treated descending necrotizing mediastinitis through median sternotomy using a pedicled omental flap. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg 2000;48:447-450.
25. Lorê JM Jr, Martin PT, Koch J, Sittirai P, Sundquist N. Access to the superior mediastinum. Am J Surg 1995;169:348.
26. Martinod E, Pons F, Azorin J, Mouroux J, Dahan M, Faillon JM, Dujon A, Lajos PS, Riquet M, Jancovici R. Thoracoscopic excision of mediastinal bronchogenic cysts: results in 20 cases. Ann Thorac Surg 2000;69:1525-1528.
27. Wright CD, Mathisen DJ. Mediastinal tumors: diagnosis and treatment. World J Surg 2001;25:204-209.
28. Iannettoni MD, Orringer MB. Chest wall, pleura, mediastinum, and nonneoplastic lung disease. In: Greenfield LJ (ed). Surgery: Scientific Principles and Practice, 2nd Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, pp. 1440-1482.
29. Quy Nguyen K., Hoeffel C., Le L.H., Phan H.T. Mediastinal lipomatosis. South Med J 1998, 91(12):1169-1172.
30. Degiannis E, Benn CA, Leandros E, Goosen J, Boffard K, Saadia R. Transmediastinal gunshot injuries. Surgery 2000;128:54-58.
31. Setina M, Cerny S, Grim M, Pirk J. Anatomical interrelation between the phrenic nerve and the internal mammary artery as seen by the surgeon. J Cardiovasc Surg (Torino) 1993;34:499.
32. Davis RD Jr, Oldham HN Jr, Sabiston DC Jr. The mediastinum. In: Sabiston DC Jr, Spencer FC (eds). Surgery of the Chest (6th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1995.

33. Fradet G, Evans KG, Nelems B, Miller RR, Müller NL. Primary anterior mediastinal tumours: "an investigational algorithm." CJS 1989;32:139.
34. Pearse HE Jr. Mediastinitis following cervical suppuration. Ann Surg 1938;108:588.
35. Diaine B, Albertini M, Coussement A. Mediastinal extent of a retropharyngeal abscess. J Radiol (Paris) 1992; 73:229.
36. Goldstein LS, Kavuru MS, Meli Y, Tuthill RJ, Mehta AC. Uterine rhabdomyosarcoma metastatic to mediastinal lymph nodes: diagnosis by transbronchial needle aspiration. South Med J 92(1):84-87, 1999.
37. Bhutani MS. Transesophageal endoscopic ultrasound-guided mediastinal lymph node aspiration: does the end justify the means? Chest 2000;117:298-301.
38. Katsumata T, Moorjani N, Vaccari G, Westaby S. Mediastinal false aneurysm after thoracic aortic surgery. Ann Thorac Surg 2000;70:547-552.
39. Haeckel EHPA. Generelle Morphologie der Organismen. Berlin: Reimer, 1866.
40. Godwin MC. The mammalian thymus. IV: the development in the dog. Am J Anat 1939;64:165.
41. Shier KJ. The morphology of the epithelial thymus: observations on lymphocyte-depleted and fetal thymus. Lab Invest 1963;12:316.
42. Weller GL Jr. Development of the thyroid, parathyroid and thymus glands in man. Contrib Embryol 1933;141:93.
43. Norris EH. The thymus and thymic hyperplasia in myasthenia gravis with observations on the general pathology. Am J Cancer 1936; 27:421.
44. Gilmour JR. Some developmental abnormalities of the thymus and parathyroids. J Pathol Bacteriol 1941;52:213.
45. Siegler R. The thymus and the unicorn –two great myths of gross anatomy. Anat Rec 1969;163:264.
46. Haynes BF. Phenotypic characterization and ontogeny of components of the human thymic microenvironment. Clin Res 1984; 32:500.
47. Papiernik M. Ontogeny of the human lymphoid system: study of the cytological maturation and the incorporation of tritiated thyminide and uridine in the foetal thymus and lymph nodes and in the infantile thymus. J Cell Physiol 1972;80:235.
48. Moore MAS, Metcalf D. Ontogeny of the haemopoietic system: yolk sac origin of in vivo and in vitro colony forming cells in the developing mouse embryo. Br J Haematol 1970;18:279.
49. Bockman DE, Kirby ML. Dependence of thymus development on derivatives of the neural crest. Science 1984;223:498.
50. Raitsina SS, Kalinina II. Differentiation of thymic lymphoid cells during human embryogenesis. Dev Comp Immunol 1984;8:225.
51. von Gaudecker B, Müller-Hermelink HK. Ontogeny and organization of the stationary non-lymphoid cells in the human thymus. Cell Tissue Res 1974;207-287.
52. Owen JJT, Jenkinson EJ. Embryology of the lymphoid system. Prog Allergy 1981;29:1.
53. von Gaudecker B, Schmale EM. Similarities between Hassall's corpuscles of the human thymus and the epidermis: an investigation by electron microscopy and histochemistry. Cell Tissue Res 1974;151:347.
54. Bonnefoy JY, Reano A, Schmitt D, Thivolet J. Thymic Hassall's corpuscles-epidermis antigenic relations defined by a common glycoprotein in man (GP 37). Thymus 1984;6:387.
55. Harman NB. "Socia thymi cervicalis," and thymus accessorius. J Anat Physiol 1901;36:47.
56. Van Dyke JH. On the origin of accessory thymus tissue, thymus. IV: the occurrence in man. Anat Rec 1941;79:179.
57. Gilmour JR. The embryology of the parathyroid glands, the thymus and certain associated rudiments. J Pathol Bacteriol 1937;45:507.
58. Robinson M, Ferguson C, Flake CG. Aberrant parathyroid and thymus in the pharynx. Arch Otolaryngol 1959;69:312.
59. Epstein HC, Loeb WJ. Thymic tumor of the pharynx. J Pediatr 1955;47:105.
60. Terribile V. Su di un caso di pancreatite fetale associata ad anomalia timica. Boll Soc Ital Patol 1967;10:46.
61. Al-Shihabi BM, Jackson JMcG. Cervical thymic cyst: case report. J Laryngol Otol 1982;96:181.
62. Baroudi IF, Lewis E, Paletta FX. Thymic cyst of the neck. Plast Reconstr Surg 1982;70:230.
63. Crawford AS, Evans PV, Thompson W. Thymic cyst in the neck: case report. J Indiana State Med Assoc 1957;50:715.
64. Schillhammer WR Jr, Tyson MD. Mediastinal thymic cysts. Arch Surg 1962;85:410.
65. Cure JK, Tagge EP, Richardson MS, Mulvihill DM. MR of cystic aberrant cervical thymus. Am J Neuroradiol 1995;16:1124.
66. Spigland N, Bensoussan AL, Blanchard H, Russo P. Aberrant cervical thymus in children: three case reports and review of the literature.
67. Ruiz Santiago F, Alonso Perez J, Fernandez Perez A, Martin Marcos J, Rubi Uria, Fernandez Ollero L, Navarro Bernal JM. [Thymus gland cervical cysts]. Acta Otorrinolaringol Esp 1993;44:302.
68. Suster S, Rosai J. Multilocular thymic cyst: an acquired reactive process. Study of 18 cases. Am J Surg Pathol 1991;15:388.
69. Bergsma D (ed). Birth Defects Compendium (2nd ed). The National Foundation-March of Dimes. New York: Liss, 1979.
70. Gatti RA, O'Reilly RJ. Immunodeficiency, X-linked severe combined. In: Bergsma D (ed). Birth Defects Compendium (2nd ed). The National Foundation-March of Dimes. New York: Liss, 1979, pp. 578-579.
71. Lapointe N, Pahwa S. Thymic agenesis. In: Bergsma D (ed). Birth Defects Compendium (2nd ed). The National Foundation-March of Dimes. New York: Liss, 1979, pp. 1018-1019.
72. Hofmann WJ, Möller P, Otto HF. Hyperplasia. In: Givel J-C (Ed). Surgery of the Thymus. New York: Springer-Verlag, 1990, pp. 59-70.
73. Zairat'iants OV. Thymus hyperplasia: classification, problems of patho- and morphogenesis, importance in human pathology. Arkh Patol 1991;53:3-12.
74. Savino W, de Moraes M do C, Barbosa SD, Da Fonseca EC, De Almeida VC, Hontebeyrie-Joscowicz M. Is the thymus a target organ in infectious diseases? Mem Inst Oswaldo Cruz 1992; 87 Suppl 5:73.
75. Papiernik M, Brossard Y, Mulliez N, Roume J, Brechot C, Barin F, Goudeau A, Bach JF, Griscelli C, Henrion R. Thymic abnormalities in fetuses aborted from human immunodeficiency virus type I seropositive women. Pediatrics 1992;89:297.
76. Prevot S, Audouin J, Andre-Bougaran J, Griffais R, Le Torneau A, Fournier JG, Diebold J. Thymic pseudotumorous enlargement due to follicular hyperplasia in a human immunodeficiency virus sero-positive patient: immunohistochemical and molecular biological study of viral infected cells. Am J Clin Pathol 1992;97:420.
77. Mercado-Deane MG, Sabio H, Burton EM, Hatley R. Cystic thymic hyperplasia in a child with HIV infection: imaging findings. Am J Roentgenol 1996;166:171.
78. Leonidas JC, Berdon WE, Valderrama E, Neveling U, Schuval S, Weiss SJ, Hilfer C, Godine L. Human immunodeficiency virus infection and multilocular thymic cysts. Radiology 1996;198:377.
79. Terashima H, Saitoh M, Yokoyama S, Nishiyama S, Hirayama K, Waga T. [A case of primary intrapulmonary thymoma: its entity and the problem of lymph node dissection]. Jpn J Thorac Surg 2000;53:369-374.
80. Bratton AB. The normal weight of the human thymus. J Pathol Bacteriol 1925;28:609.
81. Deaver JB. Surgical Anatomy III. London: Rebman, 1903.
82. Williams PL (ed). Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995.
83. Dawson HL. Basic Human Anatomy. New York: Appleton-Century-Crofts, 1966.
84. Cahill D.R. Anomalous thymic branch of the right common carotid artery. Clin Anat 1998;11:346-348.
85. Kendall MD. Have we underestimated the importance of the thymus in man? Experientia 1984;40:1181.
86. Goldstein G, Mackay IR. The Human Thymus. London: Heinemann, 1969.
87. Hwang WS, Ho TY, Luk SC, Simon GT. Ultrastructure of the rat thymus: a transmission, scanning electron microscope, and morphometric study. Lab Invest 1974;31:473.
88. Bloodworth JMB Jr, Hiratsuka H, Hickey RC, Wu J. Ultrastructure of the human thymus, thymic tumors, and myasthenia gravis. In: Sommers SC (ed). Pathology Annual (vol 10). New York: Appleton-Century-Crofts, 1975, pp. 329-391.
89. Arya S, Gilbert EF, Hong R, Bloodworth JMB Jr. The thymus. In: Bloodworth JMB Jr (ed). Endocrine Pathology: General and Surgical (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1982, pp. 767-832.
90. Sergeeva VE. Histopathology of catecholamines in the mammalian thymus. Bull Exp Biol Med 1974;77:115.
91. Bulloch K, Moore RY. Innervation of the thymus gland by brain stem and spinal cord in mouse and rat. Am J Anat 1981;162:157.
92. Williams JM, Felten DL. Sympathetic innervation of murine thymus and spleen: a comparative histofluorescence study. Anat Rec 1981;199:531.
93. Felten DL, Felten SY. Innervation of the thymus. Thymus Update 1989;2:73.
94. Ross MH, Reith EJ. Histology: A Text and Atlas. New York: Harper & Row, 1985, pp. 302-337.
95. Archer O, Pierce JC. Role of the thymus in development of the immune response. Fed Proc 1961;20:26.
96. Huston DP. The biology of the immune system. JAMA 278(22): 1804-1814, 1997.
97. Savino W, Dardenne M, Papiernik M, Bach JF. Thymic hormone-containing cells: characterization and localization of serum thymic factor in young mouse thymus studied by monoclonal antibodies. J Exp Med 1982;156:628.
98. Berrih S, Savino W, Azoulay M, Dardenne M, Bach JF. Production of anti-thymulin (FTS) monoclonal antibodies by immunization against human thymic epithelial cells. J Histochem Cytochem 1984;32:432.
99. Schmitt D, Monier JC, Dardenne M, Pléau JM, Deschaux P, Bach JF. Cytoplasmic localization of FTS (facteur thymique sérique) in thymic epithelial cells: an immuno-electron-microscopial study. Thymus 1980;2:177.
100. Savino W, Dardenne M. Thymic hormone-containing cells. VI. Immunohistologic evidence for the simultaneous presence of thymulin, thymopoietin and thymosin α_1 in normal and pathological human thymuses. Eur J Immunol 1984;14:987.
101. Cohen S, Berrih S, Dardenne M, Bach JF. Régulation in vitro de la sécrétion de thymuline (FTS) par les cellules épithéliales thymiques humaines. CR Séances Acad Sci 1983;297(III):63.
102. Bach JF, Dardenne M. Physiology. In: Givel JC (ed). Surgery of the Thymus. New York: Springer-Verlag, 1990, p. 39-44.
103. Jaretzki A, Penn AS, Younger DS, Wolff M, Olarte MR, Lovelace RE, Rowland LP. "Maximal" thymectomy for myasthenia gravis: results. J Thorac Cardiovasc Surg 1988;95:747.
104. Abt PL, Patel HJ, Marsh A, Schwartz SI. Analysis of thymectomy for myasthenia gravis in older patients: a 20-year single institution experience. J Am Coll Surg 2001;192:459-464.

Capítulo 5

1. Langebartel DA. The Anatomical Primer. Baltimore: University Park Press, 1977.
2. Hast MH. Developmental anatomy of the larynx. In: Hinchcliffe R, Harrison D (eds). Scientific Foundations of Otolaryngology. London: Heinemann Medical, 1976.
3. Spector GJ. Developmental anatomy of the larynx. In: Ballenger JJ (ed). Diseases of the Nose, Throat, Ear, Head and Neck (13th ed). Philadelphia: Lea and Febiger, 1985.
4. Hudgins PA, Jacobs IN, Castillo M. Pediatric airway disease. In: Som P, Curtin HD (eds). Head and Neck Imaging. St Louis: Mosby, 1996.
5. O'Rahilly R, Müller F. Human Embryology & Teratology (2nd ed). New York: Wiley-Liss, 1996.
6. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
7. Cannon CR, Johns ME, Fechner RE. Immature teratoma of the larynx. Otolaryngol Head Neck Surg 1987;96:366-368.
8. Sichel JY, Dangoor E, Eliashar R, Halperin D. Management of congenital laryngeal malformations. Am J Otolaryngol 2000;21:22-30.
9. Wiatrak BJ. Congenital anomalies of the larynx and trachea. Otolaryngol Clin North Am 2000;33:91-110.
10. Hollinshead WH. The pharynx and larynx. In: Hollinshead WH (ed). Anatomy for Surgeons: Volume 1; The Head and Neck. Philadelphia: Harper and Row, 1982.
11. Spooner BS, Wessels NK. Mammalian lung development: Interactions in primordium formation and bronchial morphogenesis. J Exp Zool 1970;175:445-454.
12. Tucker HM. Anatomy and embryology of the larynx. In: Tucker HM (ed). The Larynx. New York: Thieme Medical, 1987.
13. Dedo H. Segmental resection of the trachea. In: Dedo H (ed). Surgery of the Larynx and Trachea. Philadelphia: Decker, 1990.
14. Blandino A, Salvi L, Scribano E. MR findings in thyroglossal duct cysts: Report of two cases. Eur J Radiol 1990;11:207-211.
15. Liu H, Chen JC, Holinger LD, Gonzalez-Crussi F. Histopathologic fundamentals of acquired laryngeal stenosis. Pediatr Pathol Lab Med 1995;15:655-677.
16. Cotton RT. Management of subglottic stenosis in infancy and childhood. Ann Otol Rhinol Laryngol 1978;87:649-657.
17. Meller SM. Functional anatomy of the larynx. Otolaryngol Clin North Am 1984;17:342-350.
18. Fink BR, Demerest RJ. Laryngeal Biomechanics. Cambridge: Harvard University Press, 1978.
19. Sellars IE, Keen EN. The anatomy and movements of the cricoarytenoid joint. Laryngoscope 1978;88:667.
20. Prades JM, Dumollard JM, Timoshenko AP, Durand M, Martin C. Descriptive anatomy of the cricoarytenoid articulation: application to articular dynamics in carcinology. Surg Radiol Anat 2000;22:277-282.
21. Debo RF, Colonna D, Dewerd G, Gonzalez C. Cricoarytenoid subluxation: complication of blind intubation with a lighted stylet. Ear Nose Throat J 1989;68:517-520.
22. Danino J, Goldenberg D, Joachims HZ. Submucosal arytenoidectomy: new surgical technique and review of the literature. J Otolaryngol 200;29:13-16.

Bibliografía

23. Reidenbach MM. The attachments of the conus elasticus to the laryngeal skeleton: physiologic and clinical implications. Clin Anat 1996;9:363-370.
24. Reidenbach MM. Aryepiglottic folds: normal topography and clinical implications. Clin Anat 1998;11:223-235.
25. Little CM, Parker MG, Tarnopolsky R. The incidence of vasculature at risk during cricothyroidostomy. Ann Emerg Med 1986; 15:805-807.
26. Dover K, Howdieshell TR, Colborn GL. The dimensions and vascular anatomy of the cricothyroid membrane: relevance to emergent surgical airway access. Clin Anat 1996;9:291-295.
27. Mitchinson AGH, Yoffee JM. Changes in the vocal folds in humming low and high notes: A radiographic study. J Anat 1948;82:88.
28. Freedman AO. Diseases of the ventricle of Morgagni, with special reference to pyocele of congenital air sac of ventricle. Arch Otolaryngol 1938;28:329-343.
29. Ferlito A, Rinaldo A. The pathology and management of subglottic cancer. Eur Arch Otorhinolaryngol 2000;257:168-173.
30. Reidenbach MM. Subglottic region: Normal topography and possible clinical implications. Clin Anat 1998;11:9-21.
31. Reidenbach MM. The cricoarytenoid ligament: its morphology and possible implications for vocal cord movements. Surg Radiol Anat 1995;17:307-310.
32. Sanders I, Jacobs IN, Wu BL, Biller HF. The three bellies of the canine posterior cricoarytenoid muscle; implications for understanding laryngeal function. Laryngoscope 1993; 103:171-177.
33. Buchthal F. Electromyography of intrinsic laryngeal muscles. Q J Exp Physiol 1959;44:137.
34. Sergei OI, Chilingaridi SN. [Variants of the routes of lymph drainage from the larynx and tongue]. [Russian]. Morfologiia 1999;115:37-38.
35. Pressman JJ, Simon MB, Monell CM. Anatomic studies related to dissemination of cancer of the larynx. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryng 1960:64:628.
36. Bailey BJ. Glottic carcinoma. In: Bailey BJ, Biller HF (eds). Surgery of the Larynx. Philadelphia: WB Saunders, 1985.
37. Kaplan MJ, Johns ME, Clark DA, Cantrell RW. Glottic carcinoma: the roles of surgery and irradiation. Cancer 1984; 53:2641-2648.
38. Buckley JG, MacLennan K. Cervical node metastases in laryngeal and hypopharyngeal cancer: a prospective analysis of prevalence and distribution. Head Neck 2000;22:380-385.
39. Yoshida Y, Tanaka Y, Hirano M, Nakashima T. Sensory innervation of the pharynx and larynx. Am J Med 2000;108 Suppl 4a:51S-61S.
40. Mu L, Sanders I. Sensory nerve supply of the human oro- and laryngopharynx: a preliminary study. Anat Rec 2000;258:406-420.
41. Mooseman DA, DeWeese MS. The external laryngeal nerve as related to thyroidectomy. Surg Gynecol Obstet 1968; 127:1011.
42. Prioleu WH. Injury to the laryngeal branches of the vagus nerve in thyroid surgery. South Surg 1933;1:287.
43. Riddell V. Thyroidectomy: prevention of bilateral recurrent nerve palsy. Br J Surg 1970;57:1.
44. Wang C. The anatomic basis of parathyroid surgery. Ann Surg 1976;183:271.
45. Wilson TG. Some observations on the anatomy of the infantile larynx. Acta Oto-Laryngol 1953;43:95-99.
46. Holinger PH, Kutnick SL, Schild JA. Subglottic stenosis in infants and children. Ann Otol Rhinol Laryngol 1976;85:591-599.
47. Noback GJ. The developmental topography of the larynx, trachea and lungs in the fetus, new-born, infant and child. Am J Dis Child 1923;26:515-533.
48. Papsidero MJ, Pashley NRT. Acquired stenosis of the upper airway in neonates: An increasing problem. Ann Otol Rhinol Laryngol 1980;89:512-514.
49. Montgomery RL. Head and Neck Anatomy with Clinical Correlations. New York: Mc-Graw-Hill, 1981.
50. Joseph J. Anatomy of speech. In: Williams PL. Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995, pp. 1651-1652.
51. Johnson J. Larynx. In: Gluckman J, Gullane P, Johnson J. Practical Approach to Head and Neck Tumors. New York: Raven Press, 1994.
52. Ogura JH, Thawley SE. Complications of laryngeal surgery. In: Conley JJ (ed). Complications of Head and Neck Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1979.
53. Singer MI, Blom ED. Tracheoesophageal puncture: A surgical prosthetic method for postlaryngectomy speech restoration. Third International Symposium Plastic Reconstructive Surgery of the Head and Neck, 1979.
54. Stern Y, Korenbrot F, Shpitzer T, Segal C, Feinmesser R. [Speech rehabilitation following total laryngectomy with tracheo-esophageal puncture]. [Hebrew] Harefuah 1996;130:77-81.
55. Johns ME, Cantrell RW. Voice restoration of the total laryngectomy patient: The Singer-Blom technique. Otolaryngol Head Neck Surg 1981;89:82-86.
56. Affleck DG, Karwande SV, Bull DA, Haller JR, Stringham JC, Davis RK. Functional outcome and survival after pharyngolaryngoesophagectomy for cancer. Am J Surg 2000;180:546-550.
57. O'Mara W, Hebert AF. External laryngeal trauma. J La State Med Soc 2000;152:219-222.

Capítulo 6

1. Jackson C. The Life of Chevalier Jackson. An Autobiography. New York: Macmillan, 1938.
2. O'Rahilly R, Boyden EA. The timing and sequence of events in the development of the human respiratory system during the embryonic period proper. Z Anat Entwicklungsgesh 1961;141:237.
3. Ninth International Congress of Anatomists (Leningrad), 1970.
4. Cormack DH. Ham's Histology (9th ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1987.
5. Shields TW. Surgical anatomy of the lungs. In: Shields TW (ed). General Thoracic Surgery (5th ed). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp. 63-75.
6. Mawatari T, Murakami G, Koshino T, Morishita K, Abe T. Posterior pulmonary lobe: segmental and vascular anatomy in human specimens. Clin Anat 2000;13:257-262.
7. Raffensperger JG. Congenital malformations of the lung. In: Raffensperger JG (ed). Swenson's Pediatric Surgery (5th ed). Norwalk CT: Appleton & Lang, 1990, pp. 743-753.
8. Schechter DC. Congenital absence or deficiency of lung tissue: The congenital subtractive broncho-pulmonary malformations. Ann Thorac Surg 1968;6:286-313.
9. Peragallo RA, Swenson JD. Congenital tracheal bronchus: the inability to isolate the right lung with a univent bronchial blocker tube. Anesth Analg 2000;91:300-301.
10. Roque AS, Burton EM, Boedy RF, Falls G, Bhatia JS. Unilateral pulmonary agenesis without mediastinal displacement. South Med J 1997;90:335-337.
11. Evrard V, Ceulemans J, Coosemans W, De Baere T, De Leyn P, Deneffe G, Devlieger H, De Boeck C, Van Raemdonck D, Lerut T. Congenital parenchymatous malformations of the lung. World J Surg 1999;23:1123-1132.
12. Endo M, Yamaki S, Ohmi M, Tabayashi K. Pulmonary vascular changes induced by congenital obstruction of pulmonary venous return. Ann Thorac Surg 2000;69:191-197.
13. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
14. Kubik S, Healey JE. Surgical Anatomy of the Thorax. Philadelphia: WB Saunders, 1970.
15. Mulliken J, Grillo HC. The limits of tracheal resection with primary anastomosis: further anatomical studies in man. J Thorac Cardiovasc Surg 1968;55:418.
16. Schuster M, Nave H, Piepenbrock S, Pabst R, Panning B. The carina as a landmark in central venous catheter placement [comment]. Br J Anaesth 2000;85:188-191.
17. Ashour M, Al-Kattan K, Rafay MA, Saja KF, Hajjar W, Al-Fraye AR. Current surgical therapy for bronchiectasis. World J Surg 1999;23:1096-1104.
18. Trotter MC, McFadden PM, Ocshner JL. Spontaneous torsion of the right lung: a case report. Am Surg 1995;61:306-309.
19. Felson B. Lung torsion: radiographic findings in nine cases. Radiology 1987;162:631-638.
20. Deffebach ME, Charan NB, Lakshminarayan S, Butler J. The bronchial circulation: small, but a vital attribute of the lung. Am Rev Respir Dis 1987;135:463-481.
21. Cauldwell EW, Siekert RG, Lininger RE, Anson BJ. The bronchial arteries: an anatomic study of 150 human cadavers. Surg Gynecol Obstet 1948;86:395-412.
22. Olson PR, Athanasoulis CA. Hemoptysis: treatment with transcatheter embolizations of the bronchial arteries. In: Athanasoulis CA (ed). Interventional Radiology. Philadelphia: WB Saunders, 1982.
23. Miller RR, Nelems B. Mediastinal lymph node necrosis: a newly recognized complication of mediastinoscopy. Ann Thorac Surg 1989;48:247.
24. Carles J, Clerc F, Dubrez J, Couraud L, Drouillard J, Videau J. The bronchial arteries: anatomic study and application to lung transplantation. Surg Radiol Anat 1995;17:293-299.
25. Frija J, de Kerviler E, Zagdanski AM. Radiologic anatomy of the inferior lung margins as demonstrated on computed radiography with enhancement of low frequencies. Surg Radiol Anat 1997;19: 257-263.
26. Wozniak W. Folia Morphol (Praha) 1966;14:148. Cited in: Gardner E, Gray DJ, O'Rahilly R. Anatomy (3rd ed). Philadelphia: WB Saunders, 1969, p. 313.
27. Rosse C, Gaddum-Rosse P. Hollinshead's Textbook of Anatomy, 5th Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven. 1997.
28. Gray SW, Skandalakis JE. Embryology for Surgeons. Philadelphia: WB Saunders, 1972, p. 32.
29. Montgomery RL. Head and Neck Anatomy with Clinical Correlations. New York: Mc-Graw-Hill, 1981, p. 59.
30. Rocha EP, Dias MD, Szajmbok FEK, Fontes B, Poggetti RS, Birolini D. Tracheostomy in children: there is a place for acceptable risk. J Trauma 2000;49:483-486.
31. Tepas JJ III. Editorial comment. Rocha EP, Dias MD, Szajmbok FEK, Fontes B, Poggetti RS, Birolini D. Tracheostomy in children: there is a place for acceptable risk. J Trauma 2000;49:483-486.
32. Fernando HC, Stein M., Benfield JR, Link DP. Role of bronchial artery embolization in the management of hemoptysis. Arch Surg 1998, 133:862-866.
33. McFadden PM, Robbins RJ. Thoracoscopic surgery. Surg Clin North Am, 1998,78(5):763-772.
34. Yim APC, Izzat MB, Lee TW. Thoracoscopic surgery for pulmonary tuberculosis. World J Surg 1999;23:1114-1117.
35. Liu HP, Yim APC, Izzat MB, Lin PJ, Chang CH. Thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax. World J Surg 1999;23: 1133-1136.
36. Asaph JW, Handy JR Jr, Grunkemeier GL, Douville EC, Tsen AC, Rogers RC, Keppel JF. Median sternotomy versus thoracotomy to resect primary lung cancer: analysis of 815 cases. Ann Thorac Surg 2000;70:373-379.
37. Miller GE, Aberg THJ, Gerbode F. Effect of pulmonary vein ligation on pulmonary artery flow in dogs. J Thorasc Cardiovasc Surg 1968;55:668.
38. Rothenberg SS. Thoracoscopic lung resection in children. J Ped Surg 2000;35:271-274.
39. MacCallum PL, Parnes LS, Sharpe MD, Harris C. Comparison of open, percutaneous, and translaryngeal tracheostomies. Otolaryngol Head Neck 2000;122:686-690.
40. Escarment J, Suppini A, Sallaberry M, Kaiser E, Cantais E, Palmier B, Quinot JF. Percutaneous tracheostomy by forceps dilatation: report of 162 cases [comment]. Anesth 2000:55:699 and 704-705.
41. Artz CP, Hardy JD. Management of Surgical Complications (3rd ed). Philadelphia: WB Saunders, 1960.
42. Davis RD Jr, Oldham HN Jr, Sabiston DC Jr. The mediastinum. In: Sabiston DC Jr, Spencer FC. Surgery of the Chest, 5th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990, pp. 498-535.
43. Kirchner JA. Tracheotomy and its problems. Surg Clin North Am 1980;60:1093.
44. Bonanno PC, Swallowing dysfunction after tracheostomy. Ann Surg 1971;174:29.
45. Conley JJ. Complications of Head and Neck Surgery. Philadelphia: Saunders, 1979.
46. Roe BB. Bedside tracheostomy. Surg Gynecol Obstet 1962;115: 239.
47. Fahimi H, Casselman F, Mariani MA, van Boven WJ, van Swieten H. Wedge carinal resection for closure of the main bronchus after pneumonectomy. Ann Thorac Surg 2000; 70:987-989.
48. Pilcher JA Jr, Ishitani MB, Rodgers BM. Left upper lobe bronchus reimplantation for nonpenetrating thoracic trauma. Ann Thorac Surg 2000;69:273-275.
49. Wood DE, Vallières E. Tracheobronchial resection and reconstruction. Arch Surg 1997;132:850-856.
50. Asamura H, Kondo H, Tsuchiya R. Management of the bronchial stem in pulmonary resections: a review of 533 consecutive recent bronchial closures. Eur J Cardio Thorac Surg 2000;17:106-110.
51. Jougon J, Ballester M, Choucroun E, Dubrez J, Reboul G, Velly JF. Conservative treatment for postintubation tracheobronchial rupture. Ann Thorac Surg 2000;69:216-220.
52. Peterffy A, Henze A. Hæmorrhagic complications during pulmonary resection: a retrospective review of 1428 resections with 113 hæmorrhagic episodes. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1983;17: 283.
53. Shama DM, Odell JA. Esophageal fistula after pneumonectomy for inflammatory disease. J Thorasc Cardiovasc Surg 1985;89:77.
54. Vogt-Moykopf I. Contralateral pneumothorax occurring after pulmonary surgery. In: Deslauriers J, Lacquet LK (eds). Thoracic Surgery: Surgical Management of Pleural Diseases. St Louis: CV Mosby, 1990.
55. Simpson L. Chylothorax in adults. In: Deslauriers J, Lacquet LK (eds). Thoracic Surgery: Surgical Management of Pleural Diseases. St Louis: CV Mosby, 1990.
56. Brie M. Chylothorax complicating pulmonary resection. In: Deslauriers J, Lacquet LK (eds). Thoracic Surgery: Surgical Management of Pleural Diseases. St Louis: CV Mosby, 1990.
57. Wong PS, Goldstraw P. Pulmonary torsion: a questionnaire survey and a survey of the literature. Ann Thorac Surg 1992;54:286.
58. Bollen ECM, van Duin CJ, Theunissen PHMH, v.'t Hof-Grootenboer BE, Blijham GH. Mediastinal lymph node dissection in resected lung cancer: morbidity and accuracy of staging. Ann Thorac Surg 1993;55:961-966.

59. Hardy JD, Webb WR, Dalton ML, Walker GR. Lung transplantation in man. JAMA 1963;186:1065-1074.
60. McFadden PM, Emory WB. Lung transplantation. Surg Clin North Am, 1998, 78(5):749-762.
61. Garfein ES, McGregor CC, Galantowicz ME, Schulman LL. Deleterious effects of telescoped bronchial anastomosis in single and bilateral lung transplantation. Ann Transplant 2000;5:5-11.
62. Meyers BF, Patterson GA. Lung transplantation: current status and future prospects. World J Surg 1999;23:1156-1162.
63. Faughnan ME, Lui YW, Wirth JA, Pugash RA, Redelmeier DA, Hyland RH, White RI Jr. Diffuse pulmonary arteriovenous malformations: characteristics and prognosis. Chest 2000;117:31-38.
64. Grover FL, Fullerton DA, Zamora MR, Mills C, Ackerman B, Badesch D, Brown JM, Campbell DN, Chetham P, Dhaliwal A, Diercks M, Kinnard T, Niejadlik K, Ochs M. The past, present, and future of lung transplantation. Am J Surg 1997; 173:523-533.
65. Anson BJ. An Atlas of Human Anatomy, 2nd Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1963, p. 266.

Capítulo 7

1. Harvey W: Exertatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalbus (On the motion of the blood). Francofurti: Sumptibus Guilielmi Pitzeri, 1628.
2. Los JA. Embryology. In: Watson H. Paediatric Cardiology. Lloyd-Luke: London, 1986, pp. 1-28.
3. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994, p. 1037.
4. O'Rahilly R, Müller F. Human Embryology & Teratology (2nd ed). New York: Wiley-Liss, 1996.
5. Gatzoulis MA, Munk MD, Merchant N, Van Arsdell GS, McCrindle BW, Webb GD. Isolated congenital absence of the pericardium: clinical presentation, diagnosis, and management. Ann Thorac Surg 2000;69:1209-1215.
6. Bennett KR. Congenital foramen of the left pericardium. Ann Thorac Surg 2000;70:993-998.
7. Curtil A, Tronc F, Champsaur G, Bozio A, Sassolas F, Carret JP, Vallée B. The left retro-aortic brachiocephalic vein: morphologic data and diagnostic ultrasound in 27 cases. Surg Radiol Anat 21:251-254, 1999.
8. Hammon JW Jr, Bender HW Jr. Major anomalies of pulmonary and thoracic systemic veins. In: Sabiston DC Jr, Spencer FC. Surgery of the Chest (6th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1995.
9. Mavroudis C, Jacobs JP. Introduction. Ann Thorac Surg 2000 (Suppl);69:S1.
10. Anderson RH, Wilcox BR. The anatomy of congenital heart disease. In: Jamieson SW, Shumway NE. Rob & Smith's Operative Surgery: Cardiac Surgery (4th ed). St. Louis: Mosby, 1986.
11. Warren WH. Malignancies involving the pericardium. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2000;12:119-129.
12. Collier PE, Blocker SH, Graff DM, Doyle P. Cardiac tamponade from central venous catheters. Am J Surg 1998;176:212-14.
13. Schrump DS, Nguyen DM. Malignant pleural and pericardial effusions. In DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA. Cancer: Principles & Practice of Oncology (6th ed). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp. 2729-2744.
14. Olson JE, Ryan MB, Blumenstock DA. Eleven years' experience with pericardial-peritoneal window in the management of malignant and benign pericardial effusions. Ann Surg Oncol 1995;2:165-169.
15. Waller BF, Schlant RC. Anatomy of the heart. In: Schlant RC, Alexander RW (eds). Hurst's The Heart (8th ed). New York: McGraw-Hill, 1994.
16. Edwards WD. Applied anatomy of the heart. In: Brandenburg RO, Fuster V, Guiliani ER (eds). Cardiology: Fundamentals and Practice. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1987, p. 47-112.
17. Zimmerman J. The functional and surgical anatomy of the heart. Ann R Coll Surg Engl 1966;39:348-366.
18. Zimmerman J, Bailey CP. The surgical significance of the fibrous skeleton of the heart. J Thorac Cardiovasc Surg 1962;44(6):701-712.
19. Lal M, Ho SY, Anderson RH. Is there such a thing as the 'tendon of the infundibulum' in the heart? Clin Anat 1997;10:307-312.
20. Taylor JR, Taylor AJ. The relationship between the sinus node and the right atrial appendage. Can J Cardiol 1997;13:85-92.
21. Ortale JR, Gabriel EA, lost C, Márquez. The anatomy of the coronary sinus and its tributaries. Surg Radiol Anat 2001;23:15-21.
22. Kozlowski D, Grzybiak M, Kozluk E, Owerczuk A. Morphology of the tendon of Todaro within the human heart in ontogenesis. Folia Morphol (Warszawa) 2000;59:201-206.
23. Ho SY, Anderson RH. How constant anatomically is the tendon of Todaro as a marker for the triangle of Koch? J Cardiovasc Electrophysiol 2000;11:83-89.
24. Nomina Anatomica (6th ed). Edinburgh: Churchill Livingstone, 1989.
25. Turner K, Navaratnam V. The positions of coronary arterial ostia. Clin Anat 1996;9:376-380.
26. Muriago M, Sheppard MN, Ho SY, Anderson RH. Location of the coronary arterial orifices in the normal heart. Clin Anat 1997;10:297-302.
27. Reich JD, Sutherland J, Winn K, Pettignano R. Intramural anomalous left coronary artery from the right sinus of Valsalva supported with venoatrial extracorporeal membrane oxygenation. South Med J 1999;92:714-16.
28. Koizumi M, Kawai K, Honma S, Kodama K. Anatomical study of a left single coronary artery with special reference to the various distribution patterns of bilateral coronary arteries. Ann Anat 2000;182:549-557.
29. Neil DA, Bonser RS, Townsend JN. Coronary arteries from a single coronary ostium in the right coronary sinus: a previously unreported anatomy. Heart (Br Card Soc: Online) 2000;83:E9.
30. Felmeden D, Singh SP, Lip GY. Anomalous coronary arteries of aortic origin. Int J Clin Pract 2000;54:390-394.
31. Topaz O, Holdaway B, Bailey NT, Vetrovec GW. Anatomic variant of the posterior interventricular coronary artery: implications for coronary angioplasty in acute myocardial infarction. Clin Anat 1997;10:303-306.
32. Nerantzis CE, Papachristos JCH, Gribizi JE, Voudris VA, Infantis GP, Koroxenidis GT. Functional dominance of the right coronary artery: incidence in the human heart. Clin Anat 1996;9:10-13.
33. Nerantzis CE, Koutsaftis PN. Variant of the left coronary artery with an unusual origin and course: Anatomic and postmortem angiographic findings. Clin Anat 1998;11:367-71.
34. Sow ML, Ndoye JM, Lô EA. The artery of the sinuatrial node: anatomic considerations based on 45 injection-dissections of the heart. Surg Radiol Anat 1996; 18:103-109.
35. Hurst JW. Ventricular Electrocardiography. Philadelphia: JB Lippincott, 1991.
36. Anderson RH, Ho SY, Becker AE. The clinical anatomy of the cardiac conduction system. In Rowland DJ (ed). Recent Advances in Cardiology, No. 9. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1984.
37. Becker AE. Relation between structure and function of the sinus node. General comments. In Bonke FIM (ed). The Sinus Node: Structure, Function and Clinical Relevance. The Hague: Martinus Nijhoff, 1978, p. 212.
38. Anderson RH, Ho SY, Smith A, Becker AE. The internodal atrial myocardium. Anat Rec 1981;201:75-82.
39. Becker AE. Letter to: Hurst JW. May 20, 1988.
40. Bachmann J. The inter-auricular time interval. Am J Physiol 1916; 41:309.
41. James TN. The connecting pathways between the sinus node and A-V node and between the right and left atrium in the human heart. Am Heart J 1963;66:498-508.
42. O'Rahilly RA. Gardner-Gray-O'Rahilly Anatomy (5th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1986.
43. Armour JA, Murphy DA, Yuan B, Macdonald S, Hopkins DA. Gross and microscopic anatomy of the human intrinsic cardiac nervous system. Anat Rec 1997;247:288-298.
44. Mizeres NJ. The cardiac plexus in man. Am J Anat 1963;112:141-151.
45. James TN. Anatomy of the Coronary Arteries. New York: Hoeber, 1961.
46. Ferguson TB Jr, Cox JL. Surgical treatment of arrhythmias. In: Willerson JT, Cohn JN (eds). Cardiovascular Medicine. New York: Churchill Livingstone, 1995.
47. Sow ML, Ndoye JM, Lô EA. The artery of the atrioventricular node: an anatomic study based on 38 injection-dissections. Surg Radiol Anat 1996;18:183-187.
48. Coady MA, Davies RR, Roberts M, Goldstein LJ, Rogalski MJ, Rizzo JA, Hammond GL, Kopf GS, Elefteriades JA. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. Arch Surg 134:361-367, 1999.
49. Iannettoni MD, Orringer MB. Chest wall, pleura, mediastinum, and nonneoplastic lung disease. In: Greenfield LJ (ed). Surgery: Scientific Principles and Practice, 2nd Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, p. 1472.
50. Schindler N, Vogelzang RL. Superior vena cava syndrome: Experience with endovascular stents and surgical therapy. Surg Clin North Am 1999;79:683-94.
51. Downs CJ, Joyce LW, Chi DS, Kwasigroch TE, Richards SD, Douglas JE. Anatomy of the superior vena cava right atrial junction: a predisposition to catheter perforation. 91st Annual Scientific Assembly Meeting of the Southern Medical Association; 1997 Apr 2-4; Charlotte NC.
52. Sabiston DC Jr, Spencer FC. Surgery of the Chest, 5th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990.
53. Galloway AC, Colvin SB, Spencer FC. Atrial septal defects, atrioventricular canal defects, and total anomalous pulmonary venous return. In: Sabiston DC Jr, Spencer FC (eds). Surgery of the Chest (6th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1995.
54. Severs NJ. The cardiac muscle cell. Bioessays 2000;22:188-199.
55. Schlant RC, Alexander RW (eds). Hurst's The Heart (9th ed). New York: McGraw-Hill, 1995.
56. Kubik S, Healey JE. Surgical Anatomy of the Thorax. Philadelphia: WB Saunders, 1970.
57. Edwards EA, Malone PD, Collins JJ Jr. Operative Anatomy of the Thorax. Philadelphia: Lea & Febiger, 1972.
58. Wilcox BR, Anderson RH. Surgical Anatomy of the Heart. New York: Raven, 1985.
59. Fishman RL, Harvey SC, Zellner JL, Pinosky ML, Handy JR. Reducing cardiac surgical trauma: the minimally invasive direct coronary artery bypass. South Med J 1997;90:965-971.
60. Bouchard D, Perrault LP, Carrier M, Menasche P, Bel A, Pelletier LC. Ministernotomy for aortic valve replacement: a study of the preliminary experience. Can J Surg 2000;43:39-42.
61. Ali IM, El-shanafi S, Kinley EC, Clark V. Subtotal median sternotomy for heart surgery. Eur J Cardio Thorac Surg 2000;17:255-258.
62. Jones JW, Schmidt SE, Richman BW, Itani KMF, Sapire KJ, Reardon MJ. Surgical myocardial revascularization. In Surg Clin North Am 1998;78:705-27.
63. Pérez J, Casal J, Rodríguez W. Always remember chylothorax. South Med J 92(8):833-835, 1999.
64. Mand'ak J, Lonsky V, Sedlacek Z. Sternobronchial fistula: uncommon complication after coronary surgery (a case report). Acta Medica (Hradec Kralove) 2000;43:29-31.
65. Spann JC, Van Meter C. Cardiac transplantation. Surg Clin North Am 1998;78:679-90.
66. Mayfield W, Hurley EJ. Blunt cardiac trauma. Am J Surg 1984; 148:162-166.
67. Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW. Non-penetrating traumatic injury of the heart. Circulation 1958;18:371-396.
68. Tassiopoulos AK, Carlin RE, Dibos L, McGraw DJ. Cardiac rupture due to blunt trauma. South Med J 1997;90:740-742.
69. Symbas NP, Bongiorno PF, Symbas PN. Blunt cardiac rupture: the utility of emergency department ultrasound. Ann Thorac Surg 67:1274-1276, 1999.
70. Roe BB. Perioperative Management in Cardiothoracic Surgery. Boston: Little, Brown and Co., 1981.
71. Demetriades D, Chahwan S, Gomez H, Peng R, Velmahos G, Murray J, Asensio J, Bongard F. Penetrating injuries to the subclavian and axillary vessels. J Am Coll Surg 188(3):290-295, 1999.
72. Dalton ML, Connally SR. Median Sternotomy: Historical Perspective and Current Application. Chapel Hill, NC: Professional Press, 1995.
73. Bolling SF. Cardiac arrhythmias. In: Greenfield LJ (ed). Surgery: Scientific Principles and Practice. Philadelphia: JB Lippincott, 1993.
74. Titus JL. Normal anatomy of the human cardiac conduction system. Mayo Clin Proc 1973;48:24.
75. Richardson RG. Billroth and cardiac surgery. (Letter to the Editor). Lancet 1:1323, 1963.
76. Rehn L. Ueber Perikardiale Verwachsungen. Med Klin 16:999, 1920.

Capítulo 8

1. Bierce A. The Devil's Dictionary. New York: Dover Publications, 1958.
2. Pelizzo G, Dubois R, Laine X, Zamifirescu A, Chappuis JP. Surgical treatment of diaphragmatic agenesis by transposition of a muscle flap: report on 15 cases. Eur J Pediatr Surg 2000;10:8.11.
3. Haeberlin P. Eine seltene Zwerchtellmissbildung (partielle einseitige Doppelbildung). Schweiz Med Wochenschr 1945;75:510.
4. Becmeur F, Horta P, Donato L, Christmann D, Sauvage P. Accessory diaphragm: review of 31 cases in the literature. Eur J Pediatr Surg 1995;5:43.
5. Bruce J, Bratt H, Dickens DR, Beasley SW. Accessory diaphragm contributing to respiratory insufficiency in a child with progressive thoracolumbar spinal scoliosis. Aust N Z J Surg 1993;63:576.
6. Doi Y, Tsuchida T, Suzuki K, Itoh T, Hisada T, Morinari H, Nakahara K, Okazaki T, Masuda S, Yakumaru K. A case of intralobar pulmonary sequestration associated with an accessory diaphragm. Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi 1993;31:1007.
7. Krzyzaniak R, Gray SW. Accessory septum transversum: the first case report. Am Surg 1986;52:278.

Bibliografía

8. Kluth D, Tenbrinck R, von Ekesparre M, Kangah R, Reich P, Brandsma A, Tibboel D, Lambrecht W. The natural history of congenital diaphragmatic hernia and pulmonary hypoplasia in the embryo. J Pediatr Surg 1993;28:456.
9. Beaudoin S, Bargy F, Mahieu D, Barbet P. Anatomic study of the umbilical vein and ductus venosus in human fetuses: ultrasound application in prenatal examination of left congenital diaphragmatic hernia. Surg Radiol Anat 1998;20:99-103.
10. Weber TR, Kountzman B, Dillon PA, Silen ML. Improved survival in congenital diaphragmatic hernia with evolving therapeutic strategies. Arch Surg 1998 ;133:498.
11. Harris GJ, Soper RT, Kimura KK. Foramen of Morgagni hernia in identical twins: is this an inheritable defect? J Pediatr Surg 1993;28:177.
12. Bootstaylor BS, Filly RA, Harrison MR, Adzick NS. Prenatal sonographic predictors of liver herniation in congenital diaphragmatic hernia. J Ultrasound Med 1995;14:515.
13. Harrison MR, Adzick NS, Flake AW, Jennings RW, Estes JM, MacGillivray TE, Chueh JT, Goldberg JD, Filly RA, Goldstein RB. Correction of congenital diaphragmatic hernia in utero: VI. Hard-earned lessons. J Pediatr Surg 1993; 28:1411.
14. Harrison MR, Adzick NS, Flake AW. Congenital diaphragmatic hernia: an unsolved problem. Sem Pediatr Surg 1993;2:109.
15. Harrison MR, Langer JC, Adzick NS, Golbus MS, Filly RA, Anderson RL, Rosen MA, Callen PW, Goldstein RB, deLorimier AA. Correction of congenital diaphragmatic hernia in utero: V. Initial clinical experience. J Pediatr Surg 1990;25:47.
16. Nyhus LM. Editor's comment, p. 409. On: Wooley MM. Congenital diaphragmatic hernias, pp. 397-409. In: Nyhus LM, Baker RJ. Mastery of Surgery (2nd ed). Boston: Little, Brown; 1992.
17. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
18. Van Trigt P III. Diaphragm and diaphragmatic pacing. In: Sabiston DC Jr, Spencer FC. Surgery of the Chest (6th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1995, pp. 1081-99.
19. Gossios KJ, Tatsis CK, Lykouri A, Constantinopoulos SH. Omental herniation through the foramen of Morgagni: diagnosis with chest computed tomography. Chest 1991;100:1469.
20. Schmid C, Prokop M, Scheumann GF, Meyer HJ. Morgagni's hernia: diagnosis and therapy. Dtsch Med Wochenschr 1992;117: 1057.
21. Kuster GG, Kline LE, Garzo G. Diaphragmatic hernia through the foramen of Morgagni: laparoscopic repair case report. J Laparoendosc Surg 1992;2:93.
22. Lima M, Domini M, Libri M, Morabito A, Tani G, Domini R. Laparoscopic repair of Morgagni-Larrey hernia in a child. J Pediatr Surg 2000;35:1266-1268.
23. Newman L III, Eubanks S, Bridges W McF II, Lucas G. Laparoscopic diagnosis and treatment of Morgagni hernia. Surg Laparoscop Endosc 1995;5:27.
24. Lin JC, Maginot AE. Postpartum incarcerated Morgagni's hernia: an unusual presentation of Morgagni's hernia. Surg Rounds 70-72, February 1991.
25. Larsen WJ. Human Embryology (2nd Ed). New York: Churchill Livingstone, *1997, p. 143.
26. Zamir O, Eyal F, Lernau OZ, Nissan S. Bilateral congenital posterolateral diaphragmatic hernia. Am J Perinatol 1986;3:56.
27. Ildstad ST, Stevenson RJ, Tollerud DJ, Martin LW. High apical insertion of the right diaphragm in an infant with right-sided Bochdalek diaphragmatic hernia. J Pediatr Surg 1990;25:553-555.
28. Corneillie P, Gruwez JA, Lerut T. A report of two cases of congenital abnormal right-sided high insertion of the diaphragm. Acta Chir Belg 1985;85(1):17-24.
29. Ehren H, Frenckner B, Palmer K. Diaphragmatic hernia in infancy and childhood: 20 years experience. Eur J Pediatr Surg 1992;2:327.
30. George L, Rehman SU, Khan FA. Diaphragmatic rupture: a complication of violent cough. Chest 2000;117:1200-1201.
31. Keith A. Diaphragmatic herniae. Br Med J 1910;2:1297.
32. Wilson AK, Rumel WR, Ross OL. Peritoneopericardial diaphragmatic hernia: report of a case in a newborn infant, successfully corrected by surgical operation with recovery of patient. AJR 1947;57:42-49.
33. Clavert JM, De Geeter B, Bientz J, Sauvage P, Buck P. [Abdomino-pericardial hernia as a result of an anomaly of the septum transversum. Apropos of a case in a newborn infant.] Chir Pediatr 1983;24(2):137-9.
34. Davies MR, Oksenberg T, Da Fonseca JM. Massive foetal pericardiomegaly causing pulmonary hypoplasia, associated with intra-pericardial herniation of the liver. Eur J Pediatr Surg 1993;3(6): 343-7.
35. Kimura M, Kasugai T, Kobayashi M, Hotta T. [A case of liver hernia protruded from the central tendon of the right diaphragm.] Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi 1993;41(11):2274-7.
36. Beless DJ, Organ BC. Delayed presentation of intrapericardial diaphragmatic hernia, an unusual cause of colon obstruction. [Review] Ann Emerg Med 1991;20(4):415-7.
37. Kaplan LJ, Bellows CF, Whitman GJR, Barnes AU. Coexistent diaphragmatic herniation and eventration: embryologic rationale for therapeutic interventions. Clin Anat 1994;7:143.
38. Rao R, Ray R, Sarkar S. Bilateral congenital eventration of the diaphragm. Indian Pediatr 1993;30:1462.
39. Mitchell TE, Ridley PD, Forrester-Wood CP. Spontaneous rupture of a congenital diaphragmatic eventration. Eur J Cardiothorac Surg 1994;8:281.
40. Oh A, Gulati G, Sherman ML, Golub R, Kutin N. Bilateral eventration of the diaphragm with perforated gastric volvulus in an adolescent. J Pediatr Surg 2000;35:1824-1826.
41. McIntyre RC Jr, Bensard DD, Karrer FM, Hall RJ, Lilly JR. The pediatric diaphragm in acute gastric volvulus. J Am Coll Surg 1994;178:234.
42. Tsunoda A, Shibusawa M, Koike T. Volvulus of the sigmoid colon associated with eventration of the diaphragm. Am J Gastroenterol 1992;87:1682.
43. Barrett NR. Chronic peptic ulcer of the esophagus and "oesophagitis". Br J Surg 1950;38:175.
44. Gray SW, Rowe JS Jr, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the gastroesophageal junction. Am Surg 1979;45:575.
45. Starnes VA, Adkins RB, Ballinger JF, Sawyers J. Barrett's esophagus: a surgical entity. Arch Surg 1984;119:563.
46. Saubier EC, Gouillat C, Samaniego C, Guillaud M, Moulinier B. Adenocarcinoma in columnar-lined Barrett's esophagus: analysis of 13 esophagectomies. Am J Surg 1985;150:365.
47. Skinner DB, Walther BC, Riddell RH, Schmidt H, Iascone C, DeMeester TR. Barrett's esophagus: a surgical entity. Ann Surg 1983;198:554,
48. Sanfey H, Hamilton SR, Smith RL, Cameron JL. Carcinoma arising in Barrett's esophagus. Surg Gynecol Obstet 1985;161:570.
49. Nyhus LM. Editor's comment, p. 395. In: Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr, Skandalakis LJ. Surgical anatomy of the diaphragm, pp. 377-396. In: Nyhus LM, Baker RJ. Mastery of Surgery (2nd ed). Boston: Little, Brown; 1992.
50. Barrett NR. Hiatus hernia: a review of some controversial points. Br J Surg 1954;42:231.
51. Gozzetti G., Pilotti, Spangaro M, Bassi F, Grigioni W, Carulli N, Loria P, Felice V, Lerro F, Mattioli S. Pathophysiology and natural history of acquired short esophagus. Surgery 1987;102:507.
52. Devlieger H, Daniels H, Marchal G, Moerman P, Casaer R, Eggermont E. The diaphragm of the newborn infant: anatomical and ultrasonographic studies. J Devel Physiol 1991;16:321.
53. Kleinman PK, Raptopoulos V. The anterior diaphragmatic attachments: an anatomic and radiologic study with clinical correlates. Radiology 1985;155:289.
54. Delattre JF, Palot JP, Ducasse A, Flament JB, Hureau J. The crura of the diaphragm and diaphragmatic passage: applications to gastroesophageal reflux, its investigation, and treatment. Anat Clin 1985;7:271.
55. Deviri E, Nathan H, Luchansky E. Medial and lateral arcuate ligaments of the diaphragm: attachment to the transverse process. Anat Anz 1988;166:63.
56. Botros KG, Bondok AA, Gabr OM, el-Eishi HI, State FA. Anatomical variations in the formation of the human esophageal hiatus. Anat Anz 1990;171:193.
57. Åkerlund A. Hernia diaphragmatica hiatus oesophagi vom anatomischen und rontgenologischen gesichtspunkt. Acta Radiol 1926;6:3.
58. Bozzuto TM. Intermittent obstruction of an incarcerated hiatal hernia with a total thoracic stomach. Am J Emerg Med 1990;8:388.
59. Peters JH, DeMeester TR. Esophagus and diaphragmatic hernia. In: Schwartz SI. Principles of Surgery (6th ed). New York: McGraw-Hill, 1994, pp. 1043-1122.
60. Walther B, DeMeester TR, LaFontaine E, Courtney JV, Little AG, Skinner DB. The effect of paraesophageal hernia on sphincter function and its implication on surgical therapy. Am J Surg 1984;147:111.
61. Rahr HB, Gronlund J, Johnsen FM. Intrathoracic perforation of stomach ulcer in a massive hiatal hernia. Ugeskr Laeger 1993;155:891.
62. Fadhli HA. Congenital diaphragmatic obstruction of the aorta and the celiac artery. J Thorac Cardiovasc Surg 1968;55:431.
63. Wagner RB, Barry MJ, Manney MS. Sequential herniation of stomach, then colon through the aortic hiatus. South Med J 1997; 90:338.
64. DeMeester TR, Wernly JA, Bryant GH, Little AG, Skinner DB. Clinical and in vitro determinants of gastroesophageal competence: a study of the principles of antireflux surgery. Am J Surg 1979;137:39.
65. Winans CS. The pharyngoesophageal closure mechanism: a manometric study. Gastroenterology 1972;63:768.
66. Kraemer SJM, Hill LD, Low DE. The Hill repair: reconstruction of the gastroesophageal junction and the flap valve for gastroesophageal reflux. In: Nyhus LM, Baker RJ (eds). Mastery of Surgery (2nd ed). Boston: Little, Brown; 1992, pp. 534-540.
67. O'Sullivan GC, DeMeester TR. The interaction between distal esophageal sphincter pressure and length of the abdominal esophagus as determinants of gastroesophageal competence. Am J Surg 1982;143:40.
68. Maher JW, Rogers W. Surgical therapy of reflux esophagitis and stricture. Scand J Gastroenterol 1984;19(Suppl 90):665-676.
69. Bombeck CT, Dillard DW, Nyhus LM. Muscular anatomy of the gastroesophageal junction and role of phrenoesophageal ligament. Ann Surg 1966;164:643.
70. Botros KG, El-Ayat AA, El-Naggar MM, State FA. The development of the human phrenoesophageal membrane. Acta Anat 1983:115:23.
71. Carey JM, Hollinshead WH. Anatomic study of esophageal hiatus. Surg Gynecol Obstet 1955;100:196.
72. Androulakis JA, Skandalakis JE, Gray SW. Contributions to the pathological anatomy of hiatal hernia. J Med Assoc Ga 1966;55:295.
73. Shackelford RT. Surgery of the Alimentary Tract. Philadelphia: WB Saunders, 1978.
74. Gahagan R. The function of the musculature of the esophagus and stomach in the esophagogastric sphincter mechanism. Surg Gynecol Obstet 1962;114:293.
75. Hayward J. The treatment of fibrous stricture of the esophagus associated with hiatus hernia. Thorax 1961:16:45.
76. Skinner DB, Belsey RHR, Hendrix TR. Gastroesophageal Reflux and Hiatal Hernia. Boston: Little, Brown; 1972.
77. Testut L, Jacob O. Traité d'anatomie topographique (5th ed). Paris: Doin, 1928.
78. Testut L. Traité d'anatomie humaine (8th ed). Paris: Doin, 1930.
79. Bernaudin JF, Fleury J. Anatomy of the blood and lymphatic circulation of the pleural serosa. In: Chrétien J, Bignon J, Hirsch A (eds). The Pleura in Health and Disease. New York: Dekker, 1985, pp. 101-124.
80. Comtois A, Gorczyca W, Grassino. Anatomy of diaphragmatic circulation. J Appl Physiol 1987;62:238.
81. Skandalakis JE, Gray SW, Skandalakis LJ. Surgical anatomy of the esophagus. In: Jamieson GG (ed). Surgery of the Esophagus. New York: Churchill Livingstone, 1988, pp. 19-35.
82. von Recklinghausen F. Fettresorption. Virchows Arch Pathol Anat 1863;26:172-208.
83. Kullnig P, Tolly E, Hormann M. Computed tomographic diagnosis of the diaphragmatic lymph nodes. Digitale Bilddiagn 1986;6:73.
84. Libshitz I, Holbert JM. Anterior diaphragmatic lymph nodes. Lymphology 1988;21:99.
85. Trutmann M, Sasse D. The lymphatics of the liver. Anat Embryol 1994;190:201.
86. Skandalakis JE, Rowe JS Jr, Gray SW, Androulakis JA. Identification of vagal structures at the esophageal hiatus. Surgery 1974; 75:233.
87. Spain DA, Martin RCG, Carrillo EH, Polk HC. Twelfth rib resection: Preferred therapy for subphrenic absecss in selected patients. Arch Surg 1997;132:1203-1205.
88. Reddy V, Sharma S, Cobanoglu A. What dictates the position of the diaphragm: the heart or the liver? J Thorac Cardiovasc Surg 1994;108:687.
89. Sharp JT. Respiratory muscle: a review of old and newer concepts. Lung 1980:157:185.
90. Macklem PT. Respiratory muscles: the vital pump. Chest 1980; 78:753.
91. Boczkowski J, Lanone S, Aubier M. [Special characteristics of the diaphragm muscle cell]. Rev Mal Resp 2000;17 (2 Pt 2):569-573.
92. Zierold D, Perlstein J, Weidman ER, Wiedeman JE. Penetrating trauma to the diaphragm. Arch Surg 2001;136:32-37.
93. Bedini AV, Andreani SM, Muscolino G. Latissimus dorsi reverse flap to substitute the diaphragm after extrapleural pneumonectomy. Ann Thorac Surg 2000;69:986-988.
94. Krähenbühl L, Schafer M, Farhadi J, Renzulli P, Seiler CA, Büchler MW. Laparoscopic treatment of large paraesophageal hernia with total intrathoracic stomach. J Am Coll Surg 1998;187:231-37.
95. Perdikis G, Hinder RA, Filipi CJ, Walenz T, McBride PJ, Smith SL, Kataka N, Klinger PJ. Laparoscopic paraesophageal hernia repair. Arch Surg 1997;132:586-90.
96. Schauer PR, Ikramuddin S, McLaughlin RH, Graham TO, Slivka A, Lee KKW, Schraut WH, Luketich JD. Comparison of laparoscopic versus open repair of paraesophageal hernia. Am J Surg 1998;176:659-65.
97. Geha AS, Massad MG, Snow NJ, Baue AE. A 32-year experience in 100 patients with giant paraesophageal hernia: the case for abdominal approach and selective antireflux repair. Surgery 2000:128:623-630.
98. Buenaventura PO, Schauer PR, Keenan RJ, Luketich JD. Laparoscopic repair of giant paraesophageal hernia. Semin Thorac Cardiovsc Surg 2000;12:179-185.
99. Watson DI, Davies N, Devitt PG, Jamieson GG. Importance of dissection of the hernial sac in laparoscopic surgery for large hiatal hernias. Arch Surg 1999;134:1069-1073.

100. Swanstrom LL, Jobe BA, Kinzie LR, Horvath KD. Esophageal motility and outcomes following laparoscopic paraesophageal hernia repair and fundoplication. Am J Surg 1999;177:359-63.
101. Horgan S, Eubanks TR, Jacobsen G, Omelanczuk P, Pellegrini CA. Repair of paraesophageal hernias. Am J Surg 1999;177:354-58.
102. Carlson MA, Condon RE, Ludwig KA, Schulte WJ. Management of intrathoracic stomach with polypropylene mesh prosthesis reinforced transabdominal hiatus hernia repair. J Am Coll Surg 1998;187:227-230.
103. DeMeester TR. The intrathoracic stomach. J Am Coll Surg 1998;187:310-11.
104. Schneider C, Tamme C, Scheidbach H, Delker-Wegener S, Kockerling F. Laparoscopic management of traumatic ruptures of the diaphragm. Langenbecks Arch Surg 2000;385:118.123.
105. Cougard P, Goudet P, Arnal E, Ferrand F. [Treatment of diaphragmatic ruptures by laparoscopic approach in the lateral position]. Ann Chir 2000;125:238.241.
106. Salzberg AM, Ducey K. Complications of pediatric thoracic surgery. In: Greenfield LJ (ed). Complications in Surgery and Trauma. Philadelphia: JB Lippincott, 1984, pp. 308.341.

Capítulo 9

1. de Laguna A. Anatomical Procedure, Or a Survey of the Dissection of the Human Body. Paris: Jacob Keruer, 1535.
2. Wolff E. La Science des Monstres. Paris: Gallimard, 1948.
3. Duhamel B. Embryology of exomphalos and allied malformations. Arch Dis Child 1963;38:142.
4. Klippel CH Jr. The embryo considered as a vector field. In: El Shafie M, Klippel CH Jr (eds). Associated Congenital Anomalies. Baltimore: Williams & Wilkins, 1981, pp. 157-163.
5. Skandalakis JE, Colborn GL, Skandalakis LJ. The embryology of the inguinofemoral area: an overview. Hernia 1997;1:45-54.
6. Ogilvie H. Hernia. London: Edward Arnold, 1959.
7. Lytle WJ. Inguinal anatomy. J Anat 1979;128:581-594.
8. Condon RE. Reassessment of groin anatomy during the evolution of preperitoneal hernia repair. Am J Surg 1996;172:5-8.
9. Last RJ. Anatomy: Regional and Applied (5th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, Baltimore, 1972, p. 213.
10. McVay CB. Groin hernioplasty: Cooper's ligament repair. In: Nyhus LM, Condon RE (eds). Hernia (2nd ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1978, p. 187.
11. McVay CB. Anson & McVay's Surgical Anatomy (6th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1984, p. 545.
12. Depaul L. Hernie crurale chez un foetus. Soc Anat (Paris) 1842;17:208.
13. Pigne JG. Soc Anat (Paris) 1845;20:109.
14. Temple JL. Strangulated femoral hernia in a young boy. Lancet 1952;1:594.
15. Monro AK. Femoral hernia. In: Maingot R (ed). Abdominal Operations (6th ed). New York: Appleton-Century-Crofts, 1969, p 1512.
16. Zimmerman LJ, Anson BJ. Anatomy and Surgery of Hernia. Baltimore: Williams & Wilkins, 1955.
17. Tasche LW. Etiology of femoral hernia. Arch Surg 1932;25:749.782.
18. Mitchell GAG. The condition of the peritoneal vaginal processes at birth. J Anat 1939;93:658-661.
19. Underhill BML. Strangulated femoral hernia in an infant: age five weeks. Br J Surg 1954;42:332.
20. Wilson NM. Functional closure of the femoral canal. [letter] Br J Surg 1990;77:593.
21. Hahn-Pedersen J, Bojsen-Moller F, Rosenklint A. Functional closure of the femoral canal revealed by computed tomographic scanning. Br J Surg 1989;76:1195-1197.
22. Kluth D, Lambrecht W. The pathogenesis of omphalocele and gastroschisis: an unsolved problem. Pediatr Surg Int 1996;11:62-66.
23. Nielsen OH, Kvist N, Brocks V. Abdominal wall defects in the era of prenatal diagnosis. Pediatr Surg Int 1995;11:4-7.
24. McVay CB, Anson BJ. Aponeurotic and fascial continuities in the abdomen, pelvis and thigh. Anat Rec 1940;76:213.
25. McVay CB, Anson BJ. Composition of the rectus sheath. Anat Rec 1940;77:213.
26. Salmons S. Muscle. In: Williams PL (ed). Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995; p. 825.
27. Askar OM. Aponeurosis hernias: recent observations upon paraumbilical and epigastric hernias. Surg Clin North Am 1984;64: 315.
28. Rizk NN. A new description of the anterior abdominal wall in man and mammals. J Anat 1980;131:373-385.
29. Askar OM: A new concept of the aetiology and surgical repair of paraumbilical and epigastric hernias. Ann R Coll Surg Engl 1978;60:42.
30. Askar OM: Surgical anatomy of the aponeurotic expansions of the anterior abdominal wall. Ann R Coll Surg Engl 1977;59:313.
31. Rizk NN. A new description of the anterior abdominal wall. Anat Rec 1976;184:515.
32. Monkhouse WS, Khalique A. Variations in the composition of the human rectus sheath: a study of the anterior abdominal wall. J Anat 1986;145:61-66.
33. Martins T. Mechanism of descent of testicle under action of sex hormones. In: Essays in Biology in Honor of Herbert M. Evans. Berkeley: University of California Press, 1943; p. 387-397.
34. Milloy FJ, Anson BJ, McAffee DK. The rectus abdominis muscle and the epigastric arteries. Surg Gynecol Obstet 1960;110:293-302.
35. *Machado de Sousa O, Furlani J. Electromyographic study of some muscles of the* anterolateral abdominal wall. Acta Anat 1981; 111:231-239.
36. Beaton LE, Anson BJ. The pyramidalis muscle: its occurrence and size in American whites and Negroes. Am J Phys Anthropol 1939;25:261.
37. Rath AM, Attali P, Dumas JL, Goldlust D, Zhang J, Chevrel JP. The abdominal linea alba: an anatomo-radiologic and biomechanical study. Surg Radiol Anat 1996;18:281-288.
38. Orda R, Nathan H. Surgical anatomy of umbilical structures. Int Surg 1973;58:454-464.
39. McVay CB. The normal and pathologic anatomy of the transversus abdominis muscle in inguinal and femoral hernia. Surg Clin North Am 1971;51:1251.
40. Hester TR, Nahai F, Beegle PE, Bostwick J. Blood supply of the abdomen revisited, with emphasis on the superficial inferior epigastric artery. Plast Reconstruct Surg 1984;74:657-666.
41. Ramasastry SS, Futrell JW. Surgical anatomy of the internal oblique muscle: a practical approach. Am Surg 1987;53:278-281.
42. Boyd JB, Taylor GI, Corlett R. The vascular territories of the superior epigastric and the deep inferior epigastric systems. Plast Reconstruct Surg 1984;73:1-14.
43. Nahai F, Brown RG, Vasconez LO. Blood supply to the abdominal wall as related to planning abdominal incisions. Am Surg 1976;42:691.
44. Hurd WW, Bude RO, DeLancey JOL, Newman JS. The location of abdominal wall vessels in relationship to abdominal landmarks apparent at laparoscopy. Am J Obstet Gynecol 1994;171:642-646.
45. Hurd WW, Pearl ML, DeLancey JOL, Quint EH, Garnett B, Bude RO. Laparoscopic injury of abdominal wall blood vessels: a report of three cases. Obstet Gynecol 1993;82:673-676.
46. Lee CH, Dellon AL. Surgical management of groin pain of neural origin. J Am Coll Surg 2000;191:137-142.
47. Adams JT. Abdominal wall, omentum, mesentery, and retroperitoneum. In: Schwartz SI (ed). Principles of Surgery (6th ed). New York: McGraw-Hill, 1994; pp. 1485-1516.
48. Nicodemo P. Extraperitoneal endoscopic access to the pelvic regions via a suprapubic route. Surg Laparosc Endosc 1994;4:364.
49. Sinaiko ES. A method to facilitate hernial repair in children. Surg Gynecol Obstet 1970;130:353.
50. White RR. Atlas of Pediatric Surgery (2nd ed). New York: McGraw-Hill, 1978.
51. Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. New York: McGraw-Hill, 1983.
52. Skandalakis JE, Colborn GL, Androulakis JA, Skandalakis LJ, Pemberton LB. Embryologic and anatomic basis of inguinal herniorrhaphy. Surg Clin North Am 73(4):799.836, 1993.
53. Madden JL. Abdominal Wall Hernias. Philadelphia: WB Saunders, 1989.
54. Wantz GE. Atlas of Hernia Surgery. New York: Raven Press, 1991.
55. Fruchaud H. Anatomie Chirurgicale des Hernies de l'Aine. Paris: C. Doin, 1956.
56. Skandalakis JE, Skandalakis LJ, Colborn GL. Testicular atrophy and neuropathy in herniorrhaphy. Am Surg 1996;62:775-782.
57. Brantigan OC. Clinical Anatomy. New York: McGraw-Hill, 1963.
58. Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons. New York: Paul B. Hoeber, 1958.
59. Doyle JF. The superficial inguinal arch: a reassessment of what has been called the inguinal ligament. J Anat 1971;108:297-304.
60. Eycleshymer AC. Anatomical Names Especially the Basle Nomina Anatomica ("BNA"). New York: William Wood, 1917.
61. McVay CB. The anatomic basis for inguinal and femoral hernioplasty. Surg Gynecol Obstet 1974;139:931.
62. Gerrish FH. A Textbook of Anatomy by American Authors (2nd ed). Philadelphia: Lea Brothers, 1902.
63. Nomina Anatomica. Baltimore: Williams & Wilkins, 1950, p. 1456.
64. Nomina Anatomica. New York: Excerpta Medica, 1980, p. 1963.
65. Basmajian JV. Nomina Anatomica (6th ed). New York: Churchill Livingstone, 1985, p. A33.
66. Condon RE. The anatomy of the inguinal region and its relation to groin hernia. In: Nyhus LM, Condon RE (eds). Hernia (4th ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1995; pp. 16-52.
67. Gray SW, Skandalakis JE. Atlas of Surgical Anatomy for General Surgeons. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985.
68. Condon RE. Surgical anatomy of the transversus abdominis and transversalis fascia. Ann Surg 1971;173:1.
69. Gimbernat DA. Nuevo Método de Operar en la Hernia Crural. Madrid: Ibarra, 1793.
70. Cooper A. The Anatomy and Surgical Treatment of Abdominal Hernia. Philadelphia: Lea & Blanchard, 1804.
71. Nyhus LM, Bombeck CT. Hernias. In: Sabiston DC (ed). Textbook of Surgery (13th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1986, pp. 1321-1352.
72. Jones FW (ed). Buchanan's Manual of Anatomy (8th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1950.
73. Ellis H. Clinical Anatomy: A Revision and Applied Anatomy for Clinical Students (6th ed). Oxford: Blackwell Scientific, 1977.
74. Neidhardt JPH. Surgical anatomy of the anterolateral and posterior abdominal walls and points of weakness. In: Chevrel JP (ed). Surgery of the Abdominal Wall. Berlin: Springer-Verlag, 1987.
75. Gardner E, Gray DJ, O'Rahilly R. Anatomy: A Regional Study of Human Structure. Philadelphia: Saunders, 1986.
76. Lockhart RD. Myology. In: Romanes GJ (ed). Cunningham's Textbook of Anatomy (10th ed). London: Oxford University Press, 1964.
77. *Basmajian JV, Slonecker CE. Grant's Method of Anatomy (11th ed). Baltimore:* Williams & Wilkins, 1989.
78. Decker GAG, du Plessis DJ (eds). Lee McGregor's Synopsis of Surgical Anatomy. Bristol: Wright, 1986.
79. Lindner HH. Clinical Anatomy. Norwalk CT: Appleton and Lange, 1989.
80. Nyhus LM. An anatomical reappraisal of the posterior inguinal wall. Surg Clin North Am 1964;44:1305.
81. Hesselbach FC. Neueste anatomisch-pathologgische Untersuchungen uber den Ursprung und das Fortschreiten der Leisten und Schenkelbruche. Wurzburg: Baumgartner, 1814.
82. Condon RE. The anterior iliopubic tract repair. In: Nyhus LM, Condon RE (eds). Hernia (4th ed). Philadelphia: Lippincott, 1995; pp. 136-152.
83. Cooper AP. The Anatomy and Surgical Treatment of Crural and Umbilical Hernia. London: Longman, 1807.
84. Read RC. Cooper's posterior lamina of transversalis fascia. Surg Gynecol Obstet 1992;174:426.
85. Sorg J, Skandalakis JE, Gray SW. The emperor's new clothes or the myth of the conjoined tendon. Am Surg 1979;45:588-589.
86. Hureau J, Agossou-Voyeme AK, Germain M, Pradel J. Les espaces interparieto-peritoneaux posterieurs ou espaces retroperitoneaux: anatomie topographique normale. J Radiol 1991;72: 101.
87. Hureau J, Pradel J, Agossou-Voyeme AK, Germain M. Les espaces interparieto-peritoneaux posterieurs ou espaces retroperitoneaux: anatomie tomodensitometrique pathologique. J Radiol 1991;72: 205.
88. Bendavid R. The space of Bogros and the deep inguinal venous circulation. Surg Gynecol Obstet 1992;174:355-358.
89. Colborn GL, Skandalakis JE. Anatomical commentaries on the space of Bogros. Postgrad General Surg 1995;6:21-22.
90. Leggett TH Jr, Lintz J. Eine Varietät eines Teiles des N. femoralis. Anat Anz 1913;43:232-233.
91. Oertel O. Abnormer Verlauf des Nervus femoralis. Anat Anz 1923;56:550-553.
92. Ferner H. Ein abnormer Verlauf des Nervus femoralis. Anat Anz 1940;90:124-127.
93. Gisel A. Ein Nervus femoralis accessorius. Anat Anz 1948;96: 371-376.
94. Spratt JD, Logan BM, Abrahams PH. Variant slips of psoas and iliacus muscles, with splitting of the femoral nerve. Clin Anat 1996; 9:401-404.
95. Berliner SD. The femoral cone and its clinical implications. Surg Gynecol Obstet 1990;171:111-114.
96. Haagensen CD, Feind CR, Herter FP, Slanetz CA, Weinberg JA. The Lymphatics in Cancer. Philadelphia: Saunders, 1972.
97. Lytle WJ. Femoral hernia. Ann R Coll Surg Engl 1957;21:244.
98. Daseler EH, Anson BJ, Reimann AF. Radical excision of the inguinal and iliac lymph glands. Surg Gynecol Obstet 1948;87: 679.
99. Colborn GL, Skandalakis JE. Laparoscopic cadaveric anatomy of the inguinal area. Prob Gen Surg 1995;12:13.

booksmedicos.org

Bibliografía

100. Moosman DA, Oelrich TM. Prevention of accidental trauma to the ilioinguinal nerve during inguinal herniorrhaphy. Am J Surg 1977;133:146-148.
101. Zaluska S. External structure of the ilioinguinal nerve in postfetal life in man. Folia Morphol 1975;34:419.424.
102. Bardeen CR. A statistical study of the abdominal and border-nerves in man. Am J Anat 1902;1:203.
103. Williams PL. Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995, pp. 1278-1280.
104. Sürücü HS, Tanyeli E, Sargon MF, Karahan ST. An anatomic study of the lateral femoral cutaneous nerve. Surg Radiol Anat 1997;19:307-310.
105. Akita K, Niga S, Yamato Y, Muneta T, Sato T. Anatomic basis of chronic groin pain with special reference to sports hernia. Surg Radiol Anat 21:1-5, 1999.
106. Stoppa R, Diarra B, Mertl P. The retroparietal spermatic sheath: an anatomical structure of surgical interest. Hernia 1997;1:55-59.
107. Diarra B, Stoppa R, Verhaeghe P, Mertl P. About prolongations of the urogenital fascia into the pelvis: An anatomic study and general remarks on the interparietal-peritoneal fascia. Hernia 1997;1:191-196.
108. Waugh PV, Read RC. Defective collagen synthesis in inguinal herniation. Am J Surg 1972;124:189.
109. Peacock EE Jr, Madden JW. Studies in the biology and treatment of recurrent inguinal hernia; II: Morphological changes. Ann Surg 1974;179:567.
110. Peacock EE Jr. Biology of hernia. In: Nyhus LM, Condon RE (eds). Hernia (2nd ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1978; p. 79.97.
111. Berliner SD. Adult inguinal hernia: Pathophysiology and repair. Surg Annu 1983;15:307.
112. Bassini E. Ueber die Behandlung des Leistenbruches. Arch Klin Chir 1890;40:429.
113. Bendavid R. New techniques in hernia repair. World J Surg 1989; 13:522-531.
114. Fitzgibbons RJ Jr, Camps J, Cornet DA, Nguyen NX, Litke BS, Annabali R, Salerno GM. Laparoscopic inguinal herniorrhaphy. Results of a multicenter trial. Ann Surg 1995;22:3-13.
115. Brick WG, Colborn GL, Gadacz TR, Skandalakis JE. Crucial anatomic lessons for laparoscopic herniorrhaphy. Am Surg 1995;61:172-177.
116. O'Malley KJ, Monkhouse WS, Qureshi MA, Bouchier-Hayes DJ. Anatomy of the peritoneal aspect of the deep inguinal ring: implications for laparoscopic inguinal herniorrhaphy. Clin Anat 1997;10:313-317.
117. Spaw AT, Ennis BW, Spaw LP. Laparoscopic hernia repair: the anatomic basis. J Laparoendosc Surg 1991;1:269.277.
118. Skandalakis LJ, Gadacz TR, Mansberger AR Jr, Mitchell WE Jr, Colborn GL, Skandalakis JE. Modern Hernia Repair: The Embryological and Anatomical Basis of Surgery. New York: Parthenon, 1996.
119. Annibali R, Quinn T, Fitzgibbons RJ Jr. Anatomy of the inguinal region from the laparoscopic perspective: critical areas for laparoscopic hernia repair. Abstract presented at Hernia '93: Advances or Controversies. Indianapolis, Indiana. May 23-27, 1993.
120. Maingot R. Abdominal Operations (5th ed). New York: Appleton-Century-Crofts, 1969.
121. Keeney AH. In: Strauss MB. Familiar Medical Quotations. Boston: Little, Brown and Co, 1968, p. 598.
122. Rout WR. Abdominal incisions. In: Zuidema GD (ed). Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract (4th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1996, p. 327.
123. Zollinger RM. Some principles of reoperative surgery. In: Tompkins RK. Reoperative Surgery. Philadelphia: JB Lippincott, 1988, p. 4.
124. Saint JJ, Braslow LE. Removal of the xiphoid process as a aid in operations of the upper abdomen. Surgery 1953;33:361.
125. Wangensteen O. Cancer of the Esophagus and the Stomach. New York: American Cancer Society, 1951.
126. Garlock J. Combined abdomino-thoracic approach for carcinoma of the cardia and lower esophagus. Surg Gynecol Obstet 83:737, 1946.
127. Haddad V, Macon WL. Abdominal wound dehiscence and evisceration: contributing factors and improved mortality. Am Surg 1980;46:508.
128. Guillou PJ, Hall TJ, Donaldson DR, Broughton AC, Brennan TG. Vertical abdominal incisions - A choice? Br J Surg 1980;67: 395.
129. Groscz CR. Iliohypogastric nerve injury. Am J Surg 1981;142: 628.
130. Salgado CJ, Orlando GS, Herceg S, Serletti JM. Pfannenstiel incision as an alternative approach for harvesting the rectus abdominis muscle for free-tissue transfer. Plast Reconstr Surg 2000; 105:1330-1333.
131. Lipton S, Estrin J, Bloom N. A study of the costal incision for biliary tract surgery. Am Surg 1980;46:576.
132. Gökçora IH. Low inguinal groove incision for indirect inguinal hernias in girls: a preliminary report on an incisional proposal. J Am Coll Surg 1996;183:384-386.
133. Rolnick HC. Genito-urinary surgery. In: Thorek M (ed). Surgical Errors and Safeguards (5th ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1960; pp. 590-620.
134. Chassin JL. Operative Strategy in General Surgery: An Expositive Atlas, vol 1. New York: Springer-Verlag, 1980.
135. Crawford ES, Crawford JL. Diseases of the Aorta Including an Atlas of Angiographic Pathology and Surgical Technique. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984.
136. Effler DB (ed). Blades Surgical Diseases of the Chest, 4th ed. St. Louis: CV Mosby, 1978.
137. Petrovosky BV (ed). Atlas of Thoracic Surgery, vol 2. St. Louis: CV Mosby, 1978.
138. Thorek P. Atlas of Surgical Techniques. Philadelphia: JB Lippincott, 1970.
139. Munk T, Kjer JJ. Herniation of the omentum after laparoscopy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1994;56:69.
140. McGuire HH Jr. Complications of abdominal wall surgery. In: Greenfield LJ (ed). Complications in Surgery and Trauma (1st ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1984; p. 466-474.
141. Stulz P, Pfeiffer KM. Peripheral nerve injuries resulting from common surgical procedures in the lower portion of the abdomen. Arch Surg 1982;117:324-327.
142. Sanders RJ, DiClementi D. Principles of abdominal wound closure. II: Prevention of wound dehiscence. Arch Surg 1977;112: 1188.
143. Greenall MJ, Evans M, Pollock AV. Midline or transverse laparotomy? A random controlled clinical trial: I. Influence on healing. Br J Surg 1980;67:188.
144. Nilsson T, Milbech S, Jansen E, Serafimovski N. An indirect method to examine forces affecting Courvoisier's oblique gall-bladder incision. Acta Chir Scand 1979;145:35.
145. Edlich RF, Rodeheaver G, Thacker JG, Edgerton MT. Technical factors in wound management. In: Hunt TK, Dunphy JE (eds). Fundamentals of Wound Management. New York: Appleton-Century-Crofts, 1979, p. 364-454.
146. Hunt TK (ed). Wound Healing and Wound Infection. New York: Appleton-Century-Crofts, 1980.
147. Jones TE, Newell ET, Brubaker RE. The use of alloy steel wire in the closure of abdominal wounds. Surg Gynecol Obstet 1941; 72:1056-1059.
148. Hoerr SO, Allen R, Allen K. The closure of the abdominal incison; a comparison of mass closure with wire and layer closure with silk. Surgery 1951;30:166-173.
149. Hermann RE. Abdominal wound closure using a new polypropylene monofilament suture. Surg Gynecol Obstet 1974;138:84-86.
150. Dudley HAF. Layered and mass closure of the abdominal wall: a theoretical and experimental analysis. Br J Surg 1970;57:664-667.
151. Sanders RJ, DiClementi D, Ireland K. Principles of abdominal wound closure I: Animal studies. Arch Surg 1977;112:1184-1187.
152. Wantz GE, Chevrel JP, Flament JB, Kingsnorth A, Schumpelick V, Verhaeghe P. Incisional hernia: the problem and the cure. J Am Coll Surg 188(4):429.447, 1999.
153. Chrysos E, Athanasakis E, Saridaki Z, Kafetzakis A, Dimitriadou D, Koutsoumpas V, Chalkiadakis G, Xynos E, Zoras O. Surgical repair of incisional ventral hernias using prosthetic materials (expanded polytetrafluoroethylene Gore-Tex dual mesh). Am Surg 2000;66:679.682.
154. Matapurkar BG, Bhargave A, Dawson L, Sonal B. Regeneration of abdominal wall aponeurosis: new dimension in Marlex peritoneal sandwich repair of incisional hernia. World J Surg 23: 446-451, 1999.
155. Carlson GW, Elwood E, Losken A, Galloway JR. The role of tissue expansion in abdominal wall reconstruction. Ann Plast Surg 2000;44:147-153.
156. Ramirez OM, Ruas E, Dellon AL. "Components separation" method for closure of abdominal wall defects: an anatomic and clinical study. Plast Reconstr Surg 1990;86;519.526
157. Shestak KC, Edington HJ, Johnson RR. The separation of anatomic components technique for reconstruction of massive midline abdominal wall defects: anatomy, surgical technique, applications, and limitations revisited. Plast Reconstr Surg 2000; 105:731-739.
158. Sanders LM, Flint LM, Ferrara JJ. Initial experience with laparoscopic repair of incisional hernias. Am J Surg 177:227-231, 1999.
159. Szymanski J, Voitik A, Joffe J, Alvarez C, Rosenthal G. Technique and early results of outpatient laparoscopic mesh onlay repair of ventral hernias. Surg Endosc 2000;14:582-584.
160. Heniford BT, Park A, Ramshaw BJ, Voeller G. Laparoscopic ventral and incisional hernia repair in 407 patients. J Am Coll Surg 2000;190:645-650.
161. Larson GM. Ventral hernia repair by the laparoscopic approach. Surg Clin North Am 2000;80:1329-1240.
162. Hodgson NC, Malthaner RA, Østbye T. The search for an ideal method of abdominal fascial closure: a meta-analysis. Ann Surg 2000;231:436-442.
163. Anthony T, Bergen PC, Kim LT, Henderson M, Fahey T, Rege RV, Turnage RH. Factors affecting recurrence following incisional herniorrhaphy. World J Surg 2000;24:95-101.
164. Luijendijk RW, Hop WC, van den Tol MP, de Lange DC, Braaksma MM, Ijzermans JN, Boelhouwer RU, de Vries BC, Salu MK, Wereldsma JC, Bruijninckx CM, Jeekel J. A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernia. New Engl J Med 2000;343:392-398.
165. Merendino KA. The intradiaphragmatic distribution of the phrenic nerve. Surg Clin North Am 1964;44:1217-1226.
166. Foster MA, Gering SA, Bradley YC. Sister Mary Joseph's sign from metastatic disease of the pancreas. J Am Coll Surg 192(1): 130, 2001.
167. Wakhlu A, Wakhlu AK. The management of exomphalos. J Ped Surg 2000;35:73-76.
168. Dunn JCY, Fonkalsrud EW. Improved survival of infants with omphalocele. Am J Surg 173:284-287, 1997.
169. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
170. Grosfeld JL, Weber TR. Congenital abdominal wall defects: gastroschisis and omphalocele. Curr Prob Surg 1982;19:158.
171. Anthony JE Jr, Brawley WG. An unusual complication associated with omphalocele. J Med Assoc Ga 1963;52:363.
172. Arnheim EE. Surgical complications of congenital anomalies of the umbilical region. Surg Gynecol Obstet 1950;91:71.
173. Singer JA, Mansberger AR Jr. Spigelian hernia. Arch Surg 1973;107:515.
174. Skandalakis JE, Burns WB, Sangmalee U, Sorg JL. Internal and external supravesical hernia. Am Surg 1976;42:142-146.
175. Chandler SB. Studies on the inguinal region: II. The anatomy of the inguinal (Hesselbach) triangle. Ann Surg 1946;124:156.
176. Watson LF. Hernia (3rd ed). St. Louis: Mosby, 1948.
177. Rowe JS Jr, Skandalakis JE, Gray SW. Multiple bilateral inguinal hernias. Am Surg 1973;39:269.
178. Keynes WM. Supravesical hernia. In: Nyhus LM, Harkins HN (eds). Hernia. Philadelphia: JB Lippincott, 1964.
179. King R. Congenital, strangulated hernia in an infant aged six months containing the ovary and fallopian tube. Br J Clin Pract 1978;32:209.210.
180. Oh KS, Condon VR, Dorst JP, Grajo G. Peritoneographic demonstration of femoral hernia. Radiology 1978;127:209.211.
181. Gray SW, Skandalakis JE. Strangulated femoral hernia in children. J Med Assn Ga 1962;51:386-387.
182. Nyhus LM. The preperitoneal approach and iliopubic tract repair of femoral hernias. In: Nyhus LM, Condon RE (eds). Hernia (4th ed). 1995, Philadelphia: JB Lippincott, p. 178-184.
183. Quoted in Myers NA. Herniae in paedriatric practice. Editorial Comments. Pediatr Surg Int 1994;9:159.160.
184. Myers NA. Herniae in paedriatric practice. Editorial Comments. Pediatr Surg Int 1994;9:159.160.
185. Wright JE. Direct inguinal hernia in infancy and childhood. Pediatr Surg Int 1994;9:161-163.
186. Wright JE. Recurrent inguinal hernia in infancy and childhood. Pediatr Surg Int 1994;9:164-166.
187. Wright JE. Femoral hernia in childhood. Pediatr Surg Int 1994;9: 167-169.
188. Wright JE. Spigelian hernia in childhood. Pediatr Surg Int 1994; 9:170-171.
189. Redman JF. An atraumatic anatomic technique for separation of the pediatric hernia sac from the spermatic cord. Urology 56(3):496-498, 2000.
190. Ferzli GS, Frezza EE, Pecoraro AM Jr, Ahern KD. Prospective randomized study of stapled versus unstapled mesh in a laparoscopic preperitoneal inguinal hernia repair. J Am Coll Surg 188:461-465, 1999.
191. Wantz GE. Laparoscopic hernioplasty without staples. [Editorial]. J Am Coll Surg 188:531, 1999.
192. Rosenberger RJ, Loeweneck H, Meyer G. The cutaneous nerves encountered during laparoscopic repair of inguinal hernia. Surg Endosc 2000;14:731-735.
193. Balzer KM, Witte H, Recknagel S, Kozianka J, Waleczek H. Anatomic guidelines for the prevention of abdominal wall hematoma induced by trocar placement. Surg Radiol Anat 21:87-89, 1999.
194. Chandler JG, Corson SL, Way LW. Three spectra of laparoscopic entry access injuries. J Am Coll Surg 20001;192:478-491.
195. Wakhlu A, Wakhlu AK. Congenital lumbar hernia. Pediatr Surg Int 2000;16:146-148.
196. Barden BE, Maull KI. Traumatic lumbar hernia. South Med J 93(11):1067-1069, 2000.

Bibliografía

197. Arca MJ, Heniford BT, Pokorny R, Wilson MA, Mayes J, Gagner M. Laparoscopic repair of lumbar hernias. J Am Coll Surg 187:147-152, 1998.
198. Slattery LR, Robson W, Grier N. Immediate complications of the surgery of hernia. Surg Clin North Am 1964;44:461.
199. Callesen T, Bech K, Andersen J, Nielsen R, Roikjaer O, Kehlet H. Pain after primary inguinal herniorrhaphy: influence of surgical technique. J Am Coll Surg 188:355-359, 1999.
200. Heise CP, Starling JR. Mesh inguinodynia: a new clinical syndrome after inguinal herniorrhaphy? J Am Coll Surg 187:514-518, 1998.
201. Jordan WP Jr. Hydroceles and varicoceles. Surg Clin North Am 1965;45:1535.
202. Wantz GE. Testicular atrophy and chronic residual neuralgia as risks of inguinal hernioplasty. Surg Clin North Am 1993;73:571-582.
203. Heifetz CJ. Resection of the spermatic cord in selected inguinal hernias. Twenty years of experience. Arch Surg 1971;102:36-39.
204. Wantz GE. Testicular atrophy as a risk of inguinal hernioplasty. Surg Gynecol Obstet 1982;154:570.
205. Fong Y, Wantz GE. Prevention of ischemic orchitis during inguinal hernioplasty. Surg Gynecol Obstet 1992;174:399.
206. Nahabedian MY, Dellon AL. Outcome of the operative management of nerve injuries in the ilioinguinal region. J Am Coll Surg 1997;184:265-268.
207. Lavonius MI, Ovaska J. Laparoscopy in the evaluation of the incarcerated mass in groin hernia. Surg Endosc 2000;14:488-489.
208. Hernandez-Richter T, Schardey HM, Rau HG, Schildberg FW, Meyer G. The femoral hernia: an ideal approach for the transabdominal preperitoneal technique (TAPP). Surg Endosc 2000;14:736-740.
209. Irving SO, Deans GT, Royston CSM, Brough WA. Laparoscopic hernia repair (TAPP): A new method to reduce port-site-herniation. Surg Laparosc Endosc 1997;7:49.50.
210. Athanasakis E, Saridaki Z, Kafetzakis A, Chrysos E, Prokopakis G, Vrahasotakis N, Xynos E, Chalkiadakis G, Zoras O. Surgical repair of inguinal hernia: tension free technique with prosthetic materials (Gore-Tex mycro mesh expanded polytetrafluoroethylene). Am Surg 66(8):728-731, 2000.
211. Kobayashi S, Monma T, Adachi W, Nakata S, Yamaura K, Amano J, Iizuka K, Nishizawa O, Kaneko G. Urinary bladder injury during inguinal herniorrhaphy in a renal transplant patient: report of a case. Surg Today 2000;30:101-103.
212. Davis AB. Laparoscopic hernia repair in the community hospital setting. Surg Laparosc Endos 1996;6:448-452.
213. Koninckx PR, Donders G, Vandecruys H. Umbilical endometriosis after unprotected removal of uterine pieces through the umbilicus. J Am Assn Gynecol Laparoscopists 2000;7:227-232.

Capítulo 10

1. Livingston EM. A Clinical Study of the Abdominal Cavity & Peritoneum. New York: Hoeber, 1932.
2. Swaen A. Recherches sur le développement du foie, du tube digestif, du péritoine et du mésentère. J Anat (Paris) 1897;33:32-88, 222-258, 523-585.
3. Broman I. Warum wird die Entwicklung der bursa omentalis in Lehrbüchern fort wächrend unrichtig beschrieben? Anat Anz 1938;86:195-204.
4. Liebermann-Meffert D, White H. Development and appearance. In: Liebermann-Meffert D, White H (eds). The Greater Omentum: Anatomy, Physiology, Pathology, Surgery with a Historical Survey. New York: Springer-Verlag, 1983.
5. Krutsiak VN, Voitiv II. Spatial organization of the lesser peritoneal sac during the early stages of human ontogeny. Arkh Anat Gistol Embriol 1984;87:46-54.
6. Kiuchi M, Kawachi Y, Kimura Y. Sudden infant death due to asplenia syndrome. Am J Forensic Med Pathol 1988;9:102-104.
7. Skandalakis JE. [Idiopathic hemorrhagic infarction of the greater omentum]. Surg Rev (Greece) 1954;15:2-7.
8. Spurney RF, McCormack KM. Immature omental teratoma. Arch Pathol Lab Med 1987;3:762-764.
9. Boehner JF. Solid ovarian teratoma with neurological metastases to periaortic lymph nodes and omentum. South Med J 1987;5:649-652.
10. Liebermann-Meffert D, Gloor F. Pathological conditions, specific investigations, and therapy: tissue deposits. In: Liebermann-Meffert D, White H (eds). The Greater Omentum: Anatomy, Physiology, Pathology, Surgery with a Historical Survey. New York: Springer-Verlag, 1983.
11. Haider R. Congenital pericardio-peritoneal communication with herniation of omentum into the pericardium: a rare cause of cardiomegaly. Br Heart J 1973;35:981-984.
12. Hodach RJ. Studies of malformation syndromes in man. XXXVI: the Pfeiffer syndrome, association with kleeblattschadel and multiple visceral anomalies. Z Kinderheilkd 1975;119:87-103.
13. Zwiren GT, Andrews HG, Ahmann P. Jejunal atresia with agenesis of the dorsal mesentery ("apple-peel small bowel"). J Pediatr Surg 1972;4:414.
14. Weitzman JJ, Vanderhoof RS. Jejunal atresia with agenesis of the dorsal mesentery with "Christmas tree" deformity of the small intestine. Am J Surg 1966;111:443.
15. Zerella JZ, Martin LW. Jejunal atresia with absent mesentery and a helical ileum. Surgery 1976;80:550.
16. Skandalakis LJ, Gadacz TR, Mansberger AR Jr, Mitchell WE Jr, Colborn GL, Skandalakis JE. Modern Hernia Repair: The Embryological and Anatomical Basis of Surgery. Pearl River NY: Parthenon, 1996.
17. Moynihan BGA. Retro-peritoneal hernia. London: Balliere, 1889.
18. Skandalakis JE, Gray SW, Harlaftis M, Collier HS. Herniation into the fossa of Waldeyer: three cases of right paraduodenal hernia with emphasis on surgical anatomy. In: Pontidas EJ (ed). In Honour of Thomas Doxiadis. Athens, Greece: Hospital Evangelismis, 1976.
19. Sims WG, Skandalakis JE, Gray SW. Right paraduodenal hernia into the fossa of Waldeyer. J Med Assoc GA 1971;60:105-108.
20. Gray SW, Skandalakis JE. Paraduodenal hernia. Contemp Surg 1978;12:26-39.
21. Sawyer KC. Acute intestinal obstruction. Rocky Mount Med J 1953;50:639-645.
22. Laslie M, Durden C, Allen L. Concealed umbilical hernia: Papez's concept of so-called paraduodenal hernia. Anat Rec 1966;155: 145-150.
23. Colborn GL, Skandalakis JE. Anatomical commentaries on the space of Bogros. Postgrad Gen Surg 6(1):21-22, 1995.
24. Allen L, Weatherford T. Role of fenestrated basement membrane in lymphatic absorption from the peritoneal cavity. Am J Physiol 1959;197:551.
25. von Recklinghausen FT. Lymphatics and absorption. Arch Pathol Anat Physiol 1863;26:172.
26. Higgins GM, Beaver MG, Lemon WS. Phrenic neurectomy and peritoneal absorption. Am J Anat 1930;45:137.
27. Keynes WM. Supravesical hernia. In: Nyhus LM, Harkins HN (eds). Hernia. Philadelphia: Lippincott, 1964.
28. Williams PL (ed). Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995.
29. Ochsner A, Graves AM. Subphrenic abscess: an analysis of 3,372 collected and personal cases. Ann Surg 1933;98:961.
30. Mitchell GAG. The spread of acute intraperitoneal effusions. Br J Surg 1940;28:291.
31. Autio V. The spread of intraperitoneal infection. Acta Chir Scand 1964;5:321.
32. Boyd DP. The subphrenic spaces and the emperor's new robes. N Engl J Med 1966;275:911.
33. Whalen JP. Radiology of the Abdomen: Anatomic Basis. Philadelphia: Lea & Febiger, 1976.
34. Harley HRS. Subphrenic abscess. In: Maingot R (ed). Abdominal Operations (7th ed). New York: Appleton-Century-Crofts, 1980.
35. Meyers MA. Dynamic Radiology of the Abdomen (4th ed). New York: Springer-Verlag, 1994.
36. Silva YJ. In vivo use of human umbilical vessels and the ductus venosus Arantii. Surg Gynecol Obstet 1979;148:595.
37. Michels NA. Blood Supply and Anatomy of the Upper Abdominal Organs. Philadelphia: JB Lippincott, 1955.
38. Gray SW, Rowe JS Jr, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the gastroesophageal junction. Am Surg 1979;45:575.
39. Alday ES, Goldsmith HD. Surgical technique for omental lengthening based on arterial anatomy. Surg Gynecol Obstet 1972;135:103.
40. Nowak W, Wolfram T, Leonhardt M. [Dorsolateral approach to the left subphrenic area, to the bursa omentalis and to the cauda pancreatitis]. Chirurg 1993;64:495-498.
41. Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons. New York: Hoeber, 1956.
42. Altemeier WA, Alexander JW. Retroperitoneal abscess. Arch Surg 83:512-524, 1961.
43. Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RA, Trunkey DD. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. Arch Surg 1997;132:957-962.
44. Organ CH, Porter JM. General surgery. JAMA 280(6):495-496, 1998.
45. Rotondo MF, Zonies DH. The damage control sequence and underlying logic. Surg Clin North Am, 77:761-777, 1997.
46. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am 77:783-800, 1997.
47. Watson RA, Howdieshell TR. Abdominal compartment syndrome. South Med J 91(4):326-332, 1998.
48. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage-control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. Crit Care Med 2000;28:1747-1753.
49. Morison R. Remarks on some functions of the omentum. Br Med J 1:76-78, 1906.
50. Anson BJ, Lyman RY, Lander HH. The abdominal viscera in situ: a study of 125 consecutive cadavers. Anat Rec 1936;67:17.
51. Griffith CA. Anatomy of the stomach and duodenum. In: Wastell C, Nyhus LM, Donahue PE. Surgery of the Esophagus, Stomach, and Small Intestine (5th ed). Boston: Little, Brown, 1995, p. 388-417.
52. Skandalakis JE. [Spontaneous idiopathic hemorrhagic infarction of the greater omentum]. Surg Rev (Greece) 1954;18:1-7.
53. Nylander G, Tjernberg B. The lymphatics of the greater omentum. Lymphology 1967;2:3-7.
54. Sarrazin R, Pissas A, Dyon JF, Bouchet Y. [Lymphatic drainage of the stomach]. Anat Clin 1979;2:95-110.
55. Bercovici B. Antimicrobial activity of human peritoneal fluid. Surg Gynecol Obstet 1972;141:885.
56. Golden GT, Shaw A. Primary peritonitis. Surg Gynecol Obstet 1972;135:513.
57. Moore FD. The gastrointestinal tract and the acute abdomen. In: Warren R. Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1963, p. 748.
58. Clagett M. Greek Science in Antiquity. New York: Barnes & Noble, 1994, p. 40.
59. Wittmann DH. Intra-abdominal Infections. New York: Marcel Dekker, 1991.
60. Sinanan MA, Acute abdomen and appendix. In: Greenfield LJ. Surgery: Scientific Principles and Practice. Philadelphia: JB Lippincott, 1993, p. 1120-1141.
61. Williams R. Angiogenesis and the greater omentum. In: Goldsmith HS. Omentum: Proceedings of the First International Conference on the Omentum Held in Research Triangle Park, North Carolina, October 28-31, 1988. New York: Springer-Verlag, 1990, p. 45-62.
62. Finck CM, Barker S, Simon H, Marx W. A novel diagnosis of left paraduodenal hernia through laparoscopy. Surg Endosc (Online) 2000;14:87.
63. Janin Y, Stone AM, Wise L. Mesenteric hernia. Surg Gynecol Obstet 150:747, 1980.
64. Kuga T, Taniguchi S, Inoue T, Zempo N, Esato K. The occurrence of a strangulated ileus due to a traumatic transmesenteric hernia: report of a case. Surg Today 2000;30:548-550.
65. Bircher MD, Stuart AE. Internal herniation involving the sigmoid mesocolon. Dis Colon Rectum 24:404, 1981.
66. Erskine JM. Hernia through the foramen of Winslow. Surg Gynecol Obstet 125:1093, 1967.
67. Nagayoshi K, Nakanishi K. [Retrogastric colon mimicking foramen of Winslow hernia or left paraduodenal hernia: report of a case]. Nippon Acta Radiol 2000;60:445-447.
68. Adler GG. Die Hernia supravesicalis. Bruns' Beitr Klin Chir 218:225, 1970.
69. Burton CC. Hernias of the supravesical, inguinal, and lateral pelvis fossae: their diagnosis, classification, and relationship. Int Abstr Surg 91:1, 1950.
70. Skandalakis JE, Gray SW, Burns WB, Sangmalee U, Sorg JL. Internal and external supravesical hernia. Am Surg 42:142, 1976.
71. Estrada RL. Internal Intra-Abdominal Hernias. Austin: RG Landes, 1994, pp. 138-48.
72. Markowitz AM. Retroanastomotic hernia. In: Nyhus LM, Harkins HN (eds). Hernia. Philadelphia: Lippincott, 1964.
73. Moore GP, Alden AW, Rodman GH. Is closed diagnostic peritoneal lavage contraindicated in patients with previous abdominal surgery? Acad Emerg Med 1997;4:287-290.
74. Rodriguez MH, Smith J, Clark SL, Phelan JP. Ultrasound-guided paracentesis in the diagnosis of postpartum hemoperitoneum: a report of three cases. J Reprod Med 1987;32:456-458.
75. Ross GJ, Kessler HB, Clair MR, Gatenby RA, Hartz WH, Ross LV. Sonographically guided paracentesis for palliation of symptomatic malignant ascites. AJR Am J Roentgenol 1989; 153:1309-1311.
76. Goletti O, Ghiselli G, Lippolis PV, Chiarugi M, Braccini G, Macaluso C, Cavina E. The role of ultrasonography in blunt abdominal trauma: results in 250 consecutive cases. J Trauma 1994;36:178-181.
77. Ma OJ, Kefer MP. Ultrasound detection of free intraperitoneal fluid associated with hepatic and splenic injuries. South Med J 2001;94:54-57.
78. Jennings OG, Howarth GR, Bhana M, Snyman LC, Hellstrom L, Bruintjies J. Infraumbilical-ring capillary abdominocentesis in late presentation ectopic pregnancy: a prospective study. Int J Gynecol Obstet 1992;38:201-206.
79. Marincola FM, Schwartzentruber DJ. Malignant ascites. In: DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA (eds). Cancer: Principles and Practice of Oncology (6th ed). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp. 2745-2752.

Bibliografía

80. Falfoul A, Makni MY, Bellasfar M, Tnani M, Kaabar N, Kharouf M. [The role of culdocentesis in the diagnosis of ectopic pregnancy: prospective study of 478 cases]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 1991;20:917-922.
81. Tariq TA, Korejo R. Culdocentesis in diagnosis of disturbed ectopic pregnancy still a useful procedure in developing countries. JPMA J Pak Med Assn 1992;42:5-6.
82. Glezerman M, Press F, Carpman M. Culdocentesis is an obsolete diagnostic tool in suspected ectopic pregnancy. Arch Gynecol Obstet 1992;252:5-9.
83. Vande Krol L, Abbott JT. The current role of culdocentesis. Am J Emerg Med 1992;10:354-358.
84. Chen SC, Lin Fy, Hsieh YS, Chen WJ. Accuracy of ultrasonography in the diagnosis of peritonitis compared with the clinical impression of the surgeon. Arch Surg 2000;135:170-173.
85. Seiler CA, Brugger L, Forssmann U, Baer HU, Buchler MW. Conservative surgical treatment of diffuse peritonitis. Surgery 2000;127:178-184.
86. Bosscha K, Hulstaert PF, Visser MR, van Vroonhoven TJ, van der Werken C. Open management of the abdomen and planned reoperations in severe bacterial peritonitis. Eur J Surg 2000;166: 44-49.
87. Bassett JW. Exploration of the Abdomen. Springfield IL: Charles Thomas, 1967.
88. Singhabhandhu B, Ritz C, Gray SW, Bohman MD, Skandalakis JE. Lesions of the omentum. J Med Assoc Ga 1971;61:9-13.
89. Koperna T, Schulz F. Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection. World J Surg 2000;24:32-37.
90. Muensterer OJ, Averbach AM, Jacquet P, Otero SE, Sugarbaker PH. Malignant peritoneal mesothelioma. Case-report demonstrating pitfalls of diagnostic laparoscopy. Int Surg 82(3):240-243, 1997.
91. Estrada Saiz RV, Loscos Valerio JM, Garcia-Paredes J, del Pozo Camaron A, Estrada Perez V. [The role of laparoscopy in the diagnosis of primary peritoneal mesothelioma]. [Review] [Spanish]. Rev Esp Enferm Dig 87(5):403-406, 1995.
92. Ditmars ML, Bongard F. Laparoscopy for triage of penetrating trauma: the decision to explore. J Laparoendosc Surg 6(5):285-291, 1996.
93. Fernando HC, Alle KM, Chen J, Davis I, Klein SR. Triage by laparoscopy in patients with penetrating abdominal trauma. Br J Surg 81(3):384-385, 1994.
94. Poole GV, Thomae KR, Hauser CJ. Laparoscopy in trauma. [Review] Surg Clin North Am 76(3):547-556, 1996.
95. Maffei Faccioli A, Meduri F, Caldironi MW, Diana F, Losacco L, Merenda R, Zuin A, Zangrandi F, Gerunda GE. [The role of laparoscopy and peritoneal cytology in the preoperative staging of pancreatic carcinoma]. [Italian] Chir Ital 46(2):26-29, 1994.
96. Nezhat F, Allan CJ, Nezhat C, Martin DC. Nonvisualized endometriosis at laparoscopy. Int J Fertil 36(6):340-343, 1991.
97. al Quorain AA, Satti MB, al Gindan YM, al Ghassab GA, al Freihi HM. Tuberculous peritonitis: the value of laparoscopy. Hepato-Gastroenterology 38 Suppl 1:37-40, 1991.
98. Faranda C, Barrat C, Catheline JM, Champault GG. Two-stage laparoscopic management of generalized peritonitis due to perforated sigmoid diverticula: eighteen cases. Surg Laparosc Endosc Percutaneous Tech 2000;10:135-138.
99. Ahmad M, Ahmed A. Tuberculous peritonitis: Fatality associated with delayed diagnosis. South Med J 1999;92:406-8.
100. Morgenstern L, Thompson R, Friedman NB. The modern enigma of radiation enteropathy: sequelae and solutions. Am J Surg 1977;134:166.
101. Shiraishi M, Hiroyasu S, Ishimine T, Shimabuku M, Kusano T, Higashi M, Muto Y. Radiation enterocolitis: overview of the past 15 years. World J Surg 22:491-493, 1998.
102. Kuroyama N, Sakai A, Hattori T, Hanayama N, Oosawa M. [Early omental transposition for postoperative sterno-mediastinitis]. [Japanese] Rinsho Kyobu Geka 1994;14:417-419.
103. Ovnat A, Pontin AR, Manas D, Swanepoel CR, Cassidy MJ, Kahn D. Omentopexy for the difficult perigraft lymphocele after renal transplantation. S Afr J Surg 1995;33:159-161.
104. Averbach AM, Steves MA, Ettinghausen SE, Sugarbaker PH. Pelvic omentoplasty after low anterior resection with total mesorectal excision. Contemp Surg 52(6):379-384, 1998.
105. Goti F, Hollman R, Stieger R, Lange J. Idiopathic segmental infarction of the greater omentum successfully treated by laparoscopy: report of case. Surg Today 2000;30:451-453.
106. Stella DL, Schelleman TG. Segmental infarction of the omentum secondary to torsion: ultrasound and computed tomography diagnosis. Australasian Radiol 2000;44:212-215.
107. Stachowicz N, Czekierdowski A. [Omental torsion in pregnant woman]. Wiadomosci Lekarskie 2000;53:109-111.
108. Al-Husaini H, Onime A, Oluwole SF. Primary torsion of the greater omentum. J Nat Med Assn 2000;92:306-308.
109. Goldsmith HS. Omentum: Proceedings of the First International Conference on the Omentum Held in Research Triangle Park, North Carolina, October 28-31, 1988. New York: Springer-Verlag, 1990.
110. Mazier WP, Surrell JA, Senagore AJ. The bottom end: handling of the perineal wound after abdominoperineal resection. Am Surg 1991;57:454-458.
111. Thome Saint Paul M, Bremond A, Rochet Y. [Absence of peritonealization after pelvic cancer surgery: results in 157 cases]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 1991;20:957-960.
112. Spernol R, Hecher K, Gorzer H, Szalay S. [Complications of radical operation of uterine cancer. Closure of the peritoneal defects--yes or no?]. Geburtshilfe Frauenheilkunde 1992; 52:210-213.
113. Nagele F, Kurz C, Husselein. [Abdominal hysterectomy without internal peritonealization: primary vaginal closure with stapler or open and drained vagina]. Geburtshilfe Frauenheilkd 1994;54: 228-232.
114. Than GN, Arany AA, Schunk E, Vizer M, Krommer KF. Closure or non-closure of visceral peritoneums after abdominal hysterectomies and Wertheim-Meigs radical abdominal hysterectomies. Acta Chir Hung 1994;34:79-86.
115. Dimpfl T, Stumpfe M, Maassen V, Genz T. [Lymphocele and complications after pelvic/para-aortic lymph node excision in relation to closure of the peritoneum]. Geburtshilfe Frauenheilkunde 1994;54:233-236.
116. Chen JS, Chang Chien CR, Wang JY, Fan HA. Pelvic peritoneal reconstruction to prevent radiation enteritis in rectal carcinoma. Dis Colon Rectum 1992;35:897-901.
117. Keane WF, Vas SI. Peritonitis. In: Gokal R, Nolph KD (eds). The Textbook of Peritoneal Dialysis. Boston: Kluwer, 1994, pp. 473-502.
118. Cruse PJE, Foord R. A five-year prospective study of 23,649 surgical wounds. Arch Surg 1973;107:206.
119. Farha GF, Chang FC, Matthews EH. Drainage in elective cholecystectomy. Am J Surg 1981;142:678.
120. Johnson G, Gilsdorf R. Routine versus selective drainage of the gallbladder bed after cholecystectomy. Am J Surg 1981; 142;651.
121. Hunt JL. Generalized peritonitis: to irrigate or not to irrigate the abdominal cavity. Arch Surg 1982;117:209.
122. Dawson JL. A study of some factors affecting the mortality rate in diffuse peritonitis. Gut 1963;4:368.
123. Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC. Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection. World J Surg 22:158-163, 1998.
124. Roberts CE, Athey PA. Sonographic demonstration of air in the myometrium: a complication of culdocentesis. J Ultrasound Med 1992;11:7-9.
125. Dicker D, Ashkenazi J, Feldberg D, Levy T, Deckel A, Ben-Rafael Z. Severe abdominal complications after transvaginal ultrasonographically guided retrieval of oocytes for in vitro fertilization and embryo transfer [see comments]. Fertil Steril 1993;59:1313-1315.
126. Morgenstern L. Anatomy and embryology of the spleen. In: Hiatt JR, Phillips EH, Morgenstern L (eds). Surgical Diseases of the Spleen. Berlin: Springer, 1997, p. 20.
127. van Garderen JA, Wiggers T, van Geel AN. Complications of the pedicled omentoplasty. Neth J Surg 1991;43:171-174.
128. Boiskin I, Karna A, Demos TC, Blakeman B. Herniation of the transverse colon: an unusual complication of pedicled omentoplasty. Can Assoc Radiol J. 1995;46:223-225.
129. Massard G, Wilk A, Dumond P, Rodier-Bruant C, Wihlm JM. [Diaphragmatic hernia complicating omentoplasty after thoracic wall excision: reflection apropos of 2 cases]. Ann Chir Plast Esthet 1992;37:329-332.
130. John H, Buchmann P. Improved perineal wound healing with the omental pedicle graft after rectal excision. Int J Colorectal Dis 1991;6:193-196.
131. Lechner P, Cesnik H. Abdominopelvic omentopexy: preparatory procedure for radiotherapy in rectal cancer. Dis Colon Rectum 1992;35:1157-1160.

Capítulo 11

1. Wolpert L. In: Slack JMW. From Egg to Embryo. Cambridge UK: Cambridge University Press, 1983, p. 3.
2. Editorial. Lancet. Oct. 19, 1957, pp. 780-781.
3. Nobel W, Marks SC, Kubik S. The anatomical basis for femoral nerve palsy following iliacus hematoma. J Neurosurg 1980;52:533-540.
4. McVay CB. Anson and McVay Surgical Anatomy (6th ed). Volume I. Philadelphia: WB Saunders, 1984, p. 576.
5. Hinman F. Atlas of Urosurgical Anatomy. Philadelphia: Saunders, 1993.
6. Davies WD. Abdominal and pelvic fascias with surgical applications. Surg Gynecol Obstet 1935;54:495-504.
7. Pack GT, Tabah EJ. Primary retroperitoneal tumors. Int Abstr Surg 1954;99(3):209-231, 99(4):313-341.
8. Nunn CR, Cullinane DC, Morris JA Jr. Retroperitoneal injury. In: Cameron JL (ed). Current Surgical Therapy (6th ed). St Louis: Mosby, 1998, pp. 964-969.
9. Flacone RA Jr, Luchette FA, Choe KA Tiao G, Ottaway M, Davis K Jr, Hurst JM, Johannigman JA, Frame SB. Zone I retroperitoneal hematoma identified by computed tomography scan as an indicator of significant abdominal injury. Surgery 1999;126:608-615.
10. Chaffanjon P, Mollier S, Le Bas JF, Champetier J. Original oblique sections of the retroperitoneum: radio-anatomic basis. Surg Radiol Anat 1995;17:319-324.
11. Last RJ. Anatomy: Regional and Applied (5th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1972.
12. Reich P, Schreiber HW, Lierse W. [The mesoduodenum]. Langenbecks Arch Chir 1988;373:182-188.
13. Raptopoulos V, Lei QF, Touliopoulos P, Vrachliotis TG, Marks SC Jr. Why perirenal disease does not extend into the pelvis: the importance of closure of the cone of the renal fasciae. AJR 1995; 164:1179-1184.
14. Love L, Meyers MA, Churchill RJ, Reynes CJ, Moncada R, Gibson D. Computed tomography of extraperitoneal spaces. AJR 1981;136:781-789.
15. Meyers MA, Whalen JP, Peelie K, Berne AS. Radiologic features of extraperitoneal effusions. Radiology 1972;104:249-257.
16. Meyers MA. Dynamic Radiology of the Abdomen (4th ed). New York: Springer-Verlag, 1994.
17. Oliphant M, Berne AS. Computed tomography of the subperitoneal space: demonstration of direct spread of intraabdominal disease. J Comput Assist Tomogr 1982;6:1127-1137.
18. Oliphant M, Berne AS. Holistic concept of the anatomy of the abdomen: a basis for understanding direct spread of disease. Contemp Diagn Radiol 1985;8:1-6.
19. Oliphant M, Berne AS, Meyers MA. Subperitoneal spread of intraabdominal disease. In: Computed Tomography of the Gastrointestinal Tract: Including the Peritoneal Cavity and Mesenteries. Meyers MA (ed). New York: Springer-Verlag, 1986, pp. 95-136.
20. Oliphant M, Berne AS, Meyers MA. The subperitoneal space of the abdomen and pelvis: planes of continuity. AJR 1996;167:1433-1439.
21. Oliphant M, Berne AS, Meyers MA. The subserous thoracoabdominal continuum: embryologic basis and diagnostic imaging of disease spread. Abdom Imaging 1999;24:211-219.
22. Parienty RA, Pradel J, Picard JD, Ducellier R, Lubrano J, Smolarski N. Visibility and thickening of the renal fascia on computed tomograms. Radiology 1981;139:119-124.
23. Rubenstein WA, Whalen JP. Extraperitoneal spaces. AJR 1986;147:1162-1164.
24. Dodds WJ, Darweesh RMA, Lawson TL. The retroperitoneal spaces revisited. AJR 1986;147:1155-1161.
25. Korobkin M, Silverman PM, Quint LE, Francis IR. CT of the extraperitoneal space: normal anatomy and fluid collections. AJR 1992;159:933-941.
26. Mindell HJ, Mastromatteo JF, Dickey KW, Sturtevant NV, Shuman WP, Oliver CL, Leister KL, Barth RA. Anatomic communications between the three retroperitoneal spaces: determination by CT-guided injections of contrast material in cadavers. AJR 1995;164:1173-1178.
27. Hureau J, Pradel J, Agossou-Voyeme AK, Germain M. [The posterior interparieto-peritoneal or retroperitoneal spaces. 2: Pathological x-ray computed tomographic image]. J Radiol 1991;72:205-227.
28. Raptopoulos V, Kleinman PK, Mark S, Snyder M, Silverman PM. Renal fascial pathway: posterior extension of pancreatic effusions within the anterior pararenal space. Radiology 1986;158:367-374.
29. Feldberg MAM, Koehler PR, van Waes PFGM. Psoas compartment disease studied by computed tomography. Radiology 1983;148:505-512.
30. Kneeland JB, Auh YH, Rubenstein WA. Perirenal spaces: CT evidence for communication across the midline. Radiology 1987;164: 657-664.
31. Hopper KD, Sherman JL, Ghaed N. Aortic rupture into retroperitoneum. AJR 1985;145:435-437.
32. Hureau J, Agossou-Voyeme AK, Germain M, Pradel J. [The posterior interparietoperitoneal spaces or retroperitoneal spaces. 1: Normal topographic anatomy]. J Radiol 1991;72:101-116.
33. Muntean V. The surgical anatomy of the fasciae and the fascial spaces related to the rectum. Surg Radiol Anat 21:319-324, 1999.

Bibliografía

34. Auh YH, Rubenstein WA, Schneider M, Reckler JM, Whalen JP, Kazam E. Extraperitoneal paravesical spaces: CT delineation with US correlation. Radiology 1986;159:319-328.
35. Read RC. Cooper's posterior lamina of transversalis fascia. Surg Gynecol Obstet 1992;174:426-434.
36. Trerotola SO, Kuhlman JE, Fishman EK. Bleeding complications of femoral catheterization: CT evaluation. Radiology 1990:174:37-40.
37. Santaella RO, Fishman EK, Lipsett PA. Primary vs secondary iliopsoas abscess: presentation, microbiology, and treatment. Arch Surg 1995;130:1309-1313.
38. Tejido Sanchez A, Jimenez de la Pena MM, Duarte Ojeda JM, Villacampa Auba F, Martin Munoz MP, Lozano Ojeda F, Leiva Galvis O. [Percutaneous treatment of retroperitoneal abscesses]. Acta Urol Esp 2000;24:131-137.
39. Nathanson SD, Sonnino R. An anatomic approach to tumors of the psoas major muscle. Surgery 1987;101:763-766.
40. Williams PL (ed). Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995.
41. Healey JE Jr, Hodge J. Surgical Anatomy. Philadelphia: BC Decker, 1990.
42. Khaw H, Sottiurai VS, Craighead CC, Batson RC. Ruptured abdominal aortic aneurysm presenting as symptomatic inguinal mass: report of six cases. J Vasc Surg 1986;4:384-389.
43. Edwards JD, Eckhauser FE. Retroperitoneal perforation of the appendix presenting as subcutaneous emphysema of the thigh. Dis Col Rect 1986;29:456-458.
44. Michel P, Pagliano G. [Peritonitis caused by rupture of a retroperitoneal abscess]. J Chir (Paris) 1993;130:240-246.
45. Crepps JT, Welch JP, Orlando R III. Management and outcome of retroperitoneal abscesses. Ann Surg 1987;205:276-281.
46. Galizia G, Lietto, Castellano P, Pelosio L, Impeiatore V, Canfora F. Retroperitoneal abscess after retained stones during laparoscopic cholecystectomy. Surg Laparosc Endosc Percutaneous Tech 2000;10:93-98.
47. Lie JT. Retroperitoneal polyarteritis nodosa presenting as ureteral obstruction. J Rheumatol 1992;19:1628-1631.
48. Roussel F, Delaville A, Campos H, Benozio M, Brasseur P. Retroperitoneal human dirofilariasis with a pseudotumoral presentation. Acta Cytol 1993;37:980-981.
49. Jayatunga AP, Caplan S, Paes TR. Survival after retroperitoneal necrotizing fascitis. Br J Surg 1993;80:981.
50. Mokoena T. Survival after retroperitoneal necrotizing fascitis [letter]. Br J Surg 1994;81:722.
51. Paule AM, Le Dreff P, Nonent M, Braesco J, Le Guyader J, Bellet M. [Retroperitoneal lymphocele: a rarely reported complication of abdominal aortic surgery]. Ann Radiol (Paris) 1994;37:270-273.
52. Vivas I, Nicolas AI, Velazquez P, Elduayen B, Fernandez-Villa T, Martinez-Cuesta A. Retroperitoneal fibrosis: typical and atypical manifestations. Br J Radiol 2000;73:214-222.
53. Leone JP, Ngyen-Minh NC, Lee DA, Wahoff DC, Sutherland DER. Retroperitoneal fibrosis: a report of complete colonic obstruction. Am Surg 1997;63:475-477.
54. Dagradi AD, Mangiante GL, Serio GE, Musajo FG. Fetus in fetu removal in a 47-year-old man. Surgery 1992;112:598-602.
55. Levine MR, Kaye L, Mair S, Bates J. Multifocal fibrosclerosis: report of a case of bilateral idiopathic sclerosing pseudotumor and retroperitoneal fibrosis. Arch Ophthalmol 1993;111:841-843.
56. Dohmen K, Mizukami Y, Tanaka K, Nakamura H, Arase K, Yokogawa Y, Asayama R, Kato A, Kato M, Nakagaki M. Retroperitoneal fibrosis associated with scirrhous gastric cancer. Gastroenterolog Jpn 1993;28:699-705.
57. Fromowitz FB, Miller F. Retroperitoneal fibrosis as host response to papillary renal cell carcinoma. Urology 1991;38:259-263.
58. Gheysens B, Baste JC, Midy D, Pheline P, Alessandrin JF, Parrens M, De Mascarel A. [Retroperitoneal Castelman Disease: apropos of a new case]. J Chir (Paris) 1994:131:492-495.
59. Mayashita T, Inamura T, Ishikawa Y, Okinaga K, Kunii O, Mayashita H. Primary retroperitoneal synovial sarcoma. Intern Med 1994;33:692-696.
60. Hida K, Iwasaki Y, Abe H, Itamoto K, Kaneda K. Schwannoma in the psoas muscle removed by the retroperitoneal approach. Br J Neurosurg 1993;7:213-215.
61. de Peralta MN, Delahoussaye PM, Tornos CS, Silva EG. Benign retroperitoneal cysts of muellerian type: a clinicopathologic study of three cases and review of the literature. Int J Gynecol Pathol 1994;13:273-278.
62. Lambruschi G, Tagliagambe A, Palla L, D'Alessandro F, Bergamini M, Pietrini F, Torri T. [Ganglioneuroma: the diagnostic procedure in a case of retroperitoneal localization]. Radiol Med (Torino) 1992;84:328-330.
63. Posner R, Saks AM, Leiman G. Diffuse retroperitoneal amyloidosis: further radiological observations. Br J Radiol 1991;64:469-471.
64. Bach DB, Vellet AD. Retroperitoneal sarcoidosis. AJR 1991; 156:520-522.
65. Foerster HM, Sengupta EE, Montag AG, Kaplan EL. Retroperitoneal bronchogenic cyst presenting as an adrenal mass. Arch Pathol Lab Med 1991;115:1057-1059.
66. Reichelt O, Grieser T, Wunderlich H, Moller A, Schubert J. Bronchogenic cyst. A rare differential diagnosis of retroperitoneal tumors. Urol Int 2000;64:216-219.
67. Flummerfelt PM, Karakousis CP. Combined extraperitoneal and transperitoneal dissection in removal of retroperitoneal tumors. Contemp Surg 1998;52:407-411.
68. Malerba M, Doglietto GB, Pacelli F, Carriero C, Caprino P, Piccioni E, Crucitti P, Crucciti F. Primary retroperitoneal soft tissue sarcomas: results of aggressive surgical treatment. World J Surg 23:670-675, 1999.
69. Bautista N, Su W, O'Connell TX. Retroperitoneal soft-tissue sarcomas: prognosis and treatment of primary and recurrent disease. Am Surg 2000;66:832-836.
70. Lev-Chelouche D, Nakache R, Soffer D, Merimsky O, Klausner MJ, Gutman M. Metastases to the retroperitoneum in patients with extremity soft tissue sarcoma: an unusual metastatic pattern. Cancer 2000;88:364-368.
71. Capelouto CC, Moore RG, Silverman SG, Kavoussi LR. Retro-peritoneoscopy: anatomical rationale for direct retroperitoneal access. J Urol 1994;152:2008-2010.
72. Hulbert JC. Laparoscopic approach to the retroperitoneum. Semin Urol 1992;10:227-231.
73. Gaur DD, Agarwal DK, Purohit KC, Darshane AS. Laparoscopic condom dissection: new technique of retroperitoneoscopy. J Endourol 1994;8:149-151.
74. Chiu AW, Babayan RK. Retroperitoneal laparoscopic nephrectomy utilizing three-dimensional camera: case report. J Endourol 1994:139-141.
75. Janetschek G. Laparoscopic retroperitoneal lymph node dissection: evolution of a new technique. World J Urol 2000; 18:267-271.
76. Rassweiler JJ, Frede T, Lenz E, Seemann O, Alken P. Long-term experience with laparoscopic retroperitoneal lymph node dissection in the management of low-stage testis cancer. Eur Urol 2000; 37:251-260.
77. McDougall EM, Clayman RV, Fadden PT. Retroperitoneoscopy: the Washington University Medical School experience. Urology 1994;43:446-452.

Capítulo 12

1. Carrel A. The surgery of blood vessels. Bull Johns Hopk Hosp 19:18-27, 1906.
2. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons, 2nd Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
3. Roques X, Bourdeaud'hui A, Choussat A, Riviere J, Laborde N, Hafez A, Baudet E. Coarctation of the abdominal aorta. Ann Vasc Surg 2(2):138-144, 1988.
4. Palmaz JC, Carson SN, Hunter G, Weinshelbaum A. Male hypoplastic infrarenal aorta and premature atherosclerosis. Surgery 94(1):91-94, 1983.
5. van Meurs-van Woezik H, Wolff ED, Essed CE, Meradji M, Bos E, de Villeneuve VH. Tandem coarctation of the thoracic aorta with hypoplasia of the abdominal aorta. Thorac Cardiovasc Surg 33(1):44-47, 1985.
6. Smith SH, Kelly DR. Coarctation of the abdominal aorta in a child: morphometric analysis of the arterial lesion. Pediatr Pathol 5:363-371, 1986.
7. Piyachon C, Suwanela N. Takayasu arteritis in Thailand. Heart Vessels Suppl 7:60-67, 1992.
8. Takeshita T, Miyaji N, Kobayashi H, Inoue H, Yano T, Asato M, Ito Y, Shinohara S. [A case of a rare anomaly of the abdominal aorta: magnetic resonance image and angiographic finding]. Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi 50(3):258-261, 1990.
9. Anson BJ, McVay CB. Surgical Anatomy, 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1971.
10. Meschan I. Anatomy Basic to Radiology. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1975.
11. Yahel J, Arensburg B. The topographic relationships of the unpaired visceral branches of the aorta. Clin Anat 11:304-309, 1998.
12. Grant JCB, Basmajian JV. Grant's Method of Anatomy, 7th Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1965, pp. 276-296.
13. Henretta JP, Karch LA, Hodgson KJ, Mattos MA, Ramsey DE, McLafferty R, Sumner DS. Special iliac artery considerations during aneurysm endografting. Am J Surg 178:212-218, 1999.
14. Allen RC, White RA, Zarins CK, Fogarty TJ. What are the characteristics of the ideal endovascular graft for abdominal aortic aneurysm exclusion? J Endovasc Surg 4:195-202, 1997.
15. Allen RC, Fogarty TJ. The Medtronic-AneuRx modular bifurcated graft. In: Yao JST, Pearce WH (eds). Techniques in Vascular and Endovascular Surgery. Stamford, CT: Appleton & Lange, 1998, pp. 401-409.
16. Van Damme JPJ. Behavioral anatomy of the abdominal arteries. Surg Clin North Am 73(4):699-725, 1993.
17. Çavdar S, Ş,ehirli U, Pekin B. Celiacomesenteric trunk. Clin Anat 10:231-234, 1997.
18. Lippert H, Pabst R. Arterial Variations in Man. Classification and Frequency. Munchen: JF Bergmann, 1985.
19. Fullen WD, Hunt J, Altemeier WA. The clinical spectrum of penetrating injury to the superior mesenteric arterial circulation. J Trauma 12(8):656-664, 1972.
20. Komori K, Mori E, Yamaoka T, Ohta S, Takeuchi K, Matsumoto T, Kume M, Sugimachi K. Successful resection of superior mesenteric artery aneurysm. A case report and review of the literature. J Cardiovasc Surg 2000;41:475-478.
21. Van Damme JP, Bonte J. Vascular Anatomy in Abdominal Surgery. Stuttgart: Thieme Verlag, 1990.
22. Williams PL (ed). Gray's Anatomy, 38th Ed. New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 1218.
23. Patten J. Neurological Differential Diagnosis, 2nd Ed. New York: Springer, 1996.
24. Adams HD, van Geertruyden HH. Neurologic complications of aortic surgery. Ann Surg 144:574, 1956.
25. Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation: anatomy and physiology. Surg Clin North Am 77(2):289-306, 1997.
26. Skandalakis LJ, Colborn GL, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the diaphragm. In: Nyhus LM, Baker RJ, Fischer JE. Mastery of Surgery, 3rd Ed, Vol 1. Boston: Little, Brown & Co, 1997, p. 661.
27. Bech FR. Celiac artery compression syndromes. Surg Clin North Am 77(2):409-424, 1997.
28. Harjola PT. A rare obstruction of the coeliac artery. Ann Chir Gynaec Fenniae 52:547, 1963.
29. Gray SW, Skandalakis LJ, Skandalakis JE. Classification of hernias through the oesophageal hiatus. In Jamieson GG (ed). Surgery of the Oesophagus. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1988.
30. Gray SW, Rowe JS Jr, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the gastroesophageal junction. Am Surg 45:575, 1979.
31. Skinner JA, Prabhakar G, Genecov DG, Granke K, McDowell DE. Presentation and treatment of spontaneous aortocaval fistula. South Med J 90(10):993-996, 1997.
32. Akin JT Jr, Gray SW, Skandalakis JE. Vascular compression of the duodenum: presentation of ten cases and review of the literature. Surgery 79(5):515-522, 1976.
33. Sims WG, Skandalakis JE, Gray SW. Right paraduodenal hernia into the fossa of Waldeyer. J Med Assoc Georgia 60:105-108, 1971.
34. Skandalakis JE, Gray SW, Harlaftis M, Collier HS. Hernia into the fossa of Waldeyer: Three cases of right paraduodenal hernia with emphasis on surgical anatomy. In Honour of Thomas Doxiadis, Evangelismos Hospital, Athens, 1976.
35. Davies MG, Hagen PO. The vascular endothelium: a new horizon. Ann Surg 218:593-609, 1993.
36. Cain BS, Meldrum DR, Selzman CH, Cleveland JC Jr, Meng X, Sheridan BC, Banerjee A, Harken AH. Surgical implications of vascular endothelial physiology. Surgery 122(3):516-526, 1997.
37. Ouriel K, Green RM. Arterial disease. In: Schwartz SI (ed). Principles of Surgery, 7th Ed. New York: McGraw-Hill, 1999, p. 947.
38. Ballard DJ, Fowkes FG, Powell JT. Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysm. Cochrane Database Syst Rev [computer file] 2000;2;CD001835.
39. Davis PM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, Toomey BJ, Stanson AW, Bower TC, Hallett JW Jr. Aorto-caval and ilio-iliac arteriovenous fistulae. Am J Surg 176:115-118, 1998.
40. Weinstein ES, Cooper M, Hammond S, Carlson R, Guber M, Maloy J. The "stable" ruptured abdominal aortic aneurysm gives a false sense of security. Am J Surg 1999;178:133-135.
41. Surowiec SM, Islklar H, Sreeram S, Weiss VJ, Lumsden AB. Acute occlusion of the abdominal aorta. Am J Surg 176:193-197, 1998.
42. DiMarino V, Brunet C, Coppens R, Bonnoit J. Left subpancreatic transplexus exposure of the proximal abdominal aorta. Surg Radiol Anat 18:167-172, 1996.
43. Connolly JE. Prevention of spinal cord complications in aortic surgery. Am J Surg 176:92-101, 1998.
44. Jarvinen O, Laurikka J, Salenius J-P, Lepäntalo M, Finnvasc Study Group. Mesenteric infarction after aortoiliac surgery on the basis of 1752 operations from the national vascular registry. World J Surg 1999;23:243-47.
45. du Toit DF, Saaiman A. Anatomical importance of infrarenal aortic branches in conventional and endovascular surgery: a review. Clin Anat 2000;13:54-62.
46. Colborn GL. A case of bilateral inferior vena cavae joined only at the iliac anastomosis. J Urol 91:478-481, 1966.
47. Shingleton WB, Hutton M, Resnick MI. Duplication of inferior vena cava: its importance in retroperitoneal surgery. Urology 1994;43:113-115.
48. Nakatani T, Tanaka S, Mizukami S. Anomalous triad of a left-sided inferior vena cava, a retroesophageal right subclavian artery, and bilateral superficial brachial arteries in one individual. Clin Anat 11:112-117, 1998.

Bibliografía

49. Bass JE, Redwine MD, Kramer LA, Huynh PT, Harris JH Jr. Spectrum of congenital anomalies of the inferior vena cava: cross-sectional imaging findings. Radiographics 2000; 20:639-652.
50. Capellades J, Pellisé F, Rovira A, Grivé E, Pedraza S, Villanueva C. Magnetic resonance anatomic study of iliocava junction and left iliac vein positions related to L5-S1 disc. Spine 2000;25:1695-1700.
51. Nesbit RM, Wear JB Jr. Ligation of the inferior vena cava above the renal veins. Ann Surg 154 Suppl:332-344, 1961.
52. Gazzaniga AB, Colodny AH. Long-term survival after acute ligation of the vena cava above the renal veins. Ann Surg 175(4): 563-568, 1972.
53. Thomas JH, Cornell KM, Siegel EL, Sparks C, Rosenthal SJ. Vena caval occlusion after bird's nest filter placement. Am J Surg 176:598-600, 1998.
54. Turcotte JG, Raper SE, Eckhauser FE. Portal hypertension. In: Greenfield LJ (ed). Surgery: Scientific Principles and Practice. Philadelphia: JB Lippincott, 1993, p. 888.
55. Schwartz SI. Complications of portal decompressive surgery. In: Greenfield LJ (ed). Complications in Surgery and Trauma. Philadelphia: JB Lippincott, 1984, p. 567.
56. Ohwada S, Ogawa T, Kawashima Y, Ohya T, Kobayashi I, Tomizawa N, Otaki A, Takeyoshi I, Nakamura S, Morishita Y. Concomitant major hepatectomy and inferior cava reconstruction. J Am Coll Surg 188(1):63-71, 1999.
57. Huguet C, Ferri M, Gavelli A. Resection of the suprarenal inferior vena cava. The role of prosthetic replacement. Arch Surg 130:793-797, 1995.
58. Bianchi C, Ballard JL, Bergan JH, Killeen JD. Vascular reconstruction and major resection for malignancy. Arch Surg 1999; 134:851-855.
59. Khaneja SC, Pizzi WF, Barie PS, Ahmed N. Management of penetrating juxtahepatic inferior vena cava injuries under total vascular occlusion. J Am Coll Surg 184:469-474, 1997.
60. Lassonde J, Laurendeau F. Blunt injury of the abdominal aorta. Ann Surg 194:745, 1981.
61. Fletcher WS, Lakin PC, Pommier RF, Wilmarth T. Results of treatment of inferior vena cava syndrome with expandable metallic stents. Arch Surg 133:935-938, 1998.
62. Babu SC, Mianoni T, Shah PM, Goyal A, Choudhury M, Eshghi M, Moggio RA, Sarabu MR, Lafaro RJ. Malignant renal tumor with extension to the inferior vena cava. Am J Surg 176:137-139, 1998.
63. Staehler G, Brkovic D. The role of radical surgery for renal cell carcinoma with extension into the vena cava. J Urol 2000;163: 1671-1675.
64. McLoughlin RF, Rankin RN. Portacaval space anatomy: potential implications for percutaneous portacaval shunts. J Vasc Intervent Radiol 7(5):761-767, 1996.
65. Greenfield LJ. Complications of venous thrombosis and pulmonary embolism. In: Greenfield LJ (ed). Complications in Surgery and Trauma. Philadelphia: JB Lippincott, 1984, p. 412.
66. Sabiston DC Jr, Spencer FC. Surgery of the Chest, 6th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996.

Capítulo 13

1. Martin H. Surgery of Head and Neck Tumors. New York: Hoeber-Harper, 1957, p. 115.
2. Leitner YB, Johns ME. Extended posterolateral pharyngectomy for carcinoma of the posterior pharyngeal wall. Am J Otolaryngol 1982;3:383-387.
3. Sessions RB, Harrison LB, Forastiere AA. Tumors of the larynx and hypopharynx. In: DeVita VT Jr, Heilman S, Rosenberg SA (eds). Cancer: Principles and Practice of Oncology (6th ed). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp. 861-886.

Capítulo 14

1. Billroth T. Cited in Zimmerman LM, Veith I. Great Ideas in the History of Surgery, 2nd rev. ed. New York: Dover, 1967, p. 491.
2. Moore KL. The Developing Human: Clinically Oriented Embryology, 4th Ed. Philadelphia: Saunders, 1988, pp. 217-222.
3. Hinrichsen KV (ed). Human Embryologie: Lehrbuch und Atlas der vorgeburtlichen Entwicklung des Menschen Intestinaltrakt. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1990, pp. 516-570.
4. Liebermann-Meffert D, Duranceau A. Anatomy and embryology. In: Orringer MB, Zuidema GD (eds). Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract (4th ed). The Esophagus, Vol I. Philadelphia: WB Saunders, 1996, pp. 3-38.
5. Liebermann-Meffert D. Form und Lageentwicklung des menschlichen Magens und seiner Mesenterien. Acta Anat (Basel) 72:376-410, 1969.
6. Liebermann-Meffert D. Die Entwicklung der Mesenterien des menschlichen Oberbauches unter neuen Gesichtspunkten. Acta Anat (Basel) 75:373-395, 1970.
7. Hillemeier C. Development of the esophagus. In: Lebenthal E (ed). Human Gastrointestinal Development. New York: Raven Press, 1989, pp. 241-250.
8. Daseler EH, Anson BJ. Surgical anatomy of the subclavian artery and its branches. Surg Gynecol Obstet 1959;108:149-174.
9. Kluth D. Atlas of esophageal atresia. J Pediatr Surg 1976;11:901-916.
10. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
11. Jobe BA, Horvath KD, Swanstrom LL. Postoperative function following laparoscopic Collis gastroplasty for shortened esophagus. Arch Surg 1998;133:867-874.
12. Holder TM. Current trends in the management of oesophageal atresia and tracheoesophageal fistula. Am Surg 1978;44:31-36.
13. Holder TM, Ashcraft KW. Developments in the care of patients with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. Surg Clin North Am 1998; 51:1051-1061.
14. Filston HC, Merten DF, Kirks DR. Initial care of esophageal atresia to facilitate potential primary anastomosis. South Med J 1981;74:1530-1533.
15. Healey PJ, Sawin RS, Hall DG, Schaller RT, Tapper D. Delayed primary repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula. Arch Surg 1998;133:552-556.
16. Onions CT (ed). Oxford English Dictionary on Historical Principles (The Shorter) (3rd ed). Vol I and II. Oxford: Clarendon Press, 1977.
17. Dorland's Illustrated Medical Dictionary (25th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1974.
18. Webster's New Collegiate Dictionary. Springfield MA: Merriam, 1979.
19. Augé C, Augé P (eds). Larousse Illustré: Dictionaire Encyclopédique. Paris: Librairie Larousse, 1938.
20. Diamant NE. Physiology of esophageal motor function. Gastroenterol Clin North Am 1989;18:179-194.
21. Liebermann-Meffert D. Der tubuläre Ösophagus des Menschen: funktionelle und chirurgische Anatomie. In: Fuchs KH, Stein HJ, Thiede A (eds). Gastrointestinale Funktionsstörungen. Berlin: Springer, 1996.
22. Liebermann-Meffert D, Brauer RB. Vascular anatomy and innervation of the distal esophagus and cardia. In: Wastell CH, Nyhus LM, Donahue PE (eds). Surgery of the Esophagus, Stomach, and Small Intestine (5th ed). Boston: Little, Brown, 1995, pp. 45-54.
23. Liebermann-Meffert D. Anatomy, embryology, and histology. In: Pearson FG, Deslauriers J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, McKneally MF, Urschel HC (eds). Esophageal Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1996, pp. 1-25.
24. Siewert JR, Roder JD. Lymphadenectomy in esophageal cancer surgery. Dis Esoph 1992;5:91-98.
25. Akiyama H. Surgery for carcinoma of the esophagus. Curr Probl Surg 1980;17:53-120.
26. Siewert JR, Liebermann-Meffert D, Fekete F, Dittler HJ, Fink U, Lukas P, Ries G. Oesophaguscarcinom. In: Siewert JR, Harder F, Allgöwer M, Blum AL, Creutzfeldt W, Hollender LF, Peiper HJ (eds). Chirurgische Gastroenterologie (2nd ed). Vol II, Berlin: Springer, 1990, pp. 591-660.
27. Liebermann-Meffert D, Lüscher U, Neff U, Rüedi TP, Allgöwer M. Esophagectomy without thoracotomy: is there a risk of intramediastinal bleeding? A study on blood supply of the esophagus. Ann Surg 1987;206:184-192.
28. Liebermann-Meffert D, Geissdörfer K. Is the transition of striated into smooth muscle precisely known? In: Giuli R, McCallum RW, Skinner DB (eds). Primary Motility Disorders of the Esophagus. Paris: Libbey Eurotext, 1991, pp. 108-112.
29. Postlethwait W. Anatomy. In: Postlethwait RW (ed). Surgery of the Esophagus (2nd ed). New York: Appleton-Century-Crofts, 1987.
30. Wegener OH: Whole body computerized tomography. New York: Karger, 1983.
31. Warwick R, Williams PL (eds). Gray's Anatomy (35th ed). Edinburgh, Longman, 1978.
32. Savary M, Miller G. The Esophagus: Handbook and Atlas of Endoscopy. Solothurn (Switz): Gassmann, 1978.
33. Liebermann-Meffert D, Allgöwer M, Schmid P, Blum AL. Muscular equivalent of the lower esophageal sphincter. Gastroenterology 1979;76:31-38.
34. Csendes A, Oster M, Brandsborg O, Moller JT, Overgaard H, Brandsborg M, Funch-Jensen P, Amdrup E. The effect of vagotomy on human gastroesophageal sphincter pressure in the resting state and following increases in intra-abdominal pressure. Surgery 1989;85: 419-424.
35. Ismail-Beigi F, Horton PF, Pope CE. Histological consequences of gastroesophageal reflux in man. Gastroenterology 1970;58:163-174.
36. Bremner CG. Barrett's oesophagus. In: Watson A, Celestin CR (eds). Disorders of the Oesophagus: Advances and Controversies. London: Pitman, 1984.
37. Katada N, Hinder RA, Smyrk TC, Hirabayashi N, Perdikis G, Lund RJ, Woodward T, Klingler PJ. Apoptosis is inhibited early in the dysplasia-carcinoma sequence of Barrett esophagus. Arch Surg 1997;132:728-733.
38. Wetscher GJ, Schwelberger H, Unger A, Offner FA, Profanter C, Glaser K, Klingler A, Gadenstaetter M, Klingler P. Reflux-induced apoptosis of the esophageal mucosa is inhibited in Barrett's epithelium. Am J Surg 1998;176:569-573.
39. Kuan N-K, Passaro E. Apoptosis: Programmed cell death. Arch Surg 1998;133:773-775.
40. Collard J-M, Romagnoli R, Hermans B-P, Malaise J. Radical esophageal resection for adenocarcinoma arising in Barrett's esophagus. Am J Surg 1997;174:307-311.
41. Farrell TM, Smith CD, Metreveli RE, Johnson AB, Galloway KD, Hunter JG. Fundoplication provides effective and durable symptom relief in patients with Barrett's esophagus. Am J Surg 1999; 178:18-21.
42. Botha GSM. Mucosal folds at the cardia as a component of the gastroesophageal closure mechanism. Br J Surg 1958;45:569-580.
43. Eckardt VF, LeCompte PM. Esophageal ganglia and smooth muscle in the elderly. Dig Dis Sci 1978;23:443-448.
44. Byrnes CK, Pisko-Dubienski ZA. An anatomical sphincter of the oesophago-gastric junction. Bull Soc Int Chir 1963;22:62-68.
45. Negus VE. Pharyngeal diverticula. Observations on their evolution and treatment. Br J Surg 1950;38:129-146.
46. Hollinshead WH: The posterior mediastinum. In: Hollinshead WH (ed). Anatomy for Surgeons (2nd ed). Volume 2: The Thorax, Abdomen and Pelvis. New York: Harper and Row, 1971.
47. Killian G. Über den Mund der Speiseröhre. Z Ohrenheilk 1908; 55:1-41.
48. Meyer GW, Austin RM, Brady CE, Castell DO. Muscle anatomy of the human esophagus. Clin Gastroenterol 1986;8:131-134.
49. Laimer E. Beitrag zur Anatomie des Oesophagus. Med Jb (Wien) 1883;333-388.
50. Hyrtl J: Onomatologia anatomica. Geschichte und Kritik der anatomischen Sprache der Gegenwart. Unter besonderer Berücksichtigung ihrer Barbarismane, Widersinningkeiten, Tropen und grammatikalischen Fehlern. Wien: Braunmüller, 1880.
51. DiDio LJA, Anderson MC. The "Sphincters" of the Digestive System: Anatomical, Functional and Surgical Considerations. Baltimore: Williams & Wilkins, 1968.
52. Friedland GW. Historical review of the changing concepts of lower esophageal anatomy: 430 B.C.-1977. Am J Roentgenol 1978; 131:373-388.
53. Lendrum FC. Anatomic features of the cardiac orifice of the stomach (with special reference to cardiospasm). Arch Intern Med 1937;59:474-511.
54. Zaino C, Poppel MH, Jacobson HG, Lepow H (eds). The Lower Esophageal Vestibular Complex. Springfield IL: Thomas, 1963.
55. DeMeester TR, Stein HJ. Physiologic diagnostic studies. In: Orringer MB, Zuidema GD (eds). Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract (4th ed). Vol 1, The Esophagus. Philadelphia: WB Saunders, 1996, pp. 120-153.
56. Duranceau A, Lafontaine E, Taillefer R. Oropharyngeal dysphagia. In: Jamieson G (ed). Surgery of the Esophagus. New York: Churchill Livingstone, 1988, pp. 413-434.
57. Liebermann-Meffert D. The pharyngoesophageal segment: anatomy and innervation. Dis Esoph 1995;8:242-251.
58. Winans CS. The pharyngoesophageal closure mechanism: a manometric study. Gastroenterology 1972;63:768-777.
59. Curti P. Piloro ("Esfincter") Esôfago-Gâstrico: Estudo anatômico e importância chirurgica de Componente Muscular [Thesis]. Sao Paulo, 1955.
60. Winans CS, Harris LD. Quantitation of lower esophageal sphincter competence. Gastroenterology 1967;52:73-78.
61. Peracchia A, Bonavina L, Narne S, Segalin A, Antonazzi L, Marotta G. Minimally invasive surgery for Zenker diverticulum. Arch Surg 1998;133:695-700.
62. Liebermann-Meffert D, Heberer M, Allgöwer M. The muscular counterpart of the lower esophageal sphincter. In: DeMeester TR, Skinner DB (eds). Esophageal Disorders: Pathology and Therapy. New York: Raven Press, 1985, pp. 1-7.
63. Siewert JR, Waldeck F, Peiper HJ. Gastrointestinale Hormone und unterer Oesophagussphinkter. Chirurg 1974;45:28-33.
64. Winans CS. Manometric asymmetry of the lower esophageal high pressure zone. Gastroenterology 1972;62:830-831.
65. Stein HJ, DeMeester TR, Naspetti R, Jamieson J, Perry RE. Three dimensional imaging of the lower esophageal sphincter in gastroesophageal reflux disease. Ann Surg 1991;214:374-384.
66. Stein HJ, Liebermann-Meffert D, DeMeester TR, Siewert JR. Three dimensional pressure image and muscular structure of the human lower esophageal sphincter. Surgery 1995;117:692-698.
67. Stein HJ, Korn O, Liebermann-Meffert D. Manometric vector volume analysis to assess lower esophageal sphincter function. Ann Chir Gynaec (Fenn) 1995;84:151-158.

Bibliografía

68. Bombeck CT, Nyhus LM, Donahue PE. How far should the myotomy extend on the stomach? In: Giuli R, McCallum RW, Skinner DB (eds). Primary Motility Disorders of the Esophagus. Paris: Libbey Eurotext, 1991, pp. 455-456.
69. Samelson SL, Bombeck CT, Nyhus LM. Lower esophageal sphincter competence: anatomic physiologic correlation. In: De Meester TR, Skinner DB (eds). Esophageal Disorders: Pathology and Therapy. New York: Raven Press, 1985, pp. 39-43.
70. Gozzetti G, Mattioli S, Pilotti V, Felice V, Disimone MP, Lerro F, Lazzari A. How far should the myotomy extend on the stomach? In: Giuli R, McCallum RW, Skinner DB (eds). Primary Motility Disorders of the Esophagus. Paris: Libbey Eurotext, 1991, pp. 456-461.
71. Mattioli S., Pilotti V, Felice V, DiSimone M, D'Ovidio F, Gozzetti G. Intraoperative study on the relationship between the lower esophageal sphincter pressure and the muscular components of the gastro-esophageal junction in achalasic patients. Ann Surg 1993;218:635-639.
72. Ellis FH, Watkins E Jr, Gibb SP, Heatly GJ. Ten to 20 year clinical results after short esophagectomy without an antireflux procedure (modified Heller operation) for esophageal achalasia. Eur J Cardiothorac Surg 1992;6:86-90.
73. Cosentini E, Berlakovich G, Zacherl J, Stacher-Janotta G, Merio R, Wenzl E, Bergmann H, Stacher G. Achalasia: Results of myotomy and antireflux operation after failed dilatations. Arch Surg 1997;132:143-147.
74. Holzman MD, Sharp KW, Ladipo JK, Eller RF, Holcomb GW, III, Richards WO. Laparoscopic surgical treatment of achalasia. Am J Surg 1997;173:308-311.
75. Spiess AE, Kahrilas PJ. Treating achalasia. JAMA 1998;280:638-642.
76. Stewart KC, Finley RJ, Clifton JC, Graham AJ, Storseth C, Inculet R. Thorascopic versus laparoscopic modified Heller myotomy for achalasia: efficacy and safety in 87 patients. J Am Coll Surg 1999;189:164-170.
77. Koshy SS, Nostrant TT. Pathophysiology and endoscopic/balloon treatment of esophageal motility disorders. Surg Clin North Am 1997;77:971-992.
78. Gowen GF, Stoldt S, Rosato FE. Five risk factors identify patients with gastroesophageal intussusception. Arch Surg 1999;134:1394-1397.
79. Dodds WJ, Stewart ET, Hodges D, Steff JJ, Arndorfer RC. Movement of the feline esophagus associated with respiration and peristalsis. J Clin Invest 1983;52:1-13.
80. Orringer MB, Sloan H. Esophagectomy without thoracotomy. J Thorac Cardiovasc Surg 1978;76:643-654.
81. Orringer MB, Orringer JS: Esophagectomy without thoracotomy: A dangerous operation? J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 85:72-80.
82. Liebermann-Meffert D, Huber W, Häberle B, Wurzinger LJ, Siewert JR. Relationship between esophagus, trachea and pleura. In: Nabeya K, Hanaoka T, Nogami H (eds). Recent Advances in Diseases of the Esophagus. New York: Springer, 1993, pp. 1045-1049.
83. Netter FH: The CIBA Collection of Medical Illustrations (3rd ed). Vol 3 Digestive System, Part I Upper Digestive Tract. Summit NJ: CIBA-Geigy, pp. 44-45.
84. Eliska O. Phreno-oesophageal membrane and its role in the development of hiatal hernia. Acta Anat (Basel) 1973;86:137-150.
85. Hayek H von. Die Kardia und der Hiatus oesophagus des Zwerchfells. Z Anat Entwickl Gesch 1933;100:218-255.
86. Ellis FH. Paraesophageal hernia. In: Nyhus LM, Condon R (eds). Hernia (2nd ed). Philadelphia: Lippincott, 1978, pp. 591-601.
87. Williams DB, Payne WS. Observations on esophageal blood supply. Mayo Clin Proc 1982;57:448-453.
88. Miura T, Grillo HC. The contribution of the inferior thyroid artery to the blood supply of the human trachea. Surg Gynecol Obstet 1966;123:99-102.
89. Liebermann-Meffert D, Siewert JR. Arterial anatomy of the esophagus. A review of literature with brief comments on clinical aspects. Gullet 1992;2:3-10.
90. Aharinejad S, Böck P, Lametschwandtner A. Scanning electron microscopy of esophageal microvasculature in human infants and rabbits. Anat Embryol 1992;186:33-40.
91. Liebermann-Meffert D, Allgöwer M, Siewert JR. What are the characteristics of normal blood supply of the esophagus? In: Giuli R, Tytgat GNJ, DeMeester TR, Galmiche JP (eds). The Esophageal Mucosa. New York: Elsevier, 1994, pp. 15-20.
92. Kitano S, Terblanche J, Kahn D, Bornman PC. Venous anatomy of the lower esophagus in portal hypertension: practical implications. Br J Surg 1986;73:525-531.
93. Butler H. The veins of the esophagus. Thorax 1951;6:276-296.
94. Elze C, Beck K. Die venösen Wundernetze des Hypopharynx. Z Ohrenhk 1918;77:185-194.
95. Pitman RG, Fraser GM. The postcricoid impression on the esophagus. Clin Radiol 1965;16:34-39.
96. Pitman RG. The postcricoid impression on the esophagus. [Letter] AJR 1992;158:690.
97. Vianna A, Hayes PC, Moscoso G, Driver M, Portmann B, Westaby D, Williams R. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. A route of understanding varices. Gastroenterology 1987;93:876-889.
98. Idezuki Y. Progress and changes in surgery: portal hypertension. World J Surg 1998;22:759-766.
99. Hashizume M, Tanoue K, Morita M, Ohta M, Tomikawa M, Sugimachi K. Laparoscopic gastric devascularization and splenectomy for sclerotherapy-resistant esophagogastric varices with hypersplenism. J Am Coll Surg 1998;187:263-270.
100. Jenkins RL, Gedaly R, Pomposelli JJ, Pomfret EA, Gordon F, Lewis WD. Distal splenorenal shunt: Role, indications, and utility in the era of liver transplantation. Arch Surg 1999;134:416-420.
101. Lehnert T, Erlandson A, Decosse JJ. Lymph and blood capillaries of the human gastric mucosa. A morphologic basis for metastasis in early gastric carcinoma. Gastroenterology 1985;89: 939-950.
102. Zweifach BW, Prather JW. Manipulation of pressure in terminal lymphatics in the mesentery. Am J Physiol 1975;228:1326-1335.
103. Mayr D, Liebermann-Meffert D. Anatomische Voraussetzung der lymphogenen Metastasierung des Oesophaguskarzinoms. Review der Literatur und eigene Untersuchung. [Dissertation] München Technische Universität, 1996.
104. Sakata K. Über die Lymphgefäße des Ösophagus und über seine regionalen Lymphdrüsen mit Berücksichtigung der Verbreitung des Carzinoms. Mitt Grenzgebiete Med Chir 1903;11:634-682.
105. Shdanow DA. Die Kollaterallymphwege der Brusthöhle des Menschen. Anat Anz 1936;82:417-440.
106. Szabo LE, Karacsonyi S, Pataki ZS. Über den funktionellen Lymphkreislauf des Oesophagus. Acta Chir Acad Sci Hung 1963; 4:85-97.
107. Liebermann-Meffert D, Walbrun B, Hiebert CA, Siewert JR. Recurrent and superior laryngeal nerves: a new look with implications for the esophageal surgeon. Ann Thorac Surg 67(1):217-23, 1999.
108. Wirth W, Frommhold H. Der ductus thoracicus und seine Variationen. Lymphographische Studie. Fortschr Rontgenstr 1970; 112:450-459.
109. Bruna J. Types of collateral lymphatic circulation. Lymphology 1974;7:61-69.
110. Law S, Ancilla C, Chu K-M, Wong J. The significance of histologically infiltrated resection margin after esophagectomy for esophageal cancer. Am J Surg 1998;176:286-290.
111. Zschiesche W. Kompensationsmechanismen des menschlichen Ductus thoracicus bei Lymphabflußstörungen. Fortschr Med 1963;81:869-872.
112. Nakagawa S, Nishimaki T, Suzuki T, Kanada T, Kuwabara S, Hatakeyama K. Tumor angiogenesis as an independent prognostic factor after extended radical esophagectomy for invasive squamous cell carcinoma of the esophagus. Surgery 2001:129:302-308.
113. Cooper JS, Guo MD, Herskovic A, Macdonald JS, Martenson JA, Al-Sarraf M, Byhardt R, Russell AH, Beitler JJ, Spencer S, Asbell SO, Graham MV, Leichman LL. Chemoradiotherapy of locally advanced esophageal cancer: Long-term follow-up of a prospective randomized trial (RTOG 85-01). JAMA 1999;281: 1623-1627.
114. Cunningham ET, Sawchenko PE. Central neural control of esophageal motility: A review. Dysphagia 1990;5:35-51.
115. Cunningham KM, Horowitz M, Riddell PS, Maddern GJ, Myers C, Holloway RH, Wishart JM, Jamieson GG. Relations among autonomic nerve dysfunction, oesophageal motility, and gastric emptying in gastro-oesophageal reflux disease. Gut 1991;32:1436-1440.
116. Droulias C, Tzinas S, Harlaftis N, Atkin JT, Gray SW, Skandalakis JE. The superior laryngeal nerve. Am Surg 1976;42:635-638.
117. Skandalakis JE, Droulias C, Harlaftis N, Tzinas S, Gray SW, Akin JT: The recurrent laryngeal nerve. Am Surg 1976;42:629-634.
118. Skandalakis LJ, Donahue PE, Skandalakis JE. The vagus nerve and its vagaries. Surg Clin North Am 1993;73:769-784.
119. Ferguson MK, Martin TR, Reeder LB, Olak J. Mortality after esophagagectomy: risk factor analysis. World J Surg 1997;21:599-604.
120. Matsubara T, Ueda M, Takahashi T, Nakajima T, Nishi M. Surgical treatment of cancer of the thoracic esophagus in association with a major pulmonary operation. J Am Coll Surg 1997;185:520-524.
121. Orringer MB: Complications of esophageal surgery. In: Orringer MB, Zuidema GD (eds). Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract (3rd ed). Vol 1 The esophagus. Philadelphia: Saunders, 1991, pp. 434-459.
122. Hiebert CA. Recurrent laryngeal nerve palsy. In: Pearson FG, Deslauriers J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, McKneally MF, Urschel HC (eds). Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1995, pp. 277-284.
123. McCullagh M, Edwards MH. How vulnerable is the recurrent laryngeal nerve in esophageal surgery? In: Siewert JR, Hölscher AH (eds). Diseases of the Esophagus. New York: Springer, 1988, pp. 443-446.
124. Dia A, Valleix D, Dixneuf B, Philippi D, Descottes B, Caix M, Ndiaye A, Sow ML. The recurrent laryngeal nerve (RLN): application to transhiatal oesophagectomy. Surg Radiol Anat 1998; 20:31-34.
125. Matsubara T, Ueda M, Nagao N, Takahashi T, Nakajima T, Nishi M. Cervicothoracic approach for total mesoesophageal dissection in cancer of the thoracic esophagus. J Am Coll Surg 1998; 187:238-245.
126. Baba M, Natsugoe S, Shimada M, Nakano S, Noguchi Y, Kawachi K, Kusano C, Aikou T. Does hoarseness of voice from recurrent nerve paralysis after esophagectomy for carcinoma influence patient quality of life? J Am Coll Surg 1999;188:231-236.
127. Donahue PE. Extended proximal vagotomy with drainage. In: Mastery of Surgery, 2nd ed, pp. 685-695, Nyhus LM, Baker RT, (eds). Little Brown, Boston, 1992.
128. Wetscher GJ, Glaser K, Gadenstaetter M, Profanter C, Hinder RA. The effect of medical therapy and antireflux surgery on dysphagia in patients with gastroesophageal reflux disease without esophageal stricture. Am J Surg 1999;177:189-192.
129. Mason RJ, DeMeester TR, Lund RJ, Peters JH, Crookes P, Ritter M, Gadenstatter M, Hagen JA. Nissen fundoplication prevents shortening of the sphincter during gastric distention. Arch Surg 1997;132:719-726.
130. Jordan PH, Thornby J. Parietal cell vagotomy performed with fundoplication for esophageal reflux. Am J Surg 1997;173:264-269.
131. Farrell TM, Smith D, Metreveli RE, Richardson WS, Johnson AB, Hunter JG. Fundoplications resist reflux independent of in vivo anatomic relationships. Am J Surg 1999;177:107-110.
132. Gadenstätter M, Klingler A, Prommegger R, Hinder RA, Wetscher GJ. Laparoscopic partial posterior fundoplication provides excellent intermediate results in GERD patients with impaired esophageal peristalsis. Surgery 1999;126:548-552.
133. Pélissier EP, Ottignon Y, Deschamps J-P, Carayon P. Fundoplication avoiding complications of the Nissen procedure: Prospective evaluation. World J Surg 1997;21:611-617.
134. Horgan S, Pohl D, Bogetti D, Eubanks T, Pellegrini C. Failed antireflux surgery. Arch Surg 1999;134:809-817.
135. Spechler SJ, Lee E, Ahnen D, Goyal RK, Hirano I, Ramirez F, Raufman JP, Sampliner R, Schnell T, Sontag S, Vlahcevic ZR, Young R, Williford W. Long-term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease. JAMA 2001;285: 2331-2338.
136. Kahrilas PJ. Surgical therapy for reflux disease. JAMA 2001;285: 2376-2378.
137. Spivak H, Lelcuk S, Hunter JG. Laparoscopic surgery of the gastroesophageal junction. World J Surg 1999;23:356-367.
138. Richardson WS, Hunter JG. Laparoscopic floppy Nissen fundoplication. Am J Surg 1999;177:155-157.
139. Rantanen TK, Salo JA, Salminen JT, Kellokumpu IH. Functional outcome after laparoscopic or open Nissen fundoplication. Arch Surg 1999;134:240-244.
140. Karim SS, Panton ON, Finley RJ, Graham AJ, Dong S, Storseth C, Clifton J. Comparison of total versus partial laparoscopic fundoplication in the management of gastroesophageal reflux disease. Am J Surg 1997;172:375-378.
141. Coelho JCU, Wiederkehr JC, Campos ACL, Andrigueto PC. Conversions and complications of laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease. J Am Coll Surg 1999;189:356-361.
142. Eshraghi N, Farahmand M, Soot SJ, Rand-Luby L, Deveney CW, Sheppard BC. Comparison of outcomes of open versus laparoscopic Nissen fundoplication performed in a single practice. Am J Surg 1998;175:371-374.
143. Velanovich V. Comparison of symptomatic and quality of life outcomes of laparoscopic versus open antireflux surgery. Surgery 1999;126:782-789.
144. Frantzides CT, Richards C. A study of 362 consecutive laparoscopic Nissen fundoplications. Surgery 1998; 124:651-655.
145. Wetscher GJ, Glaser K, Wieschemeyer T, Gadenstaetter M, Prommegger R, Profanter C. Tailored antireflux surgery for gastroesophageal reflux disease: effectiveness and risk of postoperative dysphagia. World J Surg 1997;21:605-610.
146. Jamieson GG. Invited commentary. In: Wetscher GJ, Glaser K, Wieschemeyer T, Gadenstaetter M, Prommegger R, Profanter C. Tailored antireflux surgery for gastroesophageal reflux disease: effectiveness and risk of postoperative dysphagia. World J Surg 1997;21:605-610.
147. Weber TR. Toupét fundoplication for gastroesophageal reflux in childhood. Arch Surg 1999;134:717-721.
148. Dunn JCY, Lai ECK, Webber MM, Ament ME, Fonkalsrud EW. Long-term quantitative results following fundoplication and antroplasty for gastroesophageal reflux and delayed gastric emptying in children. Am J Surg 1998;175:27-29.
149. Floch NR, Hinder RA, Klingler PJ, Branton SA, Seelig MH, Bammer T, Filipi CJ. Is laparoscopic reoperation for failed antireflux surgery feasible? Arch Surg 1999;134:733-737.

Bibliografía

150. Ritter MP, Peters JH, DeMeester TR, Gadenstätter M, Oberg S, Fein M, Hagen JA, Crookes PF, Bremner CG. Treatment of advanced gastroesophageal reflux disease with Collis gastroplasty and Belsey partial fundoplication. Arch Surg 1998;133:523-529.
151. Patti MG, Arcerito M, Feo CV, De Pinto M, Tong J, Gantert W, Tyrrell D, Way LW. An analysis of operations for gastroesophageal reflux disease. Arch Surg 1998;133:600-607.
152. Richardson WS, Bowen JC. Minimally invasive esophageal surgery. Surg Clin North Am 1998;78:795-803.
153. Aye RW, Mazza DE, Hill LD. Laparoscopic Hill repair in patients with abnormal motility. Am J Surg 1997;173:379-382.
154. Rydberg L, Ruth M, Abrahamsson H, Lundell L. Tailoring antireflux surgery: A randomized clinical trial. World J Surg 1999;23:612-618.
155. Szwerc MF, Wiechmann, Maley RH, Santucci TS, Macherey RS, Landreneau RJ. Reoperative laparoscopic antireflux surgery. Surgery 1999;126:723-729.
156. Curet MJ, Josloff RK, Schoeb O, Zucker KA. Laparoscopic reoperation for failed antireflux procedures. Arch Surg 1999; 134:559-663.
157. Driman DK, Riddell RH. The distinction between adenocarcinoma of the cardia and Barrett cancer. In: Surgery of the Esophagus, Stomach, and Small Intestine, 5th ed., Wastell C, Nyhus LM, Donahue PE, eds. Boston: Little, Brown, 1995, pp. 236-253.
158. Chu K-M, Law SYK, Fok M, Wong J. A prospective randomized comparison of transhiatal and transthoracic resection for lower-third esophageal carcinoma. Am J Surg 1997;174:320-324.
159. Pommier RF, Vetto JT, Ferris BL, Wilmarth TJ. Relationships between operative approaches and outcomes in esophageal cancer. Am J Surg 1998; 175:422-425.
160. Anikin VA, McManus KG, Graham AN, McGuigan JA. Total thoracic esophagectomy for esophageal cancer. J Am Coll Sug 1997;185:525-529.
161. Swanstrom LL, Hansen P. Laparoscopic total esophagectomy. Arch Surg 1997;132:943-949.
162. Orringer MB, Marshall B, Iannettoni MD. Transhiatal esophagectomy for treatment of benign and malignant esophageal disease. World J Surg 2001;25:196-203.
163. Bumm R, Feussner H, Bartels H, Stein H, Dittler HJ, Höfler H, Siewert JR. Radical transhiatal esophagectomy with two-field lymphadenectomy and endodissection for distal esophageal adenocarcinoma. World J Surg 1997;21:822-831.
164. Gluch L, Smith RC, Bambach CP, Brown AR. Comparison of outcomes following transhiatal or Ivor Lewis esophagectomy for esophageal carcinoma. World J Surg 1999;23:271-276.
165. Parshad R, Singh RK, Kumar A, Gupta SD, Chattopadhyay TK. Adenocarcinoma of distal esophagus and gastroesophageal junction: Long-term results of surgical treatment in a North Indian center. World J Surg 1999;23:277-283.
166. Law S, Wong J. What is appropriate treatment for carcinoma of the thoracic esophagus? World J Surg 2001;25:189-195.
167. Nishihira T, Hirayama K, Mori S. A prospective randomized trial of extended cervical and superior mediastinal lymphadenectomy for carcinoma of the thoracic esophagus. Am J Surg 1998;175:47-51.
168. Fujita H, Kakegawa T, Yamana H, Sueyoshi S, Hikita S, Mine T, Tanaka Y, Ishikawa H, Shirouzu K, Mori K, Inoue Y, Tanabe HY, Kiyokawa K, Tai Y, Inutzuka H. Total esophagectomy versus proximal esophagectomy for esophageal cancer at the cervicothoracic junction. World J Surg 1999;23:486-491.
169. Baisi A, Bonavina L, Peracchia A. Bronchoscopic staging of squamous cell carcinoma of the upper thoracic esophagus. Arch Surg 1999;134:140-143.
170. Bolton JS, Fuhrman GM, Richardson WS. Esophageal resection for cancer. Surg Clin North Am 1998;78:773-794.
171. Fujita H, Yamana H, Sueyoshi S, Shima I, Fujii T, Shirouzu K, Inoue Y, Tanabe HY, Kiyokawa K, Tai Y, Mori K. Proximal esophagectomy without laryngectomy followed by free jejunal transfer for esophageal cancer at the cervicothoracic junction. J Am Coll Surg 1997; 185:569-575.
172. Pierie J-P EN, de Graaf PW, van Vroonhoven TJMV, Obertop H. Healing of the cervical esophagogastrostomy. J Am Coll Surg 1999;188:448-454.
173. Beitler AL, Urschel JD. Comparison of stapled and hand-sewn esophagogastric anastomoses. Am J Surg 1998;175:337-340.
174. Siewert JR, Stein HJ, Liebermann-Meffert D, Bartels H. Esophageal reconstruction: The gastric tube as esophageal substitute. Dis Esoph 1995;8:11-19.
175. Liebermann-Meffert D, Meier R, Siewert JR. Vascular anatomy of the gastric tube used for esophageal reconstruction. Ann Thorac Surg 54:1110-1115, 1992.
176. Murakami M, Sugiyama A, Ikegami T, Aruga H, Matsushita K, Ishida K, Maruta F, Ikeno T, Shimizu F, Kawasaki S. Additional microvascular anastomosis in reconstruction after total esophagectomy for cervical esophageal carcinoma. Am J Surg 1999; 178:263-266.
177. Cheng BC, Lu SQ, Gao SZ, Tu ZF, Lin DM, Wang TS. Colon replacement from esophagus. Clinical experience from 240 cases. Chin Med J (Engl) 1994;107:216-218.
178. Tachimori Y, Kato H, Wantanabe H, Sasako M, Kinoshita T, Maruyama K. Difference between carcinoma of the lower esophagus and the cardia. World J Surg 1996;20:507-511.
179. DeMeester TR. Invited Commentary. World J Surg 1996;20:511.
180. Pohl D, Eubanks TR, Omelanczuk PE, Pellegrini CA. Management and outcome of complications after laparoscopic antireflux operations. Arch Surg 2001;136:399-404.

Capítulo 15

1. Allgöwer, M. Foreword. In Nyhus LM, Wastell C. Surgery of the Stomach and Duodenum, 4th Ed. Boston: Little, Brown and Co, 1986.
2. O'Rahilly R, Müller F. Human Embryology & Teratology, 2nd Ed. New York: Wiley-Liss, 1996, p. 227.
3. Skandalakis JE, Gray SW (eds). Embryology for Surgeons: The Embryological Basis for the Treatment of Congenital Anomalies, 2nd Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
4. Velasco AL, Wolcomb GW III, Templeton JM Jr, Ziegler MM. Management of congenital microgastria. J Pediatr Surg 25:192-197, 1990.
5. Gerbeaux J. Absence congenital d'estomac. Ann Pediatr 1971; 18:349.
6. Blank E, Chisholm AJ. Congenital microgastria: a case report with a 26-year follow-up. Pediatrics 51:1037, 1973.
7. McMullin CJ Jr. Results and morbidity of 83 pyloromyotomies for infantile hypertrophic pyloric stenosis in a rural general surgery teaching program. Contemp Surg 2001;57:57-62.
8. Cook RCM. Gastric outlet obstructions. In: Lister J, Irving IM (eds). Neonatal Surgery, 3rd Ed. London: Butterworths, 1990, p. 415.
9. Spector JM, Chappell J. Gastric volvulus associated with wandering spleen in a child. J Pediatr Surg 2000;35:641-642.
10. Gray SW, Johnson HC, Skandalakis JE. Gastric teratoma in an adult: with a review of the literature. South Med J 57(11):1346-1351, 1964.
11. Lingawi SS, Filipenko JD. Brunner's gland hamartoma causing gastric outlet obstructive symptoms. South Med J 91(10):964-965, 1998.
12. Gahagan T. The function of the musculature of the esophagus and stomach in the esophagogastric sphincter mechanism. Surg Gynecol Obstet 114:293, 1962.
13. Maingot R. Abdominal Operations, 6th Ed. New York: Appleton-Century-Crofts, 1974.
14. Paramanandhan TL. The duodenal spread of gastric carcinoma. Br J Surg 54:169-174, 1967.
15. Michels NA. Blood Supply and Anatomy of the Upper Abdominal Organs. Philadelphia: Lippincott, 1955.
16. Van Damme JP. Behavioral anatomy of the abdominal arteries. Surg Clin North Am 73:699-725, 1993.
17. Weiglein AH. Variations and topography of the arteries in the lesser omentum in humans. Clin Anat 9:143-150, 1996.
18. Hayward J. The lower end of the oesophagus. Thorax 16:36, 1961.
19. Bombeck CT, Dillard DH, Nyhus LM. Muscular anatomy of the gastroesophageal junction and role of phrenoesophageal ligament. Autopsy study of sphincter mechanism. Ann Surg 164:643, 1966.
20. Botha GSM. Mucosal folds at the cardia as a component of the gastroesophageal closing mechanism. Br J Surg 45:569, 1958.
21. Dillard DH. Esophageal sphincter and reflux. Surg Clin North Am 44:1201, 1964.
22. Friedland GW, Meicher DH, Berridge FR, Gresham GA. Debatable points in the anatomy of the lower oesophagus. Thorax 21: 487, 1966.
23. Androulakis JA, Skandalakis JE, Gray SW. Contributions to the pathological anatomy of hiatal hernia. J Med Assoc Ga 55:295, 1966.
24. Fukatsu K, Saito H, Han I, Yasuhara H, Lin MT, Inoue T, Furukawa S, Inaba T, Hashiguchi Y, Matsuda T, Muto T. The greater omentum is the primary site of neutrophil exudation in peritonitis. J Am Coll Surg 183:450-456, 1996.
25. Griffith CA. Anatomy of the stomach and duodenum. In: Wastell C, Nyhus LM, Donahue PE (eds). Surgery of the Esophagus, Stomach, and Small Intestine, 5th Ed. Boston: Little, Brown and Co, 1995, pp. 388-417.
26. Griffith CA. Anatomy. In: Nyhus LM, Wastell C (eds). Surgery of the Stomach and Duodenum, 4th ed. Boston: Little, Brown & Co, 1986, pp. 47-48, 75.
27. Chang FY, Lu CL, Chen CY, Lee SD, Doong ML, Wang PS. Distal stomach appears essential in the regulation of gastrointestinal transit. J Gastroenterol 2000;35:424-428.
28. Berger EH. The distribution of parietal cells in the stomach: a histotopographic study. Am J Anat 54:87, 1934.
29. Debas HT. Physiology of gastric secretion and emptying. In: Miller TA (ed). Physiologic Basis of Modern Surgical Care. St. Louis: CV Mosby Co, 1988, p. 280.
30. Harrington SW. Esophageal hiatal diaphragmatic hernia. Surg Gynecol Obstet 100:277, 1955.
31. Terracol J, Sweet RH. Diseases of the Esophagus. Philadelphia: Saunders, 1958.
32. Allison PR. Peptic ulcer of oesophagus. Thorax 3:20, 1948.
33. Oglesby JE. The E-G junction. Two sphincters. Int Surg 60:135, 1975.
34. Rector LE, Connerley ML. Aberrant mucosa in the esophagus in infants and in children. Arch Pathol 31:285, 1941.
35. Palmer ED. An attempt to localize the normal esophagogastric junction. Radiology 60:825, 1953.
36. Robbins SL, Cotran RS. Pathologic Basis of Disease, 2nd Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1979, p. 923.
37. Chandrasoma PT, Der R, Ma Y, Dalton P, Taira M. Histology of the gastroesophageal junction: an autopsy study. Am J Surg Pathol 2000;24:402-409.
38. Lerche W. The Esophagus and Pharynx in Action: A Study of Structure in Relation to Function. Springfield IL: CC Thomas, 1950.
39. Pisko-Dubienski ZA. Anatomy of sliding hiatal hernia. In: Nyhus LM, Harkins HN (eds). Hernia. Philadelphia: Lippincott, 1964.
40. Mann CV, Greenwood RK, Ellis FH Jr. The esophagogastric junction. Surg Gynecol Obstet 118:853, 1964.
41. Jackson RG. Anatomic study of the vagus nerves. With a technique of transabdominal selective gastric vagus resection. Arch Surg 57:333, 1948.
42. Winans CS. The pharyngoesophageal closure mechanism: a manometric study. Gastroenterology 63:768-777, 1972.
43. Winans CS, Harris LD. Quantitation of lower esophageal sphincter competence. Gastroenterology 52:73-78, 1967.
44. Fisher RS. Lower esophageal sphincter or a barrier to gastroesophageal reflux before and after antireflux surgery. South Med J 71:22, 1978.
45. Lewis FT. The form of the stomach in human embryos with notes upon the nomenclature of the stomach. Am J Anat 13:477-503, 1912.
46. Salessiotis N. Measurement of the diameter of pylorus in man, Part I: Experimental project for clinical application. Am J Surg 124: 331, 1972.
47. Salessiotis N. Gastroenteric anastomosis in Billroth II gastrectomy with maintenance of the physiologic diameter of the normal pylorus to prevent the dumping syndrome, Part II: results in 1300 cases. Am J Surg 129:656, 1975.
48. Browne D. The surgical anatomy of Ramstedt's operation. Arch Dis Child 6:129, 1931.
49. Torgerson J. Muscular build and movements of stomach and duodenal bulb: especially with regard to problem of segmental divisions of stomach in light of comparative anatomy and embryology. Act Radiol [Suppl] 45:1, 1942.
50. Oi M, Oshida K. The association of esophageal, gastric, and duodenal ulcers; case report. Gastroenterology 1959;36:57-59.
51. Oi M, Oshida K, Sugimura S. The location of gastric ulcer. Gastroenterology 1959;36:45-56.
52. Oi M, Sakuri Y. The location of duodenal ulcer. Gastroenterology 1959;36:60-64.
53. Oi M, Tanaka Y, Yoshida K, Yoshikawa K. Dual control of peptic ulcers by both the gastric mucosa and musculature. Rev Surg 1966;23:373-374.
54. Oi M, Ito Y, Kumagi F, Yoshida K, Tanaka Y, Yoshikawa K, Miho O, Kijima A. A possible dual control mechanism in the origin of peptic ulcer. A study on ulcer location as affected by mucosa and musculature. Gastroenterology 1969;57:280-293.
55. Woodburne RT, Burkel WE. Essentials of Human Anatomy, 8th Ed. New York: Oxford University Press, 1988, p. 440.
56. Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH (eds). Gray's Anatomy (37th ed). New York: Churchill Livingstone, 1989.
57. Sun WM, Doran SM, Jones KL, Davidson G, Dent J, Horowitz M. Long-term effects of pyloromyotomy on pyloric motility and gastric emptying in humans. Am J Gastroenterol 2000;95:92-100.
58. Cormack DH. Ham's Histology, 9th Ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1987, p. 494.
59. Fass R, Sampliner RE. Extension of squamous epithelium into the proximal stomach: a newly recognized mucosal abnormality. Endoscopy 32(1):27-32, 2000.
60. Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO. Basic Histology (6th ed). Norwalk: Appleton and Lange, 1989.
61. Davenport HW. The gastric mucosal barrier. Digestion 5:162, 1972.
62. Tepperman BL, Jacobson ED. Circulatory factors in gastric mucosal defense and repair. In: Johnson LR (ed). Physiology of the Gastrointestinal Tract (3rd ed). New York: Raven Press, 1994, pp. 1331-1352.
63. Ritchie WP Jr, Mercer DW. Mediators of the bile acid-induced alterations in gastric mucosal blood flow. Am J Surg 161:126, 1991.

Bibliografía

64. Green T, Dockray GJ. Characterization of the peptidergic afferent innervation of the stomach in the rat, mouse and guinea-pig. Neuroscience 25:181, 1988.
65. Mercer DW. Special comment—the gastric mucosal barrier. In: Wastell C, Nyhus LM, Donahue PE (eds). Surgery of the Esophagus, Stomach, and Small Intestine, 5th Ed. Boston: Little, Brown and Co, 1995, p. 430.
66. Brown BP, Schulze-Delrieu K, Schrier JE, Abu-Yousef MM. The configuration of the human gastroduodenal junction in the separate emptying of liquids and solids. Gastroenterology 1993;105:433-440.
67. Lowicki EM, Littlefield JB. An experimental method of precisely defining the dimensions of the gastric antrum. Surg Forum 12: 308-309, 1961.
68. Moe RE, Klopper PJ, Nyhus LM. Demonstration of the functional anatomy of the common gastric antrum. Am J Surg 111:80, 1966.
69. McCrea E D'A. The abdominal distribution of the vagus. J Anat 59:18, 1924.
70. Skandalakis JE, Gray SW, Soria RE, Sorg JL, Rowe JS Jr. Distribution of the vagus nerve to the stomach. Am Surg 46(3):130-139, 1980.
71. Skandalakis JE, Rowe JS, Gray SW, Androulakis JA. Identification of vagal structures at the esophageal hiatus. Surgery 75(2): 233-237, 1974.
72. Skandalakis LJ, Gray SW, Skandalakis JE. The history and surgical anatomy of the vagus nerve. Surg Gynecol Obstet 162:75-85, 1986.
73. Nielsen HO, Muñoz JD, Kronborg O. The antrum in duodenal ulcer patients: relationship between antrum size, nerve of Latarjet, gastrin cell quantity, and gastric acid secretion. Scand J Gastroenterol 16:491, 1981.
74. Poppen B, Delin A, Sandstedt B. Parietal cell vagotomy: localization of the microscopical antral-fundic boundary in relation to the macroscopical. Acta Chir Scand 142:251, 1976.
75. Popiela T, Turczynowski W. Letter to editor. Am J Surg 156:227, 1988.
76. Donahue PE, Nyhus LM. Letter to the editor. Am J Surg 156: 227-228, 1988.
77. Naik KS, Lagopoulos M, Primrose JN. Distribution of antral G cells in relation to the parietal cells of the stomach and anatomical boundaries. Clin Anat 3:17-24, 1990.
78. Donahue PE, Bombeck T, Condon RE, Nyhus LM. Proximal gastric vagotomy versus selective vagotomy with antrectomy. Surgery 96:585-590, 1984.
79. Rosati I, Serantoni C, Ciani PA. Extended selective proximal vagotomy. Observations on a variant in technique. Chir Gastroenterol 10:33-37, 1976.
80. Donovan AJ, Berne TV, Donovan JA. Perforated duodenal ulcer: An alternative therapeutic plan. Arch Surg 1998;133:1166-1171.
81. Kuzin NM, Alimov AN. [Selective proximal vagotomy with duodenoplasty in the treatment of duodenal stenosis in patients with duodenal ulcer]. [Russian] Khirurgiia 1997;4:38-43.
82. Chang TM, Chen TH, Shih CM, Gueng MK, Tsou SS. Partial or complete circular duodenectomy with highly selective vagotomy for severe obstructing duodenal ulcer disease: an initial experience. Arch Surg 1998;133:998-1001.
83. Uravic M, Stimac D, Rubinic M, Kovac D, Zilli M, Petrosic N, Prica M. Duodenal obstruction from chronic pancreatitis. Minerva Chir 1997;52:885-89.
84. Lu CC, Schulze-Delrieu K. Pyloric deformation from peptic disease. Radiographic evidence for incompetence rather than obstruction. Dig Dis Sci 1990;35:1459-1467.
85. Portis S, Jaffe R. Study of peptic ulcer based on necropsy records. JAMA 110:6, 1938.
86. Silen W. Surgical anatomy of the pancreas. Surg Clin North Am 44:1253, 1964.
87. Hurwitz A, Brady DA, Schaal E, Samloff IM, Dedon J, Ruhl CE. Gastric acidity in older adults. JAMA 278(8):659-662, 1997.
88. Sadchikov VD, Galakhin KA. Cancer from an ulcer or ulcerative stomach cancer? (a review of the literature and the authors' own observations) [Russian]. Lik Sprava (2):137-141, 1997.
89. LaVecchia C. Braga C, Negri E, Franceschi S. Risk of stomach cancer in patients with gastric or duodenal ulcer. Eur J Cancer Prev 6(1):20-23, 1997.
90. Wastell C. Chronic duodenal ulcer. In: Nyhus LM, Wastell C (eds). Surgery of the Stomach and Duodenum, 4th Ed. Boston: Little, Brown and Co, 1986, p. 302.
91. Wastell C, Baron JH. Chronic duodenal ulcer and gastric secretion tests. In: Wastell C, Nyhus LM, Donahue PE (eds). Surgery of the Esophagus, Stomach, and Small Intestine, 5th Ed, Boston: Little, Brown and Co, 1995, p. 456.
92. Breuer T, Malaty HM, Graham DY. The epidemiology of H. pylori-associated gastroduodenal diseases. In: Ernst PB, Michetti P, Smith PD, eds. The Immunobiology of H. pylori: From Pathogenesis to Prevention. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
93. Blecker U. Helicobacter pylori-associated gastroduodenal disease in childhood. South Med J 90(6):570-576, 1997.
94. Wallace JL. The role of nerve-immune interactions in the pathogenesis of peptic ulcer. In: Ernst PB, Michetti P, Smith PD, eds. The Immunobiology of H. pylori: From Pathogenesis to Prevention. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
95. Blum AL. An historical overview of helicobacter-associated disorders. In Ernst PB, Michetti P, Smith PD, eds. The Immunobiology of H. Pylori: From Pathogenesis to Prevention. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
96. Isaacson PG, Wright DH. Malignant lymphoma of mucosa-associated lymphatic tissue: a distinctive type of B cell lymphoma. Cancer 1983;52:1410-1416.
97. Stephens J, Smith J. Treatment of primary gastric lymphoma and gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. J Am Coll Surg 187(3):312-320, 1998.
98. Yamamoto S, Yamasaki Y, Kuwata K, Yamasaki H, Nishida Y, Kobayashi Y. Role of Helicobacter pylori in residual gastritis after distal partial gastrectomy. World J Surg 22:28-34, 1998.
99. Ota H, Genta RM. Morphological characterization of the gastric mucosa during infection with H. pylori. In: Ernst PB, Michetti P, Smith PD, eds. The Immunobiology of H. pylori: From Pathogenesis to Prevention. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
100. Xia HH, Kalantar JS, Talley NJ, Wyatte JM, Adams S, Chueng K, Mitchell HM. Antral-type mucosa in the gastric incisura, body, and fundus (antralization): a link between Helicobacter pylori infection and intestinal metaplasia? Am J Gastroenterol 2000;95:114-121.
101. Ernst PB, Michetti P, Smith PD (eds). The Immunobiology of H. pylori: From Pathogenesis to Prevention. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
102. Sontag SJ. Guilty as charged: bugs and drugs in gastric ulcer. Am J Gastroenterol 92(8):1255-1261, 1997.
103. Feldman M, Cryer B, Lee E, Peterson WL. Role of seroconversion in confirming cure of Helicobacter pylori infection. JAMA 280:363-365, 1998.
104. Hsing AW, Hansson LE, McLaughlin JK, Nyren O, Blot WJ, Ekbom A, Fraumeni JF Jr. Pernicious anemia and subsequent cancer. A population-based cohort study. Cancer 71(3):745-750, 1993.
105. el-Newihi HM, Dellinger GW, Mihas AA, Achord JL. Gastric cancer and pernicious anemia appearing as pseudoachalasia. South Med J 89(9):906-910, 1996.
106. Sculco D, Bilgrami S. Pernicious anemia and gastric carcinoid tumor: case report and review. Am J Gastroenterol 92(8):1378-1380, 1997.
107. Becker HD, Gabriel A. Therapy of carcinoids of the stomach. [German]. Langenbecks Arch Chir 381(1):18-22, 1996.
108. El-Eishi HI, Ayoub SF, Adb-El-Khalek M. The arterial supply of the human stomach. Acta Anat 86:565-80, 1973.
109. Yildirim M, Ozan H, Kutoglu T. Left gastric artery originating directly from the aorta. Surg Radiol Anat 20:303-305, 1998.
110. Swigart LVL, Siekert RG, Hambley WC, Anson BJ. The esophageal arteries. An anatomic study of 150 specimens. Surg Gynecol Obstet 90:234-243, 1950.
111. Van Damme JPJ, Bonte J. The blood supply of the stomach. Acta Anat 131:89-96, 1988.
112. Eckmann VI, Krahn V. Untersuchung zur Haufigkeit verschiedener Ursprungsstellen der Arteria gastrica dextra. Anat Anz [Jena] 155:65-70, 1984.
113. Lippert H, Pabst R. Arterial Variations in Man. Munich: JF Bergmann Velag, 1985.
114. Wilkie DPD. The blood supply of the duodenum, with special reference to the supraduodenal artery. Surg Gynecol Obstet 13: 399, 1911.
115. Reeves TB. A study of the arteries supplying the stomach and duodenum and their relation to ulcer. Surg Gynecol Obstet 30: 374, 1920.
116. Barlow TE, Bentley FH, Walder DN. Arteries, veins, and arteriovenous anastomoses in the human stomach. Surg Gynecol Obstet 93:657, 1951.
117. Nakayama K. Simplification of the Billroth I gastric resection. Surgery 35(6):837-843, 1954.
118. Nakayama K. Radical operations for carcinoma of the esophagus and cardiac end of the stomach. J Int Coll Surg 21(1):51-66, 1954.
119. Womack NA. Special comment: gastric arteriovenous communications and their significance. In: Harkins HN, Nyhus LM. Surgery of the Stomach and Duodenum, 2nd ed. Boston: Little, Brown and Co, 1969, pp. 45-48.
120. Konstantakos AK, Coogan SM, Husni EA, Raaf JH. Aneurysm of the gastroduodenal artery: an unusual cause of obstructive jaundice. Am Surg 2000;66:695-698.
121. Sakamoto H, Akita K, Sato T. An anomalous right gastroepiploic artery arising from the superior mesenteric artery. Surg Radiol Anat 1999;21:283-286.
122. Walther A. De vena porta. Lipsiae, 1740. Cited by DiDio LJ, Christoforidis AJ, Chandnani PC. Posterior gastric artery and its significance as seen in angiograms. Am J Surg 139:333, 1980.
123. Walther A. De arteriae coelicae tabula. Lipisiae titius, 1729.
124. DiDio LJ, Christoforidis AJ, Chandnani PC. Posterior gastric artery and its significance as seen in angiograms. Am J Surg 139:333, 1980.
125. Trubel W, Rokitansky A, Turkof E, Firbas W. Correlations between posterior gastric artery and superior polar artery in human anatomy. Anat Anz [Jena] 167:219-223, 1988.
126. Berens AS, Aluisio FV, Colborn GL, Gray SW, Skandalakis JE. The incidence and significance of the posterior gastric artery in human anatomy. J Med Assoc Ga 80:425-428, 1991.
127. Trubel W, Rokitansky A, Turkof E, Firbas W. Incidence, anatomy and territories supplied by the posterior gastric artery. Acta Anat 124:26-30, 1985.
128. Kaminski DL, Codd JE, Sigmund MD. Evaluation of the use of the median arcuate ligament in fundoplication for reflux esophagitis. Am J Surg 134:724, 1977.
129. Lindner HH, Kemprud E. A clinicoanatomical study of the arcuate ligament of the diaphragm. Arch Surg 103:600, 1971.
130. Evans HM. The development of the vascular system. In: Kibel F, Mall FP (eds). Human Embryology. Philadelphia: Lippincott, 1912.
131. George R. Topography of the unpaired visceral branches of the abdominal aorta. J Anat 69:196, 1934.
132. Carey JP, Stemmer EA, Connolly JE. Median arcuate ligament syndrome. Arch Surg 1969;99:441.
133. Lawson JD, Ochsner JL. Median arcuate ligament syndrome with severe two-vessel involvement. Arch Surg 1984;119:226.
134. Reilly LM, Ammar AD, Stoney RJ, Ehrenfeld WK. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome. J Vasc Surg 1985;2:79-91.
135. Taylor DC, Moneta GL, Cramer MM. Extrinsic compression of the celiac artery by the median arcuate ligament of the diaphragm. J Vasc Technol 1987;11:236.
136. Gautier R, Barrie J, Sarrazin R. Les angors abdominaux non atheromateux. A propos de deux cas. Lyon Chir 61:893, 1965.
137. Cavdar S, Sehirili U, Pekin B. Celiacomesenteric trunk. Clin Anat 1997;10:231-234.
138. Marable SA, Kaplan MF, Bemau FM, Molnar W. Celiac compression syndrome. Am J Surg 115:97, 1968.
139. Lord RSA, Stoney RJ, Wylie EJ. Coeliac-axis compression. Lancet 2:795, 1968.
140. Hill LD. An effective operation for hiatal hernia: an eight year appraisal . Ann Surg 166:681, 1967.
141. Menguy R. Esophageal hiatal hernia. Am J Surg 113:91, 1967.
142. Hill LD, Tobias J, Morgan EH. Newer concepts of the pathophysiology of hiatal hernia and esophagitis. Am J Surg 111:70, 1966.
143. Adams HD, Lobb AW. Esophagoaortal hiatus hernia. N Engl J Med 250:143, 1954.
144. Hayward J. Sliding esophageal hiatus hernia. In: Nyhus LM, Harkins HN (eds). Hernia. Philadelphia: Lippincott, 1964.
145. Gray SW, Rowe JS Jr, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the gastroesophageal junction. Am Surg 45(9):575-587, 1979.
146. Takach TJ, Livesay JJ, Reul GJ, Cooley DA. Celiac compression syndrome: tailored therapy based on intraoperative findings. J Am Coll Surg 183:606-610, 1996.
147. Walder DN. Arteriovenous anastomoses of human stomach. Clin Sci 11:59, 1952.
148. Rutter AG. Ischemic necrosis of the stomach following subtotal gastrectomy. Lancet 2:1021, 1953.
149. Spencer FC. Ischemic necrosis of remaining stomach following subtotal gastrectomy. Arch Surg 73:844, 1956.
150. Fell SC, Seidenberg B, Hurwitt ES. Ischemic necrosis of the gastric remnant: an uncommon complication of radical subtotal gastrectomy. Surgery 43:490, 1958.
151. Brown JR, Derr JW. Arterial blood supply of human stomach. Arch Surg 64:616-621, 1952.
152. Peters RM, Womack NA. Hemodynamics of gastric secretion. Ann Surg 148:537, 1958.
153. Greig HW, Anson BJ, Coleman SS. The inferior phrenic artery: types of origin in 850 body halves and diaphragmatic relationship. Quart Bull Northwestern Univ M Sch 25:345, 1951. Cited by Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons: Volume 2. The Thorax, Abdomen and Pelvis (2nd ed). New York: Harper and Row, 1971.
154. Akkinis AJ. J Anat Paris 64:200. Cited in McGregor AL, Du Plessis DJ. A Synopsis of Surgical Anatomy (10th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1969, p. 66.
155. Mulholland MW. Duodenal ulcer. In: Greenfield LJ (ed). Surgery: Scientific Principles and Practice (2nd ed). Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, pp. 759-772.
156. Rittenhouse M, McFee AS, Aust JB. Gastric devascularization: an alternate approach to the surgical treatment of massive diffuse hemorrhage from gastritis. South Med J 69:892, 1976.
157. Richardson JD, Aust JB. Gastric devascularization: a useful salvage procedure for massive hemorrhagic gastritis. Ann Surg 185: 649, 1977.
158. Kelessis NG, Vassilopoulos PP, Lambrinakis PM, Zissis CG, Efremidou AI. Treatment-related acute gastric bleeding managed successfully with surgical devascularization. J Surg Oncol (Suppl) 2000;74:138-140.
159. Schiein M, Saadia R. Postoperative gastric ischaemia. Br J Surg 76:844-848, 1989.
160. Jacobsen JD. The circulation of the stomach. Gastroenterology 48:85-110, 1965.

Bibliografía

161. Isabella V, Marotta E, Bianchi F. Ischemic necrosis of proximal gastric remnant following subtotal gastrectomy with splenectomy. J Surg Oncol 25:124-132, 1984.
162. Casey KM, Quigley TM, Kozarek RA, Raker EJ. Lethal nature of ischemic gastropathy. Am J Surg 165:646-649, 1993.
163. Costantino MJ. Ruptured gastric artery aneurysm complicating pneumococcal sepsis: a case report and review. J Med Assoc Ga 79(9):677-678, 1990.
164. Witte JT, Hasson JE, Harms BA, Corrigan TE, Love RB. Fatal gastric artery dissection and rupture occurring as a paraesophageal mass: a case report and literature review. Surgery 107(5): 590-594, 1990.
165. Salam AA, Warren WD. Anatomic basis of the surgical treatment of portal hypertension. Surg Clin North Am 1974; 54:1247-1257.
166. Purcell HK, Conner JJ, Alexander WF, Scully NM. Observations on the major radicles of the extrahepatic portal systems. AMA Arch Surg 62:670, 1951.
167. Douglass BE, Baggenstoss AH, Hollinshead WH. The anatomy of the portal vein and its tributaries. Surg Gynecol Obstet 1950; 91:562.
168. Hollinshead WH. *Anatomy for Surgeons: Vol 2. New York: Hoeber-Harper, 1956.*
169. Takayasu K, Aoki K, Ichikawa T, Onmura T, Sekiguchi R, Terauchi T, Takayama T. Aberrant right gastric vein directly communicating with left portal vein system. Acta Radiol 31:575-577, 1990.
170. Miyaki T, Yamada M, Kumaki K. Aberrant course of the left gastric vein in the human. Acta Anat 130:275-279, 1987.
171. Voiglio EJ, Boutillier du Retail C, Neidhardt JPH, Caillot JL, Barale F, Mertens P. Gastrocolic vein: Definition and report of two cases of avulsion. Surg Radiol Anat 1998;20:197-201.
172. Coller FA, Kay EB, McIntyre RS. Regional lymphatic metastases of carcinoma of the stomach. Arch Surg 43:748, 1941.
173. Garlock JH. The problem of carcinoma of the cardiac end of the stomach. Surg Gynecol Obstet 73:244, 1941.
174. Berry REL, Rottschafer W. The lymphatic spread of cancer of the stomach observed in operative specimens removed by radical surgery including total pancreatectomy. Surg Gynecol Obstet 104: 269, 1957.
175. Weinberg J, Greaney EM. Identification of regional lymph nodes by means of a vital staining dye during surgery of gastric cancer. Surg Gynecol Obstet 90:561, 1950.
176. Mulholland MW. Gastric anatomy and physiology. In Greenfield LJ. Surgery: Scientific Principles and Practice (2nd ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1997, pp. 745-759.
177. Harkins HN, Nyhus LM. Surgery of the Stomach and Duodenum, 2nd ed. Boston: Little, Brown, 1969.
178. Balfe DM, Mauro MA, Koehler RE, Lee JK, Weyman PJ, Picus D, Peterson RR. Gastrohepatic ligament: Normal and pathologic CT anatomy. Radiology 1984;150:485-490.
179. Rosenberg JC, Schwade JG, Vaitkevicius VK. Cancer of the esophagus. In: DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA (eds). Cancer: Principles and Practice of Oncology. Philadelphia: JB Lippincott, 1982, p. 504.
180. Guernsey JM, Knudsen DF. Abdominal exploration in the evaluation of patients with carcinoma of the thoracic esophagus. J Thorac Cardiovasc Surg 59:62, 1970.
181. Jaehne J, Meyer HJ, Maschek H, Geerlings H, Bruns E, Pichlmayr R. Lymphadenectomy in gastric carcinoma. Arch Surg 127: 290-294, 1992.
182. Smith JW, Shiu MH, Kelsey L, Brennan MF. Morbidity of radical lymphadenectomy in the curative resection of gastric carcinoma. Arch Surg 126:1469-1473, 1991.
183. Gilbertson VA. Results of treatment of stomach cancer: An appraisal of efforts for more extensive surgery and a report of 1983 cases. Cancer 1969;23:1305-1308.
184. Dent DM, Madden MV, Price SK. Randomized comparison of R1 and R2 gastrectomy for gastric carcinoma. Br J Surg 1988;75: 110-112.
185. Bonenkamp JJ, Songun I, Hermans J, Sasako M, Welvaart K, Plukker JTM, van Elk P, Obertop H, Gouma DJ, Taat CW, van Lanshot J, Meyer S, de Graff PW, von Meyenfeldt MF, Tilanus H, van de Velde CJH. Randomized comparison of morbidity after D1 and D2 dissection for gastric cancer in 996 Dutch patients. Lancet 1995;345:745-748.
186. Cuschieri A, Fayers P, Fielding J, Craven J, Bancewicz J, Joypaul V, Cook P, for the Surgical Cooperative Group. Postoperative morbidity and mortality after D1 and D2 resections for gastric cancer: Preliminary results of the MRC randomized controlled trial. Lancet 1996;347:995-999.
187. Iriyama K, Asakawa T, Koike H, Nishiwaki H, Suzuki H. Is extensive lymphadenectomy necessary for surgical treatment of intramucosal carcinoma of the stomach? Arch Surg 124:309-311, 1989.
188. Otsuji E, Toma A, Kobayashi S, Okamoto K, Hagiwara A, Yamagishi H. Outcome of prophylactic radical lymphadenectomy with gastrectomy in patients with early gastric carcinoma without lymph node metastasis. Cancer 2000;89:1425-1430.
189. Zinninger MM, Collins WT. Extension of carcinoma of the stomach into the duodenum and esophagus. Ann Surg 1949;130: 557.
190. Marvin CP. The intraduodenal spread of malignant gastric lesions [thesis]. Rochester MN: Mayo Foundation, University of Minnesota Graduate School, 1947.
191. de Manzoni G, Verlato G, Guglielmi A, Laterza E, Tomezzoli A, Pelosi G, Di Leo A, Cordiano C. Classification of lymph node metastases from carcinoma of the stomach: Comparison of the old (1987) and new (1997) TNM systems. World J Surg 1999;23: 664-669.
192. Boku T, Nakane Y, Okusa T, Hirozane N, Imabayashi N, Hioki K, Yamamoto M. Strategy for lymphadenectomy of gastric cancer. Surgery 1989;105:585-592.
193. Shchepotin I, Evans SRT, Shabahang M, Cherny V, Buras RR, Zadorozhny A, Nauta RJ. Radical treatment of locally recurrent gastric cancer. Am Surg 61(4):371-376, 1995.
194. Jakl RJ, Miholic J, Koller R, Markis E, Wolner E. Prognostic factors in adenocarcinoma of the cardia. Am J Surg 169:316, 1995.
195. Adachi Y, Oshiro T, Okuyama T, Kamakura T, Mori M, Maehara Y, Sugimachi K. A simple classification of lymph node level in gastric carcinoma. Am J Surg 169:382-385, 1995.
196. Namieno T, Koito K, Higashi T, Sato N, Uchino J. General pattern of lymph node metastasis in early gastric carcinoma. World J Surg 20:996-1000, 1996.
197. Mak K, Hui P, Chan W, Leung K. Mucosal lymphangiectasia in gastric adenocarcinoma. Arch Surg 131:1135, 1996.
198. Kodera Y, Yamamura Y, Torii A, Uesaka K, Hirai T, Yasui K, Morimoto T, Kato T, Kito T. Surgical treatment of Borrmann type IV gastric carcinoma: relevance of lymphadenectomy in improving survival. J Am Coll Surg 183:480-485, 1996.
199. Kodera Y, Yamamura Y, Shimizu Y, Torii A, Hirai T, Yasui K, Morimoto T, Kato T, Kito T. The number of metastatic lymph nodes: A promising prognostic determinant for gastric carcinoma in the latest edition of the TNM classification. J Am Coll Surg 1998;187:597-603.
200. Gabella G (ed). Cardiovascular system. In: Williams PL (ed). Gray's Anatomy, 38th Ed. New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 1619.
201. Visalli JA, Grimes OF. An embryologic and anatomic approach to the treatment of gastric cancer. Surg Gynecol Obstet 103:401, 1956.
202. Grimes OF, Visalli JA. The embryologic approach to the surgical management of carcinoma of the upper stomach. Surg Clin North Am 44:1227, 1964.
203. Sakaguchi T, Watanabe A, Sawada H, Yamada Y, Tatsumi M, Fujimoto H, Emoto K, Nakano H. Characteristics and clinical outcome of proximal-third gastric cancer. J Am Coll Surg 187: 352-357, 1998.
204. Ellis FH Jr, Williamson WA, Heatley GJ. Cancer of the esophagus and cardia: does age influence treatment selection and surgical outcomes? J Am Coll Surg 187:345-351, 1998.
205. Virchow R. Zur Diagnose der Krebse im Unterleibe. Die Medicinische Reform, 45:248, 1849.
206. Skandalakis JE, Godwin JT, Androulakis JA, Gray SW. The differential diagnosis of tumors of the neck. In: Ariel IM (ed). Progress in Clinical Cancer, Vol IV. New York: Grune & Stratton, 1969, pp. 141-159.
207. Skandalakis JE, Gray SW, Takakis NC, Godwin JT, Poer DH. Tumors of the neck. Surgery 48(2):375-384, 1960.
208. Weiss L, Gilbert HA, Ballon SC (eds). Lymphatic System Metastasis. Boston: GK Hall Medical Publishers, 1980, p.126.
209. *Kawaura Y. Radical operation for gastric cancer involving the esophagus. Surg Rounds* 12(5):17-31, 1989.
210. Nishi M. Special comment: the present state of gastric cancer in Japan. In: Wastell C, Nyhus LM, Donahue PE. Surgery of the Esophagus, Stomach, and Small Intestine, 5th Ed. Boston: Little, Brown and Company, 1995, p. 605.
211. Roukos D, Encke A. Letter to the editor. World J Surg 20(1): 116-117, 1996.
212. Tanaka Y, Takao T, Watanabe H, Kido T, Ogawa N. Early stage gastric lymphoma: is operation essential? World J Surg 18:896, 1994.
213. Moynihan BGA. The surgical treatment of cancer of sigmoid flexure and rectum. Surg Gynecol Obstet 6:463, 1908.
214. Jentschura D, Heubner C, Manegold BC, Rumstadt B, Winkler M, Trede M. Surgery for early gastric cancer: a European one-center experience. World J Surg 21:845-849, 1997.
215. Wanebo HJ, Kennedy BJ, Winchester DP, Fremgen A, Stewart AK. Gastric carcinoma: does lymph node dissection alter survival? J Am Coll Surg 183:616-624, 1996.
216. Namieno T, Koito K, Higashi T, Takahashi M, Yamashita K, Kondo Y. Assessing the suitability of gastric carcinoma for limited resection: endoscopic prediction of lymph node metastases. World J Surg 1998;22:859-864.
217. Namieno T, Koito K, Higashi T, Shimamura T, Yamashita K, Sato, N, Kondo Y. Assessing the suitability of gastric carcinoma for limited resection: histologic differentiation of endoscopic biopsy. World J Surg 1998;22:865-868.
218. Kodera Y, Yamamura Y, Shimuzu Y, Torii A, Hirai T, Yasui K, Morimoto T, Kato T. Adenocarcinoma of the gastroesophageal junction in Japan: relevance of Siewert's classification applied to 177 cases resected at a single institution. J Am Coll Surg 1999; 189:594-601.
219. Siewert JR, Stein HJ. Carcinoma of the cardia: carcinoma of the gastroesophageal junction - classification, pathology and extent of resection. Dis Esophagus 1996;9:173-182.
220. Siewert JR, Stein HJ, Sendler A, Fink U. Surgical resection for cancer of the cardia. Sem Surg Oncol 1999;17:125-131.
221. Elder JB, Deakin M. Gastric physiology. In: Wastell C, Nyhus LM, Donahue PE (eds). Surgery of the Esophagus, Stomach, and Small Intestine, 5th Ed. Boston: Little, Brown and Co, 1995, p. 426.
222. Waisbren SJ, Modlin IM. Lester R. Dragstedt and his role in the evolution of therapeutic vagotomy in the United States. Am J Surg 167:344-359, 1994.
223. Dragstedt LR, Fournier HJ, Woodward ER, Tovee EB, Harper PV Jr. Transabdominal gastric vagotomy. A study of the anatomy and surgery of the vagus nerves at the lower portion of the esophagus. Surg Gynecol Obstet 85:461, 1947.
224. Griffith CA. A new anatomical approach to the problem of incomplete vagotomy. Surg Clin North Am 44:1239, 1964.
225. Weinberg JA, Campbell GW, Voelker RB. Vagus nerve section in the treatment of peptic ulcer. J Thorac Surg 17:743, 1948.
226. Legros G, Griffith CA. The anatomic pathways of the vagal fibers to the antral mucosa. Surgery 66:751, 1969.
227. Loeweneck H. Functional anatomy of the vagus nerves in the upper abdomen. In: Holle F, Andersson S (eds). Vagotomy. New York: Springer-Verlag, 1974.
228. Payne JT. The significance of vascular landmarks in gastric resection. West J Surg 71:161, 1963.
229. Grassi G. Highly selective vagotomy with intraoperative acid secretion test of completeness of vagal section. Surg Gynecol Obstet 140:259, 1975.
230. Donahue PE, Yoshida J, Richter HM, Liu K, Bombeck CT, Nyhus LM. Proximal gastric vagotomy with drainage for obstructing duodenal ulcer. Surgery 104(4):757-764, 1988.
231. Donahue PE, Yoshida J, Richter HM, Bombeck CT, Nyhus LM, Maroske D, Thon KP, Roeher HD. Can the use of endoscopic Congo red test decrease the incidence of incomplete proximal gastric vagotomy? Gastrointest Endosc 33(6):427-431, 1987.
232. Donahue PE, Bombeck CT, Yoshida Y, Nyhus LM. Endoscopic Congo red test during proximal gastric vagotomy. Am J Surg 153: 249-255, 1987.
233. Donahue PE, Griffith C, Richter HM. A 50-year perspective upon selective gastric vagotomy. Am J Surg 172:9-12, 1996.
234. Bruckner WL. Gastric secretion and motility after highly selective sympathectomy. In: Holle F, Andersson S (eds). Vagotomy. New York: Springer-Verlag, 1974, p. 89.
235. Absolon KA. The surgical school of Theodor Billroth. Surgery 50(4):697-715, 1961.
236. Stevens J. In: McCullough D. The Path Between the Seas: The Creation of the Panama Canal, 1870-1914. New York: Simon and Schuster, 1977, p. 617.
237. *Waugh JM, Hood RT Jr. Gastric operations: a historic review — I. Quart Rev Surg Ob*stet Gynecol 10(4):201-214, 1953.
238. Teague WJ, Ackroyd R, Watson DI, Devitt PG. Changing patterns in the management of gastric volvulus over 14 years. Br J Surg 2000;87:358-361.
239. Sharma D, Saxena A, Rahman H, Raina VK, Kapoor JP. "Free omental plug": a nostalgic look at an old and dependable technique for giant peptic perforations. Dig Surg 2000;17:216-218.
240. Blomgren LGM. Perforated peptic ulcer: long-term results after simple closure in the elderly. World J Surg 21:412-415, 1997.
241. Wysocki A, Biesiada Z, Beben P, Budzynski A. Perforated gastric ulcer. Dig Surg 2000;17:132-137.
242. Donahue PE, Nyhus LM. Exposure of the periesophageal space. Surg Gynecol Obstet 152:218-220, 1981.
243. Healey JE Jr, Schwartz SI. Surgical anatomy. In: Schwartz SI. Surgical Diseases of the Liver. New York: McGraw-Hill, 1964, p. 12.
244. Hemingway AP, Gibson RN. Radiological anatomy of the liver and biliary tract. In: Blumgart LH (ed). Surgery of the Liver and Biliary Tract. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1988, p. 33.
245. Chassin JL. Operative Strategy in General Surgery, 2nd ed. New York: Springer-Verlag, 1994.
246. Griffith CA. Anatomic considerations in gastroduodenal surgery. In: Nyhus LM, Baker RJ, Fischer JE (eds). Mastery of Surgery, 3rd ed, Vol 1. Boston: Little, Brown and Co, 1997.

Bibliografía

247. Ohgami M, Otani Y, Kumai K, Kubota T, Kim Y-I, Kitajima M. Curative laparoscopic surgery for early gastric cancer: five years experience. World J Surg 1999;23:187-193.
248. Hayes N, Ng EKW, Raimes SA, Crofts TJ, Woods SDS, Griffin SM, Chung SCS. Total gastrectomy with extended lymphadenectomy for "curable" stomach cancer: experience in a non-Japanese Asian center. J Am Coll Surg 1999;188:27-32.
249. Eguchi T, Takahashi Y, Yamagata M, Kasahara M, Fujii M. Gastric cancer in young patients. J Am Coll Surg 1999;188:22-26.
250. Rodriguez-Sanju-n JC, Alvarez-Cañas C, Casado F, García-Castillo L, Casanova D, Val-Bernal F, Naranjo A. Results and prognostic factors in stage IE-IIE primary gastric lymphoma after gastrectomy. J Am Coll Surg 1999;188:296-303.
251. Schumpelick V, Farthmann E, Schreiber HW. Chirurgie des Magens: Historisches and Entwicklungstendenzen. Med Welt 48/50:3-87, 1976.
252. Ovaska J, Kruuna O, Saario I, Schröder T, Lempinen M. Surgical treatment of gastric carcinoma. Am J Surg 158:467-471, 1989.
253. Kwon SJ, Members of the Korean Gastric Cancer Study Group. Prognostic impact of splenectomy on gastric cancer: results of the Korean Gastric Cancer Study Group. World J Surg 21:837-844, 1997.
254. Schwarz A, Büchler M, Usinger K, Rieger H, Glasbrenner B, Friess H, Kunz R, Beger HG. Importance of the duodenal passage and pouch volume after total gastrectomy and reconstruction with the Ulm pouch: prospective randomized clinical study. World J Surg 20:60-67, 1996.
255. Heimbucher J, Fuchs KH, Freys SM, Clark GWB, Incarbone R, DeMeester TR, Bremner CG, Thiede A. Motility in the Hunt-Lawrence pouch after total gastrectomy. Am J Surg 168:622-626, 1994.
256. Schuricht AL, Gowen GF, Azurin DJ. Thoracoscopic vagotomy as a safe adjunct to remedial gastric surgery. Am Surg 63(6):540-542, 1997.
257. Donahue PE. Ulcer surgery and highly selective vagotomy - Y2K. Arch Surg 1999;134:1373-1377.
258. Sapala MA, Sapala JA, Resto Soto AD, Bouwman DL. Cholelithiasis following subtotal gastric resection with truncal vagotomy. Surg Gynecol Obstet 1979;148:36.
259. Rehnberg O, Haglund U. Gallstone disease following antrectomy and gastroduodenectomy with or without vagotomy. Ann Surg 1984;201:315.
260. Lorusso D, Misciagna G, Noviello MR, Tarantino S. Cholelithiasis after Billroth II gastric resection. Surgery 1988;103:579.
261. Cipollini F, Mecozzi V, Altilia F. Increased risk for gallstone disease in subjects operated on for partial gastrectomy with gastrojejunostomy (BII operation) Ital J Gastroenterol 1991;23: 351.
262. Ise H, Kitayama O, Hayasaka H, Matsuno S. [Post-gastrectomy gallstone disease]. Jpn J Clin Med 1993;51:1875.
263. Inoue K, Fuchigami A, Higashide S, Sumi S, Kogire M, Suzuki T, Tobe T. Gallbladder sludge and stone formation in relation to contractile function after gastrectomy. Ann Surg 1992;215:19.
264. Deitel M. Jejunocolic and jejunoileal bypass: an historical perspective. In: Deitel M (ed). Surgery for the Morbidly Obese Patient. Philadelphia: Lea & Febiger, 1989, pp. 81-90.
265. Benotti PN, Forse RA. The role of gastric surgery in the multidisciplinary management of severe obesity. Am J Surg 169:361-367, 1995.
266. Curry TK, Carter PL, Porter CA, Watts DM. Resectional gastric bypass is a new alternative in morbid obesity. Am J Surg 175:367-370, 1998.
267. Nehoda H, Weiss H, Labeck B, Hourmont K, Lanthaler M, Oberwalder M, Aigner F. Results and complications after adjustable gastric banding in a series of 250 patients. Am J Surg 2001;181:12-15.
268. Higa KD, Boone KB, Ho T, Davies OG. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity: technique and preliminary results of our first 400 patients. Arch Surg 2000;135:1029-1033.
269. Spiro RH, Bains MS, Shah JP, Strong EW. Gastric transposition for head and neck cancer: a critical update. Am J Surg 162:348-352, 1991.
270. Ruangtrakool R, Spitz L. Early complications of gastric transposition operation. J Med Assoc Thailand 2000;83:352-357.
271. Whelan SL, Parkin DM, Masuyer E. Trends in cancer incidence and mortality. Lyon, France: IARC Scientific Publications, 1993.
272. Kimura H, Kanno M, Takamura H, Arakawa H, Maeda K, Uogishi M, Sodani H, Kewashima A. Case report of a patient with multiple lesions of the stomach, including multiple cancers and an adenomatous polyp. J Gastroenterol 30(1):108-112, 1995.
273. Evrensel T, Manavoglu O, Ozyardimci C, Orhan B, Gulten M, Nak SG, Yerci O. Subtypes of intestinal metaplasia and their relationship to Helicobacter pylori. J Environ Pathol Toxicol Oncol 15(2-4):221-224, 1996.
274. Evrensel T, Manavoglu O, Ozyardimci C, Gulten M, Nak SG, Yerci O. Helicobacter pylori and intestinal metaplasia. J Environ Pathol Toxicol Oncol 15(2-4):215-219, 1996.
275. Watanabe H. The pathological sequence in the development of gastric cancer: II. Scand J Gastroenterol Suppl 214:36-39, discussion 40-43, 1996.
276. McCloy RF, Arnold R, Bardhan KD, Cattan D, Klinkenberg-Knol E, Maton PN, Riddell RH, Sipponen P, Walan A. Pathophysiological effects of long-term acid suppression in man. Dig Dis Sci 40(2 Suppl):96S-120S, 1995.
277. Weston AP, Krmpotich PT, Cherian R, Dixon A, Topalovski M. Prospective evaluation of intestinal metaplasia and dysplasia within the cardia of patients with Barrett's esophagus. Dig Dis Sci 42(3): 597-602, 1997.
278. Morales TG, Sampliner RE, Bhattacharyya A. Intestinal metaplasia of the gastric cardia. Am J Gastroenterol 92(3):414-418, 1997.
279. Simeone DM, Hassan A, Scheiman JM. Giant peptic ulcer: a surgical or medical disease? Surgery 1999;126:474-478.
280. Hansson LE. Risk of stomach cancer in patients with peptic ulcer disease. World J Surg 2000;24:315-320.
281. Donahue PE. Parietal cell vagotomy versus vagotomy-antrectomy: ulcer surgery in the modern era. World J Surg 2000;24: 264-269.
282. Jordan PH Jr, Thornby J. Twenty years after parietal cell vagotomy or selective vagotomy-antrectomy for treatment of duodenal ulcer. Final report. Ann Surg 220(3):283-293; discussion 293-296, 1994.
283. Martin IG, Diament RH, Dixon MF, Axon AT, Johnston D. Helicobacter pylori and recurrent ulceration after highly selective vagotomy. Eur J Gastroenterol Hepatol 7(3):207-209, 1995.
284. Johnson AG. Proximal gastric vagotomy: does it have a place in the future management of peptic ulcer? World J Surg 2000;24: 259-263.
285. Huang JQ, Hunt RH. pH, healing rate and symptom relief in acid-related diseases. Yale J Biol Med 69(2):159-174, 1996.
286. Khulusi S, Badve S, Patel P, Lloyd R, Marrero JM, Finlayson C, Mendall MA, Northfield TC. Pathogenesis of gastric metaplasia of the human duodenum: role of Helicobacter pylori, gastric acid, and ulceration. Gastroenterology 110(2):452-458, 1996.
287. Kikuchi S, Arai Y, Kobayashi N, Tsukamoto H, Shimao H, Sakakibara Y, Hiki Y, Kakita A. Is extended lymphadenectomy valuable in palliatively gastrectomized patients with gastric cancer and simultaneous peritoneal metastasis? Hepatogastroenterology 47(32):563-566, 2000.
288. Karpeh MS, Leon L, Klimstra D, Brennan MF. Lymph node staging in gastric cancer: is location more important than number? An analysis of 1,038 patients. Ann Surg 2000;232:362-371.
289. Nurnberger HR, Awwad E, Lohlein D. [Is splenectomy "en principe" necessary for radical gastrectomy with systematic lymphadenectomy?] [German]. Zentralbl Chir 121(2):144-147, 1996.
290. Pierie JPEN, Choudry U, Muzikansky A, Yeap BY, Souba WW, Ott MJ. The effect of surgery and grade on outcome of gastrointestinal stromal tumors. Arch Surg 2001;136:383-389.
291. Kasakura Y, Fujii M, Mochizuki F, Kochi M, Kaiga T. Is there a benefit of pancreaticosplenectomy with gastrectomy for advanced gastric cancer? Am J Surg 2000;179:237-242.
292. Wanebo HJ, Kennedy BJ, Winchester DP, Stewart AK, Fremgen AM. Role of splenectomy in gastric cancer surgery: adverse effect of elective splenectomy on longterm survival. J Am Coll Surg 185(2):177-184, 1997.
293. Bosing NM, Goretzki PE, Roher HD. Gastric cancer: which patients benefit from systemic lymphadenectomy? Eur J Surg Oncol 2000;26:498-505.
294. Tsujitani S, Katano K, Oka A, Ikeguchi M, Maeta M, Kaibara N. Limited operation for gastric cancer in the elderly. Br J Surg 83(6): 836-839, 1996.
295. Ishigami S, Natsugoe S, Saihara T, Hokita S, Tokushige M, Watanabe T, Iwaschige H, Aikou T. Clinical and pathologic features of early gastric cancer in elderly patients. Hepatogastroenterology 44(16):1164-1168, 1997.
296. Hundahl SA, Stemmermann GN, Oishi A. Racial factors cannot explain superior Japanese outcomes in stomach cancer. Arch Surg 131(2):170-175, 1996.
297. Roukos DH, Lorenz M, Encke A. Evidence of survival benefit of extended (D2) lymphadenectomy in Western patients with gastric cancer based on a new concept: a prospective long-term follow-up study. Surgery 123:573-578, 1998.
298. Meyer HJ, Jähne J. Lymph node dissection for gastric cancer. Sem Surg Oncol 1999;17:117-124.
299. Maehara Y, Tomoda M, Tomisaki S, Ohmori M, Baba H, Akazawa K, Sugimachi K. Surgical treatment and outcome for node-negative gastric cancer. Surgery 121:633-639, 1997.
300. Wu CW, Hsieh MC, Lo SS, Lui WY, P'eng FK. Results of curative gastrectomy for carcinoma of the distal third of the stomach. J Am Coll Surg 183(3):201-207, 1996.
301. Chan WH, Wong WK, Khin LW, Chan HS, Soo KC. Significance of a positive oesophageal margin in stomach cancer. Aust N Z J Surg 2000;70:700-703.
302. Rüdiger Siewert J, Feith M, Werner M, Stein HJ. Adenocarcinoma of the esophagogastric junction: results of surgical therapy based on anatomical/topographic classification in 1,002 consecutive patients. Ann Surg 2000;232:353-361.
303. Kitamura K, Yamaguchi T, Taniguchi H, Hagiwara A., Sawai K, Takahashi T. Analysis of lymph node metastasis in early gastric cancer: rationale of limited surgery. J Surg Oncol 64(1):42-47, 1997.
304. Shimizu S, Uchiyama A, Mizumoto K, Morisaki T, Nakamura K, Shimura H, Tanaka M. Laparoscopically assisted distal gastrectomy for early gastric cancer: is it superior to open surgery? Surg Endosc 2000;14:27-31.
305. Imada T, Rino Y, Takahashi M, Suzuki M, Tanaka J, Shiozawa M, Kabara K, Hatori S, Ito H, Yamamoto Y, Amano T. Postoperative functional evaluation of pylorus-preserving gastrectomy for early gastric cancer compared with conventional distal gastrectomy. Surgery 123:165-170, 1998.
306. Nakane Y, Akehira K, Inoue K, Iiyama H, Sato M, Masuya Y, Okumura S, Yamamichi K, Hioki K. Postoperative evaluation of pylorus-preserving gastrectomy for early gastric cancer. Hepatogastroenterology 2000;47:590-595.
307. Seto Y, Nagawa H, Muto T. Impact of lymph node metastasis on survival with early gastric cancer. World J Surg 21:186-190, 1997.
308. Otsuji E, Yamaguchi T, Sawai K, Okamoto K, Takahashi T. End results of simultaneous pancreatectomy, splenectomy and total gastrectomy for patients with gastric carcinoma. Br J Cancer 75 (8):1219-1223, 1997.
309. Kyzer S, Binyamini Y, Melki Y, Ohana G, Koren R, Chaimoff C, Wolloch Y. Comparative study of the early postoperative course and complications in patients undergoing Billroth I and Billroth II gastrectomy. World J Surg 21: 763-767, 1997.
310. Shibao K, Okamoto K, Nagata N, Kuroda Y, Itoh H, Ohsato K. [The clinicopathological features and operative results in cancer after partial gastrectomy]. [Japanese]. Sangyo Ika Daigaku Zasshi 19(2):147-156, 1997.
311. Schepotin IB, Chorny VA, Nauta RJ, Shabahang M, Buras RR, Evans SRT. Extended surgical resection in T4 gastric cancer. Am J Surg 175:123-126, 1998.
312. Graham AJ, Finley RJ, Clifton JC, Evans KG, Fradet G. Surgical management of adenocarcinoma of the cardia. Am J Surg 175: 418-421, 1998.
313. Kodera Y, Yamamura Y, Shimizu Y, Torii A, Hirai T, Yasui K, Morimoto T, Kato T, Kito T. Lack of benefit of combined pancreaticosplenectomy in D2 resection for proximal-third gastric carcinoma. World J Surg 21(6):622-627, discussion 627-628, 1997.
314. Newman E, Brennan MF, Hochwald SN, Harrison LE, Karpeh MS. Gastric remnant carcinoma: just another proximal gastric cancer or a unique entity? Am J Surg 173:292-297, 1997.
315. Lo SS, Wu CW, Hsieh MC, Lui WY. Is gastric remnant cancer clinically different from primary gastric cancer? Hepatogastroenterology 44(13):299-301, 1997.
316. Lo SS, Tsay SH, Wu CW, Hsieh MC, Li AF, Lui WY. Intestinal-type tumour in resected gastric remnant cancer. J Gastroenterol Hepatol 1997;12:434-436.
317. Herrington JL Jr, Sawyers JL. Remedial operations. In: Wastell C, Nyhus LM, Donahue PE. Surgery of the Esophagus, Stomach, and Small Intestine, 5th Ed. Boston: Little, Brown and Co., 1995.
318. Farrands PA, Blake JRS, Ansell ID. Endoscopic review of patients who have had gastric surgery. Br Med J 286:755, 1983.
319. Nagamachi Y. [Pedicle transplantation of a transverse colon segment after total gastrectomy.] [Japanese] Nippon Geka Gakkai Zasshi. J Jpn Surg Soc 1997;98:542-548.
320. Tsujitani S, Oka S, Saito H, Kondo A, Ikeguchi M, Maeta M, Kaibara N. Less invasive surgery for early gastric cancer based on the low probability of lymph node metastasis. Surgery 1999;125:148-154.
321. Greene FL. Management of gastric remnant carcinoma based on the results of a 15-year endoscopic screening program. Ann Surg 223(6):701-706; discussion 706-708, 1996.
322. Sano T, Sasako M, Kinoshita T, Katai H, Maruyama K, Takenaka T, Nakanishi Y. Total gastrectomy for primary gastric lymphoma at stages IE and IIE: a prospective study of fifty cases. Surgery 121(5):501-505, 1997.
323. Vaillant JC, Ruskone-Fourmestraux A, Aegerter P, Gayet B, Rambaud JC, Valleur P, Parc R. Management and long-term results of surgery for localized gastric lymphomas. Am J Surg 2000;179:216-222.
324. Mulholland MW. Gastric neoplasms. In: Greenfield LJ (ed). Surgery: Scientific Principles and Practice (2nd ed). Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, pp. 795-804.
325. Schindl M, Kaserer K, Niederle B. Treatment of gastric neuroendocrine tumors. Arch Surg 2001;136:49-54.

Bibliografía

326. Hepworth CC, Menzies D, Motson RW. Minimally invasive surgery for posterior gastric stromal tumors. Surg Endosc 2000;14:349-353.
327. Basso N, Rosato P, De Leo A, Picconi T, Trentino P, Fantini A, Silecchia G. Laparoscopic treatment of gastric stromal tumors. Surg Endosc 2000;14:524-526.
328. Harrison LE, Karpeh MS, Brennan MF. Total gastrectomy is not necessary for proximal gastric cancer. Surgery 123:127-130, 1998.
329. Pickleman J, Watson W, Cunningham J, Fisher SG, Gamelli R. The failed gastrointestinal anastomosis: an inevitable catastrophe? J Am Coll Surg 1999;188:473-482.
330. Abuksis G, Mor M, Segal N, Shemesh I, Plout S, Sulkes J, Fraser GM, Niv Y. Percutaneous endoscopic gastrostomy: high mortality rates in hospitalized patients. Am J Gastroenterol 2000;95:3.
331. Cosentini EP, Sautner T, Gnant M, Winkelbauer F, Teleky B, Jakesz R. Outcomes of surgical, percutaneous endoscopic, and percutaneous radiologic gastrostomies. Arch Surg 1998;133: 1076-1083.
332. Shahbani DK, Goldberg R. Peritonitis after gastrostomy tube replacement in the emergency department. J Emerg Med 2000; 18:45-46.
333. Kobak GE, McClenathan DT, Schurman SJ. Complications of removing percutaneous endoscopic gastrostomy tubes in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000;30:404-407.
334. Hulka F, Harrison MW, Campbell TJ, Campbell JR. Complications of pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis. Am J Surg 173:450-452, 1997.
335. Gasparri MG, Pipinos II, Kralovich KA, Margolin DA. Retrograde jejunogastric intussusception. South Med J 2000;93:499-500.
336. Fromm D. Complications of Gastric Surgery. New York: John Wiley & Sons, 1977, p. 110.
337. Zittel TT, Zeeb B, Maier GW, Kaiser GW, Zwirner M, Liebich H, Starlinger M, Becker HD. High prevalence of bone disorders after gastrectomy. Am J Surg 174:431-438, 1997.
338. Golden R. Functional obstruction of efferent loop of jejunum following partial gastrectomy. JAMA 148:721, 1952.
339. Shiino Y, Filipi CJ, Hinder RA, Tomonaga T, Awad ZT, Marsh RE. Persistent dysphagia after laparoscopic vagotomy. Surg Endosc 2000;14:330-335.
340. Sugerman H. Morbid obesity. In: Greenfield LJ, Mulholland MW, Oldham KT, Zelenock GB. Surgery: Scientific Principles and Practice. Philadelphia: JB Lippincott, 1993, p. 707.
341. Weiss HG, Nehoda H, Labeck B, Peer-Kühberger R, Klingler P, Gadenstätter A, Aigner F, Wetscher GJ. Treatment of morbid obesity with laparoscopic adjustable gastric banding affects esophageal motility. Am J Surg 2000;180:479-482.
342. Chareton B, Landen S, Manganas D, Meunier B, Launois B. Prospective randomized trial comparing Billroth I and Billroth II procedures for carcinoma of the gastric antrum. J Am Coll Surg 183:190-194, 1996.
343. Markowitz AM. Retroanastomotic hernia. In: Nyhus LM, Harkins HN. Hernia. Philadelphia: JB Lippincott, 1964, p. 607.
344. Henley FA. Gastrectomy with replacement: A preliminary communication. Br J Surg 1952;40:118.
345. Henley FA. Gastrectomy with replacement. Ann R Coll Surg Engl 1953;13:141.
346. Hays RP. Anatomic and physiologic reconstruction following total gastrectomy by the use of a jejunal food pouch. Surg Forum 1953;4:291.
347. Shackman R. Jejunogastric intussusception. Br J Surg 1940;27: 475.
348. Tompkins RK (ed). Reoperative Surgery. Philadelphia: JB Lippincott, 1988, p. xi.
349. White TT, Mulholland MW, Harrison RC. Reoperative Gastrointestinal Surgery. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1989.
350. McQuarrie DG, Humphrey EW. Reoperative General Surgery. St. Louis: Mosby Year Book, 1992.
351. Bar-Natan M, Larson GM, Stephens G, Massey T. Delayed gastric emptying after gastric surgery. Am J Surg 172:24-28, 1996.
352. Dankmeijer J, Miete M. Le développement précoce de l'estomac chez l'embryo humain. C R Ass Anat 1959; 103:341-344.

Capítulo 16

1. Billings J. Josh Billings: hiz sayings, with comic illustrations. New York: Carleton, 1865, chapter 29.
2. Androulakis J, Colborn GL, Skandalakis PN, Skandalakis LJ, Skandalakis JE. Embryologic and anatomic basis of duodenal surgery. Surg Clin North Am 80(1):171-199, 2000.
3. O'Rahilly R, Müller F. Human Embryology & Teratology, 2nd ed. New York: Wiley-Liss, 1996, p. 229.
4. Burrington JD, Wayne ER. Obstruction of the duodenum by the superior mesenteric artery - does it exist in children? J Pediatr Surg 1974;9:733.
5. Moutsouris C. The "solid stage" and congenital intestinal atresia. J Pediatr Surg 1966;1:446.
6. Bremer JL. Diverticula and duplications of the intestinal tract. Arch Pathol 1944;38:133-140.
7. Bremer JL. Congenital Anomalies of Viscera. Cambridge MA: Harvard University Press, 1957.
8. Estrada RL. Anomalies of Intestinal Rotation and Fixation. Springfield IL: Thomas, 1958.
9. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
10. Slovis TL, Klein MD, Watts FB Jr. Incomplete rotation of the intestine with a normal cecal position. Surgery 1980;87:325-30.
11. Nagakawa T. Histogenetic and cytological studies on the duodenal mucous membrane in human foetuses. Arch Histol 1959;16:495.
12. Hudson CN. Congenital diaphragm of the duodenum causing intestinal obstruction in an adult. Br J Surg 1961;49:234.
13. Ladd AP, Madura JA. Congenital duodenal anomalies in the adult. Arch Surg 2001;136:576-584.
14. Vecchia LKD, Grosfeld JL, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR, Engum SA. Intestinal atresia and stenosis. A 25-year experience with 277 cases. Arch Surg 133:490-496, 1998.
15. Loire J, Gouillat C, Partensky C. [Megaduodenum in chronic intestinal pseudo-obstruction: management by duodenectomy-duodenoplasty]. Gastroenterol Clin Biol 2000;24:21-25.
16. Neill SA, Thompson NW. The complications of duodenal diverticula and their management. Surg Gynecol Obstet 1965;120: 1251-1258.
17. Vassilakis JS, Tzovaras G, Chrysos E, Mouzas I, Manousos O, Xynos E. Roux-Y choledochojejunostomy and duodenojejunostomy for the complicated duodenal diverticulum. Am J Surg 1997;174:45-48.
18. Chiu EJ, Shyr YM, Su CH, Wu CW, Lui WY. Diverticular disease of the small bowel. Hepatogastroenterology 2000;47:181-184.
19. Matsumoto Y, Komatsu K, Tabata T. Jejuno-ileal atresia in identical twins: report of a case. Surg Today 2000;438-440.
20. Jay GD III, Margulis RR, McGraw AB, Northrip RR. Meckel's diverticulum: A survey of one hundred and three cases. Arch Surg 1950;61:158.
21. Sorokin SP, Padykula HA. Differentiation of the rat's yolk sac in organ culture. Amer J Anat 1964;114:457.
22. Werner AM, Zunzunegui RG, Williams JT, White JJ, Solis MM. Complications of Meckel's diverticulum: Case reports and literature review. Contemp Surg 1998;53:382-85.
23. de Lange DW, Cluysenaer OJ, Verberne GH, van de Wiel A. [Diverticulosis of the small bowel]. Neder Tijd Geneeskunde 2000; 144:946-949.
24. Dowdy GS Jr. The Biliary Tract. Philadelphia: Lea & Febiger, 1969, p. 174.
25. Michels NA. Blood Supply and Anatomy of the Upper Abdominal Organs. Philadelphia: JB Lippincott, 1955.
26. Reinhoff WF Jr, Pickrell KL. Pancreatitis: An anatomic study of pancreatic and extrahepatic biliary systems. Arch Surg 1945;51: 205.
27. Dardinski VJ.The anatomy of the major duodenal papilla of man, with special reference to its musculature. J Anat 1935;69:469.
28. Schwegle RA Jr, Boyden EA. The development of the pars intestinalis of the common bile duct in the human fetus, with special reference to the origin of the ampulla of Vater and the sphincter of Oddi. Anat Rec 1937;67:441.
29. Jones SA. Sphincteroplasty (not sphincterotomy) in the treatment of biliary tract disease. Surg Clin North Am 1973;28:1123.
30. Glisson F. Anatomia Hepatis (2nd ed). London: Hagae, 1654.
31. Boyden EA. The pars intestinalis of the common bile duct, as viewed by the older anatomists (Vesalius, Glisson, Bianchi, Vater, Haller, Santorini, etc.). Anat Rec 1936;66:217.
32. Silen W. Surgical anatomy of the pancreas. Surg Clin North Am 44:1253, 1964.
33. DiDio LJA, Anderson MC. The "Sphincters" of the Digestive System. Baltimore: Williams & Wilkins, 1968.
34. Villemin F. A propos de la limite inférieure du duodénum chez l'homme adulte. Le rétrécissement et la valvule duodénojéjunaux: leur signification anatomique. 17th Internat Congress of Med, London, August 12, 1913, Section Anat Embryol 1914;2: 131-5.
35. Villemin F. Recherches d'anatomie comparée sur le duodénum de l'homme et des mammifères. Sa signification morphologique et functionnelle. Arch Morphol Génél Exp 1922;3:1-142.
36. Ochsner AJ. Constriction of the duodenum below the entrance of the common duct and its relation to disease. Ann Surg 1906;43: 80-88.
37. Boothby WM. The so-called "Ochsner muscle" of the duodenum. Boston Med Surg J 1907;157:80-81.
38. Monti A. Antonio Scarpa. Loria FL (trans). New York: Vigo Press, 1957.
39. Griffith CA. Anatomy. In: Nyhus LM, Wastell C (eds). Surgery of the Stomach and Duodenum (4th ed). Boston: Little, Brown and Company, 1986, p. 74.
40. Akkinis AJ. (No title given as cited in McGregor AL, Du Plessis DJ. A Synopsis of Surgical Anatomy, 10th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1969.) J Anat (Paris) 1930;64:200.
41. International Anatomical Nomenclature Committee. Nomina Anatomica (6th ed). Edinburgh: Churchill Livingstone, 1989.
42. Hentati N, Fournier HD, Papon X, Aube Ch, Vialle R, Mercier Ph. Arterial supply of the duodenal bulb: an anatomoclinical study. Surg Radiol Anat 1999;21:159-64.
43. Mayo WJ. The contributions of surgery to a better understanding of gastric and duodenal ulcer. Ann Surg 1907;45:810.
44. Bartels P. Uber die Lymphage faesse des Pankreas, III. Die regionaeren Drusen des Pankreas beim Menschen. Archiv Anat Entwicklungsgesch 1907;35:267.
45. Wood JD. Physiology of the enteric nervous system. In: Johnson LR (ed). Physiology of the Gastrointestinal Tract. New York: Raven Press, 1987.
46. Skandalakis JE, Gray SW, Soria RE, Sorg JL, Rowe JS. Distribution of the vagus nerve to the stomach. Am Surg 1980;46:130-139.
47. Skandalakis JE, Rowe JS, Gray SW, Androulakis JA. Identification of vagal structures at the esophageal hiatus. Surgery 1974;75:233-237.
48. Skandalakis LJ, Donahue PE, Skandalakis JE. The vagus nerve and its vagaries. Surg Clin North Am 1993;73:769-784.
49. Warwick R, Williams PL (eds). Gray's Anatomy (35th British ed). Philadelphia: WB Saunders, 1973.
50. Ross RK, Hartnett NM, Bernstein L. Epidemiology of adenocarcinoma of small intestine: Is bile a small bowel carcinogen? Br J Cancer 1991;63:143.
51. Schier J. Diagnostic and therapeutic aspects of tumors of the small bowel. Int Surg 1972;57:789.
52. Touloukian RF, Smith GJW. Normal intestinal length in preterm infants. J Pediatr Surg 1983;18:720.
53. Bryant J. Observations upon the growth and length of the human intestine. Am J Med Sci 1924;167:499.
54. Reis van der V, Schembra FW. Länge und Lage des Verdauungsrohres beim Lebenden. Z Ges Exp Med 1924;43:94.
55. Blankenhorn DH, Hirsch J, Ahrens EH Jr. Transintestinal intubation: Technique for measurement of gut length and physiologic sampling at known loci. Proc Soc Exp Biol Med 1955;88: 356.
56. Backman L, Hallberg D. Small-intestinal length. Acta Chir Scand 1974;140:57.
57. Nightingale JM, Lennard-Jones JE. Adult patients with a short bowel due to Crohn's disease often start with a short normal bowel. Eur J Gastroenterol Hepatol 1995;7:989-991.
58. Nordgren S, McPheeters G, Svaninger G, Oresland T, Hulten L. Small bowel length in inflammatory bowel disease. Int J Colorectal Dis 1997;12:230-234.
59. Flint JM. The effect of extensive resections of the small intestine. Johns Hopkins Hosp Bull 1912;23:127.
60. Weser E. Management of patients after small bowel resection. Gastroenterology 1976;71:146.
61. Weser E. Nutritional aspects of malabsorption: Short gut syndrome. Am J Med 1979;67:1014.
62. Winawer SJ, Zamchek N. Pathophysiology of small intestinal resection in man. In: Glass GBJ (ed). Progress in Gastroenterology, Vol. 1. New York: Grune and Stratton, 1968, p. 339.
63. Wilmore DW. Factors correlating with a successful outcome following extensive intestinal resection in newborn infants. J Pediatr 1972;80:88.
64. Thompson JS. Surgical aspects of the short-bowel syndrome. Am J Surg 1995;170:532-536.
65. Thompson JS. Inflammatory disease and outcome of short bowel syndrome. Am J Surg 2000;180:551-555.
66. Dyke VR, Vinocur CD. Pneumatosis cystoides intestinalis in children. Contemp Surg 2001;57:83-86.
67. Michels NA, Siddharth P, Kornblith PL, Parke WW. The variant blood supply to the small and large intestines: Its import in regional resections. J Int Coll Surg 1963;39:127.

Bibliografía

68. Noer RJ, Derr JW, Johnston CG. The circulation of the small intestine: An evaluation of its revascularizing potential. Ann Surg 1949;130:608.
69. Shackleford RT. Surgery of the Alimentary Tract. Philadelphia: WB Saunders, 1955.
70. Vaez-Zadeh K, Dutz W. Ileosigmoid knotting. Ann Surg 1970: 172:1027.
71. Skandalakis JE, Gray SW, Harlaftis M, Collier HS. Hernia into the fossa of Waldeyer: Three cases of right paraduodenal hernia with emphasis on surgical anatomy. In Honour of Thomas Doxiadis. Athens, Greece: Hospital Evangelismos, 1976.
72. Wong J. Small-intestinal interpositions for esophageal replacement. In: Nelson RL, Nyhus LM (eds). Surgery of the Small Intestine. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1987.
73. Wind P, Chevallier JM, Sauvanet A, Delmas V, Cugnenc L. Anatomic basis of mesenteric elongation for ileo-anal anastomosis with J-shaped reservoir: comparison of two techniques of vascular section. Surg Radiol Anat 1996;18:11-16.
74. Rosenberg JC, DiDio LJA. Anatomic and clinical aspects of the junction of the ileum with the large intestine. Dis Colon Rectum 1970;13:220.
75. Ulin AW, Shoemaker WC, Deutsch J. The ileocecal valve and papilla. Arch Intern Med 1956;97:409.
76. Benson CD. Discussion. McRoberts JW. Meckel's diverticulum. Arch Surg 1948;56:718.
77. Stewart JH, Storey CF. Meckel's diverticulum: A study of 141 cases. South Med J 1962;55:16.
78. Androulakis JA, Gray SW, Lionakis B, Skandalakis JE. The sex ratio of Meckel's diverticulum. Am Surg 1969;35:455.
79. Oldham KT, Wesley JR. The pediatric abdomen. In: Greenfield LJ (ed). Surgery: Scientific Principles and Practice. Philadelphia: JB Lippincott, 1993, pp. 1832-82.
80. Lichtstein DM, Herskowitz B. Massive gastrointestinal bleeding from Meckel's diverticulum in a 91-year-old man. South Med J 1998;91:753-54.
81. Lin PH, Koffron AJ, Heilizer TJ, Theodoropoulus P, Pasikhov D, Lujan HJ. Gastric adenocarcinoma of Meckel's diverticulum as a cause of colonic obstruction. Am Surg 2000;66:627-630.
82. Singhabhandhu B, Gray SW, Krieger H, Gerstmann KE, Skandalakis JE. Carcinoid tumor of Meckel's diverticulum: Report of a case and review of literature. J Med Assoc Ga 1973;62:84-9.
83. Yahchouchy EK, Marano AF, Etienne JCF, Fingerhut AL. Meckel's diverticulum. J Am Coll Surg 2001;192:658-661.
84. Torgerson J. Muscular build and movements of stomach and duodenal bulb: especially with regard to problem of segmental divisions of stomach in light of comparative anatomy and embryology. Acta Radiol 1942;45(Suppl):1.
85. Cocke WM, Meyer KK. Retroperitoneal duodenal rupture. Proposed mechanism, review of literature and report of a case. Am J Surg 1964;108:834.
86. Nemeth L, Fourcade L, Puri P. Marked morphological differences in the myenteric plexus between the mesenteric and antimesenteric sides of small bowel in premature infants. J Ped Surg 2000;35:748-752.
87. Burket WC (ed). Surgical Papers by William Stewart Halsted, voi 1. Baltimore: John Hopkins Press, 1952.
88. Burket WC. The surgical significance of the anatomical layers of the gastro-intestinal tract. J Int Coll Surg 1944;7:462.
89. Lord MG, Broughton AC, Williams HTG. A morphologic study on the effect of suturing the submucosa of the large intestine. Surg Gynecol Obstet 1978;146:211.
90. Poth EJ, Gold D. Intestinal anastomosis — A unique technic. Am J Surg 1968;116:643.
91. Trimpi HD, Khubchandani IT, Sheets JA, Stasik JJ Jr. Advances in intestinal anastomosis: Experimental study and an analysis of 984 patients. Dis Colon Rectum 1977;20:107.
92. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology (7th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1986.
93. Koltun WA, Pappas TN. Anatomy and physiology of the small intestine. In: Greenfield LJ (ed). Surgery: Scientific Principles and Practice. Philadelphia: JB Lippincott, 1993.
94. Townsend CM Jr, Beauchamp RD, Singh P, Thompson JC. Growth factors and intestinal neoplasms. Am J Surg 1988;155: 526-536.
95. Sarr MG. Small intestinal neoplasms. In: Greenfield LJ (ed). Surgery: Scientific Principles and Practice. Philadelphia: JB Lippincott, 1993.
96. Blanchard DK, Budde JM, Hatch GF III, Wertheimer-Hatch L, Hatch KF, Davis GB, Foster RS Jr, Skandalakis JE. Tumors of the small intestine. World J Surg 24:421-429, 2000
97. Skandalakis JE, Gray SW, Skandalakis LJ. Metastasis of malignant smooth muscle tumors of the gastrointestinal tract: Pattern and process. J Med Assoc Ga 1991;80:701-709.
98. Wängberg B, Westberg G, Tylén U, Tisell L-E, Jansson S, Nilsson O, Johansson V, Scherstén T, Ahlman H. Survival of patients with disseminated midgut carcinoid tumors after aggressive tumor reduction. World J Surg 1996;20:892.
99. Farley DR. Invited Commentary. In: Wängberg B, Westberg G, Tylén U, Tisell L-E, Jansson S, Nilsson O, Johansson V, Scherstén T, Ahlman H. Survival of patients with disseminated midgut carcinoid tumors after aggressive tumor reduction. World J Surg 1996;20:892.
100. Kirshbom PM, Kherani AR, Onaitis MW, Feldman JM, Tyler DS. Carcinoids of unknown origin: comparative analysis with foregut, midgut, and hindgut carcinoids. Surgery 1998;124:1063-70.
101. Rose DM, Hochwald SN, Klimstra DS, Brennan MF. Primary duodenal adenocarcinoma: a ten-year experience with 79 patients. J Am Coll Surg 1996;183:89-96.
102. Lillemoe KD. Primary duodenal adenocarcinoma: role for aggressive resection. (Editorial). J Am Coll Surg 1996;183:155-156.
103. Farnell MB, Sakorafas GH, Sarr MG, Rowland CM, Tsiotos GG, Farley DR, Nagorney DM. Villous tumors of the duodenum: reappraisal of local vs. extended resection. J Gastrointest Surg 2000;4:13-21.
104. Edwards MJ, Nakagawa K, McMasters KM. En bloc pancreaticoduodenectomy and colectomy for duodenal neoplasms. South Med J 1997;90:733-735.
105. Turnage RH. Acute gastrointestinal hemorrhage. In Greenfield LJ, ed. Surgery: Scientific Principles and Practice, 2nd Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, p. 1164.
106. Rokitansky C. Lehrbuch der pathologischen Anatomie (first edition). Vienna: W. Braumüller, 1861.
107. Buchanan EP. Congenital duodenal obstruction from anomalous mesenteric vessels. Am J Surg 1935;30:499.
108. Braun P, Collin PP, Ducharme JC. Preduodenal portal vein: A significant entity. Report of two cases and review of the literature. Can J Surg 1974;17:316.
109. Fawcett E, Blotchford JV. Observation on the line at which the lower border of the third portion of the duodenum crosses the vertebral column. J Anat Physiol 1903;38:435.
110. Akin JT, Gray SW, Skandalakis JE. Vascular compression of the duodenum: Presentation of ten cases and review of the literature. Surgery 1976;79:515-22.
111. Cauldwell EW, Anson BJ. The visceral branches of the abdominal aorta; topographic relationships. Am J Anat 1943; 73:27.
112. Derrick JR, Fadhli HA. Surgical anatomy of the superior mesenteric artery. Am Surg 1965;31:545.
113. Mansberger AR Jr, Hearn JB, Byers RM, Fleisig N, Bruxton RW. Vascular compression of the duodenum. Emphasis on accurate diagnosis. Am J Surg 1968;115:89.
114. Hearn JB. Duodenal ileus with special reference to superior mesenteric artery compression. Radiology 1966;86:305.
115. Lahey FH. A method of dealing with the proximal jejunal loop in posterior polya anastomosis. Surg Gynecol Obstet 1933;57:227-303.
116. Madden JL. Excision of duodenal diverticula. In: Madden JL, ed. Atlas of Technics in Surgery. Vol. 1, 2nd ed. New York; Appleton-Century-Crofts, 1964.
117. Cattell RB, Braasch JW. A technique for the exposure of the third and fourth portions of the duodenum. Surg Gynecol Obstet 1960;111:379-83.
118. Chang TM, Chen TH, Shih CM, Gueng MK, Tsou SS. Partial or complete circular duodenectomy with highly selective vagotomy for severe obstructing duodenal ulcer disease. Arch Surg 1998;133:998-1001.
119. Katkhouda N, Mavor E, Mason RJ, Campos GMR, Soroushyari A, Berne TV. Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcers: Outcome and efficacy in 30 consecutive patients. Arch Surg 1999; 134:845-50.
120. Nassoura ZE, Ivatury RR, Simon RJ, Kihtir T, Stahl WM. A prospective reappraisal of primary repair of penetrating duodenal injuries. Am Surg 1994;60:35.
121. Degiannis E, Krawczykowski D, Velmahos GC, Levy RD, Souter I, Saadia R. Pyloric exclusion in severe penetrating injuries of the duodenum. World J Surg 1993;17:751-4.
122. Allen GS, Moore FA, Cox CS Jr., Mehall JR, Duke JH. Delayed diagnosis of blunt duodenal injury: an avoidable complication. J Am Coll Surg 1998;187:393-99.
123. Chou CK, Chang JM, Tsai TC, Mak CW, How CC. CT of the duodenojejunal junction. Abdom Imaging 1995;20:425-30.
124. Bouvier S, Le Borgne J, Lehur PA, Smaili M, Moussu P. [Excision of the duodenojejunal angle for tumor: from simple excision to locoregional excision]. [French] J Chir 1997;134:122-27.
125. Peck JJ, Milleson T, Phelan J. The role of computed tomography with contrast and small bowel follow-through in management of small bowel obstruction. Am J Surg 1999;177:375-78.
126. Troum S, Solis MM. Mesenteric lymphangioma causing bowel obstruction in a child. South Med J 89(8):808-809, 1996.
127. Bemelman WA, Slors JF, Dunker MS, van Hogezand RA, van Deventer SJ, Ringers J, Griffioen G, Gouma DJ. Laparoscopic-assisted vs open ileocolic resection for Crohn's disease: a comparative study. Surg Endosc 2000;14:721-725.
128. Lionakis BS, Gray SW, Skandalakis JE, Akin JT Jr. Intussusception in infants and children. South Med J 1960:53:1226.
129. Centers for Disease Control and Prevention. Intussusception among recipients of rotavirus vaccine—United States, 1998-1999. JAMA 1999;282:520-21.
130. Zapas JL, Selby DM, Sato TT. Ileocecal duplication cyst: An unusual cause of childhood intussusception. Contemp Surg 1998; 53:339-41.
131. Harlaftis N, Skandalakis JE, Droulias C, Gray SW, Akin JT Jr. The pattern of intussusceptions in adults. J Med Assoc Ga 1977; 66:534.
132. Wang G, Liu XG, Zitsman JL. Nonfluoroscopic reduction of intussusception by air enema. World J Surg 1995:19:435-438.
133. Knol JA, Eckhauser FE. Inguinal anatomy and abdominal wall hernias. In: Greefield LJ, Mulholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, Lillemoe KD (eds.). Surgery: Scientific Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
134. Baird D, Radvany MG, Shanley DJ, Fitzharris GA. Mesenteric cyst with milk of calcium. Abdom Imaging 1994;19:347-48.
135. Liew SC, Glenn DC, Storey DW. Mesenteric cyst. Aust NZ J Surg 1994;64:741-44.
136. Slocum MA. Surgical treatment of chylous mesenteric cyst by marsupialization. Am J Surg 1938;41:464-473.
137. Beahrs OH, Judd ES. Chylangiomas of the abdomen. Proc Staff Meet Mayo Clin 1937;22:297-304.
138. Skandalakis JE. Mesenteric cyst: a report of three cases. J Med Assoc Ga 44(2):75-80, 1955.
139. Ellis H. Lesions of the mesentery, omentum, and retroperitoneum. In: Maingot H. Abdominal Operations. 6th ed, Vol 2, New York: Appleton-Century-Crofts, 1974, p.1469.
140. Kurtz RJ, Heimann TM, Beck AR, et al. Mesenteric and retroperitoneal cysts. Ann Surg 1986;203:109.
141. Mourad M, Desrousseaux B, Atat I, Abizeid G, Ampe J. [Cystic formations of the mesentery: appropos a case report of a pseudocyst of the lesser omentum]. Acta Chir Belgica 1991;91: 145-49.
142. Chung MA, Brandt ML, St.-Vil D, Yazbeck S. Mesenteric cysts in children. J Pediatr Surg 1991;26:1306-8.
143. Brown RB, Shaul JF. Mesenteric cyst complicated by intestinal obstruction. US Armed Forces Med J 1950;1:437-42.
144. Takiff H, Calabria R, Yin L, et al. Mesenteric cysts and intraabdominal cystic lymphangiomas. Arch Surg 1985;120:1266.
145. Orobitg FJ, Vazquez L, De Franceschini AB, Ramos-Ruiz E. Mesenteric cyst of lymphatic origin: a radiopathological correlation and case report. Puerto Rico Health Sciences J 1994;13: 171-74.
146. Lee J, Song SY, Park CS, Kim B. Mullerian cysts of the mesentery and retroperitoneum: a case report and literature review. Pathol Int 1998;48:902-6.
147. Rokitansky quoted by Slocum MA. Surgical treatment of chylous mesenteric cyst by marsupialization. Am J Surg 1938;41: 464-473.
148. Carson quoted by Beahrs OH, Judd ES Jr, Dockerty MB. Chylous cysts of the abdomen. Surg Clin North Am Aug 1950: 1081-96.
149. Hill LG. Lymphagioma of the abdomen. Lancet 1930;2:897-98.
150. Lee FC. Large retroperitoneal chylous cyst: report of a case, with experiments on lymphatic permeability. Arch Surg 1942;44:61-71.
151. Guthrie RF, Wakefield EG. Mesenteric cysts. Proc Staff Meet Mayo Clin 1943;18:52-58.
152. Gross RE. The Surgery of Infancy and Childhood. Philadelphia: WB Saunders, 1953.
153. Beahrs OH, Judd ES Jr, Dockerty MB. Chylous cysts of the abdomen. Surg Clin North Am, Aug 1950;1981-1996.
154. Mohanty SK, Bal RK, Maudar KK. Mesenteric cyst: an unusual presentation. J Pediatr Surg 1998;33:792-93.
155. Namasivayam J, Ziervogel MA, Hollman AS. Case report: volvulus of a mesenteric cyst—an unusual complication diagnosed by CT. Clin Radiol 1992;46:211-12.
156. Ling JH, Chou YH, Tiu CM, Yeh TJ, Wei CF. [Sonographic appearances of mesenteric cysts: report of 2 cases]. Chin Med J 1991; 47:213-17.
157. Tuttle AE, Jones DB, Buchman TG. Mesenteric cyst in a 96-year-old woman: case report. Contemp Surg 1998;53:343-46.
158. Parsons OE. Cystic lymphangioma of mesentery. Ann Surg 1936; 103:595-604.
159. Rosado R, Flores B, Medina P, Ramirez D, Silic J. Laparoscopic resection of a mesenteric cyst: presentation of a new case. J Laparoendosc Surg 1996;6:353-55.

Bibliografía

160. Shimura H, Ueda J, Ogawa Y, Ichimiya H, Tanaka M. Total excision of mesenteric cysts by laparoscopic surgery: report of two cases. Surg Laparosc Endosc 1997;7:173-76.
161. Brentano L, Faccini P, de Castro Oderich GS. Laparoscopic resection of a mesenteric cyst. Surg Laparosc Endosc 1998; 8:402-3.
162. Divino CM, Park IS, Angel LP, Ellozy S, Spiegel R, Kim U. A retrospective study of diagnosis and management of mesenteric vein thrombosis. Am J Surg 2001;181:20-23.
163. Skandalakis JE, Acosta FV, Veatch JW. Venous mesenteric thrombosis. J Med Assoc Ga 1958;47:222-228.
164. Hassan HA, Raufman J-P. Mesenteric venous thrombosis. South Med J 1999;92:558-62.
165. Gewertz BL. Invited critique. Arch Surg 1999;134:331.
166. Mansour MA. Management of acute mesenteric ischemia. Arch Surg 1999;134:328-30.
167. Hammer JM, Seay PH, Hill EJ, Prust FW, Campbell RB. Intestinal segments as internal pedicle grafts. Arch Surg 1955; 71:625.
168. Gentil F, Shahbender S. The use of segments of small intestine in surgery. Surg Gynecol Obstet 1959;109:417.
169. Winchester DP, Dorsey JM. Intestinal segments and pouches in gastrointestinal surgery. Surg Gynecol Obstet 1971;132:131.
170. Vennarecci G, Kato T, Misiakos EP, Neto AB, Verzaro R, Pinna A, Nery J, Khan F, Thompson JF, Tzakis AG. Intestinal transplantation for short gut syndrome attributable to necrotizing enterocolitis. Pediatrics 2000;105:E25.
171. Chatzipetrou MA, Tzakis AG, Pinna AD, Kato T, Misiakos EP, Tsaroucha AK, Weppler D, Ruiz P, Berho M, Fishbein T, Conn HO, Ricordi C. Intestinal transplantation for the treatment of desmoid tumors associated with familial adenomatous polyposis. Surgery 2001;129:277-281.
172. DeShazo CV, Snyder WH, Daugherty CG, Crenshaw CA. Mucosal pedical graft of jejunum for large gastroduodenal defects. Am J Surg 1972;124:671.
173. Dietz DW, Laureti S, Strong SA, Hull TL, Church J, Remzi FH, Lavery IC, Fazio VW. Safety and longterm efficacy of strictureplasty in 314 patients with obstructing small bowel Crohn's disease. J Am Coll Surg 2001;192:330-338.
174. Delrivière L, Muiesan P, Marshall M, Davenport M, Dhawan A, Kane P, Karani J, Rela M, Heaton N. Size reduction of small bowels from adult cadaveric donors to alleviate the scarcity of pediatric size-matched organs: an anatomical and feasibility study. Transplantation 2000;69:1392-1396.
175. Dhar GJ, Kirsner JB. Consequences of ileal resection. In: Nelson RL, Nyhus LM (eds). Surgery of the Small Intestine. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1987.
176. Myers JG, Page CP, Stewart RM, Schwesinger WH, Sirinek KR, Aust JB. Complications of needle catheter jejunostomy in 2,022 consecutive applications. Am J Surg 1995;170:547-551.
177. North JH, Nava HR. Pneumatosis intestinalis and portal venous air associated with needle catheter jejunostomy. Am Surg 1995;61:1045-1048.
178. Nussbaumer P, Weber D, Hollinger A. [Traumatic perforation of the small intestine - a rare complication of inguinal hernia]. Schweiz Rundsch Med Prax 2000;89:934-936.
179. White TT. Surgical anatomy of the pancreas. In Carey LC, ed. The Pancreas. St. Louis: CV Mosby Co, 1973, p. 12.

Capítulo 17

1. Fitz R. N Y Med J 1886;47:508
2. McBurney C. N Y Med J 1889;i:679
3. Worcester A. Ann Gyn Pediatr 1892;v:49
4. Morson DP, Dawson IMP. Gastrointestinal Pathology. London: Blackwell Scientific Publications, 1972, p 397.
5. Collins DC. The length and position of the vermiform appendix: a study of 4,680 specimens. Ann Surg 1932; 96:1044-48.
6. May EA. Chronic appendicitis: its roentgen diagnosis. J Med Soc NJ 1937; 34:91.
7. Wakeley CPG. The position of the vermiform appendix as ascertained by an analysis of 10,000 cases. J Anat 1933; 67:277.
8. Maisel H. The position of the human vermiform appendix in fetal and adult age groups. Anat Rec 1960; 136:385.
9. Morgagni JB. The seats and causes of disease investigated by anatomy. Alexander LB (trans). New York: Hafner Publishing, 1960.
10. Hunter W. Medical commentaries. London, 1762.
11. Collins DC. 71,000 human appendix specimens: a final report, summarizing forty years' study. Am J Proctol 1963; 14:365-81.
12. Collins DC. The chronic inflammatory and obliterative reactions of the vermiform appendix. Thesis. Post-Graduate School, University of Minnesota, June 1932.
13. Schridde H. Über den angeborenen Mangel des Processus vermiformis. Virchows Arch (Pathol Anat) 1904; 177:150.
14. Williams RA. Development, structure and function of the appendix. In: Williams RA, Myers P. Pathology of the Appendix and Its Surgical Treatment. New York: Chapman & Hall Medical, 1994, pp. 9-30.
15. Fenoglio-Preiser CM, Lantz PE, Listrom MB. Gastrointestinal Pathology: An Anthology and Text. New York: Raven Press, 1989.
16. Chevre F, Gillet M, Vuilleumier H. Agenesis of the vermiform appendix. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2000; 10:110-112.
17. Fawcitt R. Appendix situated within thorax. Br J Radiol 1948; 21:523-5.
18. Babcock WW. Lumbar appendicitis and lumbar appendectomy. Surg Gynecol Obstet 1946; 82:414-6.
19. Abramson DJ. Vermiform appendix located within the cecal wall. Dis Colon Rectum 1983; 26:386-9.
20. Nisolle JF, Bodart E, de Caniere L, Bahati M, Michel L, Trigaux JP. [Acute left-side appendicitis: diagnostic contribution of tomodensitometry.] Arch Pediatr 1996;3:47-50.
21. Smith DE, Jacquet JM, Virgilio RW. Left upper quadrant appendicitis. Arch Surg 1974; 109:443.
22. Waugh TR. Appendix vermiformis duplex. Arch Surg 1941; 42:311-320.
23. Cave AJE. Appendix vermiformis duplex. J Anat 1936;70:283-292.
24. Wallbridge PH. Double appendix. Br J Surg 1963;50:346-347.
25. Kjossev KT, Losanoff JE. Duplicated vermiform appendix. Br J Surg 1996;83:1259.
26. Arda IS, Şenocak ME, Hiçsönmez A. Duplication of the vermiform appendix: case report and review of the literature. Paed Surg Int 1992;7:221-222.
27. Tinckler LF. Triple appendix vermiformis: a unique case. Br J Surg 1968;55:79-81.
28. Mesko TW, Lugo R, Breitholz T. Horseshoe anomaly of the appendix: a previously undescribed entity. Surgery 1989;106:563-566.
29. Lin BC, Chen RJ, Fang JF, Lo TH, Kuo TT. Duplication of the vermiform appendix. Eur J Surg 1996;162:589-591.
30. Royster HA. Appendicitis. New York: Appleton, 1927.
31. Favara BE. Multiple congenital diverticula of the vermiform appendix. Am J Clin Pathol 1968; 49:60-64.
32. Balsano NA, Reynolds BM. Ruptured true congenital diverticulum of vermiform appendix without associated appendicitis. NY State J Med 1971; 71:2877-78.
33. Wetzig NR. Diverticulosis of the vermiform appendix. Med J Aust 1986; 145:464-5.
34. Budd DC, Fouty WJ. Familial retrocecal appendicitis. Am J Surg 1977; 133:670-1.
35. Droga BW, Levine S, Baber JJ. Heterotopic gastric and esophageal tissue in the vermiform appendix. Am J Clin Pathol 1963; 40:190.
36. Haque S, Eisen RN, West AB. Heterotopic bone formation in the gastrointestinal tract. Arch Pathol Lab Med 1996;120:666-670.
37. Treves F. Lectures on the anatomy of the intestinal canal and peritoneum in man. Br Med J 1885; 1:527-30.
38. Buschard K, Kjaeldgaard A. Investigation and analysis of the position, fixation, length, and embryology of the vermiform appendix. Acta Chir Scand 1973;139:293-298.
39. O'Connor CE, Reed WP. In vivo location of the human vermiform appendix. Clin Anat 1994; 7:139-142.
40. Puylaert JBCM. Ultrasound of Appendicitis. New York: Springer-Verlag, 1990.
41. Ajmani ML, Ajmani K. The position, length and arterial supply of vermiform appendix. Anat Anz (Jena) 1983; 153:369-74.
42. Solanke TF. The position, length and content of the vermiform appendix in Nigerians. Br J Surg 1970; 57:100-2.
43. DeGaris CF. Topography and development of the cecum and appendix. Ann Surg 1941; 113:540-48.
44. Shah MA, Shah M. The position of the vermiform appendix. Indian Med Gaz 1945; 80:494-5.
45. Shen GK, Wong R, Daller J, Melcer S, Tsen A, Awtrey S, Rappaport W. Does the retrocecal position of the vermiform appendix alter the clinical course of acute appendicitis? Arch Surg 1991; 26:569-70.
46. Owen RL, Nemanic P. Antigen processing structures of the mammalian intestinal tract. Scanning Electron Microsc 1978;II: 367-78.
47. Ferguson A. The immune system and mucosal transformation - historical perspective. Digestion 1990;46(Suppl 2):255-61.
48. Brunagel G, Decker P, Hirner A. [Delayed appendico-cutaneous fistula: a rare complication of simple abdominal drainage.] Zentralbl Chir 1996;121:67-69.
49. Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons. New York: Hoeber-Harper, 1956.
50. Anson BJ, McVay CB. Surgical Anatomy (5th ed). Philadelphia: Saunders, 1971.
51. Maingot R. Abdominal Operations (6th ed). New York: Appleton-Century-Crofts, 1974.
52. Michels NA. The variant blood supply to the small and large intestines. J Int Coll Surg 1963; 39:127.
53. Solanke TF. The blood supply of the vermiform appendix in Nigerians. J Anat 1968;102:353-361.
54. Van Damme JPJ. Behavioral anatomy of the abdominal arteries. Surg Clin North Am 1993;73:699-725.
55. Bertelli L, Lorenzini L, Bertelli E. The arterial vascularization of the large intestine: anatomical and radiological study. Surg Radiol Anat 1996;18(Suppl I):S1-S59.
56. Kelly HA, Hurdon E. The Vermiform Appendix and Its Diseases. Philadelphia: Saunders, 1905.
57. Braithwaite LR. The flow of lymph from the ileocecal angle and its possible bearing on the cause of duodenal and gastric ulcer. Br J Surg 1923; 11:7.
58. McBurney C. Experiences with early operative interference in cases of disease of the vermiform appendix. NY Med J 1889, 50:676.
59. Du Plessis DJ. A Synopsis of Surgical Anatomy (11th ed). Bristol: Wright and Sons, 1975.
60. Karim OM, Boothroyd AE, Wyllie JH. McBurney's point - fact or fiction? Ann R Coll Surg Engl 1990; 72:304-8.
61. Ramsden WH, Mannion RA, Simpkins KC, deDombal FT. Is the appendix where you think it is — and if not does it matter? Clin Radiol 1993; 47:100-3.
62. Berry J Jr., Malt RA. Appendicitis near its centenary. Ann Surg 1984; 200:567-75.
63. Guidry SP, Poole GV. The anatomy of appendicitis. Am Surg 1994;60:68-71.
64. Stevenson RJ. Chronic right-lower-quadrant abdominal pain: is there a role for elective appendectomy? J Pediatr Surg 1999;34:950-54.
65. Wong DW, Vasinrapee P, Spieth ME, Cook RE, Ansari AN, Jones M Jr, Mandal A. Rapid detection of acute appendicitis with Tc-99m-labeled intact polyvalent human immune globulin. J Am Coll Surg 185:534-543, 1997.
66. Chen SC, Chen KM, Wang SM, Chang KJ. Abdominal sonography screening of clinically diagnosed or suspected appendicitis before surgery. World J Surg 1998;22:449-452.
67. Crombe A, Weber F, Gruner L, Martins A, Fouque P, Barth X. [Abdominopelvic ultrasonography in suspected acute appendicitis: prospective study in adults]. Ann Chir 2000;125:57-61.
68. Buckley RC, Hall TJ, Muakkassa FF, Anglin B, Rhodes RS, Scott-Conner CEH. Laparoscopic appendectomy: is it worth it? Am Surg 1994; 60:30-4.
69. Reiertsen O, Trondsen E, Bakka A, Andersen OK, Larsen S, Rosseland AR. Prospective nonrandomized study of conventional versus laparoscopic appendectomy. World J Surg 1994; 18:411-6.
70. Williams MD, Miller D, Graves ED, Walsh C, Luterman A. Laparoscopic appendectomy, is it worth it? South Med J 1994; 87:592-8.
71. Ortega AE, Hunter JG, Peters JH, Swanstrom LL, Schirmer B, and the Laparoscopic Appendectomy Study Group. A prospective, randomized comparison of laparoscopic appendectomy with open appendectomy. Am J Surg 1995; 169:208-213.
72. Hansen JB, Smithers BM, Schache D, Wall DR, Miller BJ, Menzies BL. Laparoscopic versus open appendectomy: prospective randomized trial. World J Surg 20:17-21, 1996.
73. Minnè L, Varner D, Burnell A, Ratzer E, Jeffrey Clark, Haun W. Laparoscopic vs open appendectomy: prospective randomized study of outcomes. Arch Surg 132:708-712, 1997.
74. Mutter D, Vix M, Bui A, Evrard S, Tassetti V, Breton JF, Marescaux J. Laparoscopy not recommended for routine appendectomy in men: results of a prospective randomized study. Surgery 120:71-74, 1996.
75. Cox MR, McCall JL, Toouli J, Padbury RTA, Wilson TG, Wattchow DA, Langcake M. Prospective randomized comparison of open versus laparoscopic appendectomy in men. World J Surg 20:263-266, 1996.
76. Baer JL, Reis RA, Arens RA. Appendicitis in pregnancy. JAMA 1932; 98:1359.
77. Serour F, Efrati Y, Klin B, Shikar S, Weinberg M, Vinograd I. Acute appendicitis following abdominal trauma. Arch Surg 131: 130-785-786, 1996.
78. Ohno M, Nakamura T, Hori H, Tabuchi Y, Kuroda Y. Appendiceal intussusception induced by tubulovillous adenoma with carcinoma in situ: report of a case. Surg Today 2000;30:441-444.
79. Nycum LR, Moss H, Adams JQ, Macri CI. Asymptomatic intussusception of the appendix due to endometriosis. So Med J 1999;92(5):524-25.
80. Hoeksema MA, Gusz JR. Appendiceal intussusception. J Am Coll Surg 2001;192:538.
81. Lessin MS, Chan M, Catallozzi M, Gilchrist BF, Richards C, Manera L, Wallach MT, Luks FI. Selective use of ultrasonography for acute appendicitis in children. Am J Surg 1999;177:193-96.

82. Scineaux TL, Sills ES, Perloe M, Daly JP. Transvaginal ultrasonographic identification of appendicitis in a setting of chronic pelvic pain and endometriosis. South Med J 2001;94:73-74.
83. Lee SL, Walsh AJ, Ho HS. Computed tomography and ultrasonography do not improve and may delay the diagnosis and treatment of acute appendicitis. Arch Surg 136:556-562, 2001.
84. Lyss AP. Appendiceal malignancies. Semin Oncol 15:129, 1988.
85. Hatch KF, Blanchard DK, Hatch GF III, Wertheimer-Hatch L, Davis GB, Foster RS Jr, Skandalakis JE. Smooth muscle (stromal) tumors of the appendix and colon. World J Surg 2000;24:430-436.
86. Krisher SL, Browne A, Dibbins A, Thacz N, Curci M. Intra-abdominal abscess after laparoscopic appendectomy for perforated appendicitis. Arch Surg 2001;136:438-441.
87. McGraw AB. Factors contributing to low mortality from appendectomy for acute appendicitis: ten year study. Arch Surg 1949;58:171.
88. Kazarian KK, Roeder WJ, Mersheimer WL. Decreasing mortality and increasing morbidity from acute appendicitis. Am J Surg 1970; 119:681.
89. Price MR, Haase GM, Sartorelli KH, Meagher DP Jr. Recurrent appendicitis after initial conservative management of appendiceal abscesses. J Pediatr Surg 1996;31:291-294.
90. Katkhouda N, Friedlander MH, Grant SW, Achanta KK, Essani R, Paik P, Velmahos G, Campos G, Mason R, Mavor E. Intra-abdominal abscess rate after laparoscopic appendectomy. Am J Surg 2000;180:456-461.

Capítulo 18

1. Van Damme JPJ. Behavioral anatomy of the abdominal arteries. Surg Clin North Am 1993;73:699-725.
2. Ferguson JA, Parks AG. Cited in Rains AJH, Ritchie HD (eds). Bailey & Love's Short Practice of Surgery (18th ed). London: HK Lewis & Co, 1981, p. 1095.
3. Langman JM, Rowland R. The number and distribution of lymphoid follicles in the human large intestine. J Anat 1986;149: 189-194.
4. Okamota E, Ueda T. Embryogenesis of intramural ganglia of the gut and its relation to Hirschsprung's disease. J Pediatr Surg 1967;2: 437.
5. O'Rahilly R, Müller F. Human Embryology & Teratology (2nd ed). New York: Wiley-Liss, 1996, p. 234.
6. Rowe JS Jr, Skandalakis JE, Gray SW, Olafson RP, Steinmann RJ. The surgical anal canal. Contemp Surg 5:107-116, 1974.
7. Gross RE. The Surgery of Infancy and Childhood. Philadelphia: Saunders, 1958.
8. Davis DL, Poynter CWM. Congenital occlusions of the intestine. Surg Gynecol Obstet 1922;34:35.
9. Sturim HS, Ternberg JL. Congenital atresia of the colon. Surgery 1966;59:458.
10. Dalla Vecchia LK, Grosfeld JL, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR, Engum SA. Intestinal atresia and stenosis: a 25-year experience with 277 cases. Arch Surg 1998;133:490-497.
11. Lambrecht W, Kluth D. Hereditary multiple atresias of the gastrointestinal tract: report of a case and review of the literature. J Pediatr Surg 1998;33:794-797.
12. Stone WD, Hendrix TR, Schuster MM. Aganglionosis of the entire colon in an adolescent. Gastroenterology 48:636-641, 1965.
13. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
14. Lohlun J, Margolis M, Gorecki P, Schein M. Fecal impaction causing megarectum-producing colorectal catastrophes. A report of two cases. Dig Surg 2000;17:196-198.
15. Wulkan ML, Georgeson KE. Primary laparoscopic endorectal pull-through for Hirschsprung's disease in infants and children. Semin Laparosc Surg 1998;5:9-13.
16. Balthazar EJ. Congenital positional anomalies of the colon: Radiographic diagnosis and clinical implications. Gastrointest Radiol 1977;2:41-47.
17. DePrima SJ, Hardy DC, Brant WE. Reversed intestinal rotation. Radiology 1985;157:603-604.
18. Prassopoulos P, Raissaki M, Daskalogiannaki M, Gourtsoyiannis N. Retropsoas positioned bowel: incidence and clinical relevance. J Comput Assisted Tomogr 1998;22:304-307.
19. Herman TE, Coplen D, Skinner M. Congenital short colon with imperforate anus. Pediatr Radiol 2000;30:243-246.
20. Wakhlu AK, Wakhlu A, Pandey A, Agarwal R, Tandon RK, Kureel SN. Congenital short colon. World J Surg 20:107-114, 1996.
21. Kim HL, Gow KW, Penner JG, Blair GK, Murphy JJ, Webber EM. Presentation of low anorectal malformations beyond the neonatal period. Pediatrics 2000;105:E68.
22. Connaughton JC, Poletti L, Broderick T, Sugerman HJ. Rectal duplication cyst with a large perineal hernia presenting as recurrent perineal abscesses. Surgery 124:926-928, 1998.
23. Susuki K, Baba M, Sasaki K. Two cases of non-rotation in adults: Its anatomical analysis. Clin Anat 1993;6:111-115.
24. Peveretos P, Krespis E, Polydorou A, Golematis B. Incontinence anale idiopathique: Cure chirurgicale [French]. J Chir (Paris) 1987; 124:399-402.
25. Gordon PH. Retrorectal tumors. In: Gordon PH, Nivatvongs S (eds.). Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum, and Anus, St. Louis, MO: Quality Medical Publishing, Inc. 1992, pp. 383-400.
26. Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH (eds). Gray's Anatomy (37th ed). Edinburgh: Churchill Livingstone, 1989, pp. 1774-1787, p. 194.
27. Goligher JC. Surgical anatomy of the colon, rectum and anal canal. In: Turell R (ed). Diseases of the Colon and Anorectum (2nd ed). Philadelphia: WB Saunders, 1969.
28. Saunders BP, Phillips RK, Williams CB. Intraoperative measurement of colonic anatomy and attachments with relevance to colonoscopy. Br J Surg 1995;82:1491-1493.
29. Sadahiro S, Ohmura T, Yamada Y, Saito T, Taki Y. Analysis of length and surface area of each segment of the large intestine according to age, sex, and physique. Surg Radiol Anat 1992;14: 251-257.
30. Steward J, Rankin FW. Blood supply of the large intestine: Its surgical considerations. Arch Surg 1933;26:843.
31. George R. Topography of the unpaired visceral branches of the abdominal aorta. J Anat 1935;69:196.
32. Michels NA, Siddharth P, Kornblith PL, Parke WW. The variant blood supply to the small and large intestine: its import in regional resections. J Int Coll Surg 1963;39:127.
33. Cheng B, Chen K, Gao S, Tu Z. Colon interposition. Recent Results Cancer Res 2000;155:151-160.
34. Furst H, Hartl WH, Lohe F, Schildberg FW. Colon interposition for esophageal replacement: an alternative technique based on the use of the right colon. Ann Surg 2000;231:173-178.
35. Griffiths JD. Surgical anatomy of the blood supply of the distal colon. Ann R Coll Surg 1956;19:241-256.
36. Van Damme JPJ, Bonte J. Vascular Anatomy in Abdominal Surgery. New York: Thieme Verlag, 1990.
37. Dworkin MJ, Allen-Mersh TG. Effect of inferior mesenteric artery ligation on blood flow in the marginal artery-dependent sigmoid colon. J Am Coll Surg 1996;183:357-360.
38. Adachi Y, Kakisako K, Sato K, Shiraishi N, Miyahara M, Kitano S. Factors influencing bowel function after low anterior resection and sigmoid colectomy. Hepatogastroenterology 2000;47:155-158.
39. Haigh PI, Temple WJ. The gargantuan marginal artery sign: a case report of averting total necrosis of the small intestine. Surgery 123; 362-364, 1998.
40. Sudeck P. Ueber die Gefässversorgung des Mastdarmes in Hinsicht auf die operative Gangrän. Med Wschr (Muenchen) 1907;54:1314.
41. Goligher JC. Surgery of the Anus, Rectum and Colon (4th ed). London: Baillière Tindall, 1980.
42. Bertelli L, Lorenzini L, Bertelli E. The arterial vascularization of the large intestine: anatomical and radiological study. Surg Radiol Anat 1996;18(Suppl I):S1-S59.
43. Voiglio EJ, Boutillier du Retail C, Neidhardt JPH, Caillot JL, Barale F, Mertens P. Gastrocolic vein: Definition and report of two cases of avulsion. Surg Radiol Anat 1998;20:197-201.
44. Fishman SJ, Shamberger RC, Fox VL, Burrows PE. Endorectal pull-through abates gastrointestinal hemorrhage from colorectal venous malformations. J Pediatr Surg 2000; 35:982-984.
45. Yada H, Sawai K, Taniguchi H, Hoshima M, Katoh M, Takahashi T. Analysis of vascular anatomy and lymph node metastases warrants radical segmental bowel resection for colon cancer. World J Surg 21:109-115, 1997.
46. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology (9th ed). Philadelphia: WB Saunders Co, 1996.
47. Anson BJ, McVay CB. Surgical Anatomy (5th ed). Philadelphia: Saunders, 1971.
48. Pavlov S, Pétrov V. Sur l'anse sous-clavièr de l'artère sous-clavièr droite rétro-oesophagienne. Folia Med (Plovdiv) 1968;10:73-78.
49. Skandalakis JE. Volvulus of the cecum: clinical, anatomical and experimental work (thesis). Athens (Greece): University of Athens Medical School, 1949.
50. Treves F. The anatomy of the intestinal canal and peritoneum in man. Br Med J 1885;1:415.
51. Sappey PC. Traité d'Anatomie Descriptive (3rd ed). Paris: VA Delahaye et Cie., 1879. Cited in: DiDio LJA, Anderson MC. The "Sphincters" of the Digestive System: Anatomical, Functional and Surgical Considerations. Baltimore: Williams & Wilkins, 1968, p. 152.
52. DiDio LJA, Anderson MC. The "Sphincters" of the Digestive System: Anatomical, Functional and Surgical Considerations. Baltimore: Williams & Wilkins, 1968.
53. Kumar D, Phillips SF. The contribution of external ligamentous attachments to function of the ileocecal junction. Dis Colon Rectum 1987;30:410-416.
54. Bogers JJ, Van Marck E. The ileocecal junction. Histol Histopath 1993;8:561-566.
55. Gedgaudas-McClees, R Kristin. (Clinical Professor of Radiology, Saint Joseph's Hospital, Atlanta GA) Letter to: John E. Skandalakis. 1995 Dec 20.
56. Silverman PM, Kelvin FM, Baker ME, Cooper C. Computed tomography of the ileocecal region. Comput Med Imaging Graph 1988; 12:293-303.
57. Khope S, Rao PL. Cecal volvulus in a 2-month-old baby. J Pediatr Surg 1988;23:1038.
58. Shoop SA, Sackier JM. Laparoscopic cecopexy for cecal volvulus. Case report and a review of the literature [Review]. Surg Endosc 1993;7:450-454.
59. Frank AJ, Goffner LB, Fruauff AA, Losada RA. Cecal volvulus: The CT whirl sign. Abdom Imaging 1993;18:288-289.
60. Moore JH, Cintron Jr, Duarte B, Espinosa G, Abcarian H. Synchronous cecal and sigmoid volvulus: Report of a case (Review]. Dis Colon Rectum 1992;35:803-805.
61. Theuer C, Cheadle WG. Volvulus of the colon. Am Surg 1991;57: 145-150.
62. VanderKolk W, Snyder CA, Figg DM. Cecal-colic adult intussusception as a cause of intestinal obstruction in Central Africa. World J Surg 20:341-344, 1996.
63. Lear TF, Gray SW, Milsap JH, Skandalakis JE. Benign lesions of the right colon. J Med Assoc Ga 60:271-275, 1971.
64. Astler VB, Miller EB, Snyder RS, McIntyre CH, Lillie RH. Benign surgical lesions of the cecum. Arch Surg 86:435, 1963.
65. Hatch KF, Blanchard DK, Hatch GF III, Wertheimer-Hatch L, Davis GB, Foster RS Jr, Skandalakis JE. Tumors of the appendix and colon. World J Surg 24:430-436, 2000.
66. Hatch KF, Blanchard DK, Hatch GF III, Wertheimer-Hatch L, Davis GB, Foster RS Jr, Skandalakis JE. Tumors of the rectum and anal canal. World J Surg 24:437-443, 2000.
67. Simon AM, Birnbaum BA, Jacobs JE. Isolated infarction of the cecum. Radiology 2000;214:513-516.
68. Nelson RL. Division of the colorectum into anatomic subsites: Why and where? J Surg Oncol 1998;69:1-3.
69. Poon RT-P, Chu K-W. Inflammatory cecal masses in patients presenting with appendicitis. World J Surg 1999;23:713-716.
70. Mann GN, Scoggins CR, Adkins B. Perforated cecal adenocarcinoma presenting as a thigh abscess. South Med J 90(9):949-951, 1997.
71. Skandalakis JE, Colborn GL, Skandalakis LJ. The embryology of the inguinofemoral area: an overview. Hernia 1:45-54, 1997.
72. Wolfer JA, Beaton LE, Anson BJ. Volvulus of the cecum: anatomical factors in its etiology. Report of a case. Surg Gynecol Obstet 1942;74:882.
73. Symington J. The relations of the peritoneum to the descending colon in the human subject. J Anat Physiol 1892;26:530.
74. Haskin PH, Teplick SK, Teplick JG, Haskin ME. Volvulus of the cecum and right colon. JAMA 1981;245:2433.
75. Rogers RL, Harford FJ. Mobile cecum syndrome. Dis Colon Rectum 1984;27:399-402.
76. Wright TP, Max MH. Cecal volvulus: review of 12 cases. South Med J 1988;81:1233-1235.
77. Ballantyne GH, Brandner MD, Beart RW Jr, Ilstrup DM. Volvulus of the colon: Incidence and mortality. Ann Surg 1985;202:83-92.
78. Rabinovici R, Simansky DA, Kaplan O, Mavor E, Manny J. Cecal volvulus [Review]. Dis Colon Rectum 1990;33:765-769.
79. Jones IT, Fazio VW. Colonic volvulus: Etiology and management [Review]. Dig Dis 1989;7:203-209.
80. Benacci JC, Wolff BG. Cecostomy. Therapeutic indications and results. Dis Colon Rectum 1995;38:530-534.
81. Marinella MA. Acute colonic pseudo-obstruction complicated by cecal perforation in a patient with Parkinson's disease. South Med J 1997;90(10):1023-1026.
82. Woodburne RT, Burkel WE. Essentials of Human Anatomy (9th ed). New York: Oxford University Press, 1994.
83. Charnsangavej C, DuBrow RA, Varma DGK, Herron DH, Robinson TJ, Whitley NO. CT of the mesocolon. Part 1. Anatomic considerations. Radiographics 1993;13:1035-1045.
84. Charnsangavej C, DuBrow RA, Varma DGK, Herron DH, Robinson TJ, Whitley NO. CT of the mesocolon. Part 2. Pathologic considerations. Radiographics 1993;13:1309-1322.
85. Robillard GL, Shapiro AL. Variational anatomy of the middle colic artery. J Int Coll Surg 1947;10:157.

Bibliografía

86. Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons (2nd ed). New York: Harper & Row, 1968, Volume 2, p. 497.
87. Horiuchi T, Shimomatsuya T, Uchinami M, Yoshida M, Amaya H, Aotake T, Chiba Y, Imamura Y. Retroperitoneoscopic excision of a mesenteric cyst. J Laparoendosc Adv Surg Tech (Part A) 2000;10;59-61.
88. Dixon AK, Henderson PJ, Oliver JL, Matthewson MH. Posteriorly situated retroperitoneal colon: A study using CT and MRI. Clin Anat 1993;6:269-274.
89. Hadar H, Gadoth N. Positional relations of colon and kidney determined by perirenal fat. Am J Roentgenol 1984;143:773-776.
90. Sherman JL, Hopper KD, Green AJ, Johns TT. The retrorenal colon on computed tomography: A normal variant. J Comput Assist Tomogr 1985;9:339-341.
91. Hopper KD, Maj MC, Sherman JL, Luethke JM. The retrorenal colon in the supine and prone patient. Radiology 1987;162:443-446.
92. Helms CA, Munk PL, Witt WS, Davis GW, Morris J, Onik G. Retrorenal colon: Implications for percutaneous diskectomy. Radiology 1989;171:864-865.
93. Prassopoulos PN, Gourtsoyiannis N, Cavouras D, Pantelidis N. A study of the variation of colonic positioning in the pararenal space as shown by computed tomography. Eur J Radiol 1990;10:44-47.
94. LeRoy AJ, Williams HJ, Bender CE, Segura JW, Patterson DE, Benson RC. Colon perforation following percutaneous nephrostomy and renal calculus removal. Radiology 1985;155:83-85.
95. Bonaldi G, Belloni G, Prosetti D, Moschini L. Percutaneous discectomy using Onik's method: 3 years' experience. Neuroradiology 1991;33:516-519.
96. Grant JCB, Basmajian JV. Grant's Method of Anatomy (7th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1965, p. 258.
97. Manasse P. Die arterielle Gefässversorgung des S. Romanum in ihrer Bedetung für die operative Verlagerung desselben. Arch Klin Chir 1907;83:999.
98. Shafik A. Sigmoido-rectal junction reflex: role in the defecation mechanism. Clin Anat 9:391-394, 1996.
99. Anson BJ. An Atlas of Human Anatomy (2nd ed). Philadelphia: Saunders, 1963.
100. Vaez-Zadeh K, Dutz W. Ileosigmoid knotting. Ann Surg 1970; 172:1027.
101. Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation: IV. Anatomy of the perianal spaces. Invest Urol 13:424, 1976.
102. Milligan ETC, Morgan CN, Jones LE, Officer R. Surgical anatomy of the anal canal, and the operative treatment of haemorrhoids. Lancet 1937:2:1119.
103. Courtney H. Anatomy of the pelvic diaphragm and anorectal musculature as related to sphincter preservation in anorectal surgery. Am J Surg 1950;79:155.
104. Milligan ETC. The surgical anatomy and disorders of the perianal space. Proc R Soc Med 1943;36:365.
105. Shafik JA. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation: III. The longitudinal anal muscle: Anatomy and role in anal sphincter mechanism. Invest Urol 1976;13:271.
106. Haagensen CD, Feind CR, Herter FP, Slanetz CA, Weinberg JA. The Lymphatics in Cancer. Philadelphia: Saunders, 1972.
107. Parks AG. Pathogenesis and treatment of fistula-in-ano. Br Med J 1961;1:463.
108. Jackman RJ, Clark PL III, Smith ND. Retrorectal tumors. JAMA 1951;145:956-962.
109. Heald RJ, Moran BJ. Embryology and anatomy of the rectum. Semin Surg Oncol 1998;15:66-71.
110. Heald RJ. The "Holy Plane" of rectal surgery. J R Soc Med 1988;81:503-508.
111. Konerding MA, Heintz A, Huhn P, Junginger T. [Rectal carcinoma. Optimizing therapy by knowledge of anatomy with special reference to the mesorectum]. [German] Zentralbl Chir 1999;124; 413-417.
112. Enker WE, Kafka NJ, Martz J. Planes of sharp pelvic dissection for primary, locally advanced, or recurrent rectal cancer. Semin Surg Oncol 2000;18:199-206.
113. Law WL, Chu KW, Ho JWC, Chan CW. Risk factors for anastomotic leakage after low anterior resection with total mesorectal excision. Am J Surg 2000;179:92-96.
114. Aeberhard P, Fasolini F, del Monte G. Anatomical basis and rationale of total mesorectal excision. Swiss Surg 1997;3:243-247.
115. Hohenberger W, Schick CH, Gohl J. Mesorectal lymph node dissection: is it beneficial? Langenbecks Arch Surg 1998;386;402-408.
116. Tiret E, Pocard M. [Total excision of the mesorectum and preservation of the genitourinary innervation in surgery of rectal cancer]. [French] Ann Chir 1999;53:507-514.
117. Leo E, Belli F, Andreola S, Gallino G, Bonfanti G, Ferro F, Zingaro E, Sirizotti G, Civelli E, Valvo F, Gios M, Brunelli C. Total rectal resection and complete mesorectum excision followed by coloendoanal anastomosis as the optimal treatment for low rectal cancer: the experience of the National Cancer Institute of Milano. Ann Surg Oncol 2000;7: 85-86 and 125-132.
118. Leong F. Selective total mesorectal excision for rectal cancer. Dis Colon Rectum 2000;43:1237-1240.
119. Tocchi A, Mazzoni G, Lepre L, Liotta G, Costa G, Agostini N, Miccini M, Scucchi L, Frati G, Tagliacozzo S. Total mesorectal excision and low rectal anastomosis for the treatment of rectal cancer and prevention of pelvic recurrences. Arch Surg 2001; 136:216-220.
120. Maurer CA, Renzulli P, Meyer JD, Buchler MW. [Rectal carcinoma. Optimizing therapy by partial or total mesorectum removal]. [German] Zentralbl Chir 1999;124:428-435.
121. Burke RM, Zavela D, Kaump DH. Significance of the anal gland. Am J Surg 1951;82:659.
122. Michels NA. Blood Supply and Anatomy of the Upper Abdominal Organs with a Descriptive Atlas. Philadelphia: Lippincott, 1955.
123. Boxall TA, Smart PJG, Griffiths JD. The blood supply of the distal segment of the rectum in anterior resection. Br J Surg 1962;50:399.
124. Last RJ. Anatomy: Regional and Applied (5th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1972.
125. Vogel P, Klosterhalfen B. The surgical anatomy of the rectal and anal blood vessels [German]. Langenbecks Arch Chir 1988;373: 264-269.
126. Goligher JC. The blood supply to the sigmoid colon and rectum. Br J Surg 1949;37:157-162.
127. Batson OV. The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. Ann Surg 1940;112:138.
128. Koch M, Weitz J, Kienle P, Benner A, Willeke F, Lehnert T, Herfarth C, von Knebel Doeberitz M. Comparative analysis of tumor cell dissemination in mesenteric, central, and peripheral venous blood in patients with colorectal cancer. Arch Surg 2001;136:85-89.
129. Ueno H, Mochizuki H, Fujimoto H, Hase K, Ichikura T. Autonomic nerve plexus involvement and prognosis in patients with rectal cancer. Br J Surg 2000;87:92-96.
130. Grinnell RS. Lymphatic metastases of carcinoma of the colon and rectum. Ann Surg 1950;131:494.
131. Morgan CN. Treatment of cancer of the rectum. Am J Surg 1968; 115:442.
132. Morgan CN. Carcinoma of the rectum. Ann R Coll Surg Engl 1965;36:73.
133. Williams ST, Beart RW Jr. Staging of colorectal cancer. Semin Surg Oncol 1992;8:89-93.
134. Granfield CA, Charnsangavej C, Dubrow RA, Varma DG, Curley SA, Whitley NO, Wallace S. Regional lymph node metastases in carcinoma of the left side of the colon and rectum: CT demonstration. AJR Am J Roentgenol 1992;159:757-761.
135. Madden JL, McVeigh GJ. The extension of operation in the treatment of carcinoma in the region of the splenic flexure. Surg Clin North Am 1954;34:523.
136. Block IR, Enquist IF. A more radical resection for carcinoma of the rectum in the female. Surg Gynecol Obstet 1964;119:1328.
137. Davies MRQ. Anatomy of the nerve supply of the rectum, bladder, and internal genitalia in anorectal dysgenesis in the male. J Pediatr Surg 32(4):536-541, 1997.
138. Duthie HL, Gairns FW. Sensory nerve endings and sensation in the axial region of man. Br J Surg 1960;47:38.
139. Stelzner F, Fritsch H, Fleischhauer K. The surgical anatomy of the genital nerves of the male and their preservation in excision of the rectum [German]. Chirurg 1989;60:228-234.
140. Williams JT, Slack WW. A prospective study of sexual function after major colorectal surgery. Br J Surg 1980;67:772-774.
141. Pearl RK, Monsen H, Abcarian H. Surgical anatomy of the pelvic autonomic nerves: A practical approach. Am Surg 1986;52(5): 236-237.
142. Gaston EA. The physiology of fecal continence. Surg Gynecol Obstet 1948;87:280.
143. Gunterberg B, Kewenter J, Petersen I, Stener B. Anorectal function after major resections of the sacrum with bilateral or unilateral sacrifice of sacral nerves. Br J Surg 1976;63:546-554.
144. Speakman CTM, Hoyle CHV, Kamm MA, Henry MM, Nicholls RJ, Burnstock G. Decreased sensitivity of muscarinic but not 5-hydroxytryptamine receptors of the internal anal sphincter in neurogenic faecal incontinence. Br J Surg 1992;79:829-832.
145. Sunderland S. Nerves and Nerve Injuries (2nd ed). Edinburgh: Churchill Livingstone, 1978, pp. 82-86.
146. Henry MM, Parks AG, Swash M. The pelvic floor musculature in the descending perineum syndrome. Br. J Surg 1982;69:470-472.
147. Fornell EKU, Berg G, Hallböök O, Matthiesen LS, Sjödahl R. Clinical consequences of anal sphincter rupture during vaginal delivery. J Am Coll Surg 1996;183:553-558.
148. Chifflet A. Surgery for cancer of the lower rectum: The perirectal fascia with reference to conservative surgery and technic. Dis Colon Rectum 1964;7:493.
149. Watson SJ, Loder PB, Halligan S, Bartram CI, Kamm MA, Phillips RKS. Transperineal repair of symptomatic rectocele with Marlex mesh: a clinical, physiological and radiologic assessment of treatment. J Am Coll Surg 183:257-261, 1996.
150. Merad F, Hay J-M, Fingerhut A, Yahchouchi E, Laborde Y, Pélissier E, Msika S, Flamant Y, The French Association for Surgical Research. Is prophylactic pelvic drainage useful after elective rectal or anal anastomosis? A multicenter controlled randomized trial. Surgery 1999;125:529-535.
151. Ross A, Rusnak C, Weinerman B, Kuechler P, Hayashi A, Mac Lachlan G, Frew E, Dunlop W. Recurrence and survival after surgical management of rectal cancer. Am J Surg 1999;177:392-395.
152. Siddharth P, Ravo B. Colorectal neurovasculature and anal sphincter. Surg Clin North Am 1988;68:1185-2000.
153. Healey JE Jr, Hodge J. Surgical Anatomy (2nd ed). Toronto: BC Decker, 1990, p. 262.
154. Azimuddin K, Stasik JJ, Rosen L, Riether RD, Khubchandani IT. Dieulafoy's lesion of the anal canal: a new clinical entity. Report of two cases. Dis Colon Rectum 2000;43:423-426.
155. Rao PM, Rhea JT, Wittenberg J, Warshaw AL. Misdiagnosis of primary epiploic appendagitis. Am J Surg 176:81-85, 1998.
156. Kuganeswaran E, Fisher JK. Giant sigmoid diverticulum: a rare manifestation of diverticular disease. South Med J 91(10):952-955, 1998.
157. Welton ML. Human colonic microvascular endothelial cells as a model of inflammatory bowel disease. Am J Surg 174:247-250, 1997.
158. Gordon PH, Nivatvongs S. Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum, and Anus. St. Louis: Quality Medical Publishing, 1992, p. 7.
159. O'Kelly TJ, Brading A, Mortensen NJ. In vitro response of the human anal canal longitudinal muscle layer to cholinergic and adrenergic stimulation: evidence of sphincter specialization. Br J Surg 1993;80:1337-1341.
160. Delancey JO, Toglia MR, Perucchini D. Internal and external anal sphincter anatomy as it relates to midline obstetric lacerations. Obstet Gynecol 1997;90:924-927.
161. Haas PA, Fox TA Jr. The importance of the perianal connective tissue in the surgical anatomy and function of the anus. Dis Colon Rectum 1977;20:303-313.
162. Sangwan YP, Solla JA. Internal anal sphincter. Advances and insights. Dis Colon Rectum 1998;41:1297-1311.
163. Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation: IX. Single loop continence: A new theory of the mechanism of anal continence. Dis Colon Rectum 1980;23:37.
164. Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. The external anal sphincter: A triple loop system. Invest Urol 1975;12:412
165. Oh C, Kark AE. Anatomy of the external anal sphincter. Br J Surg 1972;59:717.
166. Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons. New York: Hoeber-Harper, 1956.
167. Kratzer GL, Dockerty MB. Histopathology of the anal ducts. Surg Gynecol Obstet 1947;84:333.
168. Klosterhalfen B. Offner F, Vogel P, Kirkpatrick CJ. Anatomic nature and surgical significance of anal sinus and anal intramuscular glands. Dis Colon Rectum 1991;34:156-160.
169. Heiken JP, Zuckerman GR, Balfe DM. The hypertrophied anal papilla: recognition on air-contrast barium enema examinations. Radiology 1984;151:315-318.
170. Kusunoki M, Horai T, Sakanoue Y, Yanagi H, Yamamura T, Utsunomiya J. Giant hypertrophied anal papilla. Case report. Eur J Surg 1991;157:491-492.
171. Schutte AG, Tolentino MG. A second study of anal papillae. Dis Colon Rectum 1971;14:435.
172. Mollen RM, Kuijpers JH, van Hoek F. Effects of rectal mobilization and lateral ligament division on colonic and anorectal function. Dis Colon Rectum 2000;43:1283-1287.
173. Havenga K, DeRuiter MC, Enker WE, Welvaart K. Anatomical basic of autonomic nerve-preserving total mesorectal excision for rectal cancer. Br J Surg 1996;83:384-388.
174. Gorski T, Khubchandani IT, Stasik JJ, Riether R. Retrorectal carcinoid tumor. South Med J 1999;92:417-420.
175. Brasel KJ, Borgstrom DC, Weigelt JA. Management of penetrating colon trauma: A cost-utility analysis. Surgery 1999;125:471-479.
176. Curran TJ, Borzotta AP. Complications of primary repair of colon injury: literature review of 2,964 cases. Am J Surg 1999; 177:42-47.
177. McDaniel KP, Charnsangavej C, DuBrow RA, Varma DG, Granfield CA, Curley SA. Pathways of nodal metastasis in carcinomas of the cecum, ascending colon, and transverse colon: CT demonstration. AJR Am J Roentgenol 1993; 161:61-64.

Bibliografía

178. Lane JS, Sarkar R, Schmit PJ, Chandler CF, Thompson JE. Surgical approach to cecal diverticulitis. J Am Coll Surg 1999;188:629-634.
179. McDonald JM, Moonka R, Bell RH. Pathologic risk factors of occult malignancy in endoscopically unresectable colonic adenomas. Am J Surg 1999;177:384-387.
180. Lopez-Kostner F, Lavery IC, Hool GR, Rybicki LA, Fazio VW. Total mesorectal excision is not necessary for cancers of the upper rectum. Surgery 124:612-618, 1998.
181. Heald RJ, Smedh RK, Kald A, Sexton R, Moran BJ. Abdominoperineal excision of the rectum—an endangered operation. Dis Colon Rectum 1997;40:747-751.
182. Havenga K, Enker WE, Norstein J, Moriya Y, Heald RJ, van Houwelingen HC, van de Velde CJ. Improved survival and local control after total mesorectal excision or D3 lymphadenectomy in the treatment of primary rectal cancer: an international analysis of 1411 patients. Eur J Surg Oncol 1999;25:368-374.
183. Wimmer AP, Bouffard JP, Storms PR, Pilcher JA, Liang CY, DeGuide JJ. Primary colon cancer without gross mucosal tumor: unusual presentation of a common malignancy. South Med J 91(12):1173-1176, 1998.
184. Hayashi N, Egami H, Kai M, Kurusu Y, Takano S, Ogawa M. No-touch isolation technique reduces intraoperative shedding of tumor cells into the portal vein during resection of colorectal cancer. Surgery 1999;125:369-374.
185. Condon RV, Lamphier TA. Surgical considerations in mobilizing the hepatic flexure. Surg Gynecol Obstet 1950;90:623.
186. Phelan JT, Nadler SH. A technique of hemicolectomy for carcinoma of the right colon. Surg Gynecol Obstet 1968;126:355.
187. *Koea JB, Conlon K, Paty PB, Guillem JG, Cohen AM. Pancreatic or duodenal resection* or both for advanced carcinoma of the right colon: is it justified? Dis Colon Rectum 2000;43:460-465.
188. Dixon CF. Anterior resection for carcinoma low in the sigmoid and the rectosigmoid. Surgery 1944;15:367.
189. Barnes JP. A pull-through technique for rectal resection. Surg Gynecol Obstet 1966;123:357.
190. *Sharma P, Klaasen H. Duodenal seromyectomy in the management of adherent* colonic carcinoma in elderly patients. Can J Surg 40(4):289-293, 1997.
191. Eisen LK, Cunningham JD, Aufses AH. Intussusception in adults: institutional review. J Am Coll Surg 1999;188:390-395.
192. Michelassi F, Hurst R. Restorative proctocolectomy with J-pouch ileoanal anastomosis. Arch Surg 2000;135:347-353.
193. ReMine SG, Dozois RR. Hartmann's procedure: Its use with complicated carcinomas of sigmoid colon and rectum. Arch Surg 1981; 116:630.
194. Bell GA. Closure of colostomy following sigmoid colon resection for perforated diverticulitis. Surg Gynecol Obstet 1980;150:85.
195. Bardoel JWJM, Stadelmann WK, Tobin GR, Werker PMN, Stremel RW, Kon M, Barker JH. Use of the rectus abdominis muscle for abdominal stoma sphincter construction: an anatomical feasibility study. Plast Reconstr Surg 2000; 105:589-595.
196. Tschmelitsch J, Wykypiel H, Promegger R, Bodner E. Colostomy vs tube cecostomy for protection of a low anastomosis in rectal cancer. Arch Surg 1999;134:1385-1388.
197. Sakai Y, Nelson H, Larson D, Maidl L, Young-Fadok T, Ilstrup D. Temporary transverse colostomy vs loop ileostomy in diversion. Arch Surg 2001;136:338-342.
198. Hartmann H. Nouveau procede d'ablation des cancers de la partie terminale du colon pelvien. Strasbourg (France): Trentieme Congres de Chirurgie, 1921.
199. Belmonte C, Klas JV, Perez JJ, Wong WD, Rothenberger DA, Goldberg SM, Madoff RD. The Hartmann procedure: first choice or last resort in diverticular disease? Arch Surg 131:612-617, 1996.
200. Rosoff, L. Discussion. ReMine SG, Dozois RR. Hartmann's procedure: Its use with complicated carcinomas of sigmoid colon and rectum. Arch Surg 1981;116:630.
201. Liu CD, Rolandelli R, Ashley SW, Evans B, Shin M, McFadden DW. Laparoscopic surgery for inflammatory bowel disease. Am Surg 61(12):1054-1056, 1995.
202. Ichihara T, Nagahata Y, Nomura H, Fukumoto S, Urakawa T, Aoyama N, Kuroda Y. Laparoscopic lower anterior resection is equivalent to laparotomy for lower rectal cancer at the distal line of resection. Am J Surg 2000;179:97-98.
203. Reissman P, Cohen S, Weiss EG, Wexner SD. Laparoscopic colorectal surgery: ascending the learning curve. World J Surg 20: 277-282, 1996.
204. Leung KL, Kwok SPY, Lau WY, Meng WCS, Lam TY, Kwong KH, Chung CC, Li AKC. Laparoscopic-assisted resection of rectosigmoid carcinoma. Arch Surg 132:761-765, 1997.
205. Bouvet M, Mansfield PF, Skibber JM, Curley SA, Ellis LM, Giacco GG, Madary AR, Ota DM, Feig BW. Clinical, pathologic, and economic parameters of laparoscopic colon resection for cancer. Am J Surg 1998;176:554-558.
206. Targarona EM, Martínez J, Nadal A, Balagué C, Cardesa A, Pascual S, Trias M. Cancer dissemination during laparoscopic surgery: tubes, gas, and cells. World J Surg 22:55-61, 1998.
207. Tomita H, Marcello PW, Milsom JW. Laparoscopic surgery of the colon and rectum. World J Surg 1999;23:397-405.
208. Stocchi L, Nelson H. Laparoscopic colectomy for colon cancer: trial update. J Surg Oncol 1998;68:255-267.
209. Marubashi S, Hiroshi Y, Monden T, Hata T, Takahashi H, Fujita S, Kanoh T, Iwazawa T, Matsui S, Nakano Y, Tateishi H, Kinuta M, Takiguchi S, Okamura J. The usefulness, indications, and complications of laparoscopy-assisted colectomy in comparison with those of open colectomy for colorectal carcinoma. Surg Today 2000;30:491-496.
210. Bussi M, Ferrero V, Riontino E, Gasparri G, Camandona M, Cortesina G. Problems in reconstructive surgery in the treatment of carcinoma of the hypopharyngoesophageal junction. J Surg Oncol 2000;74:130-133.
211. Soffer SZ, Rosen NG, Hong AR, Alexianu M, Pena A. Cloacal exstrophy: a unified management plan. J Pediatr Surg 2000;35:932-937.
212. Howell G, Caldamone A, Snyder H, Ziegler M, Ducket J. Optimal management of cloacal exstrophy. J Pediatr Surg 1983; 18:365-369.
213. Ricketts RR, Woodard JR, Zwiren GT, Andrews HG, Broecker BH. Modern treatment of cloacal exstrophy. J Pediatr Surg 1991;26:444-450.
214. Saunders BP, Masaki T, Sawada T, Halligan S, *Phillips RK, Muto T, Williams CB. A* peroperative comparison of Western and Oriental colonic anatomy and mesenteric attachments. Int J Colorectal Dis 1995;10:216-221.
215. Scoma JA. Salvati EP, Rubin RJ. Incidence of fistulas subsequent to anal abscesses. Dis Colon Rectum 1974;17:357.
216. Adams D, Kovalcik PJ. Fistula in ano. Surg Gynecol Obstet 1981; 153:731.
217. Nomikos IN. Anorectal abscesses: need for accurate anatomical localization of the disease. *Clin Anat 10:239-244, 1997.*
218. Argov S, Levandovsky O. Open lateral sphincterotomy is still the best treatment for chronic anal fissure. Am J Surg 2000;179:201-202.
219. Sharp FR. Patient selection and treatment modalities for chronic anal fissure. Am J Surg 171:512-515, 1996.
220. da Silva JH. Pilonidal cyst: cause and treatment. Dis Colon Rectum 2000;43:1146-1156.
221. *Davis KA, Mock CN, Verasaci A, Lentrichia P. Malignant degeneration of pilonidal* cysts. Am Surg 1994;60:200-204.
222. Herold A, Bruch HP. [Laparoscopic therapy of functional disorders of the rectum and pelvic floor]. [German] Langensbecks Arch Chir (Suppl Kongressband) 1997;114:905-908.
223. Schultz I, Mellgren A, Dolk A, Johansson C, Holmstrom B. Long-term results and functional outcome after Ripstein retropexy. Dis Colon Rectum 2000;43:35-43.
224. Blair S, Ellenhorn JD. Transanal excision for low rectal cancers is curative in early-stage disease with favorable histology. Am Surg 2000;66:817-820.
225. Agachan F, Reissman P, Pfeifer J, Weiss EG, Nogueras JJ, Wexner SD. Comparison of three perineal procedures for the treatment of rectal prolapse. South Med J 90(9):925-932, 1997.
226. Pikarsky AJ, Joo JS, Wexner SD, Weiss EG, Nogueras JJ, Agachan F, Iroatulam A. Recurrent rectal prolapse: what is the next good option? Dis Colon Rectum 2000;43:1273-1276.
227. Skandalakis LJ, Gadacz TR, Mansberger AR Jr, Mitchell WE Jr, Colborn GL, Skandalakis JE. Modern Hernia Repair. New York: Parthenon, 1996.
228. *Dehni N, Cunningham C, Sarkis R, Parc R. Results of coloanal anastomosis for rec*tal cancer. Hepatogastroenterology 2000;47: 323-326.
229. Read TE, Kodner IJ. Proctectomy and coloanal anastomosis for rectal cancer. Arch Surg 1999;134:670-677.
230. Di Matteo G, Mascagni D, Zeri KP, Torretta A, Di Matteo FM, Maturo A, Peparini N. Evaluation of anal function after surgery for rectal cancer. J Surg Oncol 2000;74:11-14.
231. Madoff RD, Baeten CG, Christiansen J, Rosen HR, Williams NS, Heine JA, Lehur PA, Lowry AC, Lubowski DZ, Matzel KE, Nicholls RJ, Seccia M, Thorson AG, Wexner SD, Wong WD. Standards for anal sphincter replacement. Dis Colon Rectum 2000;43:135-141.
232. Lamont JP, McCarty TM, Digan RD, Jacobson R, Tulanon P, Lichliter WE. Should locally excised T_1 rectal cancer receive adjuvant chemoradiation? Am J Surg 2000;180:402-406.
233. Gervaz P, Rotholtz N, Pisano M, Kaplan E, Secic M, Coucke P, Pikarsky A, Efron J, Weiss E, Wexner S. Quantitative short-term study of anal sphincter function after chemoradiation for rectal cancer. Arch Surg 2001;136:192-196.
234. Borgstein P, Meijer S. Historical perspective of lymphatic tumour spread and the emergence of the sentinel node concept. Eur J Surg Oncol 1998;24:85-89.
235. Saha S, Wiese D, Badin J, Beutler T, Nora D, Ganatra BK, Desai D, Kaushal S, Nagaraju M, Arora M, Singh T. Technical details of sentinel lymph node mapping in colorectal cancer and its impact on staging. Ann Surg Oncol 2000;7:82-84 and 120-124.
236. Schrock TR, DeVeney CW, Dunphy JE. Factors contributing to leakage of colonic anastomoses. Ann Surg 1973;177:513.
237. Welch CE, Ottinger LW, Welch JP: Manual of Lower Gastrointestinal Surgery. New York: Springer-Verlag, 1980.
238. Tocchi A, Mazzoni G, Lepre L, Costa G, Liotta G, Agostini N, Miccini M. Prospective evaluation of omentoplasty in preventing leakage of colorectal anastomosis. Dis Colon Rectum 2000;43: 951-955.
239. Moran B, Heald R. Anastomotic leakage after colorectal anastomosis. Semin Surg Oncol 2000;18:244-248.
240. Patricio J, Bernades A, Nuno D, Falcao F, Silveira L. Surgical anatomy of the arterial blood supply of the human rectum. Surg Radiol Anat 1988;10:71-75.
241. Jansen A, Brummelkamp WH, Davies GAG, Klopper PJ, Keeman JN. Clinical applications of magnetic rings in colorectal anastomosis. Surg Gynecol Obstet 1981;153:537.
242. Graham JW, Goligher JC. The management of accidental injuries and deliberate resections of the ureter during excision of the rectum. Br J Surg 1954;42:151.
243. Andersson A, Bergdahl L. Urologic complications following abdominoperineal resection of the rectum. Arch Surg 1976;111: 969.
244. Bêland G. The abdominal surgeon and the ureter. Can J Surg 1979;22:540.
245. Kirkegaard P, Hjortrup A, Sanders S. Bladder dysfunction after low anterior resection for mid-rectal cancer. Am J Surg 1981;141: 266.
246. Havenga K, Enker WE, McDermott K, Cohen AM, Minsky BD, Guillem J. Male and female sexual and urinary function after total mesorectal excision with autonomic nerve preservation for carcinoma of the rectum. J Am Coll Surg 182:495-502, 1996.
247. Mancini R, Cosimelli M, Filippini A, Tedesco M, Pugliese P, Marcellini M, Pietrangeli A, Lepiane P, Mascagni D, Cavaliere R, Di Matteo G. Nerve-sparing surgery in rectal cancer: feasibility and functional results. J Exper Clin Cancer Res 2000;19:35-40.
248. Goligher JC, Graham NG, DeDombal FT. Anastomotic dehiscence after anterior resection of rectum and sigmoid. Br J Surg 1970;57:109.
249. Chassin JL. Operative Strategy in General Surgery. New York: Springer-Verlag 1980.
250. Hines JR, Harris GD. Colostomy and colostomy closure. Surg Clin North Am 1977;57:1379.
251. Varnell J, Pemberton LB. Risk factors in colostomy closure. Surgery 1981;89:683.
252. Stothert JC, Brubacher L, Simonowitz DA. Complications of emergency stoma formation. Arch Surg 1982;117:307.
253. Kasperk R, Klinge U, Schumpelick V. The repair of large parastomal hernias using a midline approach and a prosthetic mesh in the sublay position. Am J Surg 2000;179:186-188.
254. Nakai S, Yoshizawa H, Kobayashi S, Maeda K, Okumura Y. Anorectal and bladder function after sacrifice of the sacral nerves. Spine 2000;25:2234-2239.
255. Porter GA, O'Keefe GE, Yakimets WW. Inadvertent perforation of the rectum during abdominoperineal resection. Am J Surg 172:324-327, 1996.
256. Gedebou TM, Wong RA, Rappaport WD, Jaffe P, Kahsai D, *Hunter GC. Clinical pres*entation and management of iatrogenic colon perforations. Am J Surg 172:454-458, 1996.
257. Church JM, Raudkivi PJ, Hill GL. The surgical anatomy of the rectum—a review with particular relevance to the hazards of rectal mobilisation. [Review]. Int J Colorectal Dis 1987;2:158-166.
258. Knoefel WT, Hosch SB, Hoyer B, Izbicki JR. The initial approach to anorectal abscesses: *fistulotomy is safe and reduces the chance of recurrences. Dig Surg 2000;17:274-*278.
259. Liberman H, Thorson AG. Anal stenosis. Am J Surg 2000;179: 325-329.
260. Timaran CH, Sangwan YP, Solla JA. Adenocarcinoma in a hemorrhoidectomy specimen: case report and review of the literature. Am Surg 2000;66:789-792.
261. Bissett IP, Hill GL. Extrafascial excision of the rectum for cancer: a technique for the avoidance of the complications of rectal mobilization. Semin Surg Oncol 2000;18:207-215.
262. Ho YH, Tsang C, Tang CL, Nyam D, Eu KW, Seow-Choen F. Anal sphincter injuries from stapling instruments introduced transanally: randomized, controlled study with endoanal ultrasound and anorectal manometry. Dis Colon Rectum 2000;43: 169-173.
263. Shafik A. Right colon flexure syndrome. Report of two cases. Coloproctology 1981;3:105-106.
264. *Shafik A. Functional activity of the sigmoid colon and rectum: a study during fecal* storage in the sigmoid. Coloproctology 1997; 19:236-241.

Bibliografía

265. Shafik A. The hypertonic rectosigmoid junction: description of a new clinicopathologic entity causing constipation. Surg Laparosc Endosc 1997;7:116-120.
266. Shafik A. Study of the electrical and mechanical activity of the rectum: an experimental study. Eur Surg Res 1994;26:87-93.
267. Shafik A. Study of the electromechanical activity of the rectum. II. Human study. Coloproctology 1993;15:215-221.
268. Shafik A, Nour A, Abdel-Fattah A. Transcutaneous electrorectography. Human electrorectogram from surface electrodes. Digestion 1995;56:479-482.
269. Shafik A. Rectosigmoid pacemaker: role in defecation mechanism and constipation. Dig Surg 1993;10:95-100.
270. Shafik A. Rectosigmoid pacemaker: role in defecation mechanism and constipation. (abstract) Dis Colon Rectum 1992;35:29-30.
271. Shafik A. Artificial pacemaker for rectal evacuation. Coloproctology 1992;14:96-98.
272. Shafik A, Moneim KA. Dynamic study of the rectal detrusor activity at defecation. Digestion 1991;49:167-174.
273. Shafik A, El-Sibai O, Moustafa R, Shafik I. Study of the mechanism of rectal motility. The "mass squeeze contraction." Arch Physiol Biochem 2002;109:418-423.
274. Shafik A. Artificial pacemaker for rectal evacuation. II. Role in patients with chronic idiopathic constipation. Proc 3rd Int Mtg Coloproct, Ivrea/Italy 1994, pp. 31-34.
275. Shafik A. Electrosigmoidogram, electrorectogram and their relation. Front Biosci 2 (1997), b12-16; PubMed No. 9294095.
276. Guyton AC, Hall JE. The gastrointestinal tract: nervous control, movement of food through the tract and blood flow. In: Guyton AC, Hall JE. (eds), Human Physiology and Mechanisms of Disease (6th ed). WB Saunders, Philadelphia 1997, pp. 511-523.
277. Shafik A. "Tube" and "marsupialization" colostomy: a simplified technique for colostomy. Am J Proct 1982;33:12-16.
278. Vesalius (1555). Quoted by Gabriel WB. The Principles and Practice of Rectal Surgery (5th ed). London: HK Lewis and Company, 1963, p. 15.
279. Last RJ: Anatomy, Regional and Applied. 5th Edition, reprint. Edinburgh & London: The English Language Book Society and Churchill Livingstone, 1973, p. 531.
280. Bill AH, Jr, Johnson RJ: Failure of migration of the rectal opening as a cause for most cases of imperforate anus. Surg Gynecol Obstet 1958;106:643.
281. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. V. The rectal neck: Anatomy and function. Chir Gastroenterol 1977;11:319-336.
282. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. VIII. Levator hiatus and tunnel. Anatomy and function. Dis Colon Rectum 1979;22:539-549.
283. Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. XIX. The malformed rectum. A new theory of pathogenesis with simplified classification. Am J Proct Gastroent Col Rect Surg 1983;34:16-20.
284. Harding Rains AJ, David Ritchie H. In: Bailey and Love's Short Practice of Surgery. The esophagus (17th ed). The English Language Book Society & H.K. Lewis & Co. Ltd., 1979, p. 759.
285. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. X. Anorectal sinus and band: anatomical nature and surgical significance. Dis Colon Rectum 1980;23:170-179.
286. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. VII. Anal fistula: A simplified classification. Dis Colon Rectum 1979;22:408-414.
287. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. XXVI. Fistula-in-ano. A new theory of pathogenesis. Coloproctology 1988;10:148-156.
288. Shafik A, Abdel-Wahab E-S, El-Sibai O, Khalil A: Anorectal fistulae: Results of treatment with cauterization. Dig Surg 1994; 11:16-19.
289. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. XV. Chronic anal fissure. A new theory of pathogenesis. Am J Surg 1982;144:262-268.
290. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. XXII. The pathogenesis of hemorrhoids and their treatment by anorectal bandotomy. J Clin Gastroent 1984;6:129-137.
291. Shafik A. Urethral discharge, constipation and hemorrhoids. New syndrome with report of 7 cases. Urology 1981;18:155-160.
292. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. XXVII. Treatment of hemorrhoids. Report of a technique. Am J Surg 1984;148:393-398.
293. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. XVI. Pruritus ani. A new theory of pathogenesis. Coloproctology 1981;3:239-243.
294. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. XXIII. An injection technique for the treatment of idiopathic pruritus ani. Int Surg 1990;75:43-46.
295. Goodsall DH, Miles WE: Diseases of the Anus and Rectum. London: Longmans, Green & Co. Part I, 1900-1905.
296. Allingham W, Allingham HW: The Diagnosis and Treatment of Diseases of the Rectum; Being a Practical Treatise on Fistula, Piles, Fissure and Painful Ulcer, Procidentia, Polypus, Stricture, Cancer, etc. London: Bailliere, Tindall and Cox, 1901.
297. Tuttle JP: A Treatise on Diseases of the Anus, Rectum and Pelvic Colon. New York: Appleton, 1902.
298. Lockhart-Mummery JP: Diseases of the Rectum and Colon and Their Surgical Treatment (2nd ed). Baltimore: William Wood, 1934.
299. Goligher JC: Surgery of the Anus, Rectum and Colon (3rd ed). London: Baillière Tindall, 1975, pp. 15, 17, 225.
300. Milligan ET, Morgan CN: Surgical anatomy of the anal canal with special reference to anorectal fistulae. Lancet 1934;2:1150, 1213.
301. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. II. Anatomy of the levator ani muscle with special reference to puborectalis. Invest Urol 1975;13:175-182.
302. Garry RC: The responses to stimulation of the caudal end of the large bowel in the cat. J Physiol 1933;78:208.
303. Bennett RC: Goligher JC. Results of internal sphincterotomy for anal fissure. Br Med J 1962;2:1500.
304. Parks AG, McPartlin JF: Late repair of injuries of the anal sphincter. Proc R Soc Med 1971;64:1187.
305. Mann A: Gracilis anoplasty: report of a successful case. Aust NZ J Surg 1970;39:405.
306. Caldwell KP: A new treatment of rectal prolapse. Proc R Soc Med 1965;58:792.
307. Shafik A, Gamal El-Din MA, El-Bagoury EM, Abdel Hamid Z, El-Said B, Metwalli S, Olfat E: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. The involuntary action of the external anal sphincter. Histologic study. Acta Anat 1990;138:359-363.
308. Shafik A, Gamal El-Din MA, El-Sibaei O, Abdel Hamid Z, El-Said B: Involuntary action of the external anal sphincter. Manometric and electromyographic studies. Eur Surg Res 1992;24: 188-196.
309. Shafik A: Polytetrafluoroethylene injection for the treatment of partial fecal incontinence. Int Surg 1993;78:159-161.
310. Shafik A: Perianal injection of autologous fat for treatment of sphincteric incontinence. Dis Colon Rectum 1995;38:583-587.
311. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. 17. Mechanism of defecation. Coloproctology 1982;4:49-54.
312. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. 42. Recto-puborectalis reflex. Coloproctology 1990;12:170-172.
313. Shafik A. Recto-levator reflex. The description of a new reflex and its clinical application. Preliminary report. Clin Physiol Biochem 1993;10:13-17.
314. Shafik A: Levator-puborectalis reflex. The description of a new reflex and its clinical significance. Pract Gastroenterol 1991;15: 28-35.
315. Shafik A: Straining-levator reflex: the description of a new reflex and its clinical significance. Coloproctology 1991;13:314-319.
316. Denny-Brown D, Roberston EG. An investigation of the nervous control of defecation. Brain 1935;58: 256-310.
317. Schuster MM, Hookman P, Hendrix TR, Mendeloff AI. Simultaneous manometric recording of internal and external anal sphincter reflexes. Bull Johns Hopkins Hosp 1965;116:79-88.
318. Arhan P, Faverdin C, Persoz B, Devroede G, Dubois F, Dornic C, Pellerin D. Relationship between viscoelastic properties of the rectum and anal pressure in man. J Appl Physiol 1976;41:677-682.
319. Gowers WR. The autonomic action of the sphincter ani. Proc R Soc (London) 1877;26:77.
320. Shafik A. Deflation reflex. Description and clinical significance. Anat Rec 1997; 29: 405-408.
321. Shafik A. A study on the origin of the external anal, urethral, vaginal and prostatic sphincters. Int Urogynecol J 1997;8:126-129.
322. Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation: Mass contraction of the pelvic floor muscles. Int Urogynecol J 1998;9:28-32.
323. Shafik A. Pelvic double-sphincter control complex: Theory of pelvic organ continence with clinical application. Urology 1984; 23:611-618.
324. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. XII. Anorectal mobilization. A new surgical access to rectal lesions. Preliminary report. Am J Surg 1981;142:625-635.
325. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. XIII. Rectal prolapse. A concept of pathogenesis. Am J Proct Gastroent Col Rect Surg 1981;32:6.
326. Shafik A: Straining-puborectalis reflex: description and significance of a new reflex. Anat Rec 1991;229:281-284.
327. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. Reversion to normal defecation after combined operation and end colostomy for rectal cancer. Am J Surg 1986;15:278-284.
328. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. 31. Strainodynia: an etiopathologic study. J Clin Gastroenterol 1988;10:179-184.
329. Preston DM, Lennard-Jones JE: Anismus in chronic constipation. Dig Dis Sci 1985;30:413-418.
330. Shafik A: Detrusor-sphincter dyssynergia syndrome. A new syndrome and its treatment by external sphincter myotomy. Eur Surg Res 1990;22:243-248.
331. Turnbull GK, Lennard-Jones JE, Batram CL: Failure of rectal expulsion as a cause of constipation: why fiber and laxative sometimes fail. Lancet 1986;1:767-769.
332. Shafik A: Detrusor-rectal neck dyssynergia syndrome: a new syndrome with report of 9 cases. Int Surg 1991;76:241-244.
333. Shafik A: A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. XVIII. The levator dysfunction syndrome: a new syndrome with report of 7 cases. Coloproctology 1983;5:159-165.
334. Shafik A: Detrusor-levator dyssynergia syndrome: a new syndrome with report of 8 cases. Coloproctology 1990;12:369-373.
335. Shafik A: Levator paradoxical syndrome. A new syndrome. Proc 3rd Int Mtg Coloproctology (Ivrea, Italy) 1994, pp. 48-54.
336. Shafik A: Rectal detrusor retropulsion syndrome: report of 5 cases. Proc 2nd Int Mtg Coloproctology (Ivrea, Italy) 1992, pp. 69-77.
337. Shafik A: Idiopathic oligofecorrhea: a clinicopathologic entity. Pathogenesis and treatment. Digestion 1991;48:51-58.
338. Shafik A, Mohi-el-Din M. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defaecation. XXIV. Haemorrhoidal venous plexuses: anatomy and role in haemorrhoids. Coloproctology 1985;7:291-296.
339. Thomson WAF: The nature of haemorrhoids. Br J Surg 1975; 62:542-552.
340. Stelzner F: Haemorrhoids and other diseases of the corpus cavernosum recti and the anal canal. Ger Med Mon 1963;8:177-182.
341. Goligher JC: Surgery of the Anus, Rectum and Colon. Baillière Tindall, London (5th ed). 1984, pp. 98-149.
342. Goldberg SM, Gordon PH, Nivatvongs S: Essentials of Anorectal Surgery. Philadelphia: Lippincott, 1980, pp. 69-85.
343. Shafik A: Anal cystography. New technique of cystography. Preliminary report. Urology 1984;23:313-316.
344. Shafik A, Mohi M: Pelvic organ venous communications. Anatomy and role in urogenital diseases. A new technique of cysto-vagino-hysterography. Am J Obstet Gynecol 1988;159:347-351.
345. Shafik A: Role of hemorrhoids in the pathogenesis of recurrent bacteriuria with a new approach for treatment. Eur Urol 1985;11: 392-396.
346. Shafik A, Saleh F, Twefik O, Abdel-Azim S, Saad R, Olfat E, Sharkawi A: The role of hemorrhoids in urinary tract infection: A clinicobacteriologic study. Pract Gastroenterol 1989;13:21-29.
347. Shafik A, Haddad S, Elwan F, El-Metnawi W, Olfat E: Anal submucosal injection: A new route for drug administration in pelvic malignancies. II. Methotrexate anal injection in the treatment of advanced bladder cancer (preliminary study). J Urol 1988;140:501.
348. Shafik A: Perineal versus anal submucosal injection of chemotherapeutic drugs. Eur Urol 1992;21:256. (Letter to the Editor).
349. Shafik A, El-Merzabani MM, El-Aaser AA, et al: Anal submucosal injection. A new route for drug administration in pelvic malignancies. I. Experimental study of misonidazole distribution in serum and tissues, with special reference to urinary bladder. Invest Radiol 1986;21:278-281.
350. Shafik A, El-Desouky G: Anal submucosal injection: A new route for drug administration in pelvic malignancies. III. Misonidazole distribution in serum, uterus and vagina: An experimental study. Gynecol Obstet Invest 1990;29:219-223.

Bibliografía

351. Shafik A: Anal submucosal injection: A new route for drug administration in pelvic malignancies. V. Advanced prostatic cancer: results of methotrexate treatment using the anal route. Preliminary study. Eur Urol 1990;18:132-136.
352. Shafik A: Anal submucosal injection: A new route for drug administration in pelvic malignancies. IV. Submucosal anal injection in treatment of cancer of uterine cervix. Preliminary study. Am J Obstet Gynecol 1989;161: 69-72.
353. Shafik A, El-Metnawi W, El-sibai O. Treatment of advanced rectal cancer by anal submucosal injection. Eur J Surg Oncol 1999;25:76-81
354. Shafik A, El-Dawi M, El-Metnawy W. Anal submucosal injection: methotrexate concentration in rectal tumor tissue and serum after anal compared with parenteral injection. Anti-Cancer Drugs 1994;5:650-654.
355. Shafik A: Anal submucosal injection: A new route for drug administration. VI. Chronic prostatitis: A new modality of treatment with report of eleven cases. Urology 1991;37:61.
356. Shafik A, Moustafa H. Study of the arterial pattern of the rectum and its clinical application. Acta Anat 1996;157:80-86.
357. Ripstein CB. Procidentia: definitive corrective surgery. Dis Colon Rectum 1972;15:334-336.
358. Heald RJ. Ryall RDH. Recurrence and survival after total mesorectal excision for rectal cancer. Lancet 1986;i:1479-1482.
359. Guyton AC. Movement of food through the alimentary tract. In: Guyton AC (ed). Human Physiology and Mechanics of Disease (4th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1987, pp. 486-496.
360. Connell AM. The motility of the pelvic colon. I. Motility in normals and in patients with asymptomatic duodenal ulcer. Gut 1961;2:175-186.
361. Truelove SC. Movements of the large intestine. Physiol Rev 1966; 46:457-512.
362. Edwards DA, Beck ER. Movement of radiopacified feces during defecation. Am J Dig Dis 1971;16:709-711.
363. Shafik A, Ali YA, Afifi R. Is the rectum a conduit or storage organ? Int Surg 1997;82:194-197.
364. Kiff ES, Swash M: Slow conduction in pudendal nerves in idiopathic fecal (neurogenic) incontinence. Br J Surg 1984;71: 614-616.
365. Neil ME, Parks AG, Swash M: Physiological studies of the pelvic floor in idiopathic fecal incontinence and rectal prolapse. Br J Surg 1981;68:531-536.
366. Jones PN, Lubowski DZ, Swash M, Henry MM: Relationship between perineal descent and pudendal nerve incontinence. Int J Colorect Dis 1987;9:3-7.
367. Womack NR, Morrison JFB, Williams NS: The role of pelvic floor denervation in etiology of idiopathic fecal incontinence. Br J Surg 1986;73:404-408.
368. Shafik A: Pudendal canal syndrome. Description of a new syndrome and its treatment: Report of 7 cases. Coloproctology 1991; 13:102-110.
369. Shafik A: Pudendal canal decompression in the treatment of idiopathic fecal incontinence. Dig Surg 1992;9:265-271.
370. Shafik A: Chronic scrotalgia: Report of four cases with successful treatment. Pain Digest 1993;3:252-256.
371. Thuroff JW, Bazeed MA, Schmidt RA, Wiggin DM, Tanagho EA: Functional pattern of sacral root stimulation in dogs. I. Micturition. J Urol 1982;127:1031-1033.
372. Thuroff JW, Bazeed MA, Schmidt RA, Wiggin DM, Tanagho EA: Functional pattern of sacral root stimulation in dogs. II. Urethral closure. J Urol 1982;127:1034-1038.
373. Hohenfellner M, Paick JS, Trigo Rocha F, Schmidt RA, Kaula NF, Thuroff JW, Tanagho EA. Site of deafferentation and electrode placement for bladder stimulation: Clinical implication. J Urol 1992;147:1665-1669.
374. Shafik A: Pudendal nerve stimulation for anal and urethral sphincter control. Experimental study. Eur J Gastroenterol Hepatol 1994;6:345-349.
375. Shafik A: Perineal nerve stimulation for urinary sphincter control. Experimental study. Urol Res 1994;22:151-155.
376. Shafik A: Sacral root stimulation for controlled defecation. Eur Surg Res 1995;27:63-68.
377. Shafik A: Pudendal canal decompression in the treatment of erectile dysfunction. Arch Androl 1994;32:141-149.
378. Shafik A. The posterior approach in the treatment of pudendal canal syndrome. Coloproctology 1992;14:310-315.
379. Shafik A. Role of pudendal canal syndrome in the etiology of fecal incontinence in rectal prolapse. Digestion 1997;58:489-493.
380. Shafik A. Pudendal artery syndrome presenting as ischemic proctitis. Report of 3 cases. Dig Surg 1996;13:53-58.
381. Shafik A. Pudendal canal decompression for the treatment of fecal incontinence in complete rectal prolapse. Am Surg 1996; 62:339-343.
382. Shafik A. Pudendal canal syndrome: a new etiological factor in prostatodynia and its treatment by pudendal canal decompression. Pain Dig 1998;8:32-36.
383. Shafik A. Pudendal canal syndrome as a cause of vulvodynia and its treatment by pudendal nerve decompression. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1998;80:215-220.
384. Shafik A, El-Sherif M, Youssef A, El-Sibai O: Surgical anatomy of the pudendal nerve and its clinical implications. Clin Anat 1995;8:110-115.
385. Juenemann KP, Lue TF, Schmidt RA, Tanagho EA: Clinical significance of sacral and pudendal nerve anatomy. J Urol 1988; 139:74-77.
386. Schmidt RA: Technique of pudendal nerve localization for block or stimulation. J Urol 1989;142:1528-1531.
387. Shafik A, Doss S. Pudendal canal: surgical anatomy and clinical implication. Am Surg 1999;65:176-180.
388. Shafik A. The levator dysfunction syndrome. A new syndrome with report of seven cases. Coloproctology 1983;5:159-165.
389. Shafik A. Pudendal canal decompression in the treatment of idiopathic fecal incontinence. Dis Colon Rectum 1993;36:17 (abstract).
390. Shafik A. Stress urinary incontinence: an alternative concept of pathogenesis. Int Urogynecol J 1994;5:3-11.
391. Shafik A. Pudendal canal decompression in the treatment of urinary stress incontinence. Int Urogynecol J 1994;5:215-220.
392. Lestar B, Penninckx FM, Kerremans RP: Defecometry: A new method for determining the parameters of rectal evacuation. Dis Colon Rectum 1989;32:197-201.
393. Barnes PR, Lennard-Jones JE: Patients with constipation of different types have difficulty in expelling a balloon from the rectum. Gut 1984;25:562-563.
394. Shafik A, Khalid A: Fecoflowmetry in defecation disorders. Pract Gastroenterol 1990;14:46-52.
395. Shafik A, Abdel-Moneim K: Fecoflowmetry: A new parameter assessing rectal function in normal and constipated subjects. Dis Colon Rectum 1993;36:35-42.
396. Shafik A: Levator-sphincter reflex. Description of a new reflex and its clinical significance. Coloproctology 1992;14:172-175.
397. Shafik A. Water enema test: a means of assessing rectal function. Pract Gastroenterol 1992;16:24J-24P.
398. Shafik A: Inguinal pelviscopy. A new approach for examining the pelvic organs. Gynecol Obstet Invest 1990;30:159-161.
399. Shafik A, Moneim KA. Rectometry: A new method assessing rectal function. Coloproctology 1991;13:237-243.
400. Shafik A: Electrorectography in chronic constipation. World J Surg 1995;19:772-775.
401. Shafik A: Electrorectogram in chronic proctitis. World J Surg 1993;17:675-679.
402. Shafik A: The electrorectogram in Hirschsprung's disease. A new diagnostic tool. Preliminary report. Pediatr Surg Int 1995;10: 478-480.
403. Shafik A, Abdel-Fattah A: Transcutaneous electrovesicography. Urologia 1995;62:371-374.
404. Shafik A: Electrovasography in normal and vasectomized men before and after vasectomy reversal. Int J Androl 1996;19:33-38.
405. Récamier M. Quoted by Maisonneure JG. Du traitment de la fissure a l'anus par la dilatation forcée. Gaz d'Hop (3rd series) 1849; 1:220.
406. Lord PH. Conservative management of hemorrhoids. Part II: Dilatation treatment. Clin Gastroenterol 1975;4:601-606.
407. Buls JG, Goldberg SM. Modern management of hemorrhoids. Surg Clin North Am 1978;58:469-479.
408. Shafik A. Recurrent anal fistula: is it a true recurrence or "de novo" fistula? Coloproctology 1995;17:249-253.
409. Marks CG, Ritchie JK. Anal fistulas at St Mark's Hospital. Br J Surg 1977;64:84-87.
410. Shafik A. Complete rectal prolapse: a technique for repair. Coloproctology 1987;9:345-352.

Capítulo 19

1. Hippocrates. Tradition in Medicine. In: Lloyd GER (ed). Chadwick J, Mann WN (trans). Hippocratic Writings. New York: Viking Penguin, 1983, pp. 85-6.
2. Croisille Y, Le Douarin NM. Development and regeneration of the liver. In: De Haan RL, Urspung H, eds. Organogenesis. New York: Holt, Rinehart & Winston, 1965.
3. Lipp W. Die Entwicklung der Parenchymarchitektur der Leber. Verh Anat Ges 50:241-249, 1952.
4. Elias H. Origin and early development of the liver in various vertebrates. Acta Hepat 3:1-56, 1955.
5. Elias H. Appositional growth of the embyronic liver. Rev Int Hepat 14:317-322, 1964.
6. Wilson JW, Groat CS, Leduc EH. Histogenesis of the liver. Ann NY Acad Sci 111:8-24, 1963.
7. Bennett D. Modern views of embryonic development and differentiation. In: Javitt NB, ed. Neonatal Hepatitis and Biliary Atresia: an International Workshop. Bethesda: National Institutes of Health, March 21-23, 1977.
8. Sherer GK. Vasculogenic mechanisms and epithelio-mesenchymal specificity in endodermal organs. In: Feinberg RN, Sherer GK, Auerbach R. eds. The Development of the Vascular System. Basel: Karger, 1991.
9. Horstmann E. Entwicklung und entwicklungsbedingungen des intrahepatischen Gallengangsystems. Arch Entwicklungsmech Organ 139:363-392, 1939.
10. Healey JE Jr, Sterling JA. Segmental anatomy of the newborn liver. Ann NY Acad Sci 111:25-36, 1963.
11. Van Damme JPJ, Bonte J. The branches of the celiac trunk. Acta Anat 122:110, 1985.
12. Sergi C, Adam S, Kahl P, Otto HF. The remodeling of the primitive human biliary system. Early Hum Dev 2000;58:167-178.
13. Kiserud T, Rasmussen S, Skulstad S. Blood flow and the degree of shunting through the ductus venosus in the human fetus. Am J Obstet Gynecol 2000;182:147-153.
14. Merrill GG. Complete absence of left lobe of liver. Arch Pathol 42:232, 1946.
15. Belton RL, VanZandt TF. Congenital absence of the left lobe of the liver: a radiologic diagnosis. Radiology 147: 184, 1983.
16. Kakitsubata Y, Kakitsubata S, Asada K, Ochiai R, Watanabe K. MR imaging of anomalous lobes of the liver. Acta Radiol 34(4):417-419, 1993.
17. Ozgun B, Warshauer DM. Absent medial segment of the left hepatic lobe: CT appearance. J Comput Assist Tomogr 16(4):666-668, 1992.
18. Morphett A, Adam A. Agenesis of the right lobe of the liver: diagnosis by computed tomography. Australas Radiol 36(1):68-69, 1992.
19. Klin B, Efrati Y, Vinograd I. Case report: selective occipital lobe hydrocephalus and agenesis of the left lobe of the liver in congenital myotonic dystrophy. Clin Radiol 46(4):284-285, 1992.
20. Fonkalsrud EW, Tompkins R, Clatworthy HW. Abdominal manifestations of situs inversus in infants and children. Arch Surg 92:791, 1966.
21. Ion A, Tiberiu CG. Anatomical features of the liver in situs inversus. Acta Anat 112:353, 1982.
22. Riedel BMKL. Uber den zungenformigen Fortsatz des rechten Leberlappens und seine pathognostische Bedeutung fur die Erkrankung der Gallenblase nebst Bemerkungen uber Gallensteinoperationen. Berlin Klin Wschr 25:577, 1888.
23. Reitemeier RJ, Butt HR, Bagenstoss AH. Riedel's lobe of the liver. Gastroenterology 34:1090, 1958.
24. Baum S, Locko RC, d'Avignon MB. Functional anatomy and radionuclide imaging: Riedel's lobe of the liver. Anat Clin 4:121, 1982.
25. Cullen TS. Accessory lobes of the liver. Arch Surg 11:718, 1925.
26. El Haddad MJY, Currie ABM, Honeyman M. Pyloric obstruction by ectopic liver tissue. Br J Surg 72:917, 1985.
27. McGregor AL, Du Plessis DJ. A Synopsis of Surgical Anatomy, 10th Ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1969.
28. van der Reis L, Clark AG, McPhee VG. Congenital hepatomegaly. Calif Med 85:41, 1956.
29. Gillard JH, Patel MC, Abrahams PH, Dixon AK. Riedel's lobe of the liver: fact or fiction? Clin Anat 11:47-49, 1998.
30. Organ CH, Hayes DF. Supradiaphragmatic right liver lobe and gallbladder. Arch Surg 115:989, 1980.
31. Mendoza A, Voland J, Wolf P, Benirschke K. Supradiaphragmatic liver in the lung. Arch Pathol Lab Med 110(11):1085-1086, 1986.
32. Bassis ML, Izenstark JL. Ectopic liver: its occurrence in the gallbladder. Arch Surg 73:204, 1956.
33. Horanyi J, Fusy F. Nebenpankreas in der Gallenblasenwand. Zbl Chir 88:1414, 1963.
34. Davies JNP. Accessory liver in Africans. Br Med J 2:736, 1946.
35. Heid GJ, von Haam E. Hepatic heterology in the splenic capsule. Arch Pathol 46:377, 1948.
36. Fock G. Ectopic liver in omphalocele. Acta Paediat 52:288, 1963.
37. Maresch R. A lymphangioma of the liver. Z Heilk 24:39, 1903.
38. Drachenberg CB, Papadimitriou JC, Rivero MA, Wood C. Distinctive case. Adult mesenchymal hamartoma of the liver: report of a case with light microscopic, FNA cytology, immunohistochemistry, and ultrastructural studies and review of the literature. [Review]. Mod Pathol 4(3):392-395, 1991.
39. Chau KY, Ho JW, Wu PC, Yuen WK. Mesenchymal hamartoma of liver in a man: comparison with cases in infants. J Clin Pathol 47 (9):864-866, 1994.
40. Wada M, Ohashi E, Jin H, Nishikawa M, Shintani S, Yamashita M, Kano M, Yamanaka N, Nishigami T, Shimoyama T. Mesenchymal hamartoma of the liver: report of

Bibliografía

an adult case and review of the literature. [Review]. Intern Med 31(12):1370-1375, 1992.
41. Shuto T, Kinoshita H. Yamada C, Hirohashi K, Shiokawa C, Kubo S, Fujio N, Kobayashi Y. Bilateral lobectomy excluding the caudate lobe for giant mesenchymal hamartoma of the liver. Surgery 113(2):215-222, 1993.
42. Ahrens EH Jr, Harris RC, MacMahon HE. Atresia of the intrahepatic bile ducts. Pediatrics 8:628, 1951.
43. Krovetz LJ. Intrahepatic biliary atresia. J Lancet 79:228, 1959.
44. Longmire WP. Congenital biliary hypoplasia. Ann Surg 159:335, 1964.
45. Quillin SP, McAlister WH. Congenital solitary nonparasitic cyst of the liver in a newborn. Pediatr Radiol 22(7):543-544, 1992.
46. Karia M, Dasgupta TK, Sharma V, Chaudhuri MM, Mazumder DN. Symptomatic solitary giant congenital cysts of liver. Indian J Gastroenterol 11(3):136-138, 1992.
47. Koperna T, Vogl S, Satzinger U, Schulz F. Nonparasitic cysts of the liver: results and options of surgical treatment. World J Surg 21:850-855, 1997.
48. Desmet VJ. What is congenital hepatic fibrosis? [Review]. Histopathology 20(6):465-477, 1992.
49. Sung JM, Huang JJ, Lin XZ, Ruaan MK, Lin CY, Chang TT, Shu HF, Chow NH. Caroli's disease and congenital hepatic fibrosis associated with polycystic kidney disease. A case presenting with acute focal bacterial nephritis. Clin Nephrol 38(6):324-328, 1992.
50. Lipschitz B, Berdon WE, Defelice AR, Levy J. Association of congenital hepatic fibrosis with autosomal dominant polycystic kidney disease. Report of a family with review of literature. [Review]. Pediatr Radiol 23(2):131-133, 1993.
51. Murray-Lyon IM, Ochendan BG, Williams R. Congenital hepatic fibrosis: is it a single clinical entity? Gastroenterology 64:653-656, 1973.
52. Annand SK, Chan JG, Liberman E. Polycystic disease and hepatic fibrosis in children. Am J Dis Child 129:810-825, 1975.
53. Gedaly R, Pomposelli JJ, Pomfret EA, Lewis WD, Jenkins RL. Cavernous hemangioma of the liver. Arch Surg 134:407-411, 1999.
54. Williams PL. Gray's Anatomy, 38th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995.
55. Kennedy PA, Madding GF. Surgical anatomy of the liver. Surg Clin North Am 1977;57:233.
56. Naftalis J, Leevy CM. Clinical estimation of liver size. Am J Dig Dis 1963;8:236.
57. Castell DO, O'Brien KD, Muench H, Chalmers TC. Estimation of liver size by percussion in normal individuals. Ann Intern Med 1969;70:1183.
58. Sapira JD, Williamson DL. How big is the normal liver? Arch Intern Med 1979;139:971.
59. Whalen JP. Radiology of the Abdomen: Anatomic Basis. Philadelphia: Lea and Febiger, 1976.
60. Flament JB, Delattre JF, Hidden G. The mechanisms responsible for stabilising the liver. Anat Clin 4:125-135, 1982.
61. Lockhart RD, Hamilton GF, Fyfe FW. Anatomy of the Human Body. Philadelphia: JB Lippincott, 1959.
62. Gelfand DW. Anatomy of the liver. Radiol Clin North Am 1980; 18:187.
63. Last RJ. Anatomy: Regional and Applied. 7th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1984.
64. Gamsu G, Webb WR, Sheldon P, Kaufman L, Crooks LE. Nuclear magnetic resonance imaging of the thorax. Radiology 147:473, 1983.
65. Meyers MA. Dynamic Radiology of the Abdomen. 4th ed. New York: Springer-Verlag, 1994.
66. Ibukuro K, Tsukiyama T, Mori K, Inoue Y. Hepatic falciform ligament artery: angiographic anatomy and clinical importance. Surg Radiol Anat 20:367-371, 1998.
67. Baba Y, Miyazono N, Ueno K, Kanetsuki I, Nishi H, Inoue H, Nakajo M. Hepatic falciform artery. Angiographic findings in 25 patients. Acta Radiol 2000;41:329-333.
68. Healey JE Jr, Schroy PC. Anatomy of the biliary ducts within the human liver: analysis of the prevailing pattern of branchings and the major variations of the biliary ducts. Arch Surg 1953;66:599.
69. Gao XH, Roberts A. The left triangular ligament of the liver and the structures in its free edge (appendix fibrosa hepatis) in Chinese and Canadian cadavers. Am Surg 1986;52:246.
70. Rapant V, Hromada JA. A contribution to the surgical significance of aberrant hepatic ducts. Ann Surg 1950;132:253.
71. Livingstone EM. A Clinical Study of the Abdominal Cavity and Peritoneum. New York: Hoeber, 1933.
72. Ochsner A, Graves AM. Subphrenic abscesses: analysis of 3372 collected and personal cases. Ann Surg 1933;98:961.
73. Mitchell GAG. Spread of acute intraperitoneal effusions. Br J Surg 1940;28:291.
74. Autio G. The spread of intraperitoneal infections: studies with roentgen contrast medium. Acta Chir Scand (suppl) 1964;321:1.
75. Boyd DP. The subphrenic spaces and the emperor's new robes, New Engl J Med 1966;275:913.
76. Meyers MA. The spread and localization of acute intraperitoneal effusions. Radiology 1970;95:547.
77. Silva YJ. In vivo use of human umbilical vessels and the ductus venosus arantii. Surg Gynecol Obstet 1979; 148:595.
78. Michels NA. Blood Supply and Anatomy of the Upper Abdominal Organs, Philadelphia: Lippincott, 1955.
79. Gray SW, Rowe JS Jr, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the gastroesophageal junction. Am Surg 1979;45:575.
80. Ochsner A, DeBakey M. Subphrenic abscesses: collective review and an analysis of 3608 collected and personal cases. Surg Gynecol Obstet (Int Abstr Surg Suppl) 1938;66:426.
81. Min PQ, Yang ZG, Lei QF, Gao XH, Long WS, Jiang SM, Zhou DM. Peritoneal reflections of left perihepatic region: radiologic-anatomic study. Radiology 1992;182:553.
82. Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons. New York: Paul B. Hoeber, 1956
83. Altemeier WA, Alexander JW. Retroperitoneal abscess. Arch Surg 1961;83:512.
84. Hjortsjo CH. The topography of the intrahepatic duct system. Acta Anat 1951;11:599.
85. Sales JP, Hannoun L, Sichez JP, Honiger J, Levy E. Surgical anatomy of liver segment IV. Anat Clin 1984;6:295.
86. Padbury R, Azoulay D. Anatomy. In: Toouli J (ed) Surgery of the Biliary Tract. New York: Churchill Livingstone, 1993, pp. 3-19.
87. Dodds WJ, Erickson SJ, Taylor AJ, Lawson TL, Stewart ET. Caudate lobe of the liver: anatomy, embryology, and pathology. AJR 1990;154:87.
88. Bismuth H. Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. World J Surg 1982;6:3.
89. Brown BM, Filly RA, Callen PW. Ultrasonographic anatomy of the caudate lobe. J Ultrasound Med 1982;1:189.
90. Heloury Y, Leborgne J, Rogez JM, Robert R, Barbin JY, Hureau J. The caudate lobe of the liver. Surg Radiol Anat 1988;10:83.
91. Schwartz SI. Resection of the caudate lobe of the liver. (Editorial). J Am Coll Surg 184:75-76, 1997.
92. Couinaud C. Lobes et segments hepatiques: note sur l'architecture anatomique et chirurgicale du foie. Presse Med 1953;62:709.
93. Kogure K, Kuwano H, Fujimaki N, Makuuchi M. Relation among portal segmentation, proper hepatic vein, and external notch of the caudate lobe in the human liver. Ann Surg 2000;231:223-228.
94. Healey JE. Clinical anatomic aspects of radical hepatic surgery. J Int Coll Surg 1954;22:542.
95. Rieker O, Mildenberger P, Hintze C, Schunk K, Otto G, Thelen M. [Segmental anatomy of the liver in computed tomography: do we localize the lesion accurately?]. RÖFO 2000;172:147-152.
96. Goldsmith NA, Woodburne RT. Surgical anatomy pertaining to liver resection. Surg Gynecol Obstet 1957;105:310.
97. Onishi H, Kawarada Y, Das BC, Nakano, Gadzijev EM, Ravnik D, Isaji S. Surgical anatomy of the medial segment (S4) of the liver with special reference to bile ducts and vessels. Hepatogastroenterology 2000;47:143-150.
98. Cho A, Okazumi S, Takayama W, Takeda A, Iwasaki K, Sasagawa S, Natsume T, Kono T, Kondo S, Ochiai T, Ryu M. Anatomy of the right anterosuperior area (segment 8) of the liver: evaluation with helical CT during arterial portography. Radiology 2000;214:491-495.
99. Soyer P. Segmental anatomy of the liver: utility of a nomenclature accepted worldwide. AJR 1993;161:572.
100. Ton That Tung. La vascularisation veineuse du foie et ses applications aux résections hépatiques. (Thesis). Hanoi, 1939.
101. Oran I, Memis A. The watershed between right and left hepatic artery territories: findings on CT scans after transcatheter oily chemoembolization of hepatic tumors. A preliminary report. Surg Radiol Anat 20:355-360, 1998.
102. Ger R. Surgical anatomy of the liver. Surg Clin North Am 1989; 69:179.
103. Blumgart LH, Baer HU, Czerniak A, Zimmermann A, Dennison AR. Extended left hepatectomy: technical aspects of an evolving procedure. Br J Surg 1993;80:903.
104. Abdalla EK, Vauthey JN, Couinaud C. The caudate lobe of the liver: implications of embryology and anatomy for surgery. Surg Oncol Clin North Am 2002 Oct; 11(4):835-848.
105. Couinaud C. (Surgical approach to the dorsal section of the liver). (French) Chirurgie 1993-1994;119(9):485-488.
106. Couinaud C. (Dorsal sector of the liver). (French) Chirurgie 1998 Feb; 123(1):8-15.
107. Filipponi F, Romagnoli P, Mosca F, Couinaud C. The dorsal sector of human liver: embryological, anatomical and clinical relevance. Hepatogastroenterology 2000 Nov-Dec; 47(36):1726-1731.
108. Gadžijev EM, Ravnik D, Stanisavljević D, Trotovšek B. Venous drainage of the dorsal sector of the liver: differences between segments I and IX. Surg Radiol Anat 1997; 19:79-83.
109. Michels NA. The hepatic, cystic and retroduodenal arteries and their relations to the biliary ducts. Ann Surg 1951;133:503.
110. Healey JE Jr, Schroy PC, Sorensen RJ. The intrahepatic distribution of the hepatic artery in man. J Int Coll Surg 1953;20:133.
111. Michels NA. Newer anatomy of the liver and variant blood supply and collateral circulation. Am J Surg 1966;112:337.
112. Madding GF, Kennedy PA. Trauma to the Liver. Philadelphia: WB Saunders, 1965.
113. Mays ET. Vascular occlusion. Surg Clin North Am 1977;57:291.
114. Schneck CD. The anatomical basis of abdominopelvic sectional imaging. In: Ultrasound in Inflammatory Disease (Clinics in Diagnostic Ultrasound, Vol II). New York: Churchill Livingstone, 1983.
115. Baron RL, Freeny PC, Moss AA. The liver. In: Moss AA, Gamsu G, Gerant K. Computed Tomography of the Body. Philadelphia: WB Saunders, 1983.
116. Bismuth H, Garden OJ. Regular and extended right and left hepatectomy for cancer. In: Nyhus LM, Baker RJ. Mastery of Surgery. 2nd ed. Boston: Little, Brown; 1992, pp. 864-72.
117. Dawson JL. Anatomy. In: Wright R, Alberti AGMM, Karran S, Millward-Sadler GH (eds). Liver and Biliary Diseases. Philadelphia: Saunders, 1979.
118. Ohkubo M. Aberrant left gastric vein directly draining into the liver. Clin Anat 2000;13:134-137.
119. Suzuki T, Nakayasu A, Kauabe K, Takeda H, Honjo I. Surgical significance of anatomic variations of the hepatic artery. Am J Surg 1971;122:505.
120. Healey JE Jr, Schwartz SI. Surgical anatomy. In: Schwartz SI. Surgical Diseases of the Liver. New York: McGraw-Hill, 1964.
121. Healey JE Jr. Vascular anatomy of the liver. Ann NY Acad Sci 1970;170:8.
122. von Haberer H. Experimentelle Unterbindung der Leberarterie. Arch Klin Chir 1905;78:557.
123. Edgecombe P, Garner C. Accidental ligation of the hepatic artery and its treatment. Can Med Assoc J 1951;64:518.
124. Graham RR, Cannell D. Accidental ligation of hepatic artery. Br J Surg 1933;20:566.
125. Bengmark S, Rosengren K. Angiographic study of the collateral circulation to the liver after ligation of the hepatic arteries in man. Am J Surg 1970;119:620.
126. Mays ET, Wheeler CS. Demonstration of collateral arterial flow after interruption of hepatic arteries in man. New Engl J Med 1974;290:993.
127. Mays ET, Conti S, Fallahzadeh H, Rosenblatt M. Hepatic artery ligation. Surgery 1979;86:536.
128. Tygstrup N, Winkler K, Meelemgaard K. Determination of the hepatic arterial blood flow and oxygen supply in man by clamping the hepatic artery during surgery. J Clin Invest 1962;41:447.
129. Nakamura S, Tsuzuki T. Surgical anatomy of the hepatic veins and the inferior vena cava. Surg Gynecol Obstet 152:43-50, 1981.
130. Meyers WC, Peterseim DS, Pappas TN, Schauer PR, Eubanks S, Murray E, Suhocki P. Low insertion of hepatic segmental duct VII-VIII is an important cause of major biliary injury or misdiagnosis. Am J Surg 171:187-191, 1996.
131. Sing RF, Stackhouse DJ, Jacobs DG, Heniford BT. Safety and accuracy of bedside carbon dioxide cavography for insertion of inferior vena cava filters in the intensive care unit. J Am Coll Surg 2001;192:168-171.
132. Lorf T, Hanack U, Ringe B. Portal vein replacement by hepatic vein transposition. Am J Surg 174:353-354, 1997.
133. Wang M, Sakon M, Umeshita K, Miyoshi H, Taniguchi K, Kishimoto S, Imajoh-Ohmi S, Monden M. Determination of a safe vascular clamping method for liver surgery. Arch Surg 133: 983-987, 1998.
134. Man K, Fan ST, Ng IOL, Lo CM, Liu CL, Yu WC, Wong J. Tolerance of the liver to intermittent Pringle Maneuver in hepatectomy for liver tumors. Arch Surg 134:533-539, 1999.
135. Nakamura S, Suzuki S, Hachiya T, Ochiai H, Konno H, Baba S. Direct hepatic vein anastomosis during hepatectomy for colorectal liver metastases. Am J Surg 174(3):331-333, 1997.
136. Grazi GL, Mazziotti A, Jovine E, Pierangeli F, Ercolani G, Gallucci A, Cavallari A. Total vascular exclusion of the liver during hepatic surgery. Arch Surg 132:1104-1109, 1997.

Bibliografía

137. Malassagne B, Cherqui D, Alon R, Brunetti F, Humeres R, Fagniez PL. Safety of selective vascular clamping for major hepatectomies. J Am Coll Surg 187:482-486, 1998.
138. Evans PM, Vogt DP, Mayes JT III, Henderson JM, Walsh RM. Liver resection using total vascular exclusion. Surgery 124:807-815, 1998.
139. Wisse E. An electron microscope study of the fenestrated endothelial lining of rat liver sinusoids. J Ultrastruct Res 1970:31:125.
140. Hardy KJ, Wheatley IC, Anderson AIE, Bond RJ. The lymph nodes of the porta hepatis. Surg Gynecol Obstet 1976;143:225.
141. Rouviere H. Anatomy of the Human Lymphatic System. Tobias MJ (trans). Ann Arbor MI: Edwards Brothers, 1938.
142. Fahim RB, McDonald JR, Richards JC, Ferns DO. Carcinoma of the gallbladder: a study of its modes of spread. Ann Surg 1962; 156:114.
143. Burnett W, Cairns FW, Bacsich P. Innervation of the extrahepatic biliary system. Ann Surg 1964;159:8.
144. Honjo I, Hasebe S. Studies on the intrahepatic nerves in the cirrhotic liver. Rev Int Hepat 1965;15:595.
145. Hess W, Tamm H. Surgery of the Biliary Passages and the Pancreas. Princeton NJ: D. Van Nostrand, 1965.
146. Skandalakis LJ, Gray SW, Skandalakis JE. The history of surgical anatomy of the vagus nerve. Surg Gynecol Obstet 1986;162:75.
147. Galen C. On the Usefulness of the Parts of the Body. May MT (trans) New York: Cornell University Press, 1968.
148. Jungermann K. Regulation von Stoffwechsel und Hämodynamik der Leber durch die hepatischen Nerven. Z Gastroenterol 1987; 25(suppl 1):44.
149. Friedman MI. Hepatic nerve function. In: Hue L, Schachter D, Shafritz DA (eds). The Liver: Biology and Pathobiology. New York: Raven Press, 1988, pp.949-59.
150. De Wulf H, Carton H. Neural control of glycogen metabolism. In: Hue L, van de Werve G (eds). Short Term Regulation of Liver Metabolism. Amsterdam: Elsevier North Holland, 1981.
151. Shimazu T. Central nervous system regulation of liver and adipose tissue metabolism. Diabetologia 1981;20:343.
152. Sutherland SD. The intrinsic innervation of the liver. Rev Int Hepat 1965;15:569.
153. Meguid MM, Yang ZJ, Bellinger LL, Gleason JR, Koseki M, Laviano A, Oler A. Innervated liver plays an inhibitory role in regulation of food intake. Surgery 1996;119:202.
154. Nobin A, Baumgarten HG, Falck B, Ingemansson S, Moghimzadeh E, Rosengren E. Organization of the sympathetic innervation in liver tissue from monkey and man. Cell Tissue Res 1978; 195:371.
155. Moghimzadeh E, Nobin A, Rosengren E. Fluorescence microscopical and chemical characterization of the adrenergic innervation in mammalian liver tissue. Cell Tissue Res 1983;230:605.
156. Kyosola K, Penttila O, Ihamaki T, Varis K, Salaspuro M. Adrenergic innervation of the human liver: a fluorescence histochemical analysis of clinical liver biopsy specimens. Scand J Gastroenterol 1985;20:254.
157. Sawchenko PE, Friedman MI: Sensory functions of the liver: a review. Am J Physiol 1979;236:R5.
158. Amenta F, Cavallotti C, Ferrante F, Tonelli F. Cholinergic nerves in the human liver. Histochem J 1981;13:419.
159. Forssman WG, Ito S. Hepatocyte innervation in primates. J Cell Biol 1977;73:299.
160. Ito T, Shibasaki S. Electron microscopy study on the hepatic sinusoidal wall and the fat-storing cells in the normal human liver. Arch Histol Jpn Niigata Jpn 1968;29:137.
161. Tan KC, Rela M, Ryder SD, Rizzi PM, Karani J, Portmann B, Heaton ND, Howard ER, Williams R. Experience of orthotopic liver transplantation and hepatic resection for hepatocellular carcinoma of less than 8 cm in patients with cirrhosis. Br J Surg 1995; 82:253-6.
162. Cherqui D, Alon R, Piedbois P, Duvoux C, Dhumeaux D, Julien M, Fagniez PL. Combined liver transplantation and pancreato-duodenectomy for irresectable hilar bile duct carcinoma. Br J Surg 1995, 82: 397-8.
163. Karajia ND, Rees M, Schache D, Heald RJ. Hepatic resection for colorectal secondaries. Br J Surg 1990; 77:27-9.
164. Doci R, Gennari L, Bignami P, Montalto F, Morabito A, Bozzetti F, Bonalumi MG. Morbidity and mortality after hepatic resection of metastases from colorectal cancer. Br J Surg 1995; 82:377-81.
165. Makuuchi M, Hasegawa H, Yamazaki S. Ultrasonically guided subsegmentectomy. Surg Gynecol Obstet 1985; 161:346-50.
166. Makuuchi M, Hasegawa H, Yamazaki S, Takayasu K. Four new hepatectomy procedures for resection of the right hepatic vein and preservation of the inferior right hepatic vein. Surg Gynecol Obstet 1987; 164:69-72.
167. Launois B, Jamieson GG. Modern operative techniques in liver surgery. Churchill Livingstone: Edinburgh; 1993; 9-89.
168. Tompsett DH. Anatomical Techniques, 2nd ed. Edinburgh: E & S Livingstone 1970; 180-1.
169. Ton That Tung. Les resections et mineures du foie. Masson: Paris 1979. Quoted from Launois B, Jamieson GG. Modern operative techniques in liver surgery. Churchill Livingstone: Edinburgh; 1993; 9-110.
170. Bismuth H, Houssin D. Major and minor segmentectomies "Réglées" in liver surgery. World J Surg. 1982; 6:10.
171. Blumgart LH. Hilar and intrahepatic biliary enteric anastomosis. Surg Clin North Am 1994;74(4):845-63.
172. Schwartz SI. Hepatic resection. In: Maingot's Abdominal Operations, 9th ed. USA: Prentice-Hall International Inc. Vol. 111, 1990; 1273-4.
173. Sasse D, Spornitz UM, Maly IP. Liver architecture. Enzyme 1992;46:8.
174. Merrell RC. Hepatic physiology. In: Miller TA (ed). Physiologic Basis of Modern Surgical Care. St. Louis: CV Mosby, 1988, pp. 404-416.
175. Meyers WC. Anatomy and physiology. In: Sabiston DC Jr. Textbook of Surgery 15th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996, pp. 1046-1061.
176. Holley RW. Control of growth mammalian cells in cell culture. Nature 1975;258:487.
177. Barker A, Baranski A, Lambotte L. Study of the control of liver regeneration: partial hepatectomy followed by auxilliary liver transplantation. Hepatology 1993;18(Pt. 2):163A.
178. Lambotte L, Tagliaferri E. Liver regeneration after temporary partial hepatectomy. Gastroenterology 1993;104(Pt. 2):A934.
179. Hashimoto M, Sanjo K. Functional capacity of the liver after two-thirds partial hepatectomy in the rat. Surgery 121:690-697, 1997.
180. Foster JH. History of liver surgery. Arch Surg 126:381-387, 1991.
181. Takao H, Kawarada Y. [Surgical anatomy of the hepatic hilar area]. J Jpn Surg Soc 2000;101:386-392.
182. Czerniak A, Lotan G, Hiss Y, Shemesh E, Avigad I, Wolfstein I. The feasibility of in vivo resection of the left lobe of the liver and its use for transplantation. Transplantation 1989;48:26.
183. Kazemier G, Hesselink EJ, Terpstra OT. Hepatic anatomy. Transplantation 1990;49:1029.
184. Czerniak A, Lotan G, Hiss Y, Shemesh E, Avigad I, Wolfstein I. Reply to Kazemier et al. Transplantation 1990; 49:1030.
185. Couinaud C. Le Foie: Etudes Anatomiques et Chirurgicales. Paris: Masson, 1957.
186. Hobsley M. Intrahepatic anatomy: a surgical evaluation. Br J Surg 1958;45:635.
187. Kazemier G, Hesselink EJ, Lange JF, Terpstra OT. Dividing the liver for the purpose of split grafting or living related grafting: a search for the best cutting plane. Transplant Proc 1991;23:1545.
188. Strong RW, Lynch SV, Ong TH, Matsunami H, Koido Y, Balderson GA. Successful liver transplantation from a living donor to her son. New Engl J Med 1990;322:1505.
189. Bismuth H, Morino M, Castaing D, Gillon MC, Descorps Declere A, Saliba F, Samuel D. Emergency orthotopic liver transplantation in two patients using one donor liver. Br J Surg 76(7): 722-724, 1989.
190. Merz B. Two new approaches to liver transplantation: one organ, two patients ...two organs, one patient (news). JAMA 1989;262: 14, Jul 7.
191. Blumgart LH (ed). Surgery of the Liver and Biliary Tract. New York, Churchill Livingstone, 1988.
192. Czerniak A, Shabtai M, Avigad I, Ayalon A. A direct approach to the left and middle hepatic veins during left-sided hepatectomy. Surg Gynecol Obstet 1993;177:303.
193. Elias H, Petty D. Gross anatomy of the blood vessels and ducts within the human liver. Am J Anat 1952;90:59.
194. Banner RL, Brasfield RD. Surgical anatomy of the hepatic veins. Cancer 1958;11:22.
195. Baird RA, Britton RC. The surgical anatomy of the hepatic veins. J Surg Res 1973;15:345.
196. Depinto DJ, Nucha SJ, Powers PC. Major hepatic vein ligation necessitated by blunt abdominal trauma. Ann Surg 1976;183:243.
197. Castaing D, Kunstlinger F, Habib N, Bismuth H. Intraoperative sonography study of the liver. Am J Surg 1985; 149:576.
198. Ou QJ, Herman RE. Hepatic vein ligation and preservation of liver segments in major resections. Arch Surg 1987;122:1198.
199. Nery JR, Frasson E, Rilo HLR, Purceli E, Barros MFA, Neto JB, Mies S, Raia S, Belzer FO. Surgical anatomy and blood supply of the left biliary tree pertaining to partial liver grafts from living donors. Transplantation Proc 1990;22:1492.
200. Couinaud C, Houssin D. (Bisection of the liver for transplantation. Simplification of the method). (French) Chirurgie 1992; 118:217.
201. Couinaud C. (Variations of the right bile ducts. The futility of complete anatomical classifications). (French) Chirurgie 1993-1994;119:354.
202. Houssin D, Boillot O, Soubrane O, Couinaud C, Pitre J, Ozier Y, Devictor D, Bernard O, Chapuis Y. Controlled liver splitting for transplantation in two recipients: technique, results and perspectives. Br J Surg 1993;80:75.
203. Couinaud C. (Absence of portal bifurcation). (French) J Chir (Paris) 1993;130:111.
204. Couinaud C. (A "scandal": segment IV and liver transplantation). (French) J Chir (Paris) 1993;130:443.
205. Couinaud C. (Surgical approach to the dorsal section of the liver). (French) Chirurgie 1993-1994;119:485.
206. Couinaud C. (Intrahepatic anatomy: application to liver transplantation). (French) Ann Radiol (Paris) 1994; 37:323.
207. Meyers WC. Segmental hepatic resection. In: Sabiston DC Jr. Atlas of General Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1994, p. 535.
208. Starzl TE, Bell RH, Beart RW, Putnam CW. Hepatic trisegmentectomy and other liver resections. Surg Gynecol Obstet 1975;141:429-437.
209. Starzl TE, Koep LJ, Weil R III, Lilly JR, Putnam CW, Aldrete JA. Right trisegmentectomy for hepatic neoplasms. Surg Gynecol Obstet 1980;150:208-214.
210. Pack GT, Miller TR, Brasfield RD. Total right hepatic lobectomy for cancer of the gallbladder. Ann Surg 142:6, 1955.
211. Erath HG Jr, Sawyers JL, O'Neill JA Jr, Adkins RB Jr. Major hepatic resection. South Med J 74:653, 1981.
212. Mays ET. Bursting injuries to the liver. Arch Surg 93:92, 1966.
213. Raffucci FL, Ramirez-Schon G. Management of tumors of the liver. Surg Gynecol Obstet 130:371, 1970.
214. Povoski SP, Fong Y, Blumgart LH. Extended left hepatectomy. World J Surg 1999;23:1289-1293.
215. Wu CC, Ho WL, Chen JT, Tang CS, Yeh DC, Liu TJ, P'eng FK. Mesohepatectomy for centrally located hepatocellular carcinoma: an appraisal of a rare procedure. J Am Coll Surg 188:508-515, 1999.
216. Moore EE, Shackford SR, Pachter HL, et al. Organ injury scaling: spleen, liver and kidney. J Trauma 29:1664, 1989.
217. Fang JF, Chen RJ, Wong YC, Lin BC, Hsu YB, Kao JL, Kao YC. Pooling of contrast material on computed tomography mandates aggressive management of blunt hepatic injury. Am J Surg 176: 315-319, 1998.
218. Feliciano DV, Mattox KL, Birch JM. Packing for control of hepatic hemorrhage: 58 consecutive patients. J Trauma 26:738, 1986.
219. Svoboda JA, Peter ET, Dan CU, et al. Severe liver trauma in the face of coagulopathy —a case for temporary packing and early re-exploration. Am J Surg 144:717, 1982.
220. Beal SL. Fatal hepatic hemorrhage: an unresolved problem in the management of complex liver injuries. J Trauma 30:163, 1990.
221. Cogbill TH, Moore EE, Jurkovich GJ, et al. Severe hepatic trauma: a multi-center experience with 1,335 liver injuries. J Trauma 28: 1433, 1988.
222. Balasegaram M, Joishy SK. Hepatic resection: the logical approach to surgical management of major trauma to the liver. Am J Surg 142:580, 1981.
223. Blumgart LH, Drury JK, Wood CB. Hepatic resection for trauma, tumour, and biliary obstruction. Br J Surg 66:762, 1979.
224. Hollands MJ, Little JM. The role of hepatic resection in the management of blunt liver trauma. World J Surg 14:478, 1990.
225. Pachter HL, Spencer FC, Hofstetter SR, et al. Significant trends in the treatment of hepatic trauma: experience with 411 injuries. Ann Surg 215:492, 1992.
226. Gayowski TJ, Iwatsuki S, Madariaga JR, et al. Experience in hepatic resection for metastatic colorectal cancer: analysis of clinical and pathologic risk factors. Surgery 116:703-711, 1994.
227. Rosen CB, Nagorney DM, Taswell HF. Perioperative blood transfusion and determinants of survival after liver resection for metastatic colorectal carcinoma. Ann Surg 216:493-505, 1992.
228. Scheele J, Stangl R, Altendorf-Hofmann A, et al. Indicators of prognosis after hepatic resection for colorectal secondaries. Surgery 110:13-29, 1991.
229. Farmer DG, Rososve MH, Shaked A. Current treatment for hepatocellular carcinoma. Ann Surg 219:236-247, 1994.
230. Melendez J, Ferri E, Zwillman M, Fischer M, DeMatteo R, Leung D, Jarnagin W, Fong Y, Blumgart LH. Extended hepatic resection: a 6-year retrospective study of risk factors for perioperative mortality. J Am Coll Surg 2001;192:47-53.
231. Vauthey JN, Chaoui A, Do KA, Bilimoria MM, Fenstermacher MJ, Charnsangavej C, Hicks M, Alsfasser G, Lauwers G, Hawkins IF, Caridi J. Standardized measurement of future liver remnant prior to extended liver resection: methodology and clinical associations. Surgery 2000; 127:512-519.
232. Bakalakos EA, Kim JA, Young DC, Martin EW Jr. Determinants of survival following hepatic resection for metastatic colorectal cancer. World J Surg 22:399-405, 1998.

Bibliografía

233. Bakalakos EA, Burak WE, Young DC, Martin EW Jr. Is carcino-embryonic antigen useful in the follow-up management of patients with colorectal liver metastases? Am J Surg 177:2-6, 1999.
234. Wigmore SJ, Madhavan K, Redhead DN, Currie EJ, Garden OJ. Distribution of colorectal liver metastases in patients referred for hepatic resection. Cancer 2000;89:285-287.
235. D'Angelica M, Brennan MF, Fortner JG, Cohen AM, Blumgart LH, Fong Y. Ninety-six five-year survivors after liver resection for metastatic colorectal cancer. J Am Coll Surg 185:554-559, 1997.
236. Bismuth H, Majno PE. Hepatobiliary surgery. J Hepatol 2000; 32:208-224.
237. Weimann A, Ringe B, Klempnauer J, Lamesch P, Gratz KF, Prokop M, Maschek H, Tusch G, Pichlmayr R. Benign liver tumors: differential diagnosis and indications for surgery. World J Surg 21:983-991, 1997.
238. Smail N, Catania RA, Wang P, Cioffi WG, Bland KI, Chaudry IH. Gut and liver: the organs responsible for increased nitric oxide production after trauma-hemorrhage and resuscitation. Arch Surg 133:399-405, 1998.
239. Miyazaki M, Ito H, Nakagawa K, Ambiru S, Shimizu H, Shimizu Y, Okuno A, Nozawa S, Nukui Y, Yoshitomi H, Nakajima N. Segments I and IV resection as a new approach for hepatic hilar cholangiocarcinoma. Am J Surg 175:229-231, 1998.
240. Roayaie S, Guarrera JV, Ye MQ, Thung SN, Emre S, Fishbein TM, Guy SR, Sheiner PA, Miller CM, Schwartz ME. Aggressive surgical treatment of intrahepatic cholangiocarcinoma: predictors of outcomes. J Am Coll Surg 187:365-372, 1998.
241. Iwatsuki S, Todo S, Marsh JW, Madariaga JR, Lee RG, Dvorchik I, Fung JJ, Starzl TE. Treatment of hilar cholangiocarcinoma (Klatskin tumors) with hepatic resection or transplantation. J Am Coll Surg 187:358-364, 1998.
242. Delbeke D, Martin WH, Sandler MP, Chapman WC, Wright JK Jr, Pinson CW. Evaluation of benign vs malignant hepatic lesions with positron emission tomography. Arch Surg 133:510-516, 1998.
243. Fong Y, Kemeny N, Lawrence TS. Cancer of the liver and biliary tree. In: DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA (eds). Cancer: Principles & Practice of Oncology (6th ed). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp. 1162-1203.
244. Bilimoria MM, Lauwers GY, Doherty DA, Nagorney DM, Belghiti J, Do KA, Regimbeau JM, Ellis LM, Curley SA, Ikai I, Yamaoka Y, Vauthey JN. Underlying liver disease, not tumor factors, predicts long-term survival after resection of hepatocellular carcinoma. Arch Surg 2001;136:528-535.
245. Nakajima Y, Ko S, Kanamura T, Nagao M, Kanehiro H, Hisanaga M, Aomatsu Y, Ikeda N, Nakano H. Repeat liver resection for hepatocellular carcinoma. J Am Coll Surg 2001;192: 339-344.
246. Billingsley KG, Jarnagin WR, Fong Y, Blumgart LH. Segment-oriented hepatic resection in the management of malignant neoplasms of the liver. J Am Coll Surg 187:471-481, 1998.
247. Meyers WC, Chari RS. We've come a long way, baby! [Editorial] J Am Coll Surg 187:534-535, 1998.
248. Yamamoto J, Kosuge T, Shimada K, Yamasaki S, Takayama T, Makuuchi M. Anterior transhepatic approach for isolated resection of the caudate lobe of the liver. World J Surg 23:97-101, 1999.
249. Azoulay D, Marin-Hargreaves G, Castaing D, Adam R, Savier E, Bismuth H. The anterior approach: the right way for right massive hepatectomy. J Am Coll Surg 2001;192:412-417.
250. Yamamoto Y, Terajima H, Ishikawa Y, Uchinami H, Taura K, Nakajima A, Yonezawa K, Yamamoto N, Ikai I, Yamaoka Y. In situ pedicle resection in left trisegmentectomy of the liver combined with reconstruction of the right hepatic vein to an inferior vena caval segment transpositioned from the infrahepatic portion. J Am Coll Surg 2001;192:137-141.
251. Midorikawa Y, Kubota K, Takayama T, Toyoda H, Ijichi M, Torzilli G, Mori M, Makuuchi M. A comparative study of postoperative complications after hepatectomy in patients with and without chronic liver disease. Surg 1999;126:484-91.
252. Bosscha K, Roukema AJ, van Vroonhoven TJ, van der Werken C. Twelfth rib resection: a direct posterior surgical approach for subphrenic abscesses. Eur J Surg 2000;166:119-122.
253. Katkhouda N, Mavor E. Laparoscopic management of benign liver disease. Surg Clin North Am 2000;80:1203-1211.
254. Dodd GD III, Soulen MC, Kane RA, Livraghi T, Lees WR, Yamashita Y, Gillams AR, Karahan OI, Rhim H. Minimally invasive treatment of malignant hepatic tumors: at the threshold of a major breakthrough. Radiogr 2000;20:9-27.
255. Warren WD, Zeppa R, Fomon JJ: Selective transplenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. Ann Surg 166:437, 1967.
256. Warren WD, Salam AA, Hutson D, et al.: Selective distal splenorenal shunt: Technique and results of operation. Arch Surg 108: 307, 1974.
257. Warren WD, Millikan WJ Jr, Henderson JM, et al.: Ten years' portal hypertensive surgery at Emory: Results and new perspective. Ann Surg 195:530, 1982.
258. Sarfeh IJ, Rypins EB, Mason GR.: A systemic appraisal of portcaval H-graft diameters. Ann Surg 204:356, 1986.
259. LaBerge JM, Ring EJ, Gordon RL, et al.: Creation of transjugular intrahepatic portosystemic shunts with the wallstent endoprosthesis: results in 100 patients. Radiology 187:413, 1993.
260. Shiffman ML, Jeffers L, Hoofnagle JH, et al.: The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt for treatment of portal hypertension and its complications: a conference sponsored by the National Digestive Diseases Advisory Board. Hepatology 22:1591, 1995.
261. Demetriades D, Gomez H, Chahwan S, Charalambides K, Velmahos G, Murray J, Asensio J, Berne TV. Gunshot injuries to the liver: the role of selective nonoperative management. J Am Coll Surg 1999;188:343.
262. Moore EE. When is nonoperative management of a gunshot wound to the liver appropriate? J Am Coll Surg 188:427-428, 1999.
263. Brown CH. Needle biopsy of the liver. Am J Dig Dis 6:269, 1961.
264. Millward-Sadler GH, Whorwell PJ. Liver biopsy: methods, diagnostic value and interpretation. In: Wright's Liver and Biliary Disease. 3rd ed. Millward-Sadler GH, Wright R, Arthur MJP (eds). Philadelphia: WB Saunders, 1992, pp. 476-97.
265. Schwartz SI. The liver. In: Principles of Surgery. 6th ed. Schwartz SI (ed). New York: McGraw-Hill, 1994, pp. 1319-66.
266. Purow E, Grosberg SJ, Wapnick S. Menghini needle fracture after attempted liver biopsy. Gastroenterology 1977;73:1404.
267. Piccinino F, Sagnelli E, Pasquale G. Complications following percutaneous liver biopsy. J Hepatol 1986;2:165.
268. Feldman EA. Injury to the hepatic vein. Am J Surg 111:244, 1966.
269. Brewer GE. Hydatid cyst of the liver with ligature of the portal vein. Ann Surg 47:619, 1908.
270. Colp R. The treatment of pylephlebitis of appendicular origin. Surg Gynecol Obstet 43:627, 1926.
271. Child C, Holswade G, McClure R, Gore A, O'Neil EA. Pancreaticoduodenectomy with resection of the portal vein in the macaca mulatta monkey and in man. Surg Gynecol Obstet 94:31, 1952.
272. Honjo I, Suzuki T, Ozawa K, Takasan H, Kitamura O, Ishikawa T. Ligation of a branch of the portal vein for carcinoma of the liver. Am J Surg 130:296, 1975.
273. Busuttil RW, Kitahama A, Cerise E, McFadden M, Lo R, Longmire WP. Management of blunt and penetrating injuries to the porta hepatis. Ann Surg 191:641, 1980.
274. Stone HH. Discussion, in Busuttil RW et al. Management of blunt and penetrating injuries to the porta hepatis. Ann Surg 191:641, 1980.
275. Pachter HL, Drager S, Godfrey N, LeFleur R. Traumatic injuries of the portal vein: the role of acute ligation. Ann Surg 189:383, 1979.
276. Kim DK, Kinne DW, and Fortner JG. Occlusion of the hepatic artery in man. Surg Gynecol Obstet 136:966, 1973.
277. Braasch JW, Preble HE. Unilateral hepatic duct obstruction. Ann Surg 158:17, 1963.
278. Braasch JW, Whitcomb FF Jr, Watkins E Jr, Maguire RR, Khazei AM. Segmental obstruction of the bile duct. Surg Gynecol Obstet 134:915, 1972.
279. Lo C-M, Fan S-T, Liu C-L, Lai ECS, Wong J. Biliary complications after hepatic resection: risk factors, management, and outcome. Arch Surg 133:156-161, 1998.
280. Starzl TE, Hakala TR, Shaw BW Jr, Hardesty RL, Rosenthal TJ, Griffith BP, Iwatsuki S, Bahnson HT. A flexible procedure for multiple cadaveric organ procurement. Surg Gynecol Obstet 1984;158:223-230.
281. Shaw BW, Iwatsuki S, Starzl TE. Alternative methods of arterialization of the hepatic graft. Surg Gynecol Obest 1984;159: 491.
282. Gordon RD, Shaw BW, Iwatsuki S, Todo S, Starzl TE. A simplified technique for revascularization of homographs of the liver with a variant right hepatic artery from the superior mesenteric artery. Surg Gynecol Obest 1985;160:475.
283. Quinones-Baldrich WJ, Memsic L, Ramming K, Hiatt J, Busuttil R. Branch patch arterialization of hepatic grafts. Surg Gynecol Obstet 1986;162: 489.
284. Ekberg H, Tranberg KG, Anderson R, Jeppsson B, Bengmark S. Major liver resection: perioperative course and management. Surgery 1986;100:1.
285. Dodson TF. Surgical anatomy of hepatic transplantation. Surg Clin North Am 1993;73:645.
286. Srinivasan P, Vilca-Melendez H, Muiesan P, Prachalias A, Heaton ND, Rela M. Liver transplantation with monosegments. Surg 1999;126:10-12.
287. Couinaud C. A simplified method for controlled left hepatectomy. Surgery 1985;97:358.
288. Thompson EC, Grier JF, Gholson CF, McDonald JC. A critical review of the Couinaud technique of hepatic resection. Arch Surg 1995;130:553.
289. Hardy KJ, Jones RM. Hepatic artery anatomy in relation to reconstruction in liver transplantation: some unusual variations. Aust NZ J Surg 1994;64:437.
290. Egawa H, Inomata Y, Uemoto S, Asonuma K, Kiuchi T, Okajima H, Yamaoka Y, Tanaka K. Hepatic vein reconstruction in 152 living-related donor liver transplantation patients. Surgery 121: 250-257, 1997.
291. Marcos A, Ham JM, Fisher RA, Olzinski AT, Posner MP. Surgical management of anatomical variations of the right lobe in living donor liver transplantation. Ann Surg 2000;231:824-831.
292. Pomfret EA, Pompselli JJ, Lewis D, Gordon FD, Burns DL, Lally A, Raptopoulos V, Jenkins RL. Live donor adult liver transplantation using right lobe grafts. Arch Surg 2001;136:425-433.
293. Cirera I, Navasa M, Rimola A, Garcia-Pagan JC, Grande L, Garcia-Valdecasas JC, Fuster J, Bosch J, Rodes J. Ascites after liver transplantation. Liver Transplant 2000;6:157-162.
294. Neuberger J. Liver transplantation. J Hepatol 2000;32:198-207.
295. Azoulay D, Castaing D, Ahchong K, Adam R, Bismuth H. A minimally invasive approach to the treatment of stenosis of the portal vein after hepatic transplantation. Surg Gynecol Obstet 1993; 176: 599.

Capítulo 20

1. Connaughton D. Warren Cole, MD, and the Ascent of Scientific Surgery. Chicago: The Warren and Clara Cole Foundation, 1991.
2. Suzuki M, Akaishi S, Rikiyama T, Naitoh T, Rahman MM, Matsuno S. Laparoscopic cholecystectomy, Calot's triangle, and variations in cystic arterial supply. Surg Endosc 2000;14:141-144.
3. Tanaka Y, Senoh D, Hata T. Is there a human fetal gallbladder contractility during pregnancy? Hum Reprod 2000; 15:1400-1402.
4. Muller R, Dohmann S, Kordts U. [Fetal gallbladder and gallstones]. Ultraschall Med *2000;21:142-144.*
5. Senecail B, Texier F, Kergastel I, Patin-Philippe L. [Anatomic variability and congenital anomalies of the gallbladder: ultrasonographic study of 1823 patients]. Morphologie 2000;84:35-39.
6. Harlaftis N, Gray SW, Skandalakis JE. Multiple gallbladders. Surgery 1977;145:928-934.
7. Di Vita G, Sciume C, Lauria Lauria G, Patti R. [Agenesis of the gallbladder]. G Chir 2000;21:33-36.
8. Wilson JW, Deitrich JE. Agenesis of the gallbladder: case report and familial investigation. Surgery 1986;99:106.
9. Sarli L, Violi V, Gobbi S. Laparoscopic diagnosis of gallbladder agenesis. Surg Endosc (Online) 2000;14:373.
10. Gotohda N, Itano S, Horiki S, Endo A, Nakao A. Terada N, Tanaka N. Gallbladder agenesis with no other biliary tract abnormality: report of a case and review of the literature. J Hepato Biliary Pancreatic Surg 2000;7:327-330.
11. Blasius G. Observata anatomica in homine, simia, equo. Amsterdam: Gaasbeeck, 1674.
12. Sherren J. A double gallbladder removed by operation. Ann Surg 1911;54:204.
13. Harlaftis N, Gray SW, Olafson RP, Skandalakis JE. Three cases of unsuspected double gallbladder. Am Surg 42(3):178-180, 1976.
14. Gray SW, Olafson RP, Skandalakis JE, Harlaftis N. Developmental origin of the double gallbladder. Contemp Surg 4(5):71-76, 1974.
15. Diaz MJ, Fowler W, Hnatow BJ. Congenital gallbladder duplication: preoperative diagnosis by ultrasonography. Gastrointest Radiol 16:198-200, 1991.
16. Droulias KA. The cystic duct remnant as cause of the postcholecystectomy syndrome. [In Greek; summary in English]. Doctoral thesis at University of Athens, Athens, Greece, 1979.
17. Abernethy J. Account of two instances of uncommon formation in the viscera of the human body. Philosoph Trans 1809;17:296 (paper presented in 1793).
18. Edwards EA. Clinical anatomy of the lesser varieties of the inferior vena cava. Angiology 1951;2:85.
19. Knight HO. An anomalous portal vein with its surgical dangers. Ann Surg 1921;74:697.
20. Boles ET Jr, Smith B. Preduodenal portal vein. Pediatrics 1961; 28:805.
21. Hardy KJ, Jones RMcL. Failure of the portal vein to bifurcate. Surgery 121:226-228, 1997.
22. Grazioli L, Alberti D, Olivetti L, Rigamonti W, Codazzi F, Matricardi L, Fugazzola C,

Bibliografía

Chiesa A. Congenital absence of portal vein with nodular regenerative hyperplasia of the liver. Eur Radiol 2000;10:820-825.
23. Leal del Rosal P, Marquez Monter H, Avila L, Arce Gomez F. Anomalous entry of the pulmonary veins into the umbilical vein and the vena portae: presentation of a case and the autopsy findings. Rev Med Hosp Gen (Mex) 1962; 25:535.
24. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
25. Woodwark GM, Vince DJ, Ashmore PG. Total anomalous pulmonary venous return to the portal vein. J Thorac Cardiovasc Surg 1963;445:662.
26. Thompson J. On congenital obliteration of the bile ducts. Edinb Med J 1891;37:523.
27. Holmes JB. Congenital obliteration of the bile ducts: diagnosis and suggestions for treatment. Am J Dis Child 1916;11:405.
28. Longmire WP. Congenital biliary hypoplasia. Ann Surg 1964;159: 335.
29. Witzleben CL. Bile duct paucity ("intrahepatic atresia"). Perspect Pediatr Pathol 1982;7:185.
30. Bremer JL. Congenital Anomalies of the Viscera. Cambridge: Harvard University Press, 1944.
31. Holder TM, Ashcraft KW. The effects of bile duct ligation and inflammation in the fetus. J Pediatr Surg 1967;2:35.
32. Hashimoto T, Otobe Y, Shimizu Y, Suzuki T, Nakamura T, Hayashi S, Matsuo Y, Sato M, Manabe T. A modification of hepatic portoenterostomy (Kasai operation) for biliary atresia. J Am Coll Surg 185:548-553, 1997.
33. Alonso-Lej F, Rever WB Jr, Pessagno DJ. Congenital choledochal cyst, with a report of 2, and an analysis of 94 cases. Int Abst Surg 1959;108:1.
34. Todani T, Watanabe Y, Fujii T, Toki A, Uemura S, Koike Y. Congenital choledochal cyst with intrahepatic involvement. Arch Surg 1984;119:1038.
35. O'Neill JA Jr. Choledochal cyst. Curr Probl Surg 1992;29:361-410.
36. O'Neill JA Jr. Choledochal cyst. In: O'Neill JA Jr, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG. Pediatric Surgery (5th ed). St. Louis: Mosby, 1998, pp. 1483-1493.
37. Tanaka K, Ikoma A, Hamada N, Nishida S, Kadono J, Taira A. Biliary tract cancer accompanied by anomalous junction of pancreaticobiliary ductal system in adults. Am J Surg 175:218-220, 1998.
38. Tuech JJ, Pessaux P, Aube C, Regenet N, Cervi C, Bergamaschi R, Arnaud JP. Cancer of the gallbladder associated with pancreatobiliary maljunction without bile duct dilatation in a European patient. J Hepato Biliary Panc Surg 2000;7:336-338.
39. Caudle SO, Dimler M. The current management of choledochal cyst. Am Surg 1986;52:76.
40. Sugiyama M, Atomi Y, Kuroda A. Pancreatic disorders associated with anomalous pancreaticobiliary junction. Surgery 1999;126:492-497.
41. Lipsett PA, Segev DL, Colombani PM. Biliary atresia and biliary cysts. Baillières Clin Gastroenterol 1997;11:619-641.
42. Yoshida T, Shibata K, Matsumoto T, Sasaki A, Hirose R, Kitano S. Carcinoma of the gallbladder associated with anomalous junction of the pancreaticobiliary duct in adults. J Am Coll Surg 1999; 189:57-62.
43. Vitetta L, Sali A, Little P, Mrazek L. Gallstones and gall bladder carcinoma. Aust NZ J Surg 200;70:667-673.
44. Michels NA. Blood Supply and Anatomy of the Upper Abdominal Organs. Philadelphia: Lippincott, 1955.
45. Daseler E, Anson B, Hambley W, Reiman A. Cystic artery and constituents of the hepatic pedicle. Surg Gynecol Obstet 1947;85: 47.
46. Van Damme JP, Bonte J. The branches of the celiac trunk. Acta Anat 1985;122:110.
47. Van Damme JP. Behavioral anatomy of the abdominal arteries. Surg Clin North Am 73(4):699-725, 1993.
48. Suzuki T, Nakayasu A, Kauabe K, Takeda H, Honjo I. Surgical significance of anatomic variations of the hepatic artery. Am J Surg 1971;122:505.
49. Healey JE Jr, Schroy PC, Sorensen RJ. The intrahepatic distribution of the hepatic artery in man. J Int Coll Surg 1953;20:133.
50. Michels NA. Newer anatomy of the liver and variant blood supply and collateral circulation. Am J Surg 1966;112:337.
51. Healey JE Jr, Schwartz SI. Surgical anatomy. In: Schwartz SI (ed) Surgical Diseases of the Liver. New York McGraw-Hill, 1964.
52. von Haller A. Icones Anatomicae. Gottingen: Vandenhoeck, 1756.
53. Tiedemann F. Tabulae Arteriarum Corporis Humani. Karlsruhe: Müller, 1822.
54. Feigl W, Firbas W, Sinzinger H, Wicke L. Various forms of the celiac trunk and its anastomoses with the superior mesenteric artery [German]. Acta Anat 1975;92(2):272-284.
55. Hiatt JR, Gabbay J, Busuttil RW. Surgical anatomy of the hepatic artery in 1000 cases. Ann Surg 1994;220:50.
56. Weimann A, Meyer HJ, Mauz S, Ringe B, Jahne J, Pichlmayr R. Anatomische Verlaufsvariationen de Arteria hepatica sinistra. Chirurg 1991;62:552.
57. Rygaard H, Forrest M, Mygind T, Baden H. Anatomic variants of the hepatic arteries. Acta Radiol Diag 1986;27:425-427.
58. McGregor AL, Du Plessis DJ. A Synopsis of Surgical Anatomy. 10th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1969, p. 529.
59. Nakamura S, Tsuzuki T. Surgical anatomy of the hepatic veins and the inferior vena cava. Surg Gynecol Obstet 1981;152:43.
60. Kennedy PA, Madding GF. Surgical anatomy of the liver. Surg Clin North Am 1977;57:233.
61. Cavalcanti JS, Andrade LP, Moreira IE, Rietra PH, Oliveira ML. A morphological and functional study of the cavo-hepatic junction in the human. Surg Radiol Anat 17:311-314, 1995.
62. Healey JE Jr, Schroy PC. Anatomy of the biliary ducts within the human liver: analysis of the prevailing pattern of branchings and the major variations of the biliary ducts. Arch Surg 1953;66:599.
63. Hermann RE. Manual of Surgery of the Gallbladder, Bile Duct and Endocrine Pancreas. New York: Springer-Verlag, 1979.
64. Braasch JW. Congenital anomalies of the gallbladder and bile ducts. Surg Clin North Am 1958;38:627.
65. Johnston EV, Anson BJ. Variations in the formation and vascular relationships of the bile ducts. Surg Gynecol Obstet 1952;94:669.
66. Newman HF, Northrup JD. Extrahepatic biliary tract anatomy. West J Surg Obstet Gynecol 1963;71:59.
67. Bartel J. Cholelithiasis und Korperkonstitution cholelithotripsie. Frankfurt Z Pathol 1916;19:206.
68. Flannery MG, Caster MP. Congenital abnormalities of the gallbladder: 101 cases. Int Abstr Surg 1956:103:439.
69. Skandalakis JE, Gray SW, Skandalakis LJ. Surgical anatomy of intestinal obstruction. In: Fielding LP, Welch J (eds). Intestinal Obstruction. New York, Churchill Livingstone, 1987, pp. 14-32.
70. Kaiser E. Congenital and acquired changes in gallbladder form. Am J Dig Dis 1961;6:938.
71. Davies F, Harding HE. Pouch of Hartmann. Lancet 1:193-195, 1942.
72. Williams PL. Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 1811.
73. Lindner HH, Green RB. Embryology and surgical anatomy of the extrahepatic biliary tract. Surg Clin North Am 1964;44:1273.
74. Wayson EE, Foster JH. Surgical anatomy of the liver. Surg Clin North Am 1964;44:1263.
75. Prudhomme M, Canovas F, Godlewski G, Bonnel F. The relationship of the bile duct and the retroduodenal arteries and their importance in the surgical treatment of hemorrhagic duodenal ulcer. Surg Radiol Anat 19:227-230, 1997.
76. Dorrance HR, Lingam MK, Hair A, Olen K, O'Dwyer PJ. Acquired abnormalities of the biliary tract from chronic gallstone disease. J Am Coll Surg 1999;189:269-273.
77. Smanio T. Varying relations of the common bile duct with the posterior face of the pancreas in Negroes and white persons. J Int Coll Surg 1954;22:150.
78. Kune GA. Surgical anatomy of the common bile duct. Arch Surg 1964;89:995.
79. Lytle WJ. The common bile duct groove in the pancreas. Br J Surg 1959;47:209.
80. Dowdy GS Jr. The Biliary Tract. Philadelphia: Lea and Febiger, 1969.
81. Schwegler RA Jr, Boyden EA. The development of the pars intestinalis of the common bile duct in the human fetus, with special reference to the origin of the ampulla of Vater and the sphincter of Oddi. Anat Rec 1937;67:441.
82. Opie EL. Etiology of acute hemorrhage pancreatitis. Bull Johns Hopkins Hosp 1901;12:182.
83. Dragstedt LR, Haymond HE, Ellis JC. Pathogenesis of acute pancreatitis (acute pancreatic necrosis). Arch Surg 1934;28:232.
84. Doubilet H, Mulholland JH. Eight years study of pancreatitis and sphincteroplasty. JAMA 1956;160:521.
85. Silen W. Pancreas. In: Schwartz SI (ed). Principles of Surgery. New York: McGraw-Hill, 1974.
86. Fuzhou T, Maoxu W, Jianzhong W. Is anomalous junction of pancreaticobiliary duct related to pancreatitis. J Chin Surg 33:345-347, 1995.
87. Fuzhou T, Darong H, Maoxu W. Prevention from exacerbation with endoscopic nasobiliary drainage in patients with acute pancreatitis – a prospective randomized trial. J Clin Surg 1995;33: 345-347.
88. Richer JP, Faure JP, Morichau-Beauchant M, Dugue T, Maillot N, Kamina P, Carretier M. Anomalous pancreatico-biliary ductal union with cystic dilatation of the bile duct. Surg Radiol Anat 20: 139-142, 1998.
89. Dowdy GS Jr, Waldron GW, Brown WG. Surgical anatomy of the pancreatobiliary ductal system. Arch Surg 1962; 84:93.
90. Nikolic V. Artere cystique recurrente. Bull Assoc Anat 1967;136: 739.
91. Balija M, Huis M, Nikolic V, Stulhofer M. Laparoscopic visualization of the cystic artery anatomy. World J Surg 1999;23: 703-707.
92. Chen TH, Shyu JF, Chen CH, Ma KH, Wu CW, Lui WY, Liu JC. Variations of the cystic artery in Chinese adults. Surg Laparosc Endosc Percutaneous Tech 2000;10:154-157.
93. Shapiro AL, Robillard GL. The arterial blood supply of the common and hepatic bile ducts with reference to the problems of common duct injury and repair: based on a series of twenty-three dissections. Surgery 1948;23:1.
94. Parke WW, Michels NA, Ghosh GM. Blood supply of the common bile duct. Surg Gynecol Obstet 1963:117:47.
95. Appleby LH. Indwelling common duct tubes. J Int Coll Surg 1959; 31:631.
96. Petren T. Die extrahepatischen Gallenwegsvenen und ihre pathologisch-anatomische Bedeutung. Verh Dtsch Anat Ges 1932;41: 139.
97. Douglass BE, Baggenstoss AH, Hollinshead WH. The anatomy of the portal vein and its tributaries. Surg Gynecol Obstet 1950;91: 562.
98. Sugita M, Ryu M, Satake M, Kinoshita T, Konishi M, Inoue K, Shimada H. Intrahepatic inflow areas of the drainage vein of the gallbladder: analysis by angio-CT. Surgery 2000;128:417-421.
99. Clermont D. Lymphatiques des voies biliares. Toulouse Med 1909; 814:114.
100. Rouviere H. Anatomy of the Human Lymphatic System. Tobias MJ (transl). Ann Arbor MI: Edwards Brothers, 1938.
101. Fahim RB, McDonald JR, Richards JC, Ferns DO. Carcinoma of the gallbladder: a study of its modes of spread. Ann Surg 1962; 156:114.
102. Ito M, Mishima Y, Sato T. An anatomical study of the lymphatic drainage of the gallbladder. Surg Radiol Anat 1991;13:89.
103. Dawson JL, Normal K. Anatomy. In: Liver and Biliary Disease. Wright R, Alberti AGMM, Karran S, Millward-Sadler GH (eds). Philadelphia: Saunders, 1979.
104. Kurosaki I, Tsukada K, Hatakeyama K, Muto T. The mode of lymphatic spread in carcinoma of the bile duct. Am J Surg 172:239-243, 1996.
105. Jarnagin WR, Burke E, Powers C, Fong Y, Blumgart LH. Intrahepatic biliary enteric bypass provides effective palliation in selected patients with malignant obstruction at the hepatic duct confluence. Am J Surg 1998;175:453-460.
106. Doglietto GB, Alfieri S, Pacelli F, Mutignani M, Costamagna G, Carriero C, Di Giorgio A, Papa V. Extrahepatic bile duct carcinoma: a western experience with 118 consecutive patients. Hepatogastroenterology 2000;47:349-354.
107. Kobayashi S, Asano T, Yamasaki M, Kenmochi T, Nakagohri T, Ochiai T. Risk of bile duct carcinogenesis after excision of extrahepatic bile ducts in pancreaticobiliary maljunction. Surgery 1999; 126:939-944.
108. Burnett W, Cairns FW, Bacsich P. Innervation of the extrahepatic biliary system. Ann Surg 1964;159:8.
109. Mahour GH, Wakim KG, Soule FH, Ferris DO. Structure of the common bile duct in man: presence or absence of smooth muscle. Ann Surg 1967;166:91.
110. Petkov P. Anatomotopographic investigations on the anterior hepatic nerve plexus. Scripta Scient Med (Varna) 1968;7:95.
111. Calot JF. De la cholécystectomie. (Thesis) Paris, 1890, No. 25, p. 50.
112. Rocko JM, Swan KG, DiGioia JM. Calot's triangle revisited. Surg Gynecol Obstet 1981;153:410.
113. Moosman DA, Coller FA. Prevention of traumatic injury to the bile ducts: a study of the structures of the cystohepatic angle encountered in cholecystectomy and supraduodenal choledochostomy. Am J Surg 1951;32:132.
114. Stremple JF. The need for careful operative dissection in Moosman's area during cholecystectomy. Surg Gynecol Obstet 1986; 163:169.
115. Saint JH. The epicholedochal venous plexus and its importance as a means of identifying the common duct during operations on the extrahepatic biliary tract. Br J Surg 1961;48:489.
116. Moosman DA. Where and how to find the cystic artery during cholecystectomy. Surg Gynecol Obstet 1975;141:769.
117. Bergamaschi R, Ignjatovic D. More than two structures in Calot's triangle: a postmortem study. Surg Endosc 2000;14:354-357.
118. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology (7th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1986.
119. Azuma T, Yoshikawa T, Araida T, Takasaki K. Differential diagnosis of polypoid lesions of the gallbladder by endoscopic ultrasonography. Am J Surg 2001;181:65-70.
120. Belnart C, Efremidis S, Cohen B, Mitty HA. Obstruction without dilation. JAMA 1981;245:353.

Bibliografía

121. Bickham WS. Operative Surgery IV. Philadelphia: Saunders, 1924.
122. Schein CJ, Hurwitt ES. A safe technique for the difficult cholecystectomy utilizing intravesical manipulation. Surg Gynecol Obstet 102:112, 1956.
123. Hermann RE. A plea for a safer technique of cholecystectomies. Surgery 79:609, 1976.
124. Seale AK, Ledet WP. Primary common bile duct closure. Arch Surg 1999;134:22-24.
125. Davis CA, Landercasper J, Gundersen LH, Lambert PJ. Effective use of percutaneous cholecystostomy in high-risk surgical patients. Arch Surg 1999;134:727-732.
126. Kim KH, Sung CK, Park BK, Kim WK, Oh CW, Kim KS. Percutaneous gallbladder drainage for delayed laparoscopic cholecystectomy in patients with acute cholecystitis. Am J Surg 2000;179:111-113.
127. Bottari M, Pallio S, Scribano E. Pyloroduodenal obstruction by a gallstone: Bouvert's syndrome. Gastrointest Endosc 1988;34:440-441.
128. Ronaghan JE, Miller SF, Finley RK Jr, Jones LM, Elliott DW. A statistical analysis of drainage versus nondrainage for elective cholecystectomy. Surg Gynecol Obstet 1986;162:253.
129. Henry ML, Carey LC. Complications of cholecystectomy. Surg Clin North Am 1983;63:1191.
130. Ogura Y, Tabata M, Kawarada Y, Mizumoto R. Effect of hepatic invasion on the choice of hepatic resection for advanced carcinoma of the gallbladder: histologic analysis of 32 surgical cases. World J Surg 22:262-267, 1998.
131. Chijiwa K, Nakano K, Ueda J, Noshiro H, Nagai E, Yamaguchi K, Tanaka M. Surgical treatment of patients with T2 gallbladder carcinoma invading the subserosal layer. J Am Coll Surg 2001;192:600-607.
132. Azuma T, Yoshikawa T, Araida T, Takasaki K. Intraoperative evaluation of the depth of invasion of gallbladder cancer. Am J Surg 178:381-384, 1999.
133. Furukawa H, Kosuge T, Shimada K, Yamamoto J, Kanai Y, Mukai K, Iwata R, Ushio K. Small polypoid lesions of the gallbladder: Differential diagnosis and surgical indications by helical computed tomography. Arch Surg 1998;133:735-739.
134. Patiño JF, Quintero GA. Asymptomatic cholelithiasis revisited. World J Surg 1998;22:1119-1124.
135. Merriam LT, Kanaan SA, Dawes LG, Angelos P, Prystowsky JB, Rege RV, Joehl RJ. Gangrenous cholecystitis: analysis of risk factors and experience with laparoscopic cholecystectomy. Surgery 1999;126:680-686.
136. Roslyn JJ, Binns GS, Hughes EF, Saunders-Kirkwood K, Zinner MJ, Cates JA. Open cholecystectomy: a contemporary analysis of 42,474 patients. Ann Surg 218:129-137, 1993.
137. Ganey JB, Johnson PA Jr, Prillamen PE, McSwain GR. Cholecystectomy: clinical experience with a large series. Am J Surg 151: 352-357, 1986.
138. Glenn F. Trends in surgical treatment of calculous disease of the biliary tract. Surg Gynecol Obstet 140:877-884, 1975.
139. Brown AR. Invited commentary. Sarli L, Pietra N, Sansebastiano G, Cattaneo G, Costi R, Grattarola M, Peracchia A. Reduced postoperative morbidity after elective laparoscopic cholecystectomy: stratified matched case-control study. World J Surg 1997; 21:872-879.
140. McKernan B. Origin of laparoscopic cholecystectomy in the USA: Personal experience. World J Surg 1999;23:332-333.
141. Kakani PR, Bhullar IS. Complications of spilled gallstones during laparoscopic cholecystectomy. Contemp Surg 1993;43:357.
142. Lujan JA, Parrilla P, Robles R, Marin P, Torralba JA, Garcia-Ayllon J. Laparoscopic cholecystectomy vs open cholecystectomy in the treatment of acute cholecystitis. Arch Surg 133:173-175, 1998.
143. Perissat J. Laparoscopic cholecystectomy, a treatment for gallstones: From idea to reality. World J Surg 1999;23:328-331.
144. Tompkins RK. Laparoscopic cholecystectomy: Threat or opportunity? Arch Surg 1990;125:1245.
145. Whalen GF, Bird I, Tanski W, Russell JC, Clive J. Laparoscopic cholecystectomy does not demonstrably decrease survival of patients with serendipitously treated gallbladder cancer. J Am Coll Surg 2001;192:189-195.
146. Schwesinger WH, Sirinek KR, Strodel WE. Laparoscopic cholecystectomy for biliary tract emergencies: state of the art. World J Surg 1999;23:334-42.
147. Crawford DL, Phillips EH. Laparoscopic common bile duct exploration. World J Surg 1999;23;1999.
148. Jawad AJ, Kurban K, El-Bakry A, Al-Rabeeah A, Seraj M, Ammar A. Laparoscopic cholecystectomy for cholelithiasis during infancy and childhood: cost analysis and review of current indications. World J Surg 22:69-74, 1998.
149. Skandalakis JE, Jones CS. Management of acute cholecystitis. J Med Assoc Ga 47(2):79-82, 1958.
150. Sugiyama M, Tokuhara M, Atomi Y. Is percutaneous cholecystostomy the optimal treatment for acute cholecystitis in the very elderly? World J Surg 22:459-463, 1998.
151. Misawa T, Koike M, Suzuki K, Unemura Y, Murai R, Yoshida K, Kobayashi S, Yamazaki Y. Ultrasonographic assessment of the risk of injury to branches of the middle hepatic vein during laparoscopic cholecystectomy. Am J Surg 178:418-421, 1999.
152. Madden J. Atlas of Technics in Surgery, vol 1. New York: Appleton-Century-Crofts, 1964.
153. Lahey FH, Pyrtek LJ. Experience with the operative management of 280 strictures of the bile ducts with a description of a new method and a complete follow-up study of the end results in 229 of the cases. Surg Gynecol Obstet 91:25, 1950.
154. Cole WH, Irenus C Jr, Reynolds JT. Strictures of the common bile duct: Studies in 122 cases. Ann Surg 142:537, 1955.
155. Gerhards MF, van Gulik TM, Bosma A, ten Hooper-Neumann H, Verbeek PCM, Gonzalez DG, de Wit LT, Gouma DJ. Long-term survival after resection of proximal bile duct carcinoma (Klatskin tumors). World J Surg 1999;23:91-96.
156. Blom D, Schwartz SI. Surgical treatment and outcomes in carcinoma of the extrahepatic bile ducts. Arch Surg 2001;136:209-214.
157. Sutherland F, Launois B, Stanescu H, Campion JP, Spiliopoulos Y, Stasik C. A refined approach to the repair of postcholecystectomy bile duct strictures. Arch Surg 1999:134:299-302.
158. Nakayama A, Imamura H, Shimada R, Miyagawa S, Makuuchi M, Kawasaki S. Proximal bile duct stricture disguised as malignant neoplasm. Surgery 1999;125:514-521.
159. Thistle JL. Pathophysiology of bile duct stones. World J Surg 1998; 22:1114-1118.
160. Liu C-L, Fan S-T, Wong J. Primary biliary stones: diagnosis and management. World J Surg 1998;22:1162-1166.
161. González-Koch A, Nervi F. Medical management of common bile duct stones. World J Surg 1998;22:1145-1150.
162. Raraty MGT, Finch M, Neoptolemos JP. Acute cholangitis and pancreatitis secondary to common duct stones: management update. World J Surg 1998;22:1155-1161.
163. Poon RTP, Liu CL, Lo CM, Lam CM, Yuen WK, Yeung C, Fan ST, Wong J. Management of gallstone cholangitis in the era of laparoscopic cholecystectomy. Arch Surg 2001;136:11-16.
164. de Aretxabala X, Bahamondes JC. Choledochoduodenostomy for common bile duct stones. World J Surg 1998;22:1171-1174.
165. Stuart SA, Simpson TIG, Alvord LA, Williams MD. Routine intraoperative laparoscopic cholangiography. Am J Surg 1998;176: 632-637.
166. Csendes A, Burdiles P, Diaz JC. Present role of classic open choledochostomy in the surgical treatment of patients with common bile duct stones. World J Surg 1998;22:1167-1170.
167. Navarrete CG, Castillo CT, Castillo PY. Choledocholithiasis: percutaneous treatment. World J Surg 1998;22:1151-1154.
168. Seitz U, Bapaye A, Bohnacker S, Navarrete C, Maydeo A, Soehendra N. Advances in therapeutic endoscopic treatment of common bile duct stones. World J Surg 1998;22:1133-1144.
169. Giurgiu DI, Margulies DR, Carroll BJ, Gabbay J, Iida A, Takagi S, Fallas MJ, Phillips EH. Laparoscopic common bile duct exploration. Arch Surg 1999;134:839-844.
170. Shuchleib S, Chousleb A, Mondragon A, Torices E, Licona A, Cervantes J. Laparoscopic common bile duct exploration. World J Surg 1999;23:698-702.
171. Fielding GA. Invited commentary. Shuchleib S, Chousleb A, Mondragon A, Torices E, Licona A, Cervantes J. Laparoscopic common bile duct exploration. World J Surg 1999;23:698-702, p. 701-702.
172. Ando H, Kaneko K, Ito F, Seo T, Ito T. Operative treatment of congenital stenoses of the intrahepatic bile ducts in patients with choledochal cysts. Am J Surg 173:491-494, 1997.
173. Ishibashi T, Kasahara K, Yasuda Y, Nagai H, Makino S, Kanazawa K. Malignant change in the biliary tract after excision of choledochal cyst. Br J Surg 84(12):1687-1691, 1997.
174. Hamada Y, Tanano A, Sato M, Kato Y, Hioki K. Rapid enlargement of a choledochal cyst: antenatal diagnosis and delayed primary excision. Pediatr Surg Int 13(5-6):419-421, 1998.
175. Weyant MJ, Maluccio MA, Bertagnolli MM, Daly JM. Choledochal cysts in adults: a report of two cases and review of the literature. Am J Gastroenterol 93(12):2580-2583, 1998.
176. Okamura K, Hayakawa H, Kuze M, Takahashi K, Kosaka A, Mizumoto R, Katsuta R. Triple carcinomas of the biliary tract associated with congenital choledochal dilatation and pancreaticobiliary maljunction. J Gastroenterol 2000;35:465-471.
177. Wind P, Alves A. Chevallier JM, Gillot C, Sales JP, Sauvanet A, Cuénod CA, Vilgrain V, Cugnenc PH, Delmas V. Anatomy of spontaneous splenorenal and gastrorenal venous anastomoses: review of the literature. Surg Radiol Anat 20:129-134, 1998.
178. Bilbao MK, Dotler CT, Lee TG, Katon RM. Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a study of 10000 cases. Gastroenterology 1976;70:314.
179. Dick R. Angiography. In: Wright's Liver and Biliary Disease. 3rd ed. Millward-Sadler GH, Wright R, Arthur MJP (eds). Philadelphia: WB Saunders, 1992, pp. 582-94.
180. Schebesta AG, Sporr D, O'Leary J, Moulton J. Gastric aspiration associated with operative choledochoscopy. Anaesth Intensive Care 1983;11:257.
181. Reynolds TB, Cowan RE. Peritoneoscopy. In: Wright's Liver and Biliary Disease. 3rd ed. Millward-Sadler GH, Wright R, Arthur MJP (eds). Philadelphia: WB Saunders, 1992, pp. 636-647.
182. Bruehl W. Zwischenfalle und Komplikationen bei der Laparoskopie und gezielten Leber punktion. Dtsch Med Woch 1966; 91:2297.
183. Matolo NM. Symposium on biliary tract disease (foreword). Surg Clin North Am 61:763, 1981.
184. Tchirkow G, Silver SC. Injury to the portal vein: A hazard during common bile duct exploration. Arch Surg 113:745, 1978.
185. Wyndham NR. Gross damage to the portal vein and hepatic artery during cholecystectomy. Aust N Z J Surg 25:292, 1956.
186. Douglass TC, Lounsbury BF, Cutter WW, Wetzel N. An experimental study of healing in the common bile duct. Surg Gynecol Obstet 91:301, 1950.
187. Dragstedt LR, Woodward ER. Transduodenal reconstruction of the bile ducts. Surg Gynecol Obstet 94:53, 1952.
188. Glenn F. Iatrogenic injuries to the biliary ductal system. Surg Gynecol Obstet 146:430-434, 1978.
189. Kune GA. Bile duct injury during cholecystectomy: Causes, prevention and surgical repair in 1979. Aust N Z J Surg 49:35, 1979.
190. Hicken NF, Coray QB, Franz B. Anatomic variations of the extrahepatic biliary system as seen by cholangiographic studies. Surg Gynecol Obstet 88:577, 1949.
191. Bismuth H. Postoperative strictures of the bile duct. In: Blumgart LH (ed). The Biliary Tract. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1982, pp. 209-218.
192. Lillimoe KD, Melton GB, Cameron JL, Pitt HA, Campbell KA, Talamini MA, Sauter PA, Coleman J, Yeo CJ. Postoperative bile duct strictures: management and outcome in the 1990s. Ann Surg 2000;232:430-441.
193. Chandar VP, Hookman P. Choledochocolonic fistula through a cystic duct remnant: A case report. Am J Gastroenterol 74:179, 1980.
194. Morgenstern L, McGrath MF, Carroll BJ, Paz-Partlow M, Berci G. Continuing hazards of the learning curve in laparoscopic cholecystectomy. Am Surg 1995;61:914.
195. Moore MJ, Bennett CL. The learning curve for laparoscopic cholecystectomy: The Southern Surgeons Club. Am J Surg 1995; 170:55.
196. Lorimer JW, Fairfull-Smith RJ. Intraoperative cholangiography is not essential to avoid duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. Am J Surg 1995;169:344.
197. Woods MS, Traverso LW, Kozerek RA, Donohue JH, Fletcher DR, Hunter JG, Oddsdottir M, Rossi RL, Tsao J, Windsor J. Biliary tract complications of laparoscopic cholecystectomy are detected more frequently with routine intraoperative cholangiography. Surg Endosc 9:1076-1080, 1995.
198. Organ CH Jr, Porter JM. General surgery. JAMA 1998;280:495-496.
199. Wherry DC, Marohn MR, Malanoski MP, Hetz SP, Rich NM. An external audit of laparoscopic cholecystectomy in the steady state performed in medical treatment facilities of the Department of Defense. Ann Surg 1996;224:145-154.
200. Wherry DC, Rob CG, Marohn MR, Rich NM. An external audit of laparoscopic cholecystectomy performed in medical treatment facilities of the Department of Defense. Ann Surg 1994;220:626-634.
201. Hunter JG. Advanced laparoscopic surgery. Am J Surg 173:14-18, 1997.
202. Sarli L, Pietra N, Costi R, Grattarola M. Gallbladder perforation during laparoscopic cholecystectomy. World J Surg 1999;23: 1186-1190.
203. Aoki Y, Shimura H, Li H, Mizumoto K, Date K, Tanaka M. A model of port-site metastases of gallbladder cancer: The influence of peritoneal injury and its repair on abdominal wall metastases. Surgery 1999;125:553-559.
204. Z'graggen K, Birrer S, Maurer CA, Wehrli H, Klaiber C, Baer HU. Incidence of port site recurrence after laparoscoic cholecystectomy for preoperatively unsuspected gallbladder carcinoma. Surgery 1998;124:831-838.
205. Aru GM, Davis CR Jr, Elliott NL, Morris SJ. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the treatment of bile leaks and bile duct strictures after laparoscopic cholecystectomy. South Med J 90(7):705-708, 1997.
206. Hannan EL, Imperato PJ, Nenner RP, Starr H. Laparoscopic and open cholecystectomy in New York State: mortality, complications, and choice of procedure. Surgery 125:223-231, 1999.
207. Machi J, Tateishi T, Oishi AJ, Furumoto NL, Oishi RH, Uchida S, Sigel B. Laparoscop-

ic ultrasonography versus operative cholangiography during laparoscopic cholecystectomy: review of the literature and a comparison with open intraoperative ultrasonography. J Am Coll Surg 1999;188:361-367.
208. Barkun JS, Barkun AN, Meakins JL. Laparoscopic versus open cholecystectomy: The Canadian experience. Am J Surg 1993;165: 455-458.
209. Perissat J. Laparoscopic cholecystectomy: The European experience. Am J Surg 1993;165:444-449.
210. Gadacz TR. U.S. experience with laparoscopic cholecystectomy. Am J Surg 1993: 165:450-454.
211. Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, Doolas A, Ko S-T, Airan MC. Complications of laparoscopic cholecystectomy: a national survey of 4292 hospitals and an analysis of 77,604 cases. Am J Surg 1992;165:9-14.
212. Jatzko GR, Lisborg PH, Pertl AM, Stettner HM. Multivariate comparison of complications after laparoscopic cholecystectomy and open cholecystectomy. Ann Surg 221: 381-386, 1995.
213. Rosenthal RJ, Rossi RL, Martin RF. Options and strategies for the management of choledocholithiasis. World J Surg 1998;22: 1125-1132.
214. Habib FA, Kolachalam RB, Khilnani R, Preventza O, Mittal VK. Role of laparoscopic cholecystectomy in the management of gangrenous cholecystitis. Am J Surg 2001;181:71-75.
215. Nahrwold DL. Complications of biliary tract surgery and trauma. In: Greenfield LJ. Complications in Surgery and Trauma. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1990, pp. 547-58.
216. Scott TR, Zucker KA, Bailey RW. Laparoscopic cholecystectomy: a review of 12,397 patients. Surg Laparosc Endosc 2(3):191-198, 1992.
217. Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. J Am Coll Surg 1995;180:101-125.
218. Beyer AJ III, Delcore R, Cheung LY. Nonoperative treatment of biliary tract disease. Arch Surg 1998;133:1172-1176.
219. Horton M, Florence MG. Unusual abscess patterns following dropped gallstones during laparoscopic cholecystectomy. Am J Surg 1998;175:375-379.
220. Eisenstat S. Abdominal wall abscess due to spilled gallstones. Surg Laparosc Endosc 1993;3:485-486.
221. Gerlinzani S, Tos M, Gornati R, Molteni B, Poliziani D, Taschieri AM. Is the loss of gallstones during laparoscopic cholecystectomy an underestimated complication? Surg Endosc (Online) 2000;14: 373-374.
222. Kent RB III. Subcutaneous emphysema and hypercarbia following laparoscopic cholecystectomy. Arch Surg 1991;126:1154.
223. Kauer W, Brune I, Feussner H, Hartung R, Siewert JR. Hydrocele following laparoscopic cholecystectomy. Endoscopy 1993; 25:372.
224. Blackard WG Jr, Baron TH. Leaking gallbladder remnant with cholelithiasis complicating laparoscopic cholecystectomy. South Med J 1995;88:1166.
225. Cottier DJ, McKay C, Anderson JR. Subtotal cholecystectomy. Br J Surg 1991;78:1326.
226. Bickel A, Shtamler B. Laparoscopic subtotal cholecystectomy. J Laparoendosc Surg 1993;3:365.
227. Thompson JE, Bock R, Lowe DK, Moody WE III. Vena cava injuries during laparoscopic cholecystectomy. Surg Laparosc Endosc 6(3):221-223, 1996.
228. Suzuki K, Kimura T, Hashimoto H, Nishihira T, Ogawa H. Port site recurrence of gallbladder cancer after laparoscopic surgery: two case reports of long-term survival. Surg Laparosc Endosc Percutaneous Tech 2000;10:86-88.
229. Nygren EJ, Barnes WA. Atresia of the common hepatic duct with shunt via an accessory duct. Arch Surg 68:337, 1954.
230. Vesalius A. De Humani Corporis Fabrica Libri Septum. Basileae, 1543.
231. Everett C, Macumber HE. Anomalous distribution of the extrahepatic biliary ducts. Ann Surg 115:472, 1942.
232. Boyden EA. The problem of the double ductus choledochus: an interpretation of an accessory bile duct found attached to the pars superior of the duodenum. Anat Rec 55:71, 1932.

Capítulo 21

1. Longmire WP Jr. Foreword. In: Trede M, Carter DC. Surgery of the Pancreas. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993, p. ix.
2. Polak M, Bouchareb-Banaei L, Scharfmann R, Czernichow P. Early pattern of differentiation in the human pancreas. Diabetes 2000;49:225-232.
3. Debas HT. Molecular insights into the development of the pancreas. Am J Surg 1997;174:227-231.
4. Suda K, Mogaki M, Matsumoto Y. Gross dissection and immunohistochemical studies on branch fusion type of ventral and dorsal pancreatic ducts: A case report. Surg Radiol Anat 13:333-337, 1991.
5. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons, 2nd ed. Baltimore: Willliams & Wilkins, 1994.
6. Leung YK, Lebenthal E. Gastrointestinal peptides. In: Lebenthal E (ed). Human Gastrointestinal Development. New York: Raven, 1989.
7. Trede M, Carter DC (eds). Surgery of the Pancreas. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993.
8. Cotton P. Congenital anomaly of pancreas divisum as cause of obstructive pain and pancreatitis. Gut 21:105, 1980.
9. Richter J, Schapiro R, Mulley A, Warshaw A. Association of pancreas divisum and pancreatitis, and its treatment by sphincteroplasty of the accessory ampulla. Gastroenterology 81:1104, 1981.
10. Gregg J, Monaco A, McDermott W. Pancreas divisum: results of surgical intervention. Am J Surg 145:488, 1983.
11. Boerma D, Huibregtse K, Gulik TM, Rauws EA, Obertop H, Gouma DJ. Long-term outcome of endoscopic stent placement for chronic pancreatitis associated with pancreas divisum. Endoscopy 2000;32:452-456.
12. Ertan A. Long-term results after endoscopic pancreatic stent placement without pancreatic papillotomy in acute recurrent pancreatitis due to pancreas divisum. Gastrointest Endosc 2000;52:9-14 and 134-137.
13. Neblett WW III, O'Neill JA Jr. Surgical management of recurrent pancreatitis in children with pancreas divisum. Ann Surg 2000; 231:899-908.
14. Kamisawa T, Tabata I, Isawa T, Ishiwata J, Fukayama M, Koike M. Annular pancreas associated with carcinoma in the dorsal part of pancreas divisum. Int J Pancreatol 1995;17:207-211.
15. Nobukawa B, Otaka M, Suda K, Fujii H, Matsumoto Y, Miyano T. An annular pancreas derived from paired ventral pancreata, supporting Baldwin's hypothesis. Pancreas 2000;20:408-410.
16. Hayes DM, Greaney EM Jr, Hill JT. Annular pancreas as a cause of acute neonatal duodenal obstruction. Ann Surg 153:103, 1961.
17. Lloyd-Jones W, Mountain JC, Warren KW. Annular pancreas in the adult. Ann Surg 176:163, 1972.
18. Gross RE, Chisholm TC. Annular pancreas producing duodenal obstruction. Ann Surg 119:759, 1944.
19. Boyden EA. The accessory gallbladder. An embryological and comparative study of aberrant biliary vesicles occurring in man and domestic mammals. Am J Anat 38:177, 1926.
20. Wrenn EL, Favara BE. Duodenal duplication (or pancreatic bladder) presenting as double gallbladder. Surgery 69:858, 1971.
21. Boyden EA. Discussion. Wrenn EL, Favara BE. Duodenal duplication (or pancreatic bladder) presenting as double gallbladder. Surgery 69:858, 1971.
22. Garcia Ferris G, Raul Juan J. Pancreas aberrante en la pared vesicular con perforacion aguda. Prensa Med Argent 58:1829, 1971.
23. Harlaftis N, Gray SW, Skandalakis JE. Multiple gallbladders. Surg Gynecol Obstet 145:928, 1977.
24. Burne JC. Pancreatic and gastric heterotopia in a diverticulum of the transverse colon. J Pathol Bacteria 75:470, 1958.
25. Collins DC. A study of 50,000 specimens of the human vermiform appendix. Surg Gynecol Obstet 101:437, 1955.
26. Horanyi J, Fusy F. Nebenleber in der Gallenblasenwand. Zentralbl Chir 88:768, 1963.
27. Warthin AS. Two cases of accessory pancreas (omentum and stomach). The Physician Surgeon (Detroit) 26:337, 1904.
28. Beskin CA. Intralobar enteric sequestration of the lung containing aberrant pancreas. J Thorac Cardiovasc Surg 41:314, 1961.
29. Feldman M, Weinberg T. Aberrant pancreas; cause of duodenal syndrome. JAMA 148:893, 1952.
30. Pearson S. Aberrant pancreas. Review of the literature and report of three cases, one of which produced common and pancreatic duct obstruction. Arch Surg 63:168, 1951.
31. Curd H. Histologic study of Meckel's diverticulum with special reference to heterotopic tissues. Arch Surg 32:506, 1936.
32. Fékété F, Noun R, Sauvanet A, Fléjou JF, Bernades P, Belghiti J. Pseudotumor developing in heterotopic pancreas. World J Surg 20:295-298, 1996.
33. Ravitch MM. Anomalies of the pancreas. In: Carey LC (ed). The Pancreas. St. Louis, CV Mosby, 1973.
34. Rosai J. Ackerman's Surgical Pathology (8th ed). St. Louis: Mosby, 1996.
35. Tuncel M, Erbil M, Bayramoglu A, Abbasoglu O. A case of intraperitoneal pancreas. Surg Radiol Anat 17:343-346, 1995.
36. Zollinger RM, Ellison EH. Primary peptic ulcerations of the jejunum associated with islet cell tumors of the pancreas. Ann Surg 1955;142:709-728.
37. Stabile BE. Gastrinoma before Zollinger and Ellison. Am J Surg 1997;174:232-236.
38. Stabile BE, Morrow DJ, Passaro E Jr. The gastrinoma triangle: operative implications. Am J Surg 1984;147:25-31.
39. Passaro E Jr, Howard TJ, Sawacki MP, Watt PC, Stabile BE. The origin of sporadic gastrinomas within the gastrinoma triangle: a theory. Arch Surg 1998;133:13-17.
40. Townsend CM Jr. Invited commentary. Passaro E Jr, Howard TJ, Sawacki MP, Watt PC, Stabile BE. The origin of sporadic gastrinomas within the gastrinoma triangle: a theory. Arch Surg 1998; 133:13-17.
41. Townsend CM Jr, Thompson JC. Neoplasms of the endocrine pancreas. In: Greenfield LJ (ed). Surgery: Scientific Principles and Practice (2nd ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1993, pp. 833-842.
42. Norton JA, Doherty GM, Fraker DL, Alexander HR, Doppman JL, Verzon DJ, Gibril F, Jensen RT. Surgical treatment of localized gastrinoma within the liver: A prospective study. Surgery 1998; 124:1145-1152.
43. Kisker O, Bastian D, Bartsch D, Nies C, Rothmund M. Localization, malignant potential, and surgical management of gastrinomas. World J Surg 22:651-658, 1998.
44. Proye C, Pattou F, Carnaille B, Paris JC, d'Herbomez M, Marchandise X. Intraoperative gastrin measurements during surgical management of patients with gastrinomas: experience with 20 cases. World J Surg 22:643-650, 1998.
45. Norton JA, Doherty GM, Fraker DL. Surgery for endocrine tumors of the pancreas. In: Go VLW, DiMagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA (eds). The Pancreas: Biology, Pathobiology, and Disease (2nd ed). New York: Raven Press, 1993, p. 1020.
46. Kuzin NM, Egorov AV, Kondrashin SA, Lotov AN, Kuznetzov NS, Majorova JB. Preoperative and intraoperative topographic diagnosis of insulinomas. World J Surg 1998;22:593-598.
47. Boukhman MP, Karam JM, Shaver J, Siperstein AE, DeLorimier AA, Clark OH. Localization of insulomas. Arch Surg 1999;134: 818-823.
48. Hashimoto LA, Walsh RM. Preoperative localization of insulinomas is not necessary. J Am Coll Surg 1999;189:368-373.
49. Simon D, Starke A, Goretzki PE, Roeher HD. Reoperative surgery for organic hyperinsulinism: indications and operative strategy. World J Surg 1998;22:666-672.
50. Jordan PH Jr. A personal experience with pancreatic and duodenal neuroendocrine tumors. J Am Coll Surg 1999;189:470-482.
51. Visalli JA, Grimes OF. An embryologic and anatomic approach to the treatment of gastric cancer. Surg Gynecol Obstet 103:401, 1956.
52. Doglietto GB, Pacelli F, Caprino P, Bossola M, Di Stasi C. Pancreas-preserving total gastrectomy for gastric cancer. Arch Surg 2000;135:89-94.
53. Chung JP, Lee SI, Kim KW, Chi HS, Jeong HJ, Moon YM, Kang JK, Park IS. Duodenal ectopic pancreas complicated by chronic pancreatitis and pseudocyst formation — a case report. J Korean Med Sci 9(4):351-356, 1994.
54. Allison JW, Johnson JF III, Barr LL, Warner BW, Stevenson RJ. Induction of gastroduodenal prolapse by antral heterotopic pancreas. Pediatr Radiol 25(1):50-51, 1995.
55. Salman B, Besbas N, Coskun T, Yilmazbayhan D, Sarialioglu F. Intussusception due to ectopic pancreatic tissue in a nine-month-old child. Turk J Pediatr 34(4):255-258, 1992.
56. Kovari E, Jaray B, Pulay I. Papillary cystic neoplasms in the ectopic pancreas [Hungarian]. Orv Hetil 137(17): 923-925, 1996.
57. Roshe J, Del Buono E, Domenico D, Colturi TJ. Anaplastic carcinoma arising in ectopic pancreas located in the distal esophagus. J Clin Gastroenterol 22(3):242-244, 1996.
58. Guillou L, Nordback P, Gerber C, Schneider RP. Ductal adenocarcinoma arising in a heterotopic pancreas situated in a hiatal hernia. Arch Pathol Lab Med 118(5):568-571, 1994.
59. Baker RJ. Editor's Comment. Skandalakis LJ, Rowe JS Jr, Gray SW, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the pancreas. In: Nyhus LM, Baker RJ. Mastery of Surgery (2nd ed). Boston: Little, Brown, 1992, pp. 995-1009.
60. Kay AW. Reflections of Sir Andrew Watt Kay. Contemp Surg 1978;13:71.
61. Z'graggen K, Fernández-del Castillo C, Rattner DW, Sigala H, Warshaw AL. Metastases to the pancreas and their surgical extirpation. Arch Surg 1998;133:413-417.
62. Busnardo AC, DiDio LJA, Thomford NR. Anatomicosurgical segments of the human pancreas. Surg Radiol Anat 10:77-82, 1988.
63. Smanio T. Varying relations of the common bile duct with the posterior face of the pancreas in negroes and white persons. J Int Coll Surg 22:150, 1954.

Bibliografía

64. Skandalakis JE, Colborn GL, Pemberton LB, Skandalakis TN, Skandalakis LJ, Gray SW. The surgical anatomy of the spleen. Probl Gen Surg 7:1, 1990.
65. Frey CF. Partial and subtotal pancreatectomy for chronic pancreatitis. In: Nyhus LM, Baker RJ (eds). Mastery of Surgery, *Vol II* (2nd ed). Boston: Little, Brown, *1992*, pp. 1029-1049.
66. Silen W. Surgical anatomy of the pancreas. Surg Clin North Am 44:1253, 1964.
67. Rienhoff WF Jr, Pickrell KL. Pancreatitis: an anatomic study of pancreatic and extrahepatic biliary systems. Arch Surg 51:205, 1945.
68. Berman LG, Prior JT, Abramow SM, Ziegler DD. A study of the pancreatic duct system in man by the use of vinyl acetate casts of postmortem preparations. Surg Gynecol Obstet 110:391, 1960.
69. Baldwin WM. The pancreatic ducts in man, together with a study of the microscopical structure of the minor duodenal papilla. Anat Rec 5:197, 1911.
70. Kasugai T, Kuno N, Kobayashi S, Hattori K. Endoscopic pancreatocholangiography. Gastroenterology 63:217, 1972.
71. Trapnell JE, Howard JM. Transduodenal pancreatography: An improved technique. Surgery 60:1112, 1966.
72. Yamaguchi K, Chijiiwa K, Shimizu S, Yokohata K, Morisaki T, Tanaka M. Comparison of endoscopic retrograde and magnetic resonance cholangiopancreatography in the surgical diagnosis of pancreatic disease. Am J Surg 1998;175:203-208.
73. Wood MacD. Anomalous location of the papilla of Vater. Am J Surg 111:265, 1966.
74. Varley PF, Rohrmann CA, Silvis SE, Vennes JA. The normal endoscopic pancreatogram. Radiology 118:295, 1976.
75. Cotton PB. The normal endoscopic pancreatogram. Endoscopy 6: 65, 1974.
76. Kreel L, Sandin B. Changes in pancreatic morphology associated with aging. Gut 14:962, 1973.
77. Dowdy GS Jr, Waldron GW, Brown WG. Surgical anatomy of the pancreaticobiliary ductal system. Arch Surg 84:229, 1962.
78. Michels NA. Blood Supply and Anatomy of the Upper Abdominal Organs. Philadelphia: Lippincott, 1955.
79. Chassin JL. Operative Strategy in General Surgery (2nd ed). New York: Springer-Verlag, 1994, p. 550.
80. Northover JMA, Terblanche J. A new look at the arterial supply of the bile duct in man and its surgical implications. Br J Surg 66:379-384, 1979.
81. Stolte M, Wiessner V, Schaffner O, Koch H. Vascularization of the papilla vateri and bleeding risk of papillotomy [German]. Leber Magen Darm 10(6):293-301, 1980.
82. Williams PL. Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995, pp. 1550-1551.
83. Deltenre et al. as cited in Staritz M, Meyer Zum Büschenfelde KH. Endoscopic measurements of intravascular pressure and flow in blood vessels of the gastrointestinal tract. Clin Gastroenterol 15 (2):235-247, 1986.
84. Kimura W, Nagai H. Study of surgical anatomy for duodenum-preserving resection of the head of the pancreas. Ann Surg 221(4): 359-363, 1995.
85. Biazotto W. The fine venous architecture of the major duodenal papilla in human beings. Anat Anz (Jena) 171:105-108, 1990.
86. Kimura W, Morikane K, Futakawa N, Shinkai H, Han I, Inoue T, Muto T, Nagai H. A new method of duodenum-preserving subtotal resection of the head of the pancreas based on the surgical anatomy. Hepato-Gastroenterology 43:463-472, 1996.
87. Boyden EA. The anatomy of the choledochoduodenal junction in man. Surg Gynecol Obstet 1957;104:641.
88. Flati G, Flati D, Porowska B, Ventura T, Catarci M, Carboni M. Surgical anatomy of the papilla of Vater and biliopancreatic ducts. Am Surg 60:712-718, 1994.
89. *Shibata C, Sasaki I, Naito H, Ohtani N, Sato S, Ise H, Matsuno S. Duodenal but not* gastric transection disturbs motility of the sphincter of Oddi in the dog. World J Surg 1997;21:191-194.
90. Marks JM, Bower AL, Goormastic M, Malycky JL, Ponsky JL. A comparison of common bile duct pressures after botulinum toxin injection into the sphincter of Oddi versus biliary stenting in a canine model. Am J Surg 2001;181:60-64.
91. Barbato De Prates NEV, Smanio T, Domingos M de M, Ferraz De Carvalho CA. «Sphincter» of the minor papilla of the human duodenum. Clin Anat 9:34-40, 1996.
92. Van Damme J-P J. Behavioral anatomy of the abdominal arteries. Surg Clin North Am 73(4):699-725, 1993.
93. Bertelli E, Di Gregorio F, Bertelli L, Mosca S. The arterial blood supply of the pancreas: a review. I. The superior pancreaticoduodenal and the anterior superior pancreaticoduodenal arteries. An anatomical and radiological study. Surg Radiol Anat 1995; 17:97-106.
94. Bertelli E, Bertelli L, Di Gregorio F, Civeli L, Mosca S. The arterial blood supply of the pancreas: a review. II. The posterior superior pancreaticoduodenal artery. An anatomical and radiological study. Surg Radiol Anat 1996;18:1-9.
95. Bertelli E, Di Gregorio F, Bertelli L, Civeli L, Mosca S. The arterial blood supply of the pancreas: a review. III. The inferior pancreaticoduodenal artery. An anatomical and radiological study. Surg Radiol Anat 1996;18:67-74.
96. Bertelli E, Bertelli L, Di Gregorio F, Orazioli D, Bastianini A. The arterial blood supply of the pancreas: a review. IV. The anterior inferior pancreaticoduodenal artery, the posterior inferior pancreaticoduodenal artery and minor sources of blood supply for the head of the pancreas. An anatomical review and a radiological study. Surg Radiol Anat 1997;19:203-212.
97. Toni R, Favero L, Mosca S, Ricci S, Roversi R, Vezzadini P. Quantitative clinical anatomy of the pancreatic arteries studied by selective celiac angiography. Surg Radiol Anat 1988;10:53-60.
98. Mellière D. Variations des artères hépatiques et du carrefour pancréatique. J Chir (Paris) 1968;95:5-42.
99. Ozan H, Önderoglu S. Intrapancreatic course of the splenic artery with combined pancreatic anomalies. Surg Radiol Anat 1997;19:409-411.
100. Berens AS, Aluisio FV, Colborn GL, Gray SW, Skandalakis JE. The incidence and significance of the posterior gastric artery in human anatomy. J Med Assoc Ga 1991;80:425-428.
101. Kirk E. Untersuchungen über die grössere und feinere topographische Verteilung der Arterien, Venen und Ausführungsgänge in der menschlichen Bauchspeicheldrüse. Z Anat Entwicktungsgesch 1931;94:822-875.
102. Thompson IM. On the arteries and ducts in the hepatic pedicle. A study in statistical human anatomy. Univ Calif Publ Anat 1:55, 1953.
103. Michels NA. The hepatic, cystic, and retroduodenal arteries and their relations to the biliary ducts. Ann Surg 133:503, 1951.
104. White TT. Surgical anatomy of the pancreas. In: Carey LC (ed). The Pancreas. St. Louis: CV Mosby, 1973.
105. Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons. Volume 2. The Thorax, Abdomen, and Pelvis. New York: Hoeber-Harper, 1956.
106. Douglass TC, Lounsbury BF, Cutter WW, Wetzel N. An experimental study of healing in the common bile duct. Surg Gynecol Obstet 91:301, 1950.
107. Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS, Skandalakis LJ. Anatomical complications of pancreatic surgery, Part 2. Contemp Surg 15:21-50, 1979.
108. Ishizaki Y, Tanaka M, Okuyama T. Surgical implications of preduodenal portal vein in the adult. Arch Surg 129:773-775, 1994.
109. Lo CY, Lam KY, Kung AWC, Lam KSL, Tung PHM, Fan ST. Pancreatic insulomas: a 15-year experience. Arch Surg *1997;132: 926-930.*
110. Huai JC, Zhang W, Niu HO, Su ZX, McNamara JJ, Machi J. Localization and surgical treatment of pancreatic insulinomas guided by intraoperative ultrasound. Am J Surg 1998;175:18-21.
111. Koshi T, Govil S, Koshi R. Problem in diagnostic imaging: pancreaticoduodenal arcade in splanchnic arterial stenosis. Clin Anat 1998;11:206-208.
112. Bertelli E, Di Gregorio F, Mosca S, Bastianini A. The arterial blood supply of the pancreas: a review. V. The dorsal pancreatic artery. An anatomic review and a radiologic study. Surg Radiol Anat 20:445-452, 1998.
113. Edwards LF. The retroduodenal artery. Anat Rec 1941;81:351-355.
114. Michels NA. Blood supply of the stomach. Anat Rec 1952; 112: 361.
115. Michels NA. The anatomic variations of the arterial pancreaticoduodenal arcades: their import in regional resection involving the gallbladder, bile ducts, liver, pancreas and parts of the small and large intestines. J Int Coll Surg 1962;37:13-40.
116. Nebesar RA, Kornblith PL, Pollard JJ, Michels NA. Coeliac and Superior Mesenteric Arteries. A Correlation of Angiograms and Dissections. Boston: Little Brown, 1969.
117. Evrard HL. Les artères du duodénum et du pancréas [thesis]. Paris, 1932, these #640.
118. Pierson JM. The arterial blood supply of the pancreas. Surg Gynecol Obstet 1943;77:426-432.
119. Shapiro AL, Robillard GL. Morphology and variations of the duodenal vasculature. Arch Surg 1946;52:571-602.
120. Voisin MM, Devambez L. Contribution a l'étude de la vascularisation artérielle du bulbe duodénal. C R Assoc Anat 1949; 36:691-696.
121. Kosinski C. Quelques observations sur les rameaux du tronc càliaque et des artères mésentériques chez l'homme. C R Assoc Anat 1928;23:241-260.
122. Petren T. Die Arterien und Venen des Duodenums und des Pankreaskopfes beim Menschen. Z Ges Anat 1929;90:234-277.
123. Rio Branco da Silva P. Essai sur l'Anatomie et la Médecine Opératoire du Tronc Càliaque et de ses Branches de l'Artère Hépatique en Particulier. Paris: Steinheil, 1912.
124. Calas F, Martin R, Bouchet Y, Polliak D. Les artères de la tête du pancréas. C R Assoc Anat 1955;89:362-367.
125. Van Damme JP, Van der Schueren G, Bonte J. Vascularisation du pancréas: proposition de nomenclature PNA et angioarchitecture des ilots. C R Assoc Anat 1967;137:1184-1189.
126. Woodburne RT, Olsen LL. The arteries of the pancreas. Anat Rec 1951;111:255-270.
127. Falconer CWA, Griffiths E. The anatomy of the blood-vessels in the region of the pancreas. Br J Surg 1950;37:334-344.
128. Haller Von A. Iconae anatomicarum. Vol. 2. Gottingae: Vandenhoeck, 1745.
129. Couinaud C, Huguet C. La greffe du duodéno-pancréas chez l'homme. Ire partie: étude anatomique. J Chir 1966;92:293-312.
130. Farisse J, Cannoni M, Gau M, Miliani P, Niel J, Richelme H. Sur les artères de la papille duodenale. C R Assoc Anat 1966;134:384-395.
131. Pitzorno M. Morfologia delle arterie del pancreas. Arch Ital Anat Embriol 1920;18:1-48.
132. Martin R, Couppié G. Étude des variations des branches du tronc artériel pancréatico-duodéno-jéjunal. Arch Anat Path 1963;11: A29-A32.
133. Meyer P. Étude du tronc artériel pancréatico-duodéno-jéjunal. C R Assoc Anat 1953;40:99-119.
134. Delagrange AB, Barbin JY. Contribution a l'étude de la vascularisation artèriélle du *pancréas. C R Assoc Anat 1966;135:297-306.*
135. Donatini B. A systematic study of the vascularization of the pancreas. Surg Radiol Anat 1990;12:173-180.
136. Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS, Skandalakis LJ. Surgical anatomy of the pancreas. Contemp Surg 1979;15;17-40.
137. Michels NA. Blood supply of pancreas. Anat Rec 1951;109:326.
138. Michels NA. Variations in blood supply of liver, gallbladder, stomach, duodenum, and pancreas. J Int Coll Surg 1945;8: 502-504.
139. Del Campo JC. Circulación del duodeno. Anales Facultad Med Montevideo 1931;16:1-27.
140. *Van Damme JPJ, Bonte J. Systematization of the arteries in the splenic hilus. Acta Anat* 1986;125:217-224.
141. Bolognese A, Di Giorgio A, Stipa V. Arterial vascularization of the pancreas; anatomical findings by means of vascular injection of plastic material. Surg Ital 1979; 9:346-351.
142. Toni R, Favero L, Bolzani R, Roversi R, Vezzadini P. Further observations on the anatomical variation in the arteries of the human pancreas. IRCS Med Sci 1985;13:605-606.
143. Vergoz M. Artère pancréatique principale. Bull Mem Soc Anat Paris 1921;18:97-99.
144. Thomford NR, Chandnani PC, Taha AM, Chablani VN, Busnardo AC. Anatomic characteristics of the pancreatic arteries: radiologic observations and their clinical significance. Am J Surg 1986; 151:690-693.
145. Gordon DH, Martin EC, Kim YH, Kutcher R. Accessory blood supply to the liver from the dorsal pancreatic artery: an unusual anatomic variant. Cardiovasc Radiol 1978;1:199-201.
146. Inoue K, Yamaai T, Odajima G. A rare case of anastomosis between the dorsal pancreatic and the inferior mesenteric arteries. Okajimas Folia Anat Jpn 1986;63:45-46.
147. Peri G, Veralli E, Trivellini G. La vascolarizzazione del pancreas. Arch It Chir 1969;95:287-300.
148. Moretti S. Studio anatomo-radiolografico del circolo arterioso pancreatico. Radiol Med 1965;51:1-16.
149. Stingl J, Boruvka V, Breštáková M, Ruzbarsky V, Vanék I. Vascularization of the body and tail of the pancreas. Folia Morphol (Praha) 1985;33:338-347.
150. Ross B, Fox M. Blood supply of the distal part of the human pancreas. Transplantation 1981;31:134-136.
151. Martin R, Bouchet Y, Couppié G. Considération sur l'artère splénique et ses branches pancréatique. C R Assoc Anat 1961;113: 513-529.
152. Ebner I, Anderhuber F. Arterielle Gefässversorgung der Cauda pancreatis unter besonderer Berücksichtigung der cauda-corporealen Gefassbeziehungen. Acta Anat 1985;121:115-123.
153. Olsen L, Woodburne RT. The vascular relations of the pancreas. Surg Gynec Obstet 1954;99:713-719.
154. Calas F, Couppié G, Martin R, Bouchet Y. Étude des affluents et de la formation de la veine porte. C R Assoc Anat 1959;99:254-271.
155. Evans BP, Ochsner A. Gross anatomy of the lymphatics of the human pancreas. Surgery 36:177, 1954.
156. Cubilla AL, Fortner J, Fitzgerald PJ. Lymph node involvement in carcinoma of the head of the pancreas area. Cancer 41:880, 1978.
157. Deki H, Sato T. An anatomic study of the peripancreatic lymphatics. Surg Radiol Anat 10:121-135, 1988.

Bibliografía

158. Donatini B, Hidden G. Routes of lymphatic drainage from the pancreas: A suggested segmentation. Surg Radiol Anat 14:35-42, 1992.
159. Bertelli E. Regoli M, Comparini L. Histotopographic and ultrastructural study on the lymphatic network of the pancreas in the guinea pig. Acta Anat 1993;147:233-239.
160. Pissas A. Clinical and surgical anatomy studies of the lymphatic circulation of the pancreas. [French]. Bull Mem Acad R Med Belg 145(8-9):351-364, 1990.
161. Delcore R, Rodriguez FJ, Forster J, Hermreck AS, Thomas JH. Significance of lymph node metastases in patients with pancreatic cancer undergoing curative resection. Am J Surg 172:463-469, 1996.
162. Mukaiya M, Hirata K, Satoh T, Kimura M, Yamashiro K, Ura H, Oikawa I, Denno R. Lack of survival benefit of extended lymph node dissection for ductal adenocarcinoma of the head of the pancreas: retrospective multi-institutional analysis in Japan. World J Surg 1998; 22:248-253.
163. Nakao A, Harada A, Nonami T, Kaneko T, Murakami H, Inoue S, Takeuchi Y, Takagi H. Lymph node metastases in carcinoma of the head of the pancreas region. Br J Surg 1995;82:399-402.
164. Vossen S, Goretzki PE, Goebel U, Willnow U. Therapeutic management of rare malignant pancreatic tumors in children. World J Surg 1998;22:879-882.
165. Sho M, Nakajima Y, Kanehiro H, Hisanaga M, Nishio K, Nagao M, Ikeda N, Kanokogi H, Yamada T, Nakano H. Pattern of recurrence after resection for intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas. World J Surg 1998;22:874-878.
166. Nakagohri T, Kenmochi T, Kainuma O, Tokoro Y, Asano T. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas. Am J Surg 1999;178:344-347.
167. Kobari M, Egawa S, Shibuya K, Shimamura H, Sunamura M, Takeda K, Matsuno S, Furukawa T. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas comprise 2 clinical subtypes. Arch Surg 1999;134: 1131-1136.
168. Lillemoe KD, Conlon KC, Evans DB, Warshaw AL. Symposium: Ductal adenocarcinoma of the pancreas. Contemp Surg 2001;57:68-76.
169. Holst JJ. Neural regulation of pancreatic exocrine function. In: Go VLW, DiMagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA (eds). The Pancreas (2nd ed). New York: Raven Press, 1993, pp. 381-402.
170. Camilleri M. Autonomic regulation of gastrointestinal motility. In: Low PA (ed). Clinical Autonomic Disorders (2nd ed). Boston: Little, Brown, 1997, pp. 135-146.
171. Cooke HJ. Role of the «little brain» in the gut in water and electrolyte homeostasis. FASEB J 3:127-138, 1989.
172. Grundy D. Vagal control of gastrointestinal function. Baillieres Clin Gastroenterol 2:23-43, 1988.
173. Drapiewski JF. Carcinoma of the pancreas: a study of neoplastic invasion of nerves and its possible clinical significance. Am J Clin Pathol 14;549-556, 1944.
174. Bockman DE, Buchler M, Malfertheiner P, Beger HG. Analysis of nerves in chronic pancreatitis. Gastroenterology 94:1459-1469, 1988.
175. Widdison AL, Alvarez C, Karanjia ND, Reber HA. Experimental evidence of beneficial effects of ductal decompression in chronic pancreatitis. Endoscopy 23:151-154, 1991.
176. Bockman DE. Anatomy of the pancreas. In: Go VLW, DiMagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA (eds). The Pancreas (2nd ed). New York: Raven Press, 1993, pp. 1-8.
177. Howard JM. Treatment of relapsing and chronic pancreatitis. In: Howard JM, Jordan GL (eds). Surgical Diseases of the Pancreas. Philadelphia: JB Lippincott, 1960, pp. 223-248.
178. Mallet-Guy P, DeBeaujeu MJ. Left splanchnicectomy in the treatment of chronic relapsing pancreatitis; personal follow-up of 52 patients. Lyon Chir 1952;47:531.
179. Mallet-Guy P. Surgical treatment of chronic relapsing pancreatitis. Arch Surg 1955;70:609.
180. Stone HH, Chauvin EJ. Pancreatic denervation for pain relief in chronic alcohol associated pancreatitis. Br J Surg 1990;77:303-305.
181. Cuschieri A, Shimi SM, Crosthwaite G, Joypaul V. Bilateral endoscopic splanchnicectomy through a posterior thoracoscopic approach. J R Coll Surg Edinb 1994;39:44-47.
182. Cierpka K, Koella C, Schaub N, Huber A. [Thorascopic splanchnicectomy for pain management in inoperable pancreatic carcinoma]. Schweiz Med Wochenschr 1997;127:1251.
183. Pietrabissa A, Vistoli F, Carobbi A, Boggi U, Bisà M, Mosca F. Thoracoscopic splanchnicectomy for pain relief in unresectable pancreatic cancer. Arch Surg 2000;135:332-335.
184. Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. New York: Mc Graw-Hill, 1983, p. 162.
185. Rack FJ, Elkins CW. Experiences with vagotomy and sympathetectomy in the treatment of chronic recurrent pancreatitis. Arch Surg 1950;61:937.
186. Merendino KA. Vagotomy for the relief of pain secondary to pancreatic cancer [editorial]. Am J Surg 1964;108:1.
187. Flanigan DP, Kraft RO. Continuing experience with palliative chemical splanchnicectomy. Arch Surg 1978;113:509-511.
188. Gardner AMN, Solomon G. Relief of the pain of unresectable carcinoma of pancreas by chemical splanchnicectomy during laparotomy. Ann R Coll Surg Engl 1984;66:409-411.
189. Hegedus V. Relief of pancreatic pain by radiography-guided block. AJR Am J Roentgenol 1979;133:1101-1103.
190. Rich JD, Dickinson BP, Merriman NA, Thule PM. Insulin use by bodybuilders. JAMA 1998;279:1613.
191. Stefan Y, Orci L, Malaisse-Legae F, Perrelet A, Patel Y, Unger RH. Quantitation of endocrine cell content in the pancreas of non-diabetic and diabetic humans. Diabetes 31:694, 1982.
192. Andersen DK, Brunicardi C. Pancreatic anatomy and physiology. In: Greenfield LJ. Surgery: Scientific Principles and Practice (2nd ed). Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, pp. 857-874.
193. Seymour NE, Brunicardi FC, Chaiken RL. Reversal of abnormal glucose production after pancreatic resection by pancreatic polypeptide administration in man. Surgery 1988;104:119.
194. Leahy JL, Bonner-Weir S, Weir GC. Abnormal glucose regulation of insulin secretion in models of reduced B-cell mass. Diabetes 33:667, 1984.
195. Yamaguchi K, Chijiiwa K, Shimizu S, Yokohata K, Tanaka M. Litmus paper helps detect potential pancreatoenterostomy leakage. Am J Surg 1998;175:227-228.
196. Sato N, Yamaguchi K, Yokohata K, Shimizu S, Morisaki T, Mizumoto K, Chijiiwa K, Tanaka M. Preoperative exocrine pancreatic function predicts risk of leakage of pancreaticojejunostomy. Surgery 1998;124:871-876.
197. Sho M, Nakajima Y, Kanehiro H, Hisanaga M, Nishio K, Nagao M, Tatekawa Y, Ikeda N, Kanokogi H, Yamada T, Hirohashi S, Hirohashi R, Uchida H, Nakano H. A new evaluation of pancreatic function after pancreatoduodenectomy using secretin magnetic resonance cholangiopancreatography. Am J Surg 1998;176: 279-82.
198. Ranson JHC. Diagnostic standards for acute pancreatitis. World J Surg 1997;21:136-142.
199. Lad RJ, Fitzgerald P, Jacobson K. An unusual cause of recurrent pancreatitis: duodenal duplication cyst. Can J Gastroenterol 2000;14:341-345.
200. Berger HG, Warshaw AL, Büchler MW, Carr-Locke DL, Neoptolemos JP, Russell C, Sarr MG (eds). The Pancreas. Oxford UK: Blackwell Science, 1998.
201. Meyers MA. Dynamic Radiology of the Abdomen. Normal and Pathologic Anatomy (4th ed). New York: Springer-Verlag, 1994.
202. Nakamura T, Okada A, Higaki J, Tojo H, Okamoto M. Pancreaticobiliary maljunction-associated pancreatitis: An experimental study on the activation of pancreatic phospholipase A2. World J Surg 20:543-550, 1996.
203. Sugiyama M, Baba M, Atomi Y, Hanaoka H, Mizutani Y, Hachiya J. Diagnosis of anomalous pancreaticobiliary junction: value of magnetic resonance cholangiopancreatography. Surgery 1998; 123:391-397.
204. Steedman RA, Doering R, Carter R. Surgical aspects of pancreatic abscess. Surg Gynecol Obstet 125:757, 1967.
205. Hubbard TB, Eilber FR, Oldroyd JJ. Retroperitoneal extension of necrotizing pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 134:927, 1972.
206. Jaffe BM, Ferguson TB, Holtz S, Shields JB. Mediastinal pancreatic pseudocysts. Am J Surg 124:600, 1972.
207. Schoenberg MH, Rau B, Berger HG. [Diagnosis and therapy of primary pancreatic abscesses]. Chirurg 1995;66:588-596.
208. Baril NB, Ralls PW, Wren SM, Selby RR, Radin R, Parekh D, Jabbour N, Stain SC. Does an infected peripancreatic fluid collection or abscess mandate operation? Ann Surg 2000;231:361-367.
209. Seifert H, Wehrmann T, Schmitt T, Zeuzem S, Caspary WF. Retroperitoneal endoscopic debridement for infected peripancreatic necrosis. Lancet 2000;356:653-655.
210. Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. World J Surg 1997;21:130-135.
211. Sakorafas GH, Tsiotos GG, Sarr MG. Extrapancreatic necrotizing pancreatitis with viable pancreas: a previously under-appreciated entity. J Am Coll Surg 1999; 188:643-648.
212. Liu CL, Lo CM, Fan ST. Acute biliary pancreatitis: diagnosis and management. World J Surg 1997;21:149-154.
213. Uomo G, Molino D, Visconti M, Ragozzino A, Manes G, Rabitti PG. The incidence of main pancreatic duct disruption in severe biliary pancreatitis. Am J Surg 1998;176:49-52.
214. Stolte M, Waltschew A. The papilla of Vater and chronic pancreatitis. Hepato-Gastroenterology 1986;33:163-169.
215. Bosscha K, Hulstaert PF, Hennipman A, Visser MR, Gooszen HG, van Vroonhoven TJMV, v d Werken C. Fulminant acute pancreatitis and infected necrosis: results of open management of the abdomen and «planned» reoperations. J Am Coll Surg 1998; 187:255-262.
216. Weber TR, Keller MS. Operative management of chronic pancreatitis in children. Arch Surg 2001;136:550-555.
217. DuBay D, Sandler A, Kimura K, Bishop W, Eimen M, Soper R. The modified Puestow procedure for complicated hereditary pancreatitis in children. J Ped Surg 2000;35:343-348.
218. Takase K, Takeyama Y, Nishikawa J, Ueda T, Hoir Y, Yamamoto M, Kuroda Y. Apoptotic cell death of renal tubules in experimental severe acute pancreatitis. Surgery 1999;125:411-420.
219. Papadimitriou JD, Fotopoulos AC, Smyrniotis B, Prahalias AA, Kostopanagiotou G, Papadimitriou LJ. Subtotal pancreatoduodenectomy: Use of a defunctionalized loop for pancreatic stump drainage. Arch Surg 1999;134:135-139.
220. Howard JM, Jordan GL Jr. Surgical Diseases of the Pancreas. Philadelphia: Lippincott, 1960.
221. Cattell RB, Warren KW. Surgery of the Pancreas. Philadelphia: Saunders, 1953.
222. Merchant NB, Conlon KC, Saigo P, Dougherty E, Brennan MF. Positive peritoneal cytology predicts unresectability of pancreatic adenocarcinoma. J Am Coll Surg 1999;188:421-426.
223. Hermann RE, Cooperman AM. Current concepts in cancer. N Engl J Med 301:482, 1979.
224. Roder JD, Stein HJ, Siewert R. Carcinoma of the periampullary region: Who benefits from portal vein resection? Am J Surg 171: 170-175, 1996.
225. Nakao A, Kaneko Y. Intravascular ultrasonography for assessment of portal vein invasion by pancreatic carcinoma. World J Surg 1999;23:892-895.
226. Farouk M, Niotis M, Branum GD, Cotton PB, Meyers WC. Indications for and the technique of local resection of tumors of the papilla of Vater. Arch Surg 1991;126:650-652.
227. Sauvanet A, Chapuis O, Hammel P, Fléjou JF, Ponsot P, Bernardes P, Belghiti J. Are endoscopic procedures able to predict the benignity of ampullary tumors? Am J Surg 1997;174:355-358.
228. Howard TJ, Chin AC, Streib EW, Kopecky KK, Wiebke EA. Value of helical computed tomography, angiography, and endoscopic ultrasound in determining resectability of periampullary carcinoma. Am J Surg 1997;174:237-241.
229. Sohn TA, Lillemoe KD, Cameron JL, Huang JJ, Pitt HA, Yeo CJ. Surgical palliation of unresectable periampullary adenocarcinoma in the 1990s. J Am Coll Surg 1999;188:658-669.
230. Kasahara K, Saito K, Kondo Y, Yasuda T, Yasuda Y, Nakada M, Nagai H, Kanazawa K. Papillo-choledochectomy in the operative management of mucosal neoplasms of the periampullary region. HPB Surg 1993;6:211-217.
231. Ryu M, Kinoshita T, Konishi M, Kawano N, Arai Y, Tanizaki H, Cho MN. Segmental resection of the duodenum including the papilla of Vater for focal cancer in adenoma. Hepato-Gastroenterology 1996;43:835-838.
232. Martignoni ME, Wagner M, Krähenbühl L, Redaelli CA, Friess H, Büchler MW. Effect of preoperative biliary drainage on surgical outcome after pancreaticoduodenectomy. Am J Surg 2001; 181:52-59.
233. Macdonald JS, Gunderson LL, Cohn I Jr. Cancer of the pancreas. In: DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA (eds). Cancer: Principles & Practice of Oncology. Philadelphia: JB Lippincott, 1982, p. 564.
234. Gudjonsson B. Cancer of the pancreas: 50 years of surgery. Cancer 1987;60:2284-2303.
235. Sperti C, Pasquali C, Piccoli A, Pedrazzoli S. Recurrence after resection for ductal adenocarcinoma of the pancreas. World J Surg 1997;21:195-200.
236. Ihse I. Invited commentary. Sperti C, Pasquali C, Piccoli A, Pedrazzoli S. Recurrence after resection for ductal adenocarcinoma of the pancreas. World J Surg 1997;21:200.
237. Tan HP, Smith J, Garberoglio CA. Pancreatic adenocarcinoma: an update. J Am Coll Surg 183:164-184, 1996.
238. Tsiotos GG, Farnell MB, Sarr MG. Are the results of pancreatectomy for pancreatic cancer improving? World J Surg 1999; 23:913-919.
239. Hirata K, Sato T, Mukaiya M, Yamashiro K, Kimura M, Sasaki K, Denno R. Results of 1001 pancreatic resections for invasive ductal adenocarcinoma of the pancreas. Arch Surg 1997;132:771-776.
240. Traverso LW. Invited commentary. Hirata K, Sato T, Mukaiya M, Yamashiro K, Kimura M, Sasaki K, Denno R. Results of 1001 pancreatic resections for invasive ductal adenocarcinoma of the pancreas. Arch Surg 1997;132:777.

Bibliografía

241. Gouma DJ, Nieveen van Dijkum EJM, van Geenen RCI, van Gulik TM, Obertop H. Are there indications for palliative resection in pancreatic cancer? World J Surg 1999;23:954-959.
242. Harrison LE, Merchant N, Cohen AM, Brennan MF. Pancreaticoduodenectomy for non periampullary primary tumors. Am J Surg 1997;174:393-395.
243. Edwards MJ, Nakagawa K, McMasters KM. En bloc pancreaticoduodenectomy and colectomy for duodenal neoplasms. South Med J 1997;90:733-735.
244. Crawford BE. Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas, diagnosis by cytology. South Med J 1998;91:973-976.
245. John TG, Wright A, Allan PL, Redhead DN, Paterson-Brown S, Carter DC, Garden OJ. Laparoscopy with laparoscopic ultrasonography in the TNM staging of pancreatic carcinoma. World J Surg 1999;23:870-881.
246. DiFronzo LA, Egrari S, O'Connell TX. Choledochoduodenostomy for palliation in unresectable pancreatic cancer. Arch Surg 1998;133:820-825.
247. Clavien P-A, Selzner M. End-to-end pancreaticoduodenostomy: an alternative reconstruction for partial resection of the head of the pancreas. J Am Coll Surg 1998;187:330-332.
248. Di Carlo V, Zerbi A, Balzano G, Corso V. Pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy versus conventional Whipple operation. World J Surg 1999;23:920-925.
249. Hiraoka T, Kanemitsu K. Value of extended resection and intraoperative radiotherapy for resectable pancreatic cancer. World J Surg 1999;23:930-936.
250. Yeo CJ, Cameron JL. Improving results of pancreaticoduodenectomy for pancreatic cancer. World J Surg 1999;23:907-912.
251. Crile G Jr. The advantages of bypass operations over radical pancreatoduodenectomy in the treatment of pancreatic carcinoma. Surg Gynec Obstet 130:1049-1053.
252. Lieberman MD, Kilburn H, Lindsey M, Brennan MF. Relation of perioperative deaths to hospital volume among patients undergoing pancreatic resection for malignancy. Ann Surg 222:638-645, 1995.
253. Gordon TA, Bowman HM, Tielsch JM, Bass EB, Burleyson GP, Cameron JL. Statewide regionalization of pancreaticoduodenectomy and its effect on in-hospital mortality. Ann Surg 228:71-78, 1998.
254. Hruban RH. The molecular biology of pancreatic cancer. In: Yeo CJ (moderator). Pancreatic cancer: 1998 update. J Am Coll Surg 1998;187:429-442.
255. Conlon KC. Staging: current status. In: Yeo CJ (moderator). Pancreatic cancer: 1998 update. J Am Coll Surg 1998;187:429-442.
256. Yeo CJ. Pancreaticoduodenectomy: techniques and outcome. In: «Pancreatic cancer: 1998 update,» Yeo CJ (moderator). J Am Coll Surg 1998;187:429-442.
257. Böttner TC, Junginger T. Treatment of tumors of the pancreatic head with suspected but unproved malignancy: is a nihilistic approach justified? World J Surg 1999;23:158-163.
258. Balcom JH IV, Rattner DW, Warshaw AL, Chang Y, Fernandez-del Castillo C. Ten-year experience with 733 pancreatic resections. Arch Surg 2001;136:391-398.
259. Beger HG, Treitschke F, Gansauge F, Harada N, Hiki N, Mattfeldt T. Tumor of the ampulla of Vater: Experience with local or radical resection in 171 consecutively treated patients. Arch Surg 1999;134:526-532.
260. Treitschke F, Berger HG, Meessen D, Schoenberg MH. [Benign tumors of the Vater's papilla]. Dtsch Med Wochenschr 2000;125: 1030-1034.
261. Schwarz RE, Harrison LE, Conlon KC, Klimstra DS, Brennan MF. The impact of splenectomy on outcomes after resection of pancreatic adenocarcinoma. J Am Coll Surg 1999;188:516-521.
262. Horvath KD, Chabot JA. An aggressive resectional approach to cystic neoplasms of the pancreas. Am J Surg 1999;178:269-274.
263. Karpoff HM, Klimstra DS, Brennan MF, Conlon KC. Results of total pancreatectomy for adenocarcinoma of the pancreas. Arch Surg 2001;136:44-47.
264. Brennan MF. Pancreatic cancer: «True, false, or just a start?» J Am Coll Surg 1999;189:129-130.
265. Trede M. Invited commentary. Ihse I, Anderson H, Andrén-Sandberg A. Total pancreatectomy for cancer of the pancreas: Is it appropriate? World J Surg 1996; 20:288-294.
266. Sung JP, Stewart RD, O'Hara VS, Westhpal KF, Wilkinson JE, Hill J. A study of forty-nine consecutive Whipple resections for periampullary adenocarcinoma. Am J Surg 1997;174:6-10.
267. Bottger TC, Boddin J, Heintz A, Junginger T. Clinicopathologic study for the assessment of resection for ampullary carcinoma. World J Surg 1997;21:379-383.
268. Madura JA, Jarman BT, Doherty MG, Yum M-N, Howard TJ. Adenosquamous carcinoma of the pancreas. Arch Surg 1999;134: 599-603.
269. Moosa AR. Invited critique. Karpoff HM, Klimstra DS, Brennan MF, Conlon KC. Results of total pancreatectomy for adenocarcinoma of the pancreas. Arch Surg 2001;136:44-47.
270. Traverso LW, Longmire WP. Preservation of the pylorus in pancreaticoduodenectomy: A follow-up evaluation. Ann Surg 192: 306, 1980.
271. Van Berge Henegouwen MI, van Gulik TM, DeWit LT, Allema JH, Rauws EAJ, Obertop H, Gouma DJ. Delayed gastric emptying after standard pancreaticoduodenectomy versus pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy: an analysis of 200 consecutive patients. J Am Coll Surg 1997;185:373-379.
272. Mosca F, Guilianotti PC, Balestracci T, Di Candio G, Pietrabissa A, Sbrana F, Rossi G. Long-term survival in pancreatic cancer: pylorus-preserving versus Whipple pancreaticoduodenectomy. Surgery 1997;122:553-566.
273. Takao S, Aikou T, Shichi H, Uchikura K, Kubo M, Imamura H, Maenohara S. Comparison of relapse and long-term survival between pylorus-preserving and Whipple pancreaticoduodenectomy in periampullary cancer. Am J Surg 1998;176:467-470.
274. Belli L, Riolo F, Romani, Baticci F, Rossetti O, Puttini M. Pylorus preserving pancreatoduodenectomy versus Whipple procedure for adenocarcinoma of the head of the pancreas. HPB Surg 1989;1:195-200.
275. Sharp KW, Ross CB, Halter SA, Morrison JG, Richards WO, Williams LF, Sawyers JL. Pancreatoduodenectomy with pyloric preservation for carcinoma of the pancreas: a cautionary note. Surgery 1989;105:645-653.
276. Morel P, Mathey P, Corboud H, Huber O, Egeli RA, Rohner A. Pylorus-preserving duodenopancreatectomy: long-term complications and comparison with the Whipple procedure. World J Surg 1990;14:642-647.
277. Tamura K, Sumi S, Koike M, Yano S, Nagami H, Nio Y. A splenic-inferior mesenteric venous anastomosis prevents gastric congestion following pylorus preserving pancreatoduodenectomy with extensive portal vein resection for cancer of the head of the pancreas. Int Surg 1997;82: 155-159.
278. Beger HG, Schoenberg MH, Link KH, Safi F, Berger D. Duodenum-preserving pancreatic head resection: a standard method in chronic pancreatitis. Chirurg 1997; 68:874-880.
279. Beger HG, Staib L, Schoenberg MH. Ampullectomy for adenoma of the papilla and ampulla of Vater. Langenbecks Arch Surg 1998; 383:190-193.
280. Nagakawa T, Ohta T, Kayahara M, Ueno K. Total resection of the head of the pancreas preserving the duodenum, bile duct, and papilla with end-to-end anastomosis of the pancreatic duct. Am J Surg 173:210-212, 1997.
281. Eddes EH, Masclee AAM, Gooszen HG, Frölich M, Lamers CBHW. Effect of duodenum-preserving resection of the head of the pancreas on endocrine and exocrine pancreatic function in patients with chronic pancreatitis. Am J Surg 1997;174:387-392.
282. Sugiyama M, Hagi H, Atomi Y. Reappraisal of intraoperative ultrasonography for pancreatobiliary carcinomas: assessment of malignant portal venous invasion. Surgery 1999;125:160-165.
283. Takahashi S, Akita K, Goseki N, Sato T. Spatial arrangement of the pancreatic ducts in the head of the pancreas with special reference to the branches of the uncinate process. Surgery 1999; 125:178-185.
284. Furukawa H, Iwata R, Moriyama N, Kosuge T. Blood supply to the pancreatic head, bile duct, and duodenum. Arch Surg 1999; 134:1086-1090.
285. Takano S, Ito Y, Watanabe Y, Yokoyama T, Kubota N, Iwai S. Pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy in reconstruction following pancreaticoduodenectomy. Br J Surg 2000; 87:423-427.
286. Barrett O, Bowers WF. Total pancreatectomy for chronic relapsing pancreatitis and calcinosis of the pancreas. US Armed Forces Med J 8:1037, 1957.
287. Fry WJ, Child CG III. Ninety five percent distal pancreatectomy for chronic pancreatitis. Ann Surg 162:543-549, 1965.
288. Beger HG, Witte C, Kraas E, Bittner R. Erfahrung mit einer das Duodenum erhaltenden Pankreaskopfresektion bei chronischer Pankreatitis. Chirurg 1980;51:303.
289. Beger HG, Krautzberger W, Bittner R, et al. Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in patients with severe chronic pancreatitis. Surgery 1985;97:467-473.
290. Beger HG. Die duodenumerhaltende Pankreaskopfresektion bei chronischer Pankreatitis. Langenbecks Arch Chir 1987;372:357-362.
291. Beger HG, Büchler M, Bittner RR, Oettinger W, Roscher R. Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in severe chronic pancreatitis. Ann Surg 1989;209:273-278.
292. Beger HG, Büchler M. Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in chronic pancreatitis with inflammatory mass in the head. World J Surg 1990;14:83-87.
293. Frey CF. Pancreatic pseudocyst — Operative strategy. Ann Surg 188: 652, 1978.
294. Yellin AE, Vecchione TR, Donovan AJ. Distal pancreatectomy for pancreatic trauma. Am J Surg 124:135, 1972.
295. Puestow CB, Gillesby WJ. Retrograde surgical drainage of pancreas for chronic relapsing pancreatitis. Arch Surg 76:898, 1958.
296. Morgenstern L, Shandling B, Burrington JD. Symposium: Splenectomy or splenic salvage? Contemp Surg 16:79, 1980.
297. Sawyer R, Frey CF. Is there still a role for distal pancreatectomy in surgery for chronic pancreatitis? Am J Surg 1994;168:6-9.
298. White SA, Sutton CD, Weymass-Holden S, Berry DP, Pollard C, Rees Y, Dennison AR. The feasibility of spleen-preserving pancreatectomy for end-stage chronic pancreatitis. Am J Surg 2000;179:294-297.
299. Benoist S, Dugué L, Sauvanet A, Valverde A, Mauvais F, Paye F, Farges O, Belghiti J. Is there a role of preservation of the spleen in distal pancreatectomy? J Am Coll Surg 1999;188:255-260.
300. Kau S-Y, Shyr Y-M, Su C-H, Wu C-W, Lui W-Y. Diagnostic and prognostic values of CA 19-9 and CEA in periampullary cancers. J Am Coll Surg 1999;188:415-420.
301. Mason GR. Pancreatogastrostomy as reconstruction for pancreatoduodenectomy: Review. World J Surg 1999;23:221-226.
302. Siech M, Tripp K, Schmidt-Rohlfing B, Mattfeldt T, Görich J, Beger HG. Intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas. Am J Surg 1999;177:117-120.
303. Huguier M, Mason NP. Treatment of cancer of the exocrine pancreas. Am J Surg 1999;177:257-265.
304. Lo CY, Lam KY, Fan ST. Surgical strategy for insulinomas in multiple endocrine neoplasia type 1. Am J Surg 1998;175:305-307.
305. Doherty GM, Olson JA, Frisella MM, Lairmore TC, Wells SA, Norton JA. Lethality of multiple endocrine neoplasia Type I. World J Surg 1998;22:581-587.
306. Skogseid B, Öberg K, Åkerström G, Eriksson B, Westlin J-E, Janson ET, Eklöf H, Elvin A, Juhlin C, Rastad J. Limited tumor involvement found at multiple endocrine neoplasia type I pancreatic exploration: can it be predicted by preoperative tumor localization? World J Surg 1998;22:673-678.
307. Park BJ, Alexander HR, Libutti SK, Huang J, Royalty D, Skarulis MC, Jensen RT, Gorden P, Doppman JL, Shawker TH, Fraker DL, Norton JA, Bartlett DL. Operative managementof islet-cell tumors arising in the head of the pancreas. Surgery 1998; 124: 1056-1062.
308. Warshaw AL, Rattner DW, Fernández-del Castillo C, Z'graggen K. Middle segment pancreatectomy: a novel technique for conserving pancreatic tissue. Arch Surg 1998;133:327-331.
309. Lillemoe KD. Invited commentary. Warshaw AL, Rattner DW, Fernández-del Castillo C, Z'graggen K. Middle segment pancreatectomy: a novel technique for conserving pancreatic tissue. Arch Surg 1998;133:327-331.
310. Borghi F, Gattolin A, Garbossa D, Bogliatto F, Garavoglia M, Levi AC. Embryologic bases of extended radical resection in pancreatic cancer. Arch Surg 1998;133:297-301.
311. Espat NJ, Brennan MF, Conlon KC. Patients with laparoscopically staged unresectable pancreatic adnocarcinoma do not require subsequent surgical biliary or gastric bypass. J Am Coll Surg 1999;188:649-657.
312. Knight RW, Scarborough JP, Goss JC. Adenocarcinoma of the pancreas. Arch Surg 113:1401, 1978.
313. Puestow CB, Gillesby WJ. Longitudinal pancreaticojejunostomy for chronic pancreatitis. Surg Proc 3:2, 1966.
314. Fusaro J, Davis JM. Case initiates discussion of 3 contoversial issues for surgical treatment of pancreatic pseudocysts. Contemp Surg 1999;54:162-164.
315. Cooperman AM, Hoerr SO. Surgery of the Pancreas: A Text and Atlas. St. Louis: Mosby, 1978.
316. Trías M, Targarona EM, Balagué C, Cifuentes A, Taurá P. Intraluminal stapled laparoscopic cystogastrostomy for treatment of pancreatic pseudocyst. Br J Surg 1995;82:403.
317. Vitale GC, Lawhon JC, Larson GM, Harrell DJ, Reed DN Jr, MacLeod S. Endoscopic drainage of the pancreatic pseudocyst. Surgery 1999;126:612-623.
318. Spivak H, Galloway JR, Amerson JR, Fink AS, Branum GD, Redvanly RD, Richardson WS, Mauren SJ, Waring JP, Hunter JG. Management of pancreatic psuedocysts. J Am Coll Surg 1998;186:507-511.
319. Boulanger S, Volpe CM, Allah A, Lindfield V, Doerr R. Pancreatic pseudocyst with biliary fistula: treatment with endoscopic internal drainage. South Med J 2001;94:347-349.
320. Hunter JG. Minimally invasive surgery: the next frontier. World J Surg 23:422-424, 1999.
321. Park A, Schwartz R, Tandan V, Anvari M. Laparoscopic pancreatic surgery. Am J Surg 1999;177:158-163.
322. Cuschieri A. Minimally invasive surgery: hepatobiliary-pancreatic and foregut. Endoscopy 2000;32:331-344.

Bibliografía

323. Berney T, Pretre R, Chassot G, Morel P. The role of revascularization in celiac occlusion and pancreatoduodenectomy. Am J Surg 1998;176:352-356.
324. Suits J, Frazee R, Erickson RA. Endoscopic ultrasound and fine needle aspiration for the evaluation of pancreatic masses. Arch Surg 1999;134:639-643.
325. Karlson BM, Forsman CA, Wilander E, Skogseid B, Lindgren PG, Jacobson G, Rastad J. Efficiency of percutaneous core biopsy in pancreatic tumor diagnosis. Surgery 120(1):75-79, 1996.
326. Moosa AR. Invited commentary. Tillou A, Schwartz MR, Jordan PH Jr. Percutaneous needle biopsy of the pancreas: When should it be performed. World J Surg 1996;20:283-287.
327. Brandt KR, Charboneau JW, Stephens DH, Welch TJ, Goellner JR. CT and US guided biopsy of the pancreas. Radiology 187:99-104, 1993.
328. Lo C-Y, Lai ECS, Lo C-M, Mok FPT, Chu K-M, Liu C-L, Fan S-T. Endoscopic sphincterotomy: 7-year experience. World J Surg 21(1):67-71, 1997.
329. Howard TJ, Tan T, Lehman GA, Sherman S, Madura JA, Fogel E, Swack ML, Kopecky KK. Classification and management of perforations complicating endoscopic sphincterotomy. Surgery 1999;126:658-665.
330. Stapfer M, Selby RR, Stain SC, Kathouda N, Parekh D, Jabbour N, Garry D. Management of duodenal perforation after endoscopic retrograde cholangiopancreatography and sphincterotomy. Ann Surg 2000;232:191-198.
331. Spratt JS. Improving trends with pancreatoduodenectomy. Am J Surg 131:239, 1976.
332. Mergenthaler FW, Harris MN. Superior mesenteric vein thrombosis complicating pancreatoduodenectomy: Successful treatment by thrombectomy. Ann Surg 167:106, 1968.
333. Walker WM. Chylous ascites following pancreatoduodenectomy. Arch Surg 95:640, 1967.
334. Hamanaka Y, Suzuki T. Modified dunking pancreatojejunostomy for a soft pancreas. Br J Surg 1995;82:404-405.
335. Büchler MW, Friess H, Wagner M, Kulli C, Wagener V, Z'Graggen K. Pancreatic fistula after pancreatic head resection. Br J Surg 2000;87:883-889.
336. Gambiez LP, Ernst OJ, Merlier OA, Porte HL, Chambon JPM, Quandalle PA. Arterial embolization for bleeding pseudocysts complicating chronic pancreatitis. Arch Surg 1997;132:1016-1021.
337. Gambiez LP, Denimal FA, Porte HL, Saudemont A, Chambon JPM, Quandalle PA. Retroperitoneal approach and endoscopic management of peripancreatic necrosis collections. Arch Surg 1998; 133:66-72.
338. Gadacz TR, Trunkey D, Kiefter RF. Visceral vessel erosion associated with pancreatitis: Case reports and a review of the literature. Arch Surg 113:1438, 1978.
339. Shafiroff BB, Berkowtis D, Li JK, Fletcher P. Splenic erosion and hemorrhage secondary to pancreatic pseudocyst. Am J Gastroenterol 68:145, 1977.
340. Gledhill T. Erosion of the splenic artery after pancreatic cystogastrostomy. J R Coll Surg Edinb 23:373, 1978.
341. Eckhauser FE, Stanley JC, Zelenock GB, Borlaza GS, Freier DT, Lindenauer SM. Gastroduodenal and pancreaticoduodenal artery aneurysms: A complication of pancreatitis causing spontaneous gastrointestinal hemorrhage. Surgery 88:335, 1980.
342. Kraft AR, Saletta JD. Acute alcoholic pancreatitis: Current concepts and controversies. Surg Annu 8:145, 1976.
343. Mair WS, McMahon MJ, Goligher JC. Stenosis of the colon in acute pancreatitis. Gut 17:692, 1976.
344. Berne TV, Edmondson HA. Colonic fistulization due to pancreatitis. Am J Surg 111:359, 1966.
345. Sudan D, Sudan R, Stratta R. Long term outcome of simultaneous kidney-pancreas transplantation: analysis of 61 patients with more than 5 years follow-up. Transplantation 2000;69:550-555.
346. Chauvin KD, Kittur DS. Pancreas transplantation. In: Cameron JL. Current Surgical Therapy (6th ed). St. Louis: Mosby, 1998, pp. 539-543.
347. Stratta RJ, Gaber AO, Shokouh-Amiri MH, Reddy KS, Egidi MF, Grewal HP, Gaber LW. A prospective comparison of systemic-bladder versus portal enteric drainage in vascularized pancreas transplantation. Surgery 2000;127:217-226.
348. Hricik DE, Chareandee C, Knauss TC, Schulak JA. Hypertension after pancreas-kidney transplantation: role of bladder versus enteric pancreatic drainage. Transplantation 2000;70:494-496.
349. Humar A, Kandaswamy R, Drangstveit MB, Parr E, Gruessner AG, Sutherland DE. Surgical risks and outcome of pancreas retransplants. Surgery 2000;127:634-640.
350. Whang M, Katz L, Ongcapin E, Geffner S, Fiedman G, Mulgaonkar S, Kaplan B. Nephrogenic adenomas occurring in a patient with simultaneous kidney-pancreas transplant. Urology (Online) 2000;55:949.
351. Takashima T, Hirata M, Kataoka Y, Asari Y, Sato K, Ohwada T, Kakita A. Pancreaticographic classification of pancreatic ductal injuries caused by blunt injury to the pancreas. J Trauma Inj Infect Crit Care 2000;745-752.

Capítulo 22

1. Ogle W (translator). Aristotle on the Parts of Animals. London: Kegan Paul, Trench & Co, 1882, Book III, Chapter 7 (p. 77).
2. Allen KB, Gay BB Jr, Skandalakis JE. Wandering spleen: anatomic and radiologic considerations. South Med J 1992;85: 976-984.
3. Desai DC, Hebra A, Davidoff AM, Schnaufer L. Wandering spleen: a challenging diagnosis. South Med J 90:439-443, 1997.
4. Buchner M, Baker MS. The wandering spleen. Surg Gynecol Obstet 175:373-387, 1992.
5. Allen KB. Wandering spleen. Probl Gen Surg 1990;7:122-127.
6. Abell I. Wandering spleen with torsion of the pedicle. Ann Surg 1933;98:722-735.
7. Allen KB, Andrews G. Pediatric wandering spleen, the case for splenopexy: review of 35 reported cases in the literature. J Pediatr Surg 1989;24:432-435.
8. Gosselin B, Chou S. Wandering spleen producing small-bowel obstruction in a neonate. Pediatr Surg Int 9:583-584, 1994.
9. Spector JM, Chappell J. Gastric volvulus associated with wandering spleen in a child. J Pediatr Surg 2000;35:641-642.
10. Moore PJ, Hawkins EP, Galliani CA, Guerry-Force ML. Splenogonadal fusion with limb deficiency and micrognathia. South Med J 90(11):1152-1155, 1997.
11. Putschar WGJ, Manion WC. Splenic-gonadal fusion. Am J Pathol 1956;32:15-33.
12. Le Roux PJ, Heddle RM. Splenogonadal fusion: is the accepted classification system accurate? BJU Int 2000;85:114-115.
13. Gouw AS, Elema JD, Bink-Boelkens MT, de Jongh HJ, ten Kate LP. The spectrum of splenogonadal fusion: case report and review of 84 reported cases. Eur J Pediatr 1985;144:316-323.
14. Alcalay J, Reif RM, Bogokowsky H. Primary splenic pregnancy [Hebrew]. Harefuah 100(12):577, 1981.
15. Kushner DH, Dobrzynski FA. Abdominal pregnancy with placenta attached to the spleen. Am J Obstet Gynecol 52:160-161, 1946.
16. Repin AV. Abdominal pregnancy of 28 weeks with implantation of the fertilized ovum at the hilum of the spleen [Russian]. Akush Ginekol 2:107-108, 1962.
17. Caruso V, Hall WHJ. Primary abdominal pregnancy in the spleen: a case report. Pathology 16:93-94, 1984.
18. Talerman A, Hart S. Epithelial cysts of the spleen. Br J Surg 1970; 57:201-204.
19. Panossian DH, Wang N, Reeves CD, Weeks DA. Epidermoid cyst of the spleen presenting as a generalized peritonitis. Am Surg 1990;56:295-298.
20. Neiman RS, Orazi A. Disorders of the Spleen, 2nd Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999, p. 18.
21. Curtis GM, Movitz D. The surgical significance of the accessory spleen. Ann Surg 1946; 123:276-298.
22. Halpert B, Gyorkey F. Lesions observed in accessory spleens of 311 patients. Am J Clin Pathol 1959;32:165-168.
23. Halpert B, Alden ZA. Accessory spleens in or at the tail of the pancreas. Arch Pathol 1964;77:652-654.
24. Abu-Hijleh MF. Multiple accessory spleens: case report and literature review. Clin Anat 1993;6:232-239.
25. Habib FA, Kolachalam RB, Swason K. Abscess of an accessory spleen. Am Surg 2000;66:215-218.
26. Wekerle T, Eichinger S, Maier A, Wrba F, Möschl P. Intrahepatic splenic tissue in a patient with recurrent idiopathic thrombocytopenic purpura. Surgery 123:596-599, 1998.
27. Fleming CR, Dickson ER, Harrison EG. Splenosis: autotransplantation of splenic tissue. Am J Med 61:414, 1976.
28. Metwally N, Ravo B. Splenosis: a review. Contemp Surg 1991; 39:33.
29. Hamilton WJ, Simon G, Hamilton SGI. Surface and Radiological Anatomy. Baltimore: Williams and Wilkins Co, 1976.
30. Gould GM, Pyle WL. Anomalies and Curiosities of Medicine (2nd ed). New York: Bell Publishing Co, 1956, p. 657.
31. Allen L. The lymphatic system and the spleen. In: Anson BJ (ed). Morris's Human Anatomy (12th ed). New York: McGraw-Hill, 1966, p. 907.
32. Healey JE Jr. A Synopsis of Clinical Anatomy. Philadelphia: WB Saunders, 1969, p. 162.
33. Last RJ. Anatomy: Regional and Applied (5th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1972, p. 470.
34. Michels NA. Blood Supply and Anatomy of the Upper Abdominal Organs, with a Descriptive Atlas. Philadelphia: JB Lippincott, 1955.
35. Morrell DG, Chang FC, Helmer SD. Changing trends in the management of splenic injury. Am J Surg 1995;170:686-690.
36. Goodley CD, Warren RL, Sheridan RL, McCabe CJ. Nonoperative management of blunt splenic injury in adults: age over 55 years as a powerful indicator for failure. J Am Coll Surg 1996;183: 133-139.
37. Moody RO. The position of the abdominal viscera in healthy young British and American adults. J Anat 1927;61:223.
38. Moody RO, Chamberlain WE, Van Nuys RG. Visceral anatomy of healthy adults. Am J Anat 1926;37:273.
39. Moody RO, Van Nuys RG. Some results of a study of roentgenograms of the abdominal viscera. AJR 1928;20:348.
40. Strauss MB (ed). Familiar Medical Quotations. Boston: Little, Brown and Co, 1968, p. 598.
41. Kyber E. Uber die Milz des Menschen und einiger Saugetiere. Arch Mikrosk Anat Entw Mech 1870;6:540-570.
42. Skandalakis PN, Colborn GL, Skandalakis LJ, Richardson DD, Mitchell WE Jr, Skandalakis JE. The surgical anatomy of the spleen. Surg Clin North Am 1993;73:747-768.
43. Gupta CD, Gupta SC, Aorara AK, Singh P. Vascular segments in the human spleen. J Anat 1976; 121:613-616.
44. Mandarim-Lacerda CA, Sampaio FJ, Passos MA. Segmentation vasculaire de la rate chez le nouveau-ne: support anatomique pour la resection partielle. J Chir (Paris) 1983; 120:471.
45. Liu DL, Xia S, Xu W, Qifa Y, Gao Y, Qian J. Anatomy of vasculature of 850 spleen specimens and its application in partial splenectomy. Surgery 1996;119:27-33.
46. Redmond HP, Redmond JM, Rooney BP. Surgical anatomy of the human spleen. Br J Surg 1989; 76:198-201.
47. Voboril Z. On the question of segmentation of the human spleen. Folia Morphol 1982; 30:295-314.
48. Dawson DL, Molina JE, Scott-Conner CEH. Venous segmentation of the human spleen. Am Surg 1986;52:253.
49. Dreyer B, Budtz-Olson OE. Splenic venography: demonstration of the portal circulation with diodone. Lancet 1952;1:530.
50. Garcia-Porrero JA, Lemes A. Arterial segmentation and subsegmentation in the human spleen. Acta Anat 1988;131:276.
51. Dixon JA, Miller F, McCloskey D, Siddoway J. Anatomy and techniques in segmental splenectomy. Surg Gynecol Obstet 1980; 150:516.
52. Whitesell FB. A clinical and surgical anatomic study of rupture of the spleen due to blunt trauma. Surg Gynecol Obstet 1960;110: 750.
53. Skandalakis JE, Colborn GL, Pemberton LB, Skandalakis PN, Skandalakis LJ, Gray SW. The surgical anatomy of the spleen. Probl Gen Surg 1990;7:1-17.
54. Rosen A, Nathan H, Luciansky E, Sayfan J. The lienorenal ligament and the tail of the pancreas: a surgical anatomical study. Pancreas 1988;3:104-107.
55. O'Rahilly R. Gardner-Gray-O'Rahilly Anatomy: A Regional Study of Human Structure (5th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1986, pp. 414-415.
56. Seufert RM, Mitrou PS. Surgery of the spleen. Reber HA (trans). New York: Thieme, 1986.
57. Henry AK. The removal of large spleens. Br J Surg 1940;107:464.
58. Lord MD, Gourevitch A. The peritoneal anatomy of the spleen, with special references to the operation of partial gastrectomy. Br J Surg 1965;52:202.
59. VanderZypen E, Revez E. Investigation of development, structure and function of the phrenicocolic and duodenal suspensory ligaments. Acta Anat (Basel) 1984; 119:142.
60. Skandalakis JE, Colborn GL, Skandalakis LJ. Benign anatomical mistakes: myths or enigmas? Am Surg 15(1):88-89, 1999.
61. Morgenstern L. Splenic repair and partial splenectomy. In: Nyhus LM, Baker RJ (eds). Mastery of Surgery (2nd ed). Boston: Little, Brown, 1992, pp. 1102-1112.
62. Poulin EC, Thibault C. The anatomic basis for laparoscopic splenectomy. Can J Surg 1993;36:484.
63. Baronofsky ID, Walton W, Noble JF. Occult injury to the pancreas following splenectomy. Surgery 1951;29:852.
64. Adkins EH. Ptosed spleen with torsion of pedicle. Ann Surg 1938; 107:832.
65. Taveras JM. Golden's Diagnostic Roentgenology. Baltimore, Williams & Wilkins, 1964.
66. McMahon WG, Norwood SH, Silva JS. Pancreatic pseudocyst with splenic involvement: an uncommon complication of pancreatitis. South Med J 1988;81:910.

Bibliografía

67. Michels NA. The variational anatomy of the spleen and the splenic artery. Am J Anat 1942;70:21.
68. Van Damme JPJ, Bonte J. The blood supply of the stomach. Acta Anat 1988;131:89-96.
69. Sylvester PA, Stewart R, Ellis H. Tortuosity of the human splenic artery. Clin Anat 1995;8:214-218.
70. Borley NR, McFarlane JM, Ellis H. A comparative study of the tortuosity of the splenic artery. Clin Anat 1995;8:219-221.
71. Waizer A, Baniel J, Zin Y, Dintsman M. Clinical implications of anatomic variations of the splenic artery. Surg Gynecol Obstet 1989; 168:57.
72. Treutner KH, Klosterhalfen B, Winkeltau G, Moench S, Schumpelick V. Vascular anatomy of the spleen: the basis for organ-preserving surgery. Clin Anat 1993;6:1-8.
73. Van Damme JPJ, Bonte J. Systemization of the arteries in the splenic hilus. Acta Anat 1986;125:217.
74. Katritsis E, Parashos A, Papadopoulos N. Arterial segmentation of the human spleen by post-mortem angiograms and corrosion casts. Angiology 1982;33:720.
75. Helm HM. The gastric vasa brevia. Anat Rec 1915;9:637.
76. Keramidas DC. The ligation of the splenic artery in the treatment of traumatic rupture of the spleen. Surgery 1979;85:530-533.
77. Farag A, Shoukry A, Nasr SE. A new option for splenic preservation in normal sized spleen based on preserved histology and phagocytic function of the upper pole using upper short gastric vessels. Am J Surg 1994;168:257-261.
78. Berens AS, Aluisio FV, Colborn GL, Gray SW, Skandalakis JE. The incidence and significance of the posterior gastric artery in human anatomy. J Med Assoc Ga 1991;8:425-428.
79. Van Damme JPJ, Bonte J. Arteria splenica and the blood supply of the spleen. Probl Gen Surg 1990;7:18-27.
80. Trubel W, Turkof E, Rokitansky A, Firbas W. Incidence, anatomy and territories supplied by the posterior gastric artery. Acta Anat 1985;124:26-30.
81. Kirk E. Untersuchungen uber die grossere und feinere topographische Verteilung der Arterien, Venen und Ausfuhrungsgange in der menschlichen Bauchspeicheldruse. Ztschr Ges Anat 1931; 94:822.
82. Lippert H, Pabst R. Arterial Variations in Man. Munich: J.F. Bergmann Verlag, 1985, pp. 41-45.
83. Mellière D. Variations des artères hépatiques et du carrefour pancréatique. J Chir (Paris) 98:5-42, 1968.
84. Jonsell G, Boutelier P. Observations during treatment of acute necrotizing pancreatitis with surgical ablation. Surg Gynecol Obstet 148:385, 1979.
85. Petroianu A, Petroianu S. Anatomy of splenogastric vessels in patients with schistosomal portal hypertension. Clin Anat 1994; 7:80-83.
86. Romero-Torres R. The true splenic blood supply and its surgical applications. Hepato-Gastroenterology 45:885-888, 1998.
87. Woodburne RT. Essentials of Human Anatomy. New York: Oxford University Press, 1969, p. 430.
88. Douglass BE, Baggenstoss AH, Hollinshead WH. The anatomy of the portal vein and its tributaries. Surg Gynecol Obstet 1950;91: 562.
89. Williams PL (ed). Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 1603.
90. Gerber AB, Lev M, Goldberg SL. The surgical anatomy of the splenic vein. Am J Surg 1951;82:339.
91. Fujitani RM, Johs SM, Cobb SR, Mehringer CM, White RA, Klein SR. Preoperative splenic artery occlusion as an adjunct for high risk splenectomy. Am Surg 1988;54:602.
92. Dumont AE, Le Fleur RS. Significance of an enlarged splenic artery in patients with splenic vein thrombosis. Am Surg 1988;54: 613.
93. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology, Arthur C. Guyton, John E. Hall (9th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1996.
94. Lankisch PG. The spleen in inflammatory pancreatic disease. Gastroenterology 1990;88:509.
95. Orozco H, Mercado MA, Martinez R, Tielve M, Chan C, Vasquez M, Zenteno-Guichard G, Pantoja JP. Is splenectomy necessary in devascularization procedures for treatment of bleeding portal hypertension? Arch Surg 133:36-38, 1998.
96. Firstenberg MS, Plaisier B, Newman JS, Malangoni MA. Successful treatment of delayed splenic rupture with splenic artery embolization. Surgery 123:584-586, 1998.
97. Rouviere H. Anatomy of the Human Lymphatic System. Ann Arbor MI: Edwards Brothers, 1938.
98. Weiss L, Gilbert HA, Ballon SC (eds). Lymphatic System Metastasis. Boston: GK Hall Medical Publishers, 1980.
99. Drinker CK, Yoffey JM. Lymphatics, Lymph, and Lymphatic Tissue. Cambridge, Mass: Harvard University Press, 1941, p 12.
100. Boles ET Jr, Haase GM, Hamoudi AB. Partial splenectomy in staging laparotomy for Hodgkin's disease: an alternative approach. J Pediatr Surg 1978;13:581-586.
101. Dearth JC, Gilchrist GS, Telander RL. Partial splenectomy for staging Hodgkin's disease: risk of false-negative results. N Engl J Med 1978;299:345-346.
102. Utterback RA. Innervation of the spleen. J Comp Neurol 1944; 81: 55.
103. Crosby ED, Humphrey T, Lauer EW. Correlative Anatomy of the Nervous System. New York: Macmillan and Co., 1962.
104. Chadburn A. The spleen: anatomy and anatomical function. Semin Hematol 2000;37 (Suppl 1) 13-21.
105. Wolf BC, Neiman RS. Disorders of the spleen. Philadelphia: WB Saunders, 1989.
106. Churchill W. Radio speech (October 1, 1939). Cited in Rawson H, Miner M. The New International Dictionary of Quotations. New York: EP Dutton, 1986, p. 188.
107. Luna GK, Dellinger EP. Nonoperative observation therapy for splenic injuries: a safe therapeutic option? Am J Surg 1987;153: 463.
108. Polk HC Jr. Principles of preoperative preparation of the surgical patient. In: Sabiston DC Jr (ed). Textbook of Surgery (13th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1986, pp. 87-98.
109. Dunphy JE. Splenectomy for trauma. Am J Surg 1946;71:450.
110. Morgenstern L. Technique of partial splenectomy. Prob Gen Surg 1990;7:103-112.
111. Brunt LM, Langer JC, Quasebarth MA, Whitman ED. Comparative analysis of laparoscopic versus open splenectomy. Am J Surg 1996;172:596-601.
112. Waldhausen JHT, Tapper D. Is pediatric splenectomy safe and cost-effective? Arch Surg 132:822-824, 1997.
113. Decker G, Millat B, Guillon F, Atger J, Linon M. Laparoscopic splenectomy for benign and malignant hematologic diseases: 35 consecutive cases. World J Surg 22:62-68, 1998.
114. Katkhouda N, Waldrep DJ, Feinstein D, Soliman H, Stain SC, Ortega AE, Mouiel J. Unresolved issues in laparoscopic splenectomy. Am J Surg 1996;172:585-590.
115. Park A, Marcaccio M, Sternbach M, Witzke D, Fitzgerald P. Laparoscopic vs open splenectomy. Arch Surg 134:1263-1269, 1999.
116. Phillips EH, Korman JE, Friedman R. Laparoscopic splenectomy. In: Hiatt JR, Phillips EH, Morgenstern L (eds). Surgical Diseases of the Spleen. New York: Springer-Verlag, 1997, pp. 211-232.
117. Al-Salem AH. Is splenectomy for massive splenomegaly safe in children? Am J Surg 178:42-45, 1999.
118. Traclow WD, Fabri PJ, Carey LC. Changing indications for splenectomy: 30 years experience. Arch Surg 1980;115:447.
119. Musser G, Lazar G, Hocking W, Busuttil RW. Splenectomy for hematologic disease: the UCLA experience with 306 patients. Ann Surg 1984;200:40.
120. Powell M, Courcoulas A, Gardner M, Lynch J, Harbrecht BG, Udekwu AO, Billiar TR, Federle M, Ferris J, Meza MP, Peitzman AB. Management of blunt splenic trauma: significant differences between adults and children. Surgery 122(4):654-660, 1997.
121. Weber T, Hanisch E, Baum RP, Seufert RM. Late results of heterotopic autotransplantation of splenic tissue into the greater omentum. World J Surg 22:883-889, 1998.
122. Morgenstern L, Rosenberg BA, Geller SA. Tumors of the spleen. World J Surg 1985;9:468.
123. Hiatt JR, Allins A, Kong LR. Open splenectomy. In: Hiatt JR, Phillips EH, Morgenstern L (eds.) Surgical Diseases of the Spleen. New York: Springer-Verlag, 1997, pp. 197-210.
124. Mitchell A, Morris PJ. Surgery of the spleen. Clin Haematol 1983; 12:565.
125. Ugochukwu AI, Irving M. Intraperitoneal low pressure suction drainage following splenectomy. Br J Surg 1985; 72:247.
126. Carmichael J, Thomas WO, Dillard D, Luterman A, Ferrara JJ. Indications for placement of drains in the splenic fossa. Am Surg 1990;56:313-318.
127. Ellison EC, Fabri DJ. Complications of splenectomy: etiology, prevention and management. Surg Clin North Am 1983; 63:1313.
128. Pachter HL, Hofstetter SR, Spencer FC. Evolving concepts in splenic surgery. Am Surg 1981;194:262.
129. Scanlon EF. The intraabdominal dead space and abscess formation. Surg Gynecol Obstet 1978;146:789.
130. Olsen WR, Beaudoin DE. Wound drainage after splenectomy: indications and complications. Am J Surg 1969; 117:615.
131. Jordan GL Jr. Complications of splenectomy. In: Hardes JD (ed). Complications in Surgery and Their Management. Philadelphia: WB Saunders, 1981.
132. Maingot R. Abdominal Operations (6th ed). New York: Appleton-Century-Crofts, 1974.
133. McNair TJ (ed). Hamilton Bailey's Emergency Surgery (9th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1972.
134. Fabri PJ, Metz EN, Nick WV, Zollinger RM. A quarter century with splenectomy. Arch Surg 1974;108:569.
135. Chassin JL. Operative Strategy in General Surgery: An Expositive Atlas. New York: Springer-Verlag, 1984.
136. Lumsden AB, Riley JD, Skandalakis JE. Splenic artery aneurysms. Probl Gen Surg 1990;7:113-121.
137. Rogers DM, Thompson JE, Garrett WV, Talkington CM, Patmen RD. Mesenteric vascular problems: a twenty six year experience. Ann Surg 195:554, 1982.
138. Busuttil RW, Brin BJ. The diagnosis and management of visceral artery aneurysms. Surgery 88:619, 1980.
139. Spittel JA, Fairbairn JF, Kincaid OW, Remine WH. Aneurysm of the splenic artery. JAMA 175:452, 1961.
140. Stanley JC, Fry WJ. Pathogenesis and clinical significance of splenic artery aneurysms. Surgery 76:898, 1974.
141. DeVries JE, Schattenkerk ME, Malt RA. Complications of splenic artery aneurysm other than intraperitoneal rupture. Surgery 91: 200, 1980.
142. O'Grady JP, Day EJ, Toole AL, Paust JC. Splenic artery aneurysm rupture in pregnancy: a review and case report. Obstet Gynecol 50:627, 1977.
143. Boijsen E, Efsing HO. Aneurysm of the splenic artery. Acta Radiol 8:29, 1969.
144. Majeski J. Splenic artery tortuosity simulating a splenic artery aneurysm. South Med J 91(10):949-950, 1998.
145. McFarlane JR, Thorbjarnarson B. Rupture of the splenic artery during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 95:1025, 1966.
146. Vassalotti SB, Schaller JA. Spontaneous rupture of splenic artery aneurysm in pregnancy: report of first known antepartum rupture with maternal and fetal survival. Obstet Gynecol 30:264, 1967.
148. de Perrot M, Bühler L, Deléaval J, Borisch B, Mentha G, Morel P. Management of true aneurysms of the splenic artery. Am J Surg 175:466-468, 1998.
149. Bedford PD, Lodge B. Aneurysm of the splenic artery. Gut 1960; 1:312.
150. Ferrari L. The recognition and incidence of splenic artery aneurysms. Australas Radiol 1972;16:126.
151. Kreel L. The recognition and incidence of splenic artery aneurysms. Australas Radiol 1974;18:415.
152. Puttini M, Aseni P, Brambilla G, Belli L. Splenic artery aneurysms in portal hypertension. J Cardiovasc Surg 1982; 23:490.
153. Taylor JL, Woodward DAK. Splenic conservation and the management of splenic artery aneurysms. Ann R Coll Surg Engl 1987; 69:179.
154. Horton J, Ogden ME, Williams S, Coln D. The importance of splenic blood flow in clearing pneumococcal organisms. Ann Surg 1982;95:172.
155. Gonzalez EM, Garcia-Blanch G, Blanco JMS, Garcia IG, Ocana AG. Treatment of splenic artery aneurysm after distal splenorenal shunt: a case report. Jpn J Surg 1981;11:377.
156. Mandel SR, Jaques PF, Mauro MA, Sanofsky S. Nonoperative management of peripancreatic arterial aneurysms. Ann Surg 1987; 205:126.
157. Baker KS, Tisnado J, Cho SR, Beachley MC. Splanchnic artery aneurysms and pseudoaneurysms: transcatheter embolization. Radiology 1987;163:135.
158. Ying-jian A, Qing-you L. Subtotal splenectomy in cirrhotic patients. Chin Med 99:191, 1986.
159. Ku Y, Kawa Y, Fujiwara S, Nishiyama H, Tanaka Y, Okumura S, Ohyanagi H, Saitoh Y. Hemodynamic study of occlusion of the splenic vein caused by carcinoma of the pancreas. Surg Gynecol Obstet 168(1):17-24, 1989.
160. Miller TA, Rowlands BJ (eds). Physiologic Basis of Modern Surgical Care. St. Louis: CV Mosby, 1988.
161. Blaisdell FW, Trunkey DD (eds). Trauma Management. Vol 1: Abdominal trauma. New York: Thieme-Stratton, 1982.
162. Andrews MA. Ultrasound of the spleen. World J Surg 2000;24:183-187.
163. Krause KR, Howells GA, Bair HA, Glover JL, Madrazo BL, Wasvary HJ, Bendick PJ. Nonoperative management of blunt splenic injury in adults 55 years and older: a twenty-year experience. Am Surg 2000;66:636-640.
164. Velmahos GC, Chan LS, Kamel E, Murray JA, Yassa N, Kahaku D, Berne TV, Demetriades D. Nonoperative management of splenic injuries: have we gone too far? Arch Surg 2000;135:674-681.
165. Peitzman AB, Heil B, Rivera L, Federle MB, Harbrecht BG, Clancy KD, Croce M, Enderson BL, Morris JA, Shatz D, Meredith JW, Ochoa JB, Fakhry SM, Cushman JG, Minei JP, McCarthy M, Luchette FA, Townsend R, Tinkoff G, Block EFJ, Ross S, Frykberg ER, Bell RM, Davis F III, Weireter L, Shapiro MB, Kealey GP, Rogers F, Jones LM,

Bibliografía

Cone JB, Dunham CM, McAuley CE. Blunt splenic injury in adults: multi-institutional study of the Eastern Association for the Surgery of Trauma. J Trauma 2000;4 9:177-189.
166. Bickler S, Ramachandran V, Gittes GK, Alonso M, Snyder CL. Nonoperative management of newborn splenic injury: a case report. J Pediatr Surg 2000;35:500-501.
167. Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. New York: McGraw-Hill, 1983.
168. Danforth DN, Thorbjarnarson B. Incidental splenectomy: a review of the literature and the New York hospital experience. Am Surg 1976;183:124.
169. Celebrezze JP Jr, Cottrell DJ, Williams GB. Spontaneous splenic rupture due to isolated splenic peliosis. South Med J 91(8):763-764, 1998.
170. Sikov WM, Schiffman FJ, Weaver M, Dyckman J, Shulman R, Torgan P. Splenosis presenting as occult gastrointestinal bleeding. Am J Hematol 2000;65:56-61.
171. De Vuysere S, Van Steenbergen W, Aerts R, Van Hauwaert H, Van Beckevoort D, Van Hoe L. Intrahepatic splenosis: imaging features. Abdom Imaging 2000:25:187-189.
172. Goldstone J. Splenectomy for massive splenomegaly. Am J Surg 1978;135:385.
173. Schwartz SJ. Splenectomy for thrombocytopenia. World J Surg 1985;9:416.
174. Schwartz SI. Role of splenectomy in hematologic disorders. World J Surg 1996;20:1156-1159.
175. Winde G, Schmid KW, Lügering N, Fischer R, Brandt B, Berns T, Bünte H. Results and prognostic factors of splenectomy in idiopathic thrombocytopenic purpura. J Am Coll Surg 183:565-574, 1996.
176. Bussel JB. Splenectomy-sparing strategies for the treatment and long-term maintenance of chronic idiopathic (immune) thrombocytopenic purpura. Semin Hematol 2000;37(Suppl 1):1-4.
177. Bell WR Jr. Long-term outcome of splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura. Semin Hematol 2000;37(Suppl 1):22-25.
178. Cusack JC, Seymour JF, Lerner S, Keating MJ, Pollock RE. Role of splenectomy in chronic lymphocytic leukemia. J Am Coll Surg 185:237-243, 1997.
179. Taylor MA, Kaplan HS, Nelsen RS. Staging laparotomy with splenectomy for Hodgkin's disease: the Stanford experience. World J Surg 1985;9:449.
180. Baccarani U, Carroll BJ, Hiatt JR, Donini A, Terrosu G, Decker R, Chandra M, Bresadola F, Phillips EH. Comparison of laparoscopic and open staging in Hodgkin disease. Arch Surg 133: 517-522, 1998.
181. Klasa RJ, Connors J, Hoskins P, et al. Early stage Hodgkin's disease: impact of brief chemotherapy together with radiotherapy without staging laparotomy. Proc Am Soc Clin Oncol 13:372, 1994.
182. Santoro A, Bonfante V, Viviani S, et al. Subtotal nodal versus involved field irradiation after 4 cycles of ABVD in early stage Hodgkin's disease. Proc Am Soc Clin Oncol 15:415, 1996.
183. Meyer AA. Spleen. In: Greenfield LJ, Mulholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, Lillemoe KD (eds.). Surgery: Scientific Principles and Practice (2nd ed). Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, pp. 1262-81.
184. Sirinek KR, Evans WE. Non-parasitic splenic cysts: case report of an epidermoid cyst and review of the literature. Am J Surg 1973; 126:8.
185. Chun CH, Raff MJ, Contreras L. Splenic abscess. Medicine 59: 50-65, 1980.
186. Nelken N, Ignatius J, Skinner M, Christensen N. Changing clinical spectrum of splenic abscess. A multicenter study and review of the literature. Am J Surg 154:27-34, 1987.
187. Ooi LP, Leong SS. Splenic abscesses from 1987 to 1995. Am J Surg 174:87-93, 1997.
188. Gadacz JR. Splenic abscess. World J Surg 1985;9:410.
189. Lerner RM, Spataro RF. Splenic abscess: percutaneous drainage. Radiology 1984;153:643.
190. Quinn SF, Van Sonnenberg E, Casola G. Interventional radiology in the spleen. Radiology 161:289-291, 1986.
191. Gleich S, Wolin DA, Herbsman H. A review of percutaneous drainage in splenic abscess. Surg Gynecol Obstet 167:211-216, 1988.
192. Phillips GS, Radosevich MD, Lipsett PA. Splenic abscess. Arch Surg 132:1331-1336, 1997.
193. Safioleas M, Misiakos E, Manti C. Surgical treatment for splenic hydatidosis. World J Surg 21:374-378, 1997.
194. Uriarte C, Pomares N, Martin M, et al. Splenic hydatidosis. Am J Trop Med Hyg 44:420, 1991.
195. Moumen M, El Alaoui M, Mokhtari M, El Fares F. Pour un traitement conservateur du kyste hydatique de la rate. J Chir 128: 260, 1991.
196. Berrada S, Ridai M, Mokhtari M. Kystes hydatiques de la rate: splenectomies ou chirurgie conservatrice? Ann Chir 45:434, 1991.
197. Wilson CI, Cabello-Inchausti B, Sendzischew H, Robinson MJ. Ceroid histiocytosis: an unusual cause of splenic rupture. South Med J 2001;94:237-239.
198. Salgado C, Feliu E, Monserrat E, Villamor N, Ordi J, Aguilar JL, Vives-Corrons JL, Rozman C. B-type large-cell primary splenic lymphoma with massive involvement of the red pulp. Acta Haematol 1993;89:46-49.
199. Rosso R, Neiman RS, Paulli M, Boveri E, Kindl S, Magrini U, Barosi G. Splenic marginal zone cell lymphoma: report of an indolent variant without massive splenomegaly presumably representing an early phase of the disease. Human Pathol 1995;26: 39-46.
200. Westra WH, Anderson BO, Klimstra DS. Carcinosarcoma of the spleen: an extragenital malignant mixed mullerian tumor? Am J Surg Pathol 1994;18:309-315.
201. Brune MB, Cain DL, Cardwell EM, Janckila AJ. Splenic lymphoma with villous lymphocytes: diagnosis by flow cytometry and immunocytochemistry. South Med J 1995; 88:1260-1263.
202. Berge T. Splenic metastases. Frequencies and patterns. Acta Pathol Microbiol Scand (A) 82:499-506, 1974.
203. Brown DA, Mukherjer D. Partial splenectomy with autologous capsule graft. Surg Gynecol Obstet 1988;166:555.
204. Warshaw AL. Conservation of the spleen with distal pancreatectomy. Arch Surg 1988;123:550.
205. Phelan JT, Grace JT, Wayne AL, Moore GE. A technique of splenectomy. Surg Gynecol Obstet 1963;116:501.
206. Beal SL, Spisso JM. The risk of splenorrhaphy. Arch Surg 1988; 123:1158.
207. Otsuji E, Yamaguchi T, Sawai K, Ohara M, Takahashi T. End results of simultaneous splenectomy in patients undergoing total gastrectomy for gastric carcinoma. Surgery 1996;120:40-44.
208. Cocanour CS, Moore FA, Ware DN, Marvin RG, Clark JM, Duke JH. Delayed complications of nonoperative management of blunt adult splenic trauma. Arch Surg 133:619-625, 1998.
209. Martin JC, Cooper MN. Complications of splenectomy. South Surg 1950;16:1047.
210. Shackleford RT. Surgery of the Abdominal Tract. Philadelphia: Saunders, 1955.
211. Dalton ML, West RL. Fate of dearterialized spleen. Arch Surg 1965;91:541.
212. Piedad OH, Wels PB. Retrograde distal pancreatectomy. Am J Surg 1972;124:431.
213. Schmeiden V, Sebening W. Surgery of the pancreas with especial consideration of acute pancreatic necrosis. Surg Gynecol Obstet 1928;46:735.
214. Daoud F, Fischer D, Hafner CD. Complications following splenectomy with special emphasis on drainage. Arch Surg 1966;92: 32.
215. Hodam RP. The risk of splenectomy: a review of 10 cases. Am J Surg 1970;119:709.
216. Kassum D, Thomas EJ. Morbidity and mortality of incidental splenectomy. Can J Surg 1977;20:209.
217. Graves HA, Nelson A, Byrd BF. Gastrocutaneous fistula as a postoperative complication. Ann Surg 1970;171:656.
218. Harrison BF, Glanges E, Sparkman RS. Gastric fistula following splenectomy: its cause and prevention. Ann Surg 1977;185:210.
219. Cooper CS, Cohen MB, Donovan JF Jr. Splenectomy complicating left nephrectomy. J Urol 1996;155:30-36.
220. Sabiston DC. Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice, 15th Ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1997.
221. Diaz J, Eisenstat M, Chung R. A case-controlled study of laparoscopic splenectomy. Am J Surg 173:348-350, 1997.
222. Glasgow RE, Mulvihill SJ. Laparoscopic splenectomy. World J Surg 1999;23:384-88.
223. Targarona EM, Espert JJ, Balagué C, Sugrañes G, Ayuso C, Lomeña F, Bosch F, Trias M. Residual splenic function after laparoscopic splenectomy: a clinical concern. Arch Surg 133:56-60, 1998.
224. Lozano-Salazar RR, Herrera MF, Vargas-Voráckova F, López-Karpovitch X. Laparoscopic versus open splenectomy for immune thrombocytopenic purpura. Am J Surg 176:366-369, 1998.
225. Tanoue K, Makoto H, Morita M, Migoh S, Tsugawa K, Yagi S, Ohta M, Sugimachi K. Results of laparascopic splenectomy for immune thrombocytopenic purpura. Am J Surg 1999;177:222-226.
226. Fass SM, Hui TT, Lefor A, Maestroni U, Phillips EH. Safety of laparoscopic splenectomy in elderly patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. Am Surg 2000; 66:844-847.
227. Katkhouda N, Mavor E. Laparoscopic splenectomy. Surg Clin North Am 2000;80:1285-1297.
228. Rescorla FJ, Breitfeld PP, West KW, Williams D, Engum SA, Grosfeld JL. A case controlled comparison of open and laparoscopic splenectomy in children. Surgery 124: 670-676, 1998.
229. Terrosu G, Donini A, Baccarani U, Vianello V, Anania G, Zala F, Pasgualucci A, Bresadola F. Laparoscopic versus open splenectomy in the management of splenomegaly: our preliminary experience. Surgery 124: 839-843, 1998.
230. Chang MY, Shiau CS, Chang CL, Hou HC, Chiang CH, Hsieh TT, Soong YK. Spleen laceration, a rare complication of laparoscopy. J Am Assn Gynecol Laparosc 2000;7:269-272.
231. McWorter JE, Cloud JW. Malignant tumors and their metastasis. Ann Surg 1930;92:434-443.
232. Miller JN, Milton GW. An experimental comparison between tumor growth in the spleen and liver. J Pathol 1965;90:515-519.
233. Slavin JD, Mathews J, Spencer RP. Splenectomy for splenic metastasis from carcinoma of the colon. Clin Nucl Med 1986;11: 491-492.
234. Hirst AE Jr, Bullock WK. Metastatic carcinoma of the spleen. Am J Med Sci 223:414-417, 1952.
235. Warren S, Davis H. Studies on tumor metastasis: V. The metastases of carcinoma to the spleen. Am J Cancer 21:517-533, 1934.
236. Marymont JH, Gross H. Patterns of metastatic cancer in the spleen. Am J Clin Pathol 1963;10:58-63.
237. Harmon JW, Dacorso P. Spread of carcinoma to the spleen. Arch Pathol 1975;45:179-186.
238. Berge T. Metastasis of carcinoma with special reference to the spleen. Acta Pathol Microbiol Scand Suppl 188:1128, 1967.
239. Breitbart AS, Harris MN. Isolated metastatic breast carcinoma to the spleen. Contemp Surg 1991;38:42.
240. Schoket E, Dembrow VD. Splenic metastases from melanoma of the nasal mucosa. Am J Surg 16:949-953, 1963.
241. Jorgensen LN, Chrintz H. Solitary metastatic endometrial carcinoma of the spleen. Acta Obstet Gynecol Scand 679:91-92, 1988.
242. Klein B, Stein M, Kuten A. Splenomegaly and solitary spleen metastasis in solid tumors. Cancer 60:100-102, 1987.
243. Waller RM, Fajman WA. An unusual case of an isolated, focal splenic defect demonstrated by liver-spleen scintigraphy. Clin Nucl Med 7:5-7, 1982.
244. Murthy SK, Prabhakaran PS, Rao SR, et al. Unusual splenic metastases from oesophageal cancer. Indian J Cancer 28:81-83, 1991.
245. Capizzi PJ, Allen KB, Amerson JR, Skandalakis JE. Isolated splenic metastasis from rectal carcinoma. South Med J 85:1003-1005, 1992.
246. Mainprize KS, Berry AR. Case report: solitary splenic metastasis from colorectal carcinoma. Br J Surg 84:70, 1997.
247. Indudura R, Vogt D, Levin HS, Church J. Isolated splenic metastasis from colon cancer. South Med J 90:633-636, 1997.
248. Dunbar WH, Beahrs OH, Morlock CG. Solitary splenic metastasis incidental to rectal carcinoma: report of a case. Mayo Clin Proc 44:40-45, 1969.
249. Thomas ST, Fitzgerald JB, Pollock RE, et al. Isolated splenic metastases from colon carcinoma. Eur J Surg Oncol 19:485-490, 1993.
250. Falk S, Stutte HJ. Splenic metastasis in an ileal carcinoid tumor. Pathol Res Pract 1989;185:238-244.
251. Sharpe RW, Rector JT, Rushin JM, Garvin DF, Cotelingam JD. Splenic metastasis in hairy cell leukemia. Cancer 1993;71:2222-2226.
252. Das Gupta T, Brasfield R. Metastatic melanoma: a clinicopathologic study. Cancer 1964;17:1323.
253. Meyer JE, Stolbach L. Pretreatment radiographic evaluation of patients with malignant melanoma. Cancer 1978;42:125.
254. Amer MH, Al-Sarraf M, Vaitkevicius VK. Clinical presentation, natural history and prognostic factors in advanced melanoma. Surg Gynecol Obstet 1979;149:687.
255. Balch CM, Houghton AN, Peters LJ. Cutaneous melanoma. In: DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA. Cancer: Principles & Practice of Oncology (4th ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1993.
256. Brown BC. Pathology of the spleen. Probl Gen Surg 1990;7:48-68.
257. Hull CC, Galloway P, Gordon N, Gerson SL, Hawkins N, Stellato TA. Splenectomy and the indication of murine colon cancer. Arch Surg 1988;123:462.
258. Skandalakis LJ, Gray SW, Skandalakis JE. Splenic realities and curiosities. Probl Gen Surg 1990;7:28-32.
259. Sappington SW. Carcinoma of the spleen. JAMA 1922;78:953-955.
260. Kettle EH. Carcinomatous metastases in the spleen. J Pathol Bacteriol 1913;17:40-46.
261. Herbut PA, Gabriel FR. Secondary cancer of the spleen. Arch Pathol 1942;33:917.
262. Pollard BR. Role of the spleen in resistance to experimental tumors. Texas Rep Biol Med 1953;11:48.
263. Woglam WH. Immunity to transplantable tumors. Cancer Rev 1929; 4:129.

Bibliografía

264. Small AG, Trainin N. Kinetics of the response of spleen cells from tumor-bearing animals in an in vivo tumor neutralization assay. Int J Cancer 1976;18:813-819.
265. Sato M, Michaelides MC, Wallack MK. Effect of splenectomy on the growth of murine colon tumors. J Surg Oncol 1983;22:73.
266. Wanebo HJ, Kennedy BJ, Winchester DP, Stewart AK, Fremgen AM. Role of splenectomy in gastric cancer surgery: adverse effect of elective splenectomy on longterm survival. J Am Coll Surg 185: 172-176, 1997.
267. Davis CJ, Ilstrup DM, Pemberton JH. Influence of splenectomy on survival rate of patients with colorectal cancer. Am J Surg 1988; 155:173.
268. Meyer JD, Argyzis BF, Meyer JA. Splenectomy suppression cell activity and survival in tumor bearing rats. J Surg Res 1980;29: 527.
269. Ferrer ZF. Enhancement of the growth of sarcoma 180 in splenectomized and sham operated AKR mice. Transplantation 1968;6:160.
270. Mercie P, Faure I, Viallard JF, Demeaux H, Dilhuydy MS, Leng B, Pellegrin JL. [Splenic vascular occlusion in the course of pancreatic cancer]. Rev Mal Intern 2000;21:628-631.
271. Warshaw AL, Chesney TM, Evans GW, McCarthy HF. Intrasplenic dissection by pancreatic pseudocyst. N Engl J Med 1972; 287:72.
272. Okuda K, Taguchi T, Ishihara K, Konno A. Intrasplenic pseudocyst of the pancreas. J Clin Gastroenterol 1981;3:37.
273. Byrd BF, Couch OA Jr. Pancreatitis with rupture of spleen and hemorrhagic pleural effusion. JAMA 1955;157:1112.
274. Catanzaro FP, Abiri M, Allegra S. Spontaneous rupture of spleen and pleural effusion complicating pancreatitis. RI Med J 1968; 51:328.
275. Nath BJ, Warshaw AL. Pulmonary insufficiency. In: Bradley EL (ed). Complications of Pancreatitis. Philadelphia: WB Saunders, 1982.
276. Frey CF, Eckhauser F, Stanley JC. Hemorrhage. In: Bradley EL (ed). Complications of Pancreatitis. Philadelphia: WB Saunders, 1982.
277. Nishiyama T, Iwao N, Myose H, Okamoto T, Fujitomi Y, Chinen M, Komichi Y, Kobayashi T. Splenic vein thrombosis as a consequence of chronic pancreatitis: a study of three cases. Am J Gastroenterol 1986;81:1193-8.
278. Bradley EL. The natural history of splenic vein thrombosis due to chronic pancreatitis: indications for surgery. Int J Pancreatol 1987;2:87-92.
279. Ferguson CM. Human immunodeficiency virus-related immune thrombocytopenia. Probl Gen Surg 7(1):149-150, 1990.
280. Tsoukas CM, Bernard NF, Abrahamowicz M, Strawczynski H, Growe G, Card RT, Gold P. Effect of splenectomy on slowing human immunodeficiency virus disease progression. Arch Surg 133:25-31, 1998.

Capítulo 23

1. Zinman L, Libertino JA. Surgical hemostats in upper urinary tract and retroperitoneal surgery. In: Bern MM (ed). Urinary Tract Bleeding: Diagnosis and Control by Medical, Radiologic, and Surgical Techniques. New York: Futura, 1985, pp. 215-239.
2. Larsen WJ. Human Embryology (2nd ed). New York: Churchill Livingstone, 1997.
3. Moore KL, Persaud TVN. The Developing Human (5th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1993.
4. Hamilton, WJ, Mossman, HW. Hamilton, Boyd and Mossman's Human Embryology (4th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1972.
5. Kelalis PP, King LR, Belman AB. Clinical Pediatric Urology. Philadelphia: WB Saunders, 1992.
6. Hill LM, Nowak A, Hartle R, Tush B. Fetal compensatory renal hypertrophy with a unilateral functioning kidney. Ultrasound Obstet Gynecol 2000;15:191-193.
7. Campbell MF. Renal ectopy. J Urol 1930;24:187-189.
8. Kubricht WS III, Henderson RJ, Bundrick WS, Venable DD, Eastham JA. Renal cell carcinoma in an intrathoracic kidney: Radiographic findings and surgical considerations. South Med J 1999;92:628-629.
9. Peng HC, Chen HC. Surgical management of complete ureteric duplication abnormalities in children. Chin Med J 2000;63:182-188.
10. Dodson JL, Ferrer FA, Jackman SV, Blakesmore KJ, Docimo SG. Cloacal outlet obstruction with an ectopic ureter. Urology (Online) 2000;55:775.
11. Weiss RM, George NJR, O'Reilly PH. Comprehensive Urology. New York: Mosby, 2001.
12. Bapat S, Bapat M, Kirpekar D. Endoureterotomy for congenital primary obstructive megaureter: preliminary report. J Endourol 2000;14:263-267.
13. Shindo S, Kobayashi M, Kaga S, Hurukawa H, Kubota K, Kojima A, Iyori K, Ishimoto T, Kamiya K, Tada Y. Retrocaval ureter and preaortic iliac venous confluence in a patient with an abdominal aortic aneurysm. Surg Radiol Anat 1999;21:147-149.
14. Poucell-Hatton S, Huang M, Bannykh S, Benirschke K, Masliah E. Fetal obstructive uropathy: patterns of renal pathology. Pediatr Dev Pathol 2000;3:223-231.
15. Ng CS, Yost A, Streem SB. Nephrolithiasis associated with autosomal dominant polycystic kidney disease: contemporary urological management. J Urol 2000; 163:726-729.
16. Hemal AK, Khaitan A, Singh I, Kumar M. Renal cell carcinoma in cases of adult polycystic kidney disease: changing diagnostic and therapeutic implications. Urol Int 2000;64:9-12.
17. Dugougeat F, Navarro O, Soares Souza AS, Geary D, Daneman A. Multiple unilateral renal cysts in two children. Pediatr Radiol 2000;30:346-348.
18. Aubert J, Irani J, Baumert H. Familial ureteral duplication and ureterocele: two sisters and their father. Eur Urol 2000;37:714-717.
19. O'Rahilly R. Gardner-Gray-O'Rahilly Anatomy (5th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1986.
20. Narath PA. Renal Pelvis and Ureter. New York: Grune and Stratton, 1951.
21. Fine H, Keen EN. The arteries of the human kidney. J Anat 1966;100:881-894.
22. Davie TB. Renal-adrenal adherence. Br J Surg 1935;22:428.
23. Prinz RA. A comparison of laparoscopic and open adrenalectomies. Arch Surg 1995;130:489-494.
24. Wolfram-Gabel R, Kahn J, Rapp E. Is the renal space closed? Clin Anat 2000;13:168-176.
25. Hightower JM. Dietl's crisis revisited: the enigma of nephroptosis. West J Med 1995;162:471.
26. Lowsley OS, Kirwin TJ. Nephroptosis. In: Lowsley OS (ed). Clinical Urology. Baltimore: Williams & Wilkins, 1956, pp. 838-842.
27. Dodson AI. Nephroptosis and its treatment. In: Glenn JF (ed). Urologic Surgery. St. Louis: Mosby, 1970, pp. 124-132.
28. Rais O. Does the movable kidney require surgical treatment? Acta Chir Scand 1974;140:566-570.
29. McWhinnie DL, Hamilton DNH. The rise and fall of surgery for the 'floating' kidney. Br Med J [Clin Res] 1984;288:845-847.
30. Glikman L, Glicksman A, Pevsner J, Levin I. Abnormal renal mobility — An indication for surgical intervention. Urol Int 1989; 44:166-168.
31. Buser S, Hagmaier V, Locher JT, et al. Diagnostic relevance of urinary dehydrogenase determination in nephroptosis and for the indication to nephropexy. Curr Probl Clin Biochem 1979;9:44-55.
32. Ozan H, Alemdaroglu A, Sinav A, Gümüsalan Y. Location of the ostia of the renal arteries in the aorta. Surg Radiol Anat 19:245-247, 1997.
33. Graves FT. The anatomy of the intra-renal arteries in health and disease. Br J Surg 43(182):605-616, 1956.
34. Graves FT. The aberrant renal artery. Proceedings of the Royal Society of Medicine (London), pp. 368-370, 1957.
35. Banowsky LHW. Surgical anatomy. In: Novick AC (ed). Stewart's Operative Urology (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.
36. Singh G, Ng YK, Bay BH. Bilateral accessory renal arteries associated with some anomalies of the ovarian arteries: a case study. Clin Anat 1998;11:417-420.
37. Satyapal KS, Haffejee AA, Singh B, Ramsaroop L, Robbs JV, Kalideen JM. Additional renal arteries: incidence and morphometry. Surg Radiol Anat 2001;23:33-38.
38. Aluisio FV, Berens AS, Colborn GL, Scaljon WM, Skandalakis JE. Examination of collateral flow and anomalies of the left renal vein with clinical correlations. J Med Assoc Ga 1991;80:429-433.
39. Satyapal KS, Kalideen JM, Haffejee AA, Singh B, Robbs JV. Left renal vein variations. Surg Radiol Anat 21:77-81, 1999.
40. Yoshinaga K, Kawai K, Kodama K. An anatomical study of the retroaortic left renal vein. Okajimas Folia Anat Jpn 2000;77:47-52.
41. Kabalin JN. Surgical anatomy of the retroperitoneum, kidneys, and ureters. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED Jr, Wein AJ (eds). Campbell's Urology (7th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1998.
42. Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS. Anatomical Complications in General Surgery. New York: McGraw-Hill, 1983.
43. Kabalin JN. Anatomy of the retroperitoneum and kidney. In: Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Vaughan ED Jr (eds). Campbell's Urology (6th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1992.
44. Venkatachalam MA, Kriz W. Anatomy. In: Jennette JC, Olson JL, Schwartz MM, Silva FG. Heptinstall's Pathology of the Kidney, 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998, pp. 3-66.
45. Smith RB. Complications of renal surgery. In: Smith RB, Ehrlich RM. Complications of Urologic Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1990.
46. Williams RD, Donovan JF. Urology. In: Way LW (ed). Current Surgical Diagnosis & Treatment, 9th Ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1991, p. 928.
47. Burga AM, Cohen EL, Unger P. Kidney neoplasms - can renal oncocytoma be distinguished from renal cell carcinoma? Contemp Surg 2001;57:64-68.
48. Droller MJ. Anatomic considerations in extraperitoneal approach to radical nephrectomy. Urology 1990; 36(2):118-123.
49. Doublet JD, Barreto HS, Degremont AC, Gattegno B, Thibault P. Retroperitoneal nephrectomy: comparison of laparoscopy with open surgery. World J Surg 1996;20:713-716.
50. Cohen Z, Gabriel A, Mizrachi S, Kapuler V, Mares AJ. Traumatic avulsion of the kidney through a ruptured diaphragm in a boy. Pediatr Emerg Care 2000;16:180-181.
51. Niklason LE, Langer R. Prospects for organ and tissue replacement. JAMA 2001;285:573-576.
52. Kolff WJ, Berk HT, ter Welle M, van der Ley AJ, van Dijk EC, van Noordwijk J. The artificial kidney: a dialyser with a great area. Acta Med Scand 1944;117:121-134.
53. Murray JE, Merrill JP, Harrison JH. Renal homotransplantation in identical twins. Surg Forum 1955;6:432-440.
54. Murray JE, Merrill JP, Dammin GJ. Study on transplantation immunity after total body irradiation: clinical and experimental investigation. Surgery 1960;48:272-285.
55. Murray JE, Tilney NL, Wilson RE. Renal transplantation: a twenty-five year experience. Ann Surg 1976:184;565-573.
56. Poliak R, Prusak BF, Mozes MF. Anatomic abnormalities of cadaver kidneys procured for purposes of transplantation. Am Surg 1986;52:233-235.
57. Hinman F Jr. Atlas of Urosurgical Anatomy. Philadelphia: WB Saunders, 1993.
58. Sasaki T, Finelli F, Barhyte D, Trollinger J, Light J. Is laparoscopic donor nephrectomy here to stay? Am J Surg 177:368-370, 1999.
59. Clayman RV, Kavoussi LR, McDougall EM, Soper NJ, Figenshau RS, Chandhoke PS, Albala DM. Laparoscopic nephrectomy: a review of 16 cases. Surg Laparosc Endosc 2:29, 1992.
60. McDougall EM, Clayman RV, Elashry O. Laparoscopic nephroureterectomy for upper tract transitional cell cancer: The Washington University experience. J Urol 154:975-980, 1995.
61. Doehn C, Fornara P, Fricke L, Jocham D. Comparison of laparoscopic and open nephroureterectomy for benign disease. J Urol 159(3):732-734, 1998.
62. Sasaki TM, Finelli F, Bugarin E, Fowlkes D, Trollinger J, Barhyte DY, Light JA. Is laparoscopic donor nephrectomy the new criterion standard? Arch Surg 2000;135:943-947.
63. Shalhav AL, Dunn MD, Portis AJ, Elbahnasy AM, McDougall EM, Clayman RV. Laparoscopic nephroureterectomy for upper tract transitional cell cancer: the Washington University experience. J Urol 2000;163: 1100-1104.
64. Yao D, Poppas DP. A clinical series of laparoscopic nephrectomy, nephroureterectomy and heminephroureterectomy in the pediatric population. J Urol 2000; 163;1531-1535.
65. Fabrizio MD, Kavoussi LR, Jackman S, Chan DY, Tseng E, Ratner LE. Laparoscopic nephrectomy for autotransplantation. Urology (Online) 2000;55:145.
66. Brown ED, Chen MY, Wolfman NT, Ott DJ, Watson NE Jr. Complications of renal transplantation: evaluation with US and radionuclide imaging. Radiographics 2000;20:607-622.
67. Wharton LR Jr. Surgery of benign adnexal disease: Endometriosis, residuals of inflammatory and granulomatous diseases, and ureteral injury. In: Ridley JH. Gynecologic Surgery: Errors, Safeguards, and Salvage. (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1981.
68. Barksdale PA, Brody SP, Garely AD, Elkins TE, Nolan TE, Gasser RF. Surgical landmarks of the ureter in the cadaveric female pelvis. Clin Anat 1997;10:324-327.
69. McVay CB. Anson & McVay Surgical Anatomy (6th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1984.
70. Ellis H. Clinical Anatomy (6th ed). Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1977.
71. Redman JF. Anatomy of the genitourinary system. In: Gillenwater JY, Grayhack JT, Howards SS, Duckett JW (eds). Adult and Pediatric Urology (3rd ed). St. Louis: Mosby Year Book, 1996.
72. Daniel O, Shackman R. The blood supply of the human ureter in relation to ureterocolic anastomosis. Br J Urol 1952;24:549-550.
73. Lapides J. The physiology of the intact human ureter. J Urol 1948;59:288.
74. Wemyss-Holden GD, Rose MR, Payne SR, Testa HJ. Non-invasive investigation of normal individual ureteric activity in man. Br J Urol 71:156-160, 1993.
75. Franke JJ, Smith JA Jr. Surgery of the ureter. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughn ED, Wein AJ. Campbell's Urology, 7th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998.

Bibliografía

Capítulo 24

1. Hamilton, WJ, Mossman, HW. Hamilton, Boyd and Mossman's Human Embryology (4th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1972.
2. Kelalis PP, King LR, Belman AB. Clinical Pediatric Urology. Philadelphia: WB Saunders, 1992.
3. Larsen WJ. Human Embryology (2nd ed). New York: Churchill Livingstone, 1997.
4. Moore KL, Persaud TVN. The Developing Human (5th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1993.
5. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
6. Gastol P, Baka-Jakubiak M, Skobejko-Wlodarska L, Szymkiewicz C. Complete duplication of the bladder, urethra, vagina, and uterus in girls. Urology 2000;55:578-581.
7. Basmajian JV, Slonecker CE. Grant's Method of Anatomy (11th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.
8. Tanagho EA. Anatomy of the lower urinary tract. In: Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Vaughan ED Jr. (eds). Campbell's Urology (6th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1992.
9. Elbadawi A. Pathology and pathophysiology of detrusor in incontinence. Urol Clin North Am 1995;22:499-512.
10. Malvern J. The anatomy and physiology of the unstable bladder. In: Freeman RM, Malvern J (eds). The Unstable Bladder. Boston: Wright, 1989, p. 5-9.
11. Bates CP, Whiteside G, Turner Warwick RT. Synchronous cine/ pressure/flow cystourethrography with special reference to stress and urge incontinence. Br J Urol 1970;42:714.
12. Couillard DR, Webster GD. Detrusor instability. Urol Clin North Am 1995;22:593-612.
13. Rivas DA, Chancellor MB. Neurogenic vesical dysfunction. Urol Clin North Am 1995;22:579-591.
14. Tanagho EA, Pugh RCB. The anatomy and function of the ureterovesical junction. Br J Urol 1963;35:154.
15. Nergardh A, Boreus LO. Autonomic receptor function in the lower urinary tract of man and cat. Scand J Urol Nephrol 1972; 6: 32-36.
16. Klück P. The autonomic innervation of the human urinary bladder, bladder neck and urethra: a histochemical study. Anat Rec 1980; 198:439-447.
17. Oelrich TM. The striated urogenital sphincter muscle in the female. Anat Rec 1983;205:223-232.
18. Geppert MK, Geppert JJ, Hirsch HA. Anatomy and tensile strength of the internal obturator muscle in the framework of a modified technic of the Marshall-Marchetti-Krantz operation. [German] Geburtshilfe Frauenheilkd 42(12):892-894, 1982.
19. de Groat WC. Anatomy of the central neural pathways controlling the lower urinary tract. Eur Urol 1998;34 (Suppl 1):2-5.
20. Dyson M (ed). Urinary system. In: Williams PL (ed). Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 1841.
21. Rosse C, Gaddum-Rosse P. Hollinshead's Textbook of Anatomy (5th ed). Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, p. 668.
22. Brodal P. The Central Nervous System, Structure and Function (2nd ed). New York: Oxford University Press, 1998, p. 522.
23. Nakai S, Yoshizawa H, Kobayashi S, Maeda K, Okamura Y. Anorectal and bladder function after sacrifice of the sacral nerves. Spine 2000;25:2234-2239.
24. Fowler CJ. Neurological disorders of micturation and their treatment. Brain 1999;122:1213-1231.
25. Hinman F Jr. Atlas of Urosurgical Anatomy. Philadelphia: WB Saunders, 1993, p. 377.
26. Waxman SG. Correlative Neuroanatomy (24th ed). New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2000.
27. Trockman BA, Leach GE. Surgical treatment of intrinsic urethral dysfunction: injectables (fat). Urol Clin North Am 1995;22:665-672.
28. McGuire EJ, O'Connell HE. Surgical treatment of intrinsic urethral dysfunction: slings. Urol Clin North Am 1995; 22:657-664.
29. Bellinger MF. Myelomeningocele and neuropathic bladder. In: Gillenwater JY, Grayhack JT, Howards SS, Duckett JW (eds.) Adult and Pediatric Urology (3rd ed). St. Louis: Mosby, 1996.
30. Demirkesen O, Cetinel B, Yaycioglu O, Uygun N, Solok V. Unusual cause of early preeclampsia: bladder paraganglioma. Urology (Online) 2000;56:154.
31. Abrams P. The unstable bladder. In: Fitzpatrick JM, Krane RJ. The Bladder. New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 221.
32. Freeman RM, Malvern J (eds). The Unstable Bladder. Boston: Wright, 1989.
33. Chusid JG. Correlative Neuroanatomy & Functional Neurology (17th ed). Los Altos, CA: Lange Medical Publications, 1979, pp. 271-272.
34. Neulander EZ, Rivera I, Eisenbrown N, Wasjman Z. Simple cystectomy in patients requiring urinary diversion. J Urol 2000;164:1169-1172.
35. Kryger JV, Gonzalez R, Barthold JS. Surgical management of urinary incontinence in children with neurogenic sphincteric incompetence. J Urol 2000;163:256-263.
36. Arikan N, Turkolmez K, Budak M, Gogus O. Outcome of augmentation sigmoidocystoplasty in children with neurogenic bladder. Urol Int 2000;64:82-85.
37. Bertschy C, Bawab F, Liard A, Valioulis I, Mitrofanoff P. Enterocystoplasty complications in children. A study of 30 cases. Eur J Pediatr Surg 2000;10:30-34.
38. Lewis SA. Everything you wanted to know about the bladder epithelium but were afraid to ask. Am J Physiol Renal Physiol 2000;278:F867-F874.
39. Kasat LS, Borwankar SS. Factors responsible for successful primary closure in bladder exstrophy. Pediatr Surg Int 2000;16:194-198.
40. Kropp BP, Cheng EY. Total urogenital complex mobilization in female patients with exstrophy. J Urol 2000;164;1035-1039.
41. Pao DM, Ellis JH, Cohan RH, Korobkin M. Utility of routine trauma CT in the detection of bladder rupture. Acad Radiol 2000;7:309-310 and 317-324.
42. Holzbeierlein JM, Smith JA Jr. Surgical management of noninvasive bladder cancer (stages Ta/T1/CIS). Urol Clin North Am 2000;27:15-24.
43. Perovic SV, Vukadinovic VM, Djordjevic MLJ. Augmentation ureterocystoplasty could be performed more frequently. J Urol 2000;164:924-927.
44. Kim HL, Steinberg GD. The current status of bladder preservation in the treatment of muscle invasive bladder cancer. J Urol 2000; 164:627-632.
45. Leissner J, Hohenfellner R, Thüroff JW, Wolf HK. Lymphadenectomy in patients with transitional cell carcinoma of the urinary bladder; significance for staging and prognosis. BJU Int 2000;85:817-823.
46. Abbas F, Biyabani SR, Pervez S. Incidental prostate cancer: the importance of complete prostatic removal at cystoprostatectomy for bladder cancer. Urol Int 2000;64:52-54.
47. Whittlestone TH, Persad R. Radical cystectomy and bladder substitution. Hosp Med (London) 2000;61:336-340.
48. Tainio H, Kylmala T, Tammela TL. Ulcer perforation in gastric urinary conduit: never use a gastric segment in the urinary tract if there are other options available. Urol Int 2000;64:101-103.
49. Denewer A, Kotb S, Hussein O, El-Maadawy M. Laparoscopic assisted cystectomy and lymphadenectomy for bladder cancer: initial experience. World J Surg 23:608-611, 1999.
50. Redman JF. Anatomy of the genitourinary system. In: Gillenwater JY, Grayhack JT, Howards SS, Duckett JW (eds). Adult and Pediatric Urology (3rd ed). St. Louis: Mosby Yearbook, 1996.
51. Lieber MM. Complications of radical cystectomy. In: Smith RB, Erlich RM (eds). Complications of Urologic Surgery: Prevention and Management (2nd ed). Philadelphia: WB Saunders, 1990.
52. Reiner WG, Walsh PC. An anatomical approach to the surgical management of the dorsal vein and Santorini's plexus during radical retropubic surgery. J Urol 1979;121:198-200.
53. Walsh PC, Lepor H, Eggleston JC. Radical prostatectomy with preservation of sexual function: anatomical and pathological considerations. Prostate 1983;4:473-485.
54. Walsh PC, Donker PJ. Impotence following radical prostatectomy: insight into etiology and prevention. J Urol 1982;128:492-497.
55. Lepor H, Gregerman M, Crosby R, Mostofi FK, Walsh PC. Precise localization of the autonomic nerves from the pelvic plexus to the corpora cavernosa: a detailed anatomical study of the adult male pelvis. J Urol 1985;133:207-212.
56. Schlegel PN, Walsh PC. Neuroanatomical approach to radical cystoprostatectomy with preservation of sexual function. J Urol 1987;138:1402-1406.

Capítulo 25

1. Hunter J. Works of John Hunter (1786). vol 4. Palmer JF (ed). London: Longman, 1839.
2. O'Rahilly R, Müller F. Human Embryology & Teratology, 2nd ed. New York: Wiley-Liss, 1996, p. 308.
3. Arey LB. Developmental Anatomy, 7th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1965.
4. Favorito LA, Samapaio FJB, Javaroni V, Cardoso LE, Macedo C, Waldemar S. Proximal insertion of gubernaculum testis in normal human fetuses and in boys with cryptorchidism. J Urol 2000;164:792-794.
5. Lockwood CB. The development and transition of the testicles: Normal and abnormal. Br Med J 1:444, 1887.
6. Scorer CG. The anatomy of testicular descent: Normal and incomplete. Br J Surg 49:357, 1962.
7. Barthold JS, Kumasi-Rivers K, Upadhyay J, Shekarriz B, Imperato-McGinley J. Testicular position in the androgen insensitivity syndrome: implications for the role of androgens in testicular descent. J Urol 2000;164:497-501.
8. Scorer CG. The incidence of incomplete descent of the testicle at birth. Arch Dis Child 1956;31:198.
9. Shapiro B. Kann man mit Hypophysenvorderlappen den unterentwickelten mannlichen Genitalapparat bein Menschen zum Wachstum Anregen? Dtsch Med Wochenschr 1930;56:1605.
10. Engle ET. Experimentally induced descent of the testis in the macaque monkey by hormone from the anterior pituitary and pregnancy urine. Endocrinology 16:513, 1932.
11. Martins T. Mechanism of descent of testicle under action of sex hormones. In: Essays in Biology in Honor of Herbert M. Evans. Berkeley: University of California Press, 1943, pp 387-397.
12. Wislocki GB. Observations on descent of testes in macaque and in chimpanzee. Anat Rec 57:133, 1933.
13. Hutson JM, Baker ML. A hypothesis to explain abnormal gonadal descent in persistent müllerian duct syndrome. Pediatr Surg Int 1994;9:542-543.
14. Hutson JM, Davidson PM, Reece LA, Baker ML, Zhou BY. Failure of gubernacular development in the persistent müllerian duct syndrome allows herniation of the testes. Pediatr Surg Int 1994;9:544-546.
15. Backhouse KM, Butler H. The gubernaculum testis of the pig (sus scropha). J Anat 1960;94:107.
16. Hutson JM, Hasthorpe S, Heyns CF. Anatomical and functional aspects of testicular descent and cryptorchidism. Endocr Rev 1997;18:259-280.
17. Clarnette TD, Hutson JM. Is the ascending testis actually «stationary»? Normal elongation of the spermatic cord is prevented by a fibrous remnant of the processus vaginalis. Pediatr Surg Int 1997;12:155-157.
18. Hutson JM, Terada M, Zhou B, Williams MP. Normal testicular descent and the aetiology of cryptorchidism [Review]. Adv Anat Embryol Cell Biol 1996;132:1-56.
19. Clarnette TD, Hutson JM. The genitofemoral nerve may link testicular inguinoscrotal descent with congenital inguinal hernia. Aust NZ J Surg 1996;66:612-617.
20. Hutson JM. Testicular descent: the first step towards fertility. Int J Androl 1994;17:281-288.
21. Heyns CF, Hutson JM. Historical review of theories on testicular descent. J Urol 1995;153:754-767.
22. Moore CR, Oslund R. Experiments on sheep testes, cryptorchidism, vasectomy and scrotal insulation. Am J Physiol 1924;67:595.
23. Scorer CG. The descent of the testis. Arch Dis Child 1964;39:605.
24. Scorer CG. Undescended testicle. Br Med J 1960;1:1359.
25. Hadžiselimovic F, Duckett JW Jr, Snyder HM III, Schnaufer L, Huff D. Omphalocele, cryptorchidism, and brain malformations. J Pediatr Surg 1987;22:654-656.
26. Cendron M, Keating MA, Huff DS, Koop CE, Snyder HM III, Duckett JW. Cryptorchidism, orchiopexy and infertility: A critical long-term retrospective analysis. J Urol 1990;142:559-562.
27. Puri P, O'Donnell B. Semen analysis of patients who had orchiopexy at or after seven years of age. Lancet 1988;8614(vol II): 1051.
28. Ludwig G, Potempa J. Der optimale Zeitpunkt der Behandlung des Kryptorchismus. Dtsch Med Wochenschr 1975;100:680.
29. Martin DC. Germinal cell tumors of the testis after orchidopexy. J Urol 1979;121:422.
30. Kogan S. Cryptorchidism. In: Kelalis PP, King LR, Belman AB (eds). Clinical Pediatric Urology (3rd ed). Philadelphia: WB Saunders, 1992.
31. Aggarwal A, Krishnan J, Kwart A, Perry D. Noonan's syndrome and seminoma of undescended testicle. South Med J 2001;94:432-434.
32. Varela-Cives R, Bautista-Casanovas A, Gude F, Cimadevila-Garcia A, Tojo R, Pombo M. The predictive value of inguinal herniography for the diagnosis and treatment of cryptorchidism. J Urol 2000;163:964.
33. Owings EP, Georgeson KE. A new technique for laparoscopic exploration to find contralateral patent processus vaginalis. Surg Endosc 2000;14:114-116.
34. Chen KC, Chu CC, Chou TY. Transverse testicular ectopia: preoperative diagnosis by ultrasonography. Pediatr Surg Int 2000;16:77-79.
35. Hutcheson JC, Snyder HM III, Zuñiga ZV, Zderic SA, Schultz DJ, Canning DA, Huff DS. Ectopic and undescended testes: 2 variants of a single congenital anomaly? J Urol 2000;163:961.
36. Ambrose SS, Skandalakis JE. Torsion of the appendix epididymis and testis: report of six episodes. J Urol 1957;77:51-58.

Bibliografía

37. Chang KS, Hsu FK, Chan ST, Chan YB. Scrotal asymmetry and handedness. J Anat 1960;94:543.
38. Hanley HG, Hodges RD. The epididymis in male sterility: a preliminary report of microdissection studies. J Urol 1959;82:508.
39. Stoppa R, Diarra B, Mertl P. The retroparietal spermatic sheath –an anatomical structure of surgical interest. Hernia 1997;1:55-59.
40. Shinohara H., Nakatani T., Fukuo Y., Morisawa S., Matsuda T. Case with a high-positioned origin of the testicular artery. Anat Rec 1990;226(2):264-266.
41. Hanley HG, Harrison RG. Nature and surgical treatment of varicocele. Br J Surg 1962;50:64.
42. Neuhof H, Mencher WH. The viability of the testis following complete severance of the spermatic cord. Surg Gynecol Obstet 1960;8:672.
43. Burdick CG, Higinbotham NL. Division of the spermatic cord as an aid in operating on selected types of inguinal hernia. Ann Surg 1935;102:863.
44. Hinman F Jr. Atlas of Urosurgical Anatomy. Philadelphia: WB Saunders, 1993.
45. Lechter A, Lopez G, Martinez C, Camacho J. Anatomy of the gonadal veins: A reappraisal. Surgery 1991;109:735.
46. Skandalakis JE, Skandalakis LJ, Colborn GL. Testicular atrophy and neuropathy in herniorrhaphy. Am Surg 62(9):775-782, 1996.
47. Skandalakis JE, Colborn GL, Gray SW, Skandalakis LJ, Pemberton LB. The surgical anatomy of the inguinal area — Part 1. Contemp Surg 38:20-34, 1991.
48. Skandalakis JE, Colborn GL, Pemberton LB, Skandalakis LJ, Gray SW. The surgical anatomy of the inguinal area — Part 2. Contemp Surg 38:28-38, 1991.
49. Nahleh Z, Gallardo J, Tabbara IA. Advanced germ cell tumors in male patients. South Med J 2001;93:1054-1066.
50. Foster RS, Donohue JP. Retroperitoneal lymph node dissection for the management of clinical stage I nonseminoma. J Urol 2000;163:1788-1792.
51. Klein EA. Open technique for nerve sparing retroperitoneal lymphadenectomy. Urology 2000;55:132-135.
52. Grasso M, Lania C, Castelli M, Galli L, Franzoso F, Rigatti P. Low-grade left varicocele in patients over 30 years old: the effect of spermatic vein ligation on fertility. BJU Int 2000;85:305-307.
53. Salerno S, Cannizzaro F, Lo Castro A, Romano P, Bentivegna E, Lagalla R. [Anastomosis between the left internal spermatic and splanchnic veins. Retrospective analysis of 305 patients]. Radiol Med 2000;99:347-351.
54. Hutcheson JC, Cooper CS, Snyder HM III. The anatomical approach to inguinal orchiopexy. J Urol 2000;164:1702-1704.
55. Parrott TS, Hewatt L. Ligation of the testicular artery and vein in adolescent varicocele. J Urol 1994;152:791.
56. Hunt JB, Witherington R, Smith AM. The midline preperitoneal approach to orchiopexy. Am Surg 1981; 47:184.
57. Caruso AP, Walsh RA, Wolach JW, Koyle MA. Single scrotal incision orchiopexy for the palpable undescended testicle. J Urol 2000;164:156-159.
58. Weiske WH, Salzler N, Schroeder-Printzen I, Weidner W. Clinical findings in congenital absence of the vasa deferentia. Andrologia 2000;32:13-18.
59. Sender MB, Koyle MA, Rajfer J. Complications of scrotal surgery. In: Smith RB, Ehrlich RM. Complications of Urologic Surgery (2nd ed). Philadelphia: WB Saunders, 1990, pp. 526-533.
60. Dale GA. Complications of scrotal surgery. In: Smith RB, Skinner DG (eds). Complications of Urologic Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1976, pp. 395-407.
61. West AF, Leung HY, Powell PH. Epididymectomy is an effective treatment for scrotal pain after vasectomy. BJU Int 2000;85:1097-1099.
62. McDonald SW. Vasectomy review: sequelae in the human epididymis and ductus deferens. Clin Anat 1996;9:337-342.
63. Schmidt SS, Morris RR. Spermatic granuloma: The complication of vasectomy. Fertil Steril 1973;24:941.
64. Hackett RE, Waterhouse K. Vasectomy - reviewed. Am J Obstet Gynecol 1973;116:438.
65. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons (2nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
66. Budhiraja S, Pandit SK. Accessory scrotum. Urol Int 2000;63:210-211.
67. Clegg EJ. The arterial supply of the human prostate and seminal vesicles. J Anat 89:209, 1955.
68. Macwhinney MG. Male accessory sex organs and androgen action. In: Lipshultz LI, Howards SS (eds). Infertility of the Male. New York: Churchill Livingstone, 1983, pp. 135-163.
69. Hardy JD. Complications in Surgery and Their Management (4th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1981.
70. Whitelaw GP, Smithwick RH. Some secondary effects of sympathectomy with particular reference to disturbance of sexual function. N Engl J Med 1951;245:221.
71. Tanagho EA. Anatomy of the lower urinary tract. In: Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Vaughn ED Jr (eds). Campbell's Urology (6th ed). Philadelphia:WB Saunders, 1992, pp. 40-69.
72. Eastham JA, Spires KS, Abreo F, Johnson JB, Venable DD. Seminal vesicle abscess due to tuberculosis: role of tissue culture in making the diagnosis. South Med J 92(3):328-329, 1999.
73. Walsh PC, Brooks JD. The Swedish prostate cancer paradox [editorial]. JAMA 1997;277:497-498.
74. Wilson LD, Ennis R, Percarpio B, Peschel RE. Location of the prostatic apex and its relationship to the ischial tuberosities. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1994;29:1133.
75. Steiner MS. The puboprostatic ligament and the male urethral suspensory mechanism: an anatomic study. Urology 1994;44:530.
76. Garat JM, Viladoms JM, Gosalbez R Jr. Megautricles: embryogenic hypothesis. Urology 1992;40:265.
77. Varlet F, Coupris L, Laumonier F, Duverne C. Congenital dilatation of the prostatic utricle. Ann Urol (Paris) 1992;26:39.
78. Meisheri IV, Motiwale SS, Sawant VV. Surgical management of enlarged prostatic utricle. Pediatr Surg Int 2000;16:199-203.
79. Last RJ. Anatomy Regional and Applied (5th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1972.
80. van Ophoven A, Roth S. The anatomy and embryological origins of the fascia of Denonvilliers: A medico-historical debate. J Urol 157:3-9, 1997.
81. Jewett HJ, Eggleston JC, Yawn DH. Radical prostatectomy in the management of carcinoma of the prostate: probable causes of some therapeutic failures. J Urol 1972;107:1034.
82. Lowsley OS. The development of the human prostate gland with reference to the development of other structures at the neck of the urinary bladder. Am J Anat 1912;13:299.
83. McNeal JE. The prostate and prostatic urethra: a morphologic synthesis. J Urol 1972;107:1008-1016.
84. McNeal JE. Normal histology of the prostate. Am J Surg Pathol 1988;12:619.
85. McNeal JE. The zonal anatomy of the prostate. Prostate 1981; 2:35.
86. Wendell-Smith C. Terminology of the prostate and related structures. Clin Anat 2000;13:207-213.
87. Federative Committee on Anatomical Terminology (FCAT). Terminologia Anatomica: International Anatomical Terminology. Stuttgart: Thieme, 1998.
88. Hricak H, Dooms GC, McNeal JE, Mark AS, Marotti M, Avallone A, Pelzer M, Proctor EC, Tanagho EA. MR imaging of the prostate gland: normal anatomy. AJR 1987;148:51.
89. Cornud F, Belin X, Melki P, Helenon O, Cretien Y, Dufour B, Moreau JF. Zonal anatomy of the prostate using endorectal MRI. J Radiol 1995;76:11.
90. Myers RP. Structure of the adult prostate from a clinician's standpoint. Clin Anat 2000;13:214-215.
91. Reese JH, McNeal JE, Redwine EA, Stamey TA, Freiha FS. Tissue type plasminogen activator as a marker for functional zones within the human prostate gland. Prostate 1988;12:47.
92. Di Lollo S, Menchi I, Brizzi E, Pacini P, Papucci A, Sgambati E, Carini M, Gulisano M. The morphology of the prostatic capsule with particular regard to the posterosuperior region: an anatomical and clinical problem. Surg Radiol Anat 1997;19:143-147.
93. Tramier D, Argeme M, Huguet JF, Juhan C. Radiological anatomy of the internal pudendal artery (a. pudenda interna) in the male. Anat Clin 1981;3:195-200.
94. Hafferl A. Das Arteriensystem. In: Bolk L, Goppert E, Kallius E, Lubosch W (eds). Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere (Bd VI). Amsterdam: Asher, 1967.
95. Lippert H, Pabst R. Arterial Variations in Man. Classification and Frequency. Munich: J.F. Bergmann Verlag, 1985, p. 59.
96. Batson OV. The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. Ann Surg 1940;112:138.
97. Redman JF. Anatomy of the genitourinary system. In: Gillenwater JY, Grayhack JT, Howards SS, Duckett JW (eds). Adult and Pediatric Urology (2nd ed). St. Louis: Mosby Year Book, 1991, pp. 3-62.
98. Whitmore WF Jr, Mackenzie: Experiences with various operative procedures for the total excision of prostatic cancer. Cancer 1959; 12:396.
99. McLaughlin AP, Saltzstein SL, McCullough DL, Gittes RF. Prostatic carcinoma: Indications and location of unsuspected metastases. J Urol 1976;115:89.
100. Wilson CS, Dahl DS, Middleton RG. Pelvic lymphadenectomy for the staging of apparently located prostatic cancer. J Urol 1977;117:197.
101. Fukuda H, Yamada T, Kamata S, Saitoh H. Anatomic distribution of intraprostatic lymphatics: implications for the lymphatic spread of prostate cancer - a preliminary study. Prostate 2000;44:322-327.
102. Celebi MM, Venable DD, Nopajaroonsri C, Eastham JA. Prostatic cancer metastatic only to the penis. South Med J 1997; 90:959-961.
103. Walsh PC, Donker PJ. Impotence following radical prostatectomy: Insight into etiology and prevention. J Urol 128:492-497, 1982.
104. Klotz L. Intraoperative cavernous nerve stimulation during nerve sparing radical prostatectomy: how and when? Curr Opinion Urol 2000;10:239-243.
105. Carlton CE Jr. Commentary. Prostate excision: perineal prostatectomy. In: Hinman F Jr. Atlas of Urologic Surgery (2nd ed). Philadelphia: WB Saunders, 1998.
106. Baskin LS, Erol A, Li YW, Liu WH. Anatomy of the neurovascular bundle: is safe mobilization possible? J Urol 2000;164:977-980.
107. Catalona WJ, Basler JW. Return of erections and urinary continence following nerve sparing radical retropubic prostatectomy. J Urol 150:905, 1993.
108. Geary ES, Dendinger TE, Freiha FS, Stamey TA. Nerve sparing radical prostatectomy: a different view. J Urol 154:145-149, 1995.
109. Quinlan DM, Epstein JI, Carter BS, Walsh PC. Sexual function following radical prostatectomy: influence of preservation of neurovascular bundles. J Urol 145:998, 1991.
110. Polascik TJ, Walsh PC. Radical retropubic prostatectomy: the influence of accessory pudendal arteries on the recovery of sexual function. J Urol 153:150-152, 1995.
111. Ghavamian R, Zincke H. Technique for nerve dissection. Semin Urol Oncol 2000;18:43-45.
112. Zaviacic M. The adult human female prostate homologue and the male prostate gland: a comparative enzyme-histochemical study. Acta Histochem 1985;77:19.
113. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology (7th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1986, p. 957.
114. Hayward SW, Cunha GR. The prostate: development and physiology. Radiol Clin North Am 2000;38:1-14.
115. Healey JE, Hodge J. Surgical Anatomy (2nd ed). Philadelphia: BC Decker, 1990.
116. McNeal JE. Cancer volume and site of origin of adenocarcinoma in the prostate: relationship to local and distant spread. Hum Path 1992;23:258-266.
117. Carlin BI, Resnick MI. Anatomic approach to radical perineal prostatectomy. Urol Clin North Am 1995;22:461.
118. Koch MO. Management of the dorsal vein complex during radical retropubic prostatectomy. Semin Urol Oncol 2000;18:33-37.
119. Walsh PC. Anatomic radical prostatectomy: cancer control with preservation of quality of life. In: Fortner JG, Sharp PA (eds). Accomplishments in Cancer Research 1996. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, pp. 41-53.
120. Young HH. The early diagnosis and radical cure of carcinoma of the prostate: being a study of 40 cases and presentation of a radical operation which was carried out in 4 cases. Johns Hopkins Hosp Bull 1905;16:315-321.
121. Millin T. Retropubic Urinary Surgery. London: Livingstone, 1947.
122. Reiner WB, Walch PC. An anatomical approach to the surgical management of the dorsal vein and Santorini's plexus during radical retropubic surgery. J Urol 1979;121:198-200.
123. Lepor H, Gregerman M, Crosby R, Mostofi FK, Walsh PC. Precise localization of the autonomic nerves from the pelvic plexus to the corpora cavernosa: a detailed anatomical study of the adult male pelvis. J Urol 1985;133:207-212.
124. Schlegel PN, Walsh PC. Neuroanatomical approach to radical cystoprostatectomy with preservation of sexual function. J Urol 1987;138:1402-1406.
125. Oelrich TM. The urethral sphincter muscle in the male. Am J Anat 1980;158:229-246.
126. Myers RP, Goellner JR, Cahill DR. Prostate shape, external striated urethral sphincter and radical prostatectomy: the apical dissection. J Urol 1987;138:543-550.
127. Walsh PC, Quinlan DM, Morton RA. Radical retropubic prostatectomy-improved anastomosis and urinary continence. Urol Clin North Am 1990;17:679-684.
128. Smith RB. Complications of transurethral surgery. In: Smith RB, Ehrlich RM (eds). Complications in Urologic Surgery (2nd ed). Philadelphia: WB Saunders, 1990, pp. 355-376.
129. Walsh PC. Radical retropubic prostatectomy. In: Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Vaughn ED Jr (eds). Campbell's Urology (6th ed). Philadelphia:WB Saunders, 1992, pp. 2865-2886.
130. Borland RN, Walsh PC. The management of rectal injury during radical retropubic prostatectomy. J Urol 1992;147:905.
131. Steiner MS. Anatomic basis for the continence-preserving radical retropubic prostatectomy. Semin Urol Oncol 2000;18:9-18.
132. Ahearn GS, Bedlack RS, Price DT, Robertson CN, Morgenlander JC. Transient lumbosacral polyradiculopathy after prostatectomy: Association with spinal stenosis. South Med J 1999;92: 809-811.

133. Hopkins SC, Grabstald H. Benign and malignant tumors of the male and female urethra. In: Walsh PC, Gittes RE, Perlmutter AD, Stamey TA (eds). Campbell's Urology (5th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1986, pp. 1441-1458.
134. Williams PL (ed). Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995.
135. Erol A, Baskin LS, Li YW, Liu WH. Anatomical studies of the urethral plate: why preservation of the urethral plate is important in hypospadias repair. BJU Int 2000;85:728-734.
136. Strasser H, Bartsch G. Anatomy and innervation of the rhabdosphincter of the male urethra. Semin Urol Oncol 2000;18:2-8.
137. Rother P, Löffler S, Dorschner W, Reibiger I, Bengs T. Anatomic basis of micturition and urinary continence: Muscle systems in urinary bladder neck during ageing. Surg Radiol Anat 18: 173-177, 1996.
138. Hackler RH. Complications of urethral and penile trauma. In: Greenfield LJ (ed). Complications in Surgery and Trauma (2nd ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1990, pp. 784-791.
139. Frick J, Schulman CL, Marberger H. Traumatic lesion of the urethra: Immediate and delayed treatment. Eur Urol 1975;1:3.
140. Kolligian ME, Franco I, Reda EF. Correction of penoscrotal transposition: a novel approach. J Urol 2000;164:994-997.
141. Hoznek A., Rahmouni A., Abbou C., Delmas V., Colombel M. The suspensory ligament of the penis: an anatomic and radiologic description. Surg Radiol Anat 1998;20:413-417.
142. Grant JCB, Basmajian JV. Grant's Method of Anatomy (7th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1965.
143. Gardner E, Gray DJ, O'Rahilly R. Anatomy (4th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1975.
144. Droupy S, Benoît G, Giuliano F, Jardin A. Penile arteries in humans. Surg Radiol Anat 1997;19:161-167.
145. Moscovici J, Galinier P, Hammoudi S, Lefebvre D, Juricic M, Vaysse P. Contribution to the study of the venous vasculature of the penis. Surg Radiol Anat 1999;21:193-199.
146. Colombel M, Droupy S, Paradis V, Lassau JP, Benoît G. Caverno-pudendal nervous communicating branches of the penile hilum. Surg Radiol Anat 1999;21:273-276.
147. Andersson KE, Hedlund P, Alm P. Sympathetic pathways and adrenergic innervation of the penis. Int J Impotence Res 2000;12 (Suppl 1):S5-12.
148. Rutegård J, Sandzén B, Stenling R, Wiig J, Heald RJ. Lateral rectal ligaments contain important nerves. Br J Surg 84:1544-1545, 1997.
149. Goligher JC. Surgery of the Anus, Rectum and Colon, 4th ed. London: Baillière Tindall, 1980.
150. Corman ML. Carcinoma of the rectum. In: Corman ML (ed). Colon and Rectal Surgery, 3rd ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1993, pp. 596-720.
151. Enker WE. Potency, cure, and local control in the operative treatment of rectal cancer. Arch Surg 127: 1396-1402, 1992.
152. Sato K, Sato T. The vascular and neuronal composition of the lateral ligament of the rectum and the rectosacral fascia. Surg Radiol Anat 13:17-22, 1991.
153. Shoji Y, Kusunoki M, Fujita S, Yamamura T, Utsunomiya J. Functional role of the preserved rectal cuff in ileoanal anastomosis. Surgery 111:266-273, 1992.
154. Ikeuchi H, Kusnoki M, Shoji Y, Yamamura T, Utsunomiya J. Clinico-physiological results after sphincter-saving resection for rectal carcinoma. Int J Colorectal Dis 11:172-176, 1996.
155. Gordon PH. Anatomy and physiology of the anorectum. In: Fazio VW, ed. Current Therapy in Colon and Rectal Surgery. Philadelphia: BC Decker, 1990, pp. 1-9.
156. Heald RJ. The 'Holy Plane' of rectal surgery. J R Soc Med 81: 503-508, 1988.
157. Havenga K, Enker WE, McDermott K, Cohen AM, Minsky BD, Guillem J. Male and female sexual and urinary function after total mesorectal excision with autonomic nerve preservation for carcinoma of the rectum. J Am Coll Surg 182:495-502, 1996.
158. Enker WE, Thaler HT, Cranor ML, Polyak T. Total mesorectal excision in the operative treatment of carcinoma of the rectum. J Am Coll Surg 181:335-346, 1995.
159. Havenga K, DeRuiter MC, Enker WE, Welvaart K. Anatomical basis of nerve-preserving total mesorectal excision for rectal cancer. Br J Surg 83:384-388, 1996.
160. Liang JT, Chang KJ, Wang SM. Lateral rectal ligaments contain important nerves (Letter to Editor). Br J Surg 85:1157-1164, 1998.
161. Nivatvongs S, Gordon PH. Surgical anatomy. In: Gordon PH, Nivatvongs S, eds. Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum and Anus. St Louis, MO: Quality Medical Publishing, 1992: 31-36.
162. Weinstein M, Roberts M. Sexual potency following surgery for rectal carcinoma. Ann Surg 1977; 185:295-300.
163. Benoît G, Droupy S, Quillard J, Paradis V, Guiliano F. Supra and infralevator neurovascular pathways to the penile corpora cavernosa. J Anat 1999;195:605-615.
164. Laumann EO, Masi CM, Zuckerman EW. Circumcision in the United States. JAMA 1997;277:1052-1057.
165. Quinn TC, Wawer MJ, Sewankambo N, et al. Viral load and heterosexual transmission of human immunodeficiency virus type 1. N Engl J Med 2000;342:921-929.
166. Peters PC, Sagalowsky AF. Genitourinary trauma. In: Walsh PC, Gittes RF, Perlmutter AD (eds). Campbell's Urology (5th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1986, pp. 1217-1226.

Capítulo 26

1. Kelly HA. Operative Gynecology. New York: D. Appleton, 1898.
2. Retzky SS, Rogers RM, Richardson AC. Anatomy of female pelvic support. In: Brubaker LT, Saclarides TJ (eds). The Female Pelvic Floor: Disorders of Function and Support. Philadelphia: FA Davis, 1996.
3. Vaughn TC, Jones HL. Laparoscopic repair of bilateral inguinal hernias in a patient with mullerian agenesis. Fertil Steril 2000;73:1238-1240.
4. Kuga T, Esato K, Takeda K, Sase M, Hoshii Y. A supernumerary ovary of the omentum with cystic change: report of two cases and review of the literature. Pathol Int 49(6):566-570, 1999.
5. Vendeland LL, Shehadeh L. Incidental finding of an accessory ovary in a 16-year-old at laparoscopy: a case report. J Reprod Med 2000;45:435-438.
6. Bazot M, Deligne L, Boudghène F, Buy JN, Lassau JP, Bigot JM. Correlation between computed tomography and gross anatomy of the suspensory ligament of the ovary. Surg Radiol Anat 1999;21:341-346.
7. Hill LM, Breckle R. Value of a postvoid scan during adnexal sonography. Am J Obstet Gynecol 1985;152:23-25.
8. Lechter A, Lopez G, Martinez C, Camacho J. Anatomy of the gonadal veins: a reappraisal. Surgery 1991;109:735-739.
9. Berry M, Bannister LH, Standring SM (eds). Nervous system. In: Williams PL (ed). Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 1307.
10. Bannister LH, Dyson M. Reproductive system. In: Williams PL. Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995, pp. 1847-1880.
11. Luciano AA, Marana R, Kratka S, Peluso JJ. Ovarian function after incision of the ovary by scalpel, CO2 laser, and microelectrode. Fertil Steril 1991;56:349.
12. Slowey MJ. Polycystic ovary syndrome: new perspective on an old problem. South Med J 2001;94:190-196.
13. Kokoska ER, Keller MS, Weber TR. Acute ovarian torsion in children. Am J Surg 2001;180:462-465.
14. Oelsner G, Graebe RA, Boyers SP, Pan SB, Barnea ER, DeCherney AH. A comparison of three techniques for ovarian reconstruction. Am J Obstet Gynecol 1986;145:569.
15. Hengster P, Menardi G. Ovarian cysts in the newborn. Pediatr Surg Int 71:372-375, 1992.
16. von Schweinitz D. Ovarian cysts in the newborn [Letters to the Editor]. Pediatr Surg Int 9:463-464, 1994.
17. Hammond CB. Gynecology: The female reproductive organs. In: Sabiston DC. Textbook of Surgery, 15th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997, p. 1516.
18. Turken A, Ciftci AO, Akcoren Z, Koseoglu V, Akata D, Senocak ME. Primary ovarian lymphoma in an infant: report of a case. Surg Today 2000;30:305-307.
19. Montero CA, Gimferrer JM, Baldo X, Ramirez J. Mediastinal metastasis of ovarian carcinoma. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2000;91:199-200.
20. Hoffman JJ. Anatomy and physiology of the fallopian tube. In: Hunt RB. Atlas of Female Infertility Surgery. 2nd ed. St. Louis: Mosby Year Book, 1992, pp. 3-11.
21. Cohen BM. Surgery of the ovary, including anatomic derangements of the fimbrial-gonadal ovum-capture mechanism. In: Hunt RB. Atlas of Female Infertility Surgery (2nd ed). St. Louis: Mosby Year Book, 1992, pp. 389-403.
22. Donnez J, Casanas-Roux F. Prognostic factors of fimbrial microsurgery. Fertil Steril 1986;46:200.
23. DeCherney AH, Boyers SP. Isthmic ectopic pregnancy: segmental resection as the treatment of choice. Fertil Steril 1985;44:307.
24. Manuaba IB. Nontraumatic tubal occlusion as a new technique for female voluntary sterilization. Adv Contracept 1993;9:303.
25. Piura B, Rabinovich A. Primary cancer of the fallopian tube: study of 11 cases. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2000:91;169-175.
26. Kouvidou C, Karayianni M, Liapi-Avgeri G, Toufexi H, Karaiossifidi H. Old ectopic pregnancy remnants with morphological features of placental site nodule occurring in the fallopian tube and broad ligament. Pathol Res Pract 2000;196:329-332.
27. Misao R, Niwa K, Iwagaki S, Shimokawa K, Tamaya T. Leiomyoma of the fallopian tube. Gynecol Obstet Invest 2000;49:279-280.
28. Phupong V, Pruksananonda K, Taneepanichskul S, Tresukosol D, Virutamasen P. Double uterus with unilaterally obstructed hemivagina and ipsilateral renal agenesis: a variety presentation and a 10-year review of the literature. J Med Assoc Thai 2000;83:569-574.
29. Homer HA, Li TC, Cooke ID. Septate uterus: a review of management and reproductive outcome. Fertil Steril 2000; 73:1-14.
30. Giraldo JL, Habana A, Duleba AJ, Dokras A. Septate uterus associated with cervical duplication and vaginal septum. J Am Assoc Gynecol Laparosc 2000;7:277-279.
31. Aschoff L. Zur Cervixfrage. Monatschr f Geburtsh u Gynäk 1905; 22:611.
32. Last RJ. Anatomy Regional and Applied (5th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1972, p. 515.
33. DeLancey JOL, Richardson AC. Anatomy of genital support. In: Hurt WG (ed). Urogynecologic Surgery. Gaithersburg MD: Aspen, 1992, pp. 19-33.
34. Attah AA, Hutson JM. The anatomy of the female gubernaculum is different from the male. Aust N Z J Surg 1991;61:380.
35. Range RL, Woodburne RT. The gross and microscopic anatomy of the transverse cervical ligaments. Am J Obstet Gynecol 1964;90:460.
36. Campbell RM. The anatomy and histology of the sacrouterine ligaments. Am J Obstet Gynecol 1950;59:1.
37. Eastman NJ. Williams Obstetrics (10th ed). New York: Appleton-Century-Crofts, 1950, p. 46.
38. Scheidler J, Hricak H, Yu KK, Subak L, Segal MR. Radiological evaluation of lymph node metastases in patients with cervical cancer: a meta-analysis. JAMA 278(13):1096-1101, 1997.
39. Rogers RM. Basic pelvic neuroanatomy. In: Steege JF, Metzger DA, Levy B (eds). Chronic Pelvic Pain: An Integrated Approach. Philadelphia: WB Saunders, 1998.
40. Gardner E, Gray DJ, O'Rahilly R. Anatomy (4th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1975.
41. Wilson ML, Farquhar CM, Sinclair OJ, Johnson NP. Surgical interruption of pelvic nerve pathways for primary and secondary dysmenorrhea. Cochrane Database Syst Rev 2000;2:CD001896.
42. La Greca G, Catanuto G, Pontillo T, Sichel I, Di Carlo I, Russello D, Latteri F. [Ileal endometriosis. A clinical case and a review of the literature]. Giornale Chir 2000;21:12-16.
43. Williams TJ. Abdominal hysterectomy, myomectomy, and presacral neurectomy: with management of bladder injury and attention to thromboembolic disease. In: Ridley JH (ed). Gynecologic Surgery: Errors, Safeguards, and Salvage. Baltimore: Williams & Wilkins, 1944, pp. 1-43.
44. Dover RW, Torode HW, Briggs GM. Uterine artery embolisation for symptomatic fibroids. Med J Aust 2000;172:233-236.
45. Liu WM. Laparoscopic bipolar coagulation of uterine vessels to treat symptomatic leiomyomas. J Am Assoc Gynecol Laparosc 2000;71:125-129.
46. Butler-Manuel SA, Buttery LD, A'Hearn RP, Polak JM, Barton DP. Pelvic nerve plexus trauma at radical hysterectomy and simple hysterectomy: the nerve content of the uterine supporting ligaments. Cancer 2000;89:834-841.
47. Smith-Bindman R, Kerlikowske K, Feldstein VA, Subak L, Scheidler J, Segal M, Brand R, Grady D. Endovaginal ultrasound to exclude endometrial cancer and other endometrial abnormalities. JAMA 280(17):1510-1517, 1998.
48. Morgan JL, O'Connell HE, McGuire EJ. Is intrinsic sphincter deficiency a complication of simple hysterectomy? J Urol 2000;164: 767-769.
49. Newton M, Lurain JR. Complications of gynecologic surgery. In: Hardy JR. Complications in Surgery and Their Management (4th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1981, pp. 860-898.
50. Wharton LR Jr. Vaginal hysterectomy: anterior and posterior colporrhaphy; repair of enterocele; and prolapse of vaginal vault. In: Ridley JH (ed). Gynecologic Surgery: Errors, Safeguards, and Salvage. Baltimore: Williams & Wilkins, 1974, pp. 44-77.
51. Kamina P. De l'anatomie à la technique de l'hystérectomie vaginale. Rev Fr Gynecol Obstet 1990;85:435.
52. Yamamoto R, Okamoto K, Ebina Y, Shirato H, Sakuragi N, Fujimoto S. Prevention of vaginal shortening following radical hysterectomy. Br J Obstet Gynaecol 2000;107:841-845.
53. Shimao Y, Nabeshima K, Inoue T, Higo T, Wada T, Ikenoue T, Koono M. Primary vaginal adenocarcinoma arising from the metanephric duct remnant. Virchows Archiv 2000;436;622-627.
54. Zacharin RF. Pulsion enterocele: review of functional anatomy of the pelvic floor. Obstet Gynecol 1980;55:135.
55. Bump RC, Mattiasson A, Bo K. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. Am J Obstet Gynecol 1996:175:10-17.

Bibliografía

56. Richardson AC. The anatomic defects in rectocele and enterocele. J Pelvic Surg 1995;1:214-221.
57. Retzky SS, Rogers RM. Urinary incontinence in women. Ciba Clin Symp 1995;47:2-32.
58. Ridley JH. Stress urinary incontinence. In: Ridley RH (ed). Gynecologic Surgery: Errors, Safeguards, and Salvage. Baltimore: Williams & Wilkins, 1944, pp. 114-154.
59. Hurt WG, Dunn LJ. Complications of gynecologic surgery and trauma. In: Greenfield LJ (ed). Complications in Surgery and Trauma (2nd ed). Philadelphia: JB Lippincott, 1990, pp. 833-842.
60. Weber AM, Walters MD, Piedmonte MR. Sexual function and vaginal anatomy in women before and after surgery for pelvic organ prolapse and urinary incontinence. Am J Obstet Gynecol 2000;182: 1610-1615.
61. O'Connell HE, Hutson JM, Anderson CR, Plenter RJ. Anatomical relationship between urethra and clitoris. J Urol 159(6): 1892-1897, 1998.
62. Tanagho EA. Anatomy of the lower urinary tract. In: Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Vaughn ED Jr (eds). Campbell's Urology (6th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1992, pp. 40-69.
63. Siracusano S, Mandras R, Belgrano E. [Physiopathology of the pelvic elements of support in stress urinary incontinence in women]. (Italian) Arch Ital Urol Androl 66(4 Suppl):151-153, 1994.
64. Oelrich TM. The striated urogenital sphincter muscle in the female. Anat Rec 1983;205:223-232.
65. DeLancey JO. Structural aspects of the extrinsic continence mechanism. Obstet Gynecol 1988;72:296-301.
66. DeLancey JO. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. Am J Obstet Gynecol 1994;170:1713-1723.
67. Stothers L, Chopra A, Raz S. Vaginal reconstructive surgery for female incontinence and anterior vaginal-wall prolapse. Urol Clin North Am 1995;22:641-655.
68. Rother P, Löffler S, Dorschner W, Reibiger I, Bengs T. Anatomic basis of micturition and urinary continence: Muscle systems in urinary bladder neck during ageing. Surg Radiol Anat 18:173-177, 1996.
69. Bredael JJ, Kramer SA, Cleeve LK, Webster GA. Traumatic rupture of the female urethra. J Urol 122:560, 1979.
70. Ridley JH. Surgery for vaginal fistulae. In: Ridley RH (ed). Gynecologic Surgery: Errors, Safeguards, and Salvage. Baltimore: Williams & Wilkins, 1944, pp. 155-201.
71. Gottlicher S. Uber das Labium tertium pudendi feminae. Zentralbl Gynakol 1994;116:419.
72. Barrett TM, Gonzales ET Jr. Reconstruction of the female external genitalia. Urol Clin North Am 1980;7:455.
73. Ansell JS, Rajfer J. A new and simplified method for concealing the hypertrophied clitoris. J Pediatr Surg 1981;16:681.
74. Woodruff JD, Friedrich EG Jr. The vestibule. Clin Obstet Gynecol 1985;28:134.
75. Chretien FC, Berthou J. Les glandes vestibulaires majeures de Bartholin et leur secretion: anatomie, proprietes physiques et roles physiologiques. Contracept Fertil Sex (Paris) 1994;22:720.
76. Sarrel PM, Steege JF, Maltzer M, Bolinsky D. Pain during sex response due to occlusion of the Bartholin gland duct. Obstet Gynecol 1983;62:261.
77. Tepper SL, Jagirdar J, Heath D, Geller SA. Homology between the female paraurethral (Skene's) glands and the prostate. Immunohistochemical demonstration. Arch Pathol Lab Med 1984;108: 423.
78. Mor N, Merlob P, Reisner SH. Tags and bands of the female external genitalia in the newborn infant. Clin Pediatr (Phila) 1983; 22:122.
79. Berenson AB. Appearance of the hymen at birth and one year of age: a longitudinal study. Pediatrics 1993;91:820.
80. Huang GK, Hu RQ, Shen YL, Pan GP. Microlymphaticovenous anastomosis for lymphedema of external genitalia in females. Surg Gynecol Obstet 1986;162:429.
81. Huang GK. Results of microsurgical lymphovenous anastomoses in lymphedema: report of 110 cases. Langenbecks Arch Chir 1989; 374:194.
82. Huang GK. Microsurgical therapy of lymphedema of the external female genitalia. Geburtshilfe Frauenheilkd 1989;49:876.
83. Bartholdson L, Hultborn A, Hulten L, Roos B, Rosencrantz M, Ahren C. Lymph drainage from the vulva and the foot as demonstrated by 198Au. Acta Radiol Ther Phys Biol 1977;16:209.
84. Eicher E, Danese C, Katz G. Vulvar lymphatics as demonstrated by vital dyes and lymphangiography. Int Surg 1983;68:175.

Capítulo 27

1. Quoted in: Bourne GH. The Mammalian Adrenal Gland. Oxford: Clarendon Press, 1949, p. 17.
2. Crowder RE. The development of the adrenal gland in man, with special reference to origin and ultimate location of cell types and evidence in favor of the "cell migration" theory. Contrib Embryol Carnegie Inst Wash 1957;36:193.
3. Sucheston ME, Cannon MS. Development of zonular patterns in the human adrenal gland. J Morphol 1968;126:477.
4. Yeasting RA. Selected morphological aspects of human suprarenal glands. In: Mulrow PJ (ed). The Adrenal Gland. New York: Elsevier, 1986, pp. 45-63.
5. Winter JSD. Fetal and neonatal adrenocortical development: embryogenesis and morphology. In: James VHT (ed). The Adrenal Gland (2nd ed). New York: Raven Press, 1992, pp. 88-89.
6. Swinyard CA. Volume and corticomedullary ratio of the adult human suprarenal gland. Anat Rec 1940:76:69.
7. Bocian-Sobkowska J. Morphometric study of the human suprarenal gland in the first postnatal year. Folia Morphol (Warszawa) 2000;58: 275-284.
8. Potter EL. Pathology of the Fetus and the Newborn. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1952.
9. Kerenyi N. Congenital adrenal hypoplasia: report of a case with extreme adrenal hypoplasia and neurohypophyseal aplasia, drawing attention to certain aspects of etiology and classification. Arch Pathol 71:336-343, 1961.
10. Winquist PG. Adrenal hypoplasia. Arch Pathol 71:324-329, 1961.
11. Graham LS. Celiac accessory adrenal glands. Cancer 1953;6:149.
12. Falls JL. Accessory adrenal cortex in broad ligament: incidence and functional significance. Cancer 1955;8:143.
13. Dahl EV. Aberrant adrenal cortical tissue near the testis in human infants. USAF Sch Aerospace Med 1961;61:1.
14. Weinberger MA. Pheochromocytoma. Arch Intern Med 1963;112:677.
15. Skandalakis JE, Vincenzi ER, Rand EO, Poer DH. Extraadrenal retroperitoneal "nonfunctioning" paraganglioma: report of a case and review of the literature. South Med J 1959;52:1368.
16. O'Riordain DS, Young WF Jr, Grant CS, Carney JA, van Heerden JA. Clinical spectrum and outcome of functional extraadrenal paraganglioma. World J Surg 1996;20:916-922.
17. Newsome HH Jr. Adrenal glands. In: Greenfield LJ, Mulholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, Lillemoe KD (eds). Surgery: Scientific Principles and Practice (2nd ed). Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, pp. 1331-1347.
18. Lo CY, Lam KY, Wat MS, Lam KS. Adrenal pheochromocytoma remains a frequently overlooked diagnosis. Am J Surg 2000;179: 212-215.
19. Ito Y, Obara T, Yamashita T, Kanbe M, Iihara M. Pheochromocytomas: tendency to degenerate and cause paroxysmal hypertension. World J Surg 1996;20:923-927.
20. Favia G, Lumachi F, Polistina F, D'Amico DF. Pheochromocytoma, a rare cause of hypertension: long-term follow-up of 55 surgically treated patients. World J Surg 22:689-694, 1998.
21. Cywes S. Hemoperitoneum in the newborn. S Afr Med J 1967;41:1063-1073.
22. Alexander F. Neuroblastoma. Urol Clin North Am 2000;27:383-392.
23. Kaneko N, Kubota Y, Nakada T, Sasagawa I, Yaguchi H, Suzuki H. Dermoid cyst in the adrenal gland. Urol Int 2000;64:104-107.
24. Davie TB. Renal-adrenal adherence. Br J Surg 1935;22:428.
25. Hamilton WJ, Simon G, Hamilton SGI. Surface and Radiological Anatomy (5th ed). Baltimore: Williams and Wilkins, 1971, p. 240.
26. Linos DA, Stylopoulos N. How accurate is computed tomography in predicting the real size of adrenal tumors? Arch Surg 132:740-743, 1997.
27. Anand MK, Anand C, Choudhry R, Sabharwal A. Morphology of human suprarenal glands: a parameter for comparison. Surg Radiol Anat 1998;20:345-349.
28. Anson BJ, Cauldwell EW, Pick JW, Beaton LE. The blood supply of the kidney, suprarenal gland, and associated structures. Surg Gynecol Obstet 1947;84:313.
29. Edsman G. Angionephrography and suprarenal angiography. Acta Radiol 1957;155(suppl):5-141.
30. Merklin RJ, Michels NA. The variant renal and suprarenal blood supply with data on the inferior phrenic, ureteral and gonadal arteries. J Int Coll Surg 1958;29:41-46.
31. Merklin RJ. Arterial supply of the suprarenal gland. Anat Rec 1962;144:359-371.
32. Johnstone FRC. The surgical anatomy of the adrenal glands with particular reference to the suprarenal vein. Surg Clin North Am 1964;44:1315-1325.
33. Cade S. Adrenalectomy for hormone dependent cancers: breast and prostate. Ann R Coll Surg Engl 1954;15:71.
34. Dobbie JW, Symington T. The human adrenal gland with special reference to the vasculature. J Endocrin 1966;34:479-489.
35. Monkhouse WS, Khalique A. The adrenal and renal veins and their connections with the azygos and lumbar veins. J Anat 1986;146:105-115.
36. Merklin RJ. Suprarenal gland lymphatic drainage. Am J Anat 1966;119:359-374.
37. Rouvière H. Anatomy of the Human Lymphatic System. Tobias MJ (trans). Ann Arbor MI: Edwards Brothers, 1938.
38. MacFarland WE, Davenport HA. Adrenal innervation. J Comp Neurol 1941;75:219.
39. Coupland RE. Electron microscopic observations on the structure of rat adrenal medulla. I: The ultrastructure and organization of chromaffin cells in the normal adrenal medulla. J Anat 1965; 99:231.
40. Greenfield LJ, Mulholland MW, Oldham KT, Zelenock GB (eds). Surgery: Scientific Principles and Practice. Philadelphia: JB Lippincott, 1993.
41. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology (8th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1991.
42. Hiatt JR, Hiatt N. The conquest of Addison's disease. Am J Surg 174:280-283, 1997.
43. Ito Y, Obara T, Okamoto T, Kanbe M, Tanaka R, Iihara M, Okamoto J, Yamazaki K, Jibiki K. Efficacy of single-voided urine metanephrine and normetanephrine assay for diagnosing pheochromocytoma. World J Surg 22, 684-688, 1998.
44. Del Rio G. Adrenomedullary function and its regulation in obesity. Int J Obes Relat-ed Metab Disord 2000; 24 Suppl 2:S89-91.
45. Bihrie R, Donahue JP. Complications in adrenal surgery. In: Smith RB, Ehrlich RM (eds). Complications of Urologic Surgery (2nd ed). Philadelphia: Saunders, 1990.
46. Stratakis CA, Chrousos GP. Adrenal cancer. Endocrinol Metab Clin North Am 2000;29:15-25.
47. Khorram-Manesh A, Ahlman H, Jansson S, Wängberg B, Nilsson O, Jakobsson CE, Eliasson B, Lindstedt S, Tisell LE. Adrenocortical carcinoma: surgery and mitotane for treatment and steroid profiles for follow-up. World J Surg 1998;22:605-612.
48. Cook PP, Christie J. Unilateral adrenal mass due to *Mycobacterium kansasii* in an AIDS patient. South Med J 91(10):981-982, 1998.
49. Harrison LE, Gaudin PB, Brenman MF. Pathologic features of prognostic significance for adrenocortical carcinoma after curative resection. Arch Surg 1999;134:181-185.
50. Paul CA, Virgo KS, Wade TP, Audisio RA, Johnson FE. Adrenalectomy for isolated adrenal metastases from non-adrenal cancer. Int J Oncol 2000;17:181-187.
51. Tsui KH, Shvarts O, Barbaric Z, Figlin R, deKernion JB, Belldegrun A. Is adrenalectomy a necessary component of radical nephrectomy? UCLA experience with 511 radical nephrectomies. J Urol 2000;163:437-441.
52. Graham JB. Pheochromocytoma and hypertension: an analysis of 207 cases. Int Abst Surg 1951;92:105.
53. Hunt TK, Schambelan M, Biglieri EG. Selection of patients and operative approach in primary aldosteronism. Ann Surg 1975;182: 353.
54. Tominaga M, Ku Y, Iwasaki T, Muramatsu S, Kuroda Y, Shima Y, Takao Y, Obara H. Resection of pheochromocytoma under inferior vena caval isolation and extracorporeal charcoal hemoperfusion. Arch Surg 1998;133:1016-1018.
55. Auda SP, Brennan MF, Gill JR Jr. Evolution of the surgical management of primary aldosteronism. Ann Surg 1980;191:1.
56. Nagesser SK, Kievit J, Hermans J, Krans HM, van de Velde CJ. The surgical approach to the adrenal gland: a comparison of the retroperitoneal and the transabdominal routes in 326 operations on 284 patients. Jpn J Clin Oncol 2000;30:68-74.
57. Bergland RM, Harrison TS. Pituitary and adrenal. In: Schwartz SI (ed). Principles of Surgery (4th ed). New York: McGraw-Hill, 1984.
58. Flint LD, Bartels CC. Ten years experience with 15 operated cases of pheochromocytoma. Surg Clin North Am 1962;47:721.
59. Chute R, Soutter L. Thoracoabdominal nephrectomy for large kidney tumors. J Urol 1949;61:688.
60. Duh QY, Siperstein AE, Clark OH, Schecter WP, Horn JK, Harrison MR, Hunt TK, Way LW. Laparoscopic adrenalectomy. Arch Surg 1996;131:870-876.
61. Walz MK, Peitgen K, Hoermann R, Giebler RM, Mann K, Eigler FW. Posterior retroperitoneoscopy as a new minimally invasive approach for adrenalectomy: results of 30 adrenalectomies in 27 patients. World J Surg 1996;20:769-774.
62. Imai T, Kikumori T, Ohiwa M, Mase T, Funahashi H. A case-controlled study of laparoscopic compared with open lateral adrenalectomy. Am J Surg 1999;178:50-54.
63. Thompson GB, Grant CS, van Heerden JA, Schlinkert RT, Young WF Jr, Farley DR, Ilstrup DM. Laparoscopic versus open posterior adrenalectomy: a case-control study of 100 patients. Surgery 1997;122:1132-1136.
64. Rutherford JC, Stowasser M, Tunny TJ, Klemm SA, Gordon RD. Laparoscopic adrenalectomy. World J Surg 1996;20:758-761.
65. Basso N, DeLeo A, Fantini A, Genco A, Rosato P, Spaziani E. Laparoscopic direct supragastric left adrenalectomy. Am J Surg 178:308-310, 1999.
66. Horgan S, Sinanan M, Helton WS, Pellegrini CA. Use of laparoscopic techniques improves outcome from adrenalectomy. Am J Surg 1997;173:371-374.

67. Jossart GH, Burpee SE, Gagner M. Surgery of the adrenal glands. Endocrinol Metab Clin North Am 2000;29:57-68.
68. Fernández-Cruz L, Taurá P, Sáenz A, Benarroch G, Sabater L. Laparoscopic approach to pheochromocytoma: hemodynamic changes and catecholamine secretion. World J Surg 1996;20:762-768.
69. Walther MM, Herring J, Choyke PL, Linehan WM. Laparoscopic partial adrenalectomy in patients with hereditary forms of pheochromocytoma. J Urol 2000;164:14-17.
70. Shen WT, Lim RC, Siperstein AE, Clark OH, Schecter WP, Hunt TK, Horn JK, Duh Q-Y. Laparoscopic vs open adrenalectomy for the treatment of primary hyperaldosteronism. Arch Surg 1999;134:628-32.
71. Brunt LM, Doherty GM, Norton JA, Soper NJ, Quasebarth MA, Moley JF. Laparoscopic adrenalectomy compared to open adrenalectomy for benign adrenal neoplasms. J Am Coll Surg 1996;183:1-10.
72. Prinz RA. Laparoscopic adrenalectomy. (Editorial). J Am Coll Surg 1996;183:71-73.
73. Siperstein AE, Berber E, Engle KL, Duh QY, Clark OH. Laparoscopic posterior adrenalectomy: technical considerations. Arch Surg 2000;135:967-971.
74. Staren ED, Prinz RA. Adrenalectomy in the era of laparoscopic surgery. Surgery 1996;120:706-711.
75. Walz MK, Peitgen K, Saller B, Giebler RM, Lederbogen S, Nimtz K, Mann K, Eigler FW. Subtotal adrenalectomy by the posterior retroperitoneoscopic approach. World J Surg 22: 621-627, 1998.
76. Kollmorgen CF, Thompson GB, Grant CS, van Heerden JA, Byrne J, Davies ET, Donohue JH, Ilstrup DM, Young WF. Laparoscopic versus open posterior adrenalectomy: comparison of acute-phase response and wound healing in the cushingoid porcine model. World J Surg 22:613-620, 1998.
77. Ting ACW, Lo C-Y, Lo C-M. Posterior or laparoscopic approach for adrenalectomy. Am J Surg 175:488-490, 1998.
78. Barry MK, van Heerden JA, Farley DR, Grant CS, Thompson GB, Ilstrup DM. Can adrenal incidentalomas be safely observed? World J Surg 22, 599-604, 1998.
79. Barresi RV, Prinz RA. Laparoscopic adrenalectomy. Arch Surg 1999;134:212-217.
80. Gill IS, Hobart MG, Schweizer D, Bravo EL. Outpatient adrenalectomy. J Urol 2000;163:717-720.
81. Smith CD, Weber CJ, Amerson JR. Laparoscopic adrenalectomy: New gold standard. World J Surg 1999;23:386-396.
82. Carlton CE, Guerriero WG. Complications in the management of renal trauma. In: Smith RB, Skinner DG (eds). Complications of Urologic Surgery. Philadelphia: Saunders, 1976.
83. Nash AG, Robbins GF. The operative approach to the left adrenal gland. Surg Gynecol Obstet 1973;137:670.
84. Mays ET, Conti S, Fallahzadeh H, Rosenblatt M. Hepatic artery ligation. Surgery 1979;86:536.
85. Merendino KA. The intradiaphragmatic distribution of the phrenic nerve. Surg Clin North Am 1964;44:1217.
86. O'Riordain DS, Farley DR, Young WF Jr, Grant CS, van Heerden JA. Long-term outcome of bilateral adrenalectomy in patients with Cushing's syndrome. Surgery 1994;116:1088.
87. Scott HW Jr (ed). Surgery of the Adrenal Glands. Philadelphia: JB Lippincott, 1990.

Capítulo 28

1. Galen. On the Usefulness of the Parts of the Body, Vol. II (May MT, translator). New York: Cornell University Press, 1996, p. 649.
2. Stromberg MW, Williams DJ. The misrepresentation of the human pelvis. J Biocommun 1993;20:14-28.
3. Whorwell PJ, Lupton EW, Erduran D, Wilson K. Bladder smooth muscle dysfunction in patients with irritable bowel syndrome. Gut 1986;27:1014-1017.
4. Wall LL, DeLancey JOL. The politics of prolapse: a revisionist approach to disorders of the pelvic floor in women. Perspect Biol Med 1991;34:486-496.
5. Uhlenhuth E, Day EC, Smith RD, Middleton EB. The visceral endopelvic fascia and the hypogastric sheath. Surg Gynecol Obstet 1948;86:9-28.
6. Sugaya K, Miyazato T, Koyama Y, Hatano T, Ogawa Y. Pelvic congestion syndrome caused by inferior vena cava reflux. Int J Urol 2000;7:157-159.
7. Wohlgemuth WA, Weber H, Loeprecht H, Tietze W, Bohndorf K. PTA and stenting of benign venous stenoses in the pelvis: long-term results. Cardiovasc Intervent Radiol 2000;23:9-16.
8. Last RJ. Anatomy: Regional and Applied (5th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1972.
9. Gilroy AM, Hermey DC, DiBenedetto LM, Marks SC Jr, Page DW, Lei QF. Variability of the obturator vessels. Clin Anat 10(5):328-332, 1997.
10. Colborn GL, Skandalakis JE. Laparoscopic cadaveric anatomy of the inguinal area. Probl Gen Surg 1995;12:13-20.
11. Lipshutz B. A composite study of the hypogastric artery and its branches. Ann Surg 67:584-608, 1918.
12. Killackey MA. Avoidance of female genital tract complications in relation to pelvic surgery for cancer. Semin Surg Oncol 2000;18: 229-234.
13. Last RJ. Anatomy: Regional and Applied (7th ed). Edinburgh: Churchill Livingstone, 1984.
14. Muntean V. The surgical anatomy of the fasciae and the fascial spaces related to the rectum. Surg Radiol Anat 21:319-324, 1999.
15. Davies WD. Abdominal and pelvic fascias with surgical applications. Surg Gynecol Obstet 1935;54:495-504.
16. McGregor AL, DuPlessis DJ. A Synopsis of Surgical Anatomy (10th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1969.
17. Foshager MC, Walsh JW. CT anatomy of the female pelvis: a second look. Radiographics 1994;14:51-64; discussion 64-66.
18. Pozzi MR, Shariat RI. Anatomic characteristics of pelvic fascia and ligaments in computerized tomography [Italian]. Radiol Med 1994;88:458-464.
19. Pozzi MR, Shariat RI. Pelvic fascia, ligaments, and spaces in neoplastic disease in computerized tomography [Italian]. Radiol Med 1994;88:465-471.
20. Fritsch H, Hötzinger H. Tomographical anatomy of the pelvis, visceral pelvic connective tissue, and its compartments. Clin Anat 1995;8:17-24.
21. Havenga K, Maas CP, DeRuiter MC, Welvaart K, Trimbos JB. Avoiding long-term disturbance to bladder and sexual function in pelvic surgery, particularly with rectal cancer. Semin Surg Oncol 2000;18:235-243.
22. Church JM, Raudkivi PJ, Hill GL. The surgical anatomy of the rectum: A review with particular relevance to the hazards of rectal mobilization. Int J Colorect Dis 1987;2:158-166.
23. Pearl RK, Monsen H, Abcarian H. Surgical anatomy of the pelvic autonomic nerves: A practical approach. Am Surg 1986;52:236-237.
24. Mundy AR. An anatomical explanation for bladder dysfunction following rectal and uterine surgery. Br J Urol 1982;54:501-504.
25. Chen FP. Laparoscopic presacral neurectomy for chronic pelvic pain. Chang-Keng i Hsueh Tsa Chih 2000;23:1-7.
26. Pellegrino MJ, Johnson EW. Bilateral obturator nerve injuries during urologic surgery. Arch Phys Med Rehabil 69(1):46-7, 1988.
27. Ali HS. Ectopic pregnancy presenting with obturator nerve pain. J Accid Emerg Med 15(3):192-3, 1998.
28. Robert R, Prat-Pradal D, Labat JJ, Bensignor M, Raoul S, Rebai R, Leborgne J. Anatomic basis of chronic perineal pain: role of the pudendal nerve. Surg Radiol Anat 20:93-8, 1998.
29. Klutke CG, Siegel CL. Functional female pelvic anatomy. Urol Clin North Am 1995;22:487-498.
30. Qinyao W, Weijin S, Youren Z, Wenqing Z, Zhengrui H. New concepts in severe presacral hemorrhage during proctectomy. Arch Surg 1985;120:1013-1020.
31. Nakano KK. Sciatic nerve entrapment: the piriformis syndrome. J Musculoskel Med 1987;4:33-37.
32. Brunschwig A, Walsh TS. Resection of great veins on lateral pelvic wall. Surg Gynecol Obstet 1949;88:498-500.
33. Batson OV. The vertebral vein system. Caldwell lecture, 1956. Am J Roentgenol 1957;78:195-212.
34. Heald FJ, Ryall RDH. Recurrence and survival after total mesorectal excision for rectal cancer. Lancet 1:1479-1482, 1986.
35. Enker WE. Sphincter-preserving operations for rectal cancer. Oncology 10(11):1673-1684, 1996.
36. Wagner JR, Russo P. Urologic complications of major pelvic surgery. Semin Surg Oncol 2000;18:216-228.
37. Power RMH. The unstriated muscle fiber of the female pelvis. Am J Obstet Gynecol 1939;38:27-39.
38. Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation: III. The longitudinal anal muscle: anatomy and role in anal sphincter mechanism. Invest Urol 1976;13:271-277.
39. Delancey JO, Starr RA. Histology of the connections between the vagina and levator ani muscles. Implications for urinary tract function. J Reprod Med 1990;35:765-771.
40. Mostwin JL. Current concepts of female pelvic anatomy and physiology. Urol Clin North Am 1991;18:175-195.
41. Oelrich TM. Pelvic and perineal anatomy of the male gorilla: Selected observations. Anat Rec 1978;191:433-445.
42. Tichy M. The morphogenesis of the human sphincter urethrae muscle. Anat Embryol 1989;180:577-582.
43. Cherry DA, Rothenberger DA. Pelvic floor physiology. Surg Clin North Am 1988;68:1217-1230.
44. de Leval J, Chantraine A, Penders L. The striated sphincter of the urethra. 1: Recall of knowledge on the striated sphincter of the urethra. J Urol (Paris) 1984;90:439-454.
45. Abitol MM. Evolution of the ischial spine and of the pelvic floor in hominoidea. Am J Phys Anthropol 1988:75:53-67.
46. Levi AC, Borghi F, Garavoglia M. Development of the anal canal muscles. Dis Colon Rectum 1991;34:262-266.
47. Jurado M, Bazan A, Elejabeitia J, Paloma V, Martinez-Monge R, Alcazar JL. Primary vaginal and pelvic floor reconstruction at the time of pelvic exenteration: a study of morbidity. Gynecol Oncol 2000;77:293-297.
48. Small T, Friedman DJ, Sultan M. Reconstructive surgery of the pelvis after surgery for rectal cancer. Semin Surg Oncol 2000;18: 259-264.
49. Rufus of Ephesus. Cited in Mermigas K. Topographic Anatomy [Greek]. Athens: PG Makris, 1926, p. 10.
50. Oelrich TM. The urethral sphincter muscle in the male. Am J Anat 1980;158:229-246.
51. Oelrich TM. The striated urogenital sphincter muscle in the female. Anat Rec 1983;205:223-232.
52. Tobin CE, Benjamin JA. Anatomic and clinical reevaluation of Camper's, Scarpa's, and Colles' fasciae. Surg Gynecol Obstet 1949; 88:545-559.
53. Stormont TJ, Cahill DR, King BF, Myers RP. Fascias of the male external genitalia and perineum. Clin Anat 1994;7:115-124.
54. Lerner SE, Melman A, Christ GJ. A review of erectile dysfunction: new insights and more questions. J Urol 1993;149:1246-1255.
55. McConnell J, Benson GS, Schmidt WA. The vasculature of the human penis: a reexamination of the morphological basis for the polster theory of erection. Anat Rec 1982;203:475-484.
56. Conti G, Virag R, von Niederhausern W. The morphological basis for the polster theory of penile vascular regulation. Acta Anat 1988;133:209-212.
57. MacBride RG, Blight EM. Age-related thickness of the penile tunica albuginea. Clin Anat 1992;5:50-56.
58. Fetissof F, Arbeille B, Bellet D, Barre I, Lansac J. Endocrine cells in human Bartholin's glands. An immunohistochemical and ultrastructural analysis. Virchows Archiv B-Cell Pathol Mol Biol 1989; 57: 117-121.
59. Williams PL (ed). Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995, p. 1877.
60. Strasser H, Klima G, Poisel S, Horninger W, Bartsch G. Anatomy and innervation of the rhabdosphincter of the male urethra. Prostate 1996;28:24-31.
61. Delancey JOL. Correlative study of paraurethral anatomy. Obstet Gynecol 1986;68:91-97.
62. Krongrad A, Droller MJ. Anatomy of the prostate and its investing fascial layers. In: Paulson DF (ed). Prostatic Disorders. Philadelphia: Lea & Febiger, 1989, pp. 3-27.
63. Krantz KE. The anatomy of the urethra and anterior vaginal wall. Am J Obstet Gynecol 1951;62:374-386.
64. Mermigas K. Topographic Anatomy [Greek]. Athens: PG Makris, 1926, p. 230.
65. Khan SA, Fleagle JJ, Washecka R, Wasnick RJ, Kandel LB, D'Agostino JA, Siddharth P. The 'bare area' of the male urethra. A new anatomical concept. Urol Int 1991;46:58-60.
66. Stannard MW, Currarino G. Radiographic appearance of the pars nuda urethrae in the voiding urethrogram. Abdom Imaging 1993;18:393-395.
67. Grant JCB, Basmajian JV. Grant's Method of Anatomy (7th ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1965.
68. O'Bichere A, Green C, Phillips RC. New, simple approach for maximal pudendal nerve exposure: anomalies and prospects for functional reconstruction. Dis Colon Rectum 2000;43:956-960.
69. Thomson JPS. The rectum and anal canal. In: Sabiston DC Jr (ed). Textbook of Surgery (13th ed). Philadelphia: WB Saunders, 1986, pp. 1035-1052.
70. Imbembo AL, Zuidema GD. Anal canal and rectum. In: Nardi GL, Zuidema GD (eds). Surgery: Essentials of Clinical Practice (4th ed). Boston: Little, Brown, 1982, pp. 579-580.
71. Signorello LB, Harlow BL, Chekos AK, Repke JT. Midline episiotomy and anal incontinence: retrospective cohort study. BMJ 2000;320:86-90.

Bibliografía

Capítulo 29

1. Giordano JM, Trout HH, DePalma RG. The Basic Science of Vascular Surgery. Mount Kisco, NY: Futura Publishing, 1988:32.
2. Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons, 2nd Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
3. Musone E, Bonafiglia R, Menditto A, Paccone M, Cassese E, Russo G, Balbi C. Fetuses with cystic hygroma. A retrospective study. Panminerva Med 2000;42:39-43.
4. Riquet M, Briere J, Le Pimpec-Barthes F, Bely N, Dujon A, Velly JF, Brichon PY, Faillon JM, Mouroux J, Jancovici R, Dahan M. [Cystic lymphangioma of the neck and mediastinum: are there acquired forms? Report of 37 cases]. Rev Mal Resp 1999;16:71-79.
5. Moore KL, Persaud TVN. The Developing Human, 6th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997.
6. Bouchard S, Di Lorenzo M, Youssef S, Simard P, Lapierre JG. Pulmonary lymphangiectasia revisited. J Pediatr Surg 2000;35:796-800.
7. Williams PL (ed). Gray's Anatomy (38th ed). New York: Churchill Livingstone, 1995, pp. 1608-1609.
8. Woodburne RT, Burkel WE. Essentials of Human Anatomy, 9th Ed. New York: Oxford University Press, 1994, p. 501.
9. As cited in Slanetz CA Jr, Herter FP. The large intestine. In: Haagensen CD, Feind CR, Herter FP, Slanetz CA Jr, Weinberg JA. The Lymphatics in Cancer. Philadelphia: WB Saunders, 1972, p. 496.
10. Decker GAG, du Plessis DJ (eds). Lee McGregor's Synopsis of Surgical Anatomy, 12th Ed. Bristol: Wright, 1986, p. 268.
11. Lee KC, Cassar-Pullicino VN. Giant cisterna chyli: MRI depiction with Gadolinium-DTPA enhancement. Clin Radiol 2000;55:51-55.
12. Karajiannis A, Krueger T, Stauffer E, Ris H. Large thoracic duct cyst - a case report and review of the literature. Eur J Cardio Thorac Surg 2000;17:754-756.
13. Ehrenhaft JL, Meyers R. Blood fat levels following supradiaphragmatic ligation of the thoracic duct. Ann Surg 1948;128:38.
14. Jdanov DA. Anatomie du canal thoracique et des principaux collecteurs lymphatiques du tronc chez l'homme. Acta Anat 1959;37: 20-47.
15. Kinnaert P. Anatomical variations of the cervical part of the thoracic duct in man. J Anat 1973;115:45-52.
16. Shimada K, Sato I. Morphological and histological analysis of the thoracic duct at the jugulo-subclavian junction in Japanese cadavers. Clin Anat 1997;10:163-172.
17. Kihara T, Adachi B. Der Ductus Thoracicus der Japaner. In: Kihara T, Adachi B. Das Lymphgefäßsystem der Japaner. Kyoto: Kenkyusha, 1953, pp. 44-49.
18. Jacobsson SI. Clinical Anatomy and Pathology of the Thoracic Duct: An Investigation of 122 Cases. Stockholm: Almqvist & Wiksell, 1972.
19. Russell RCG, Williams NS, Bulstrode CJK (eds). Bailey & Love's Short Practice of Surgery (23rd ed). London: Arnold, 2000, p. 704.
20. Haagensen CD. General anatomy of the lymphatic system. In: Haagensen CD, Feind CR, Herter FP, Slanetz CA Jr, Weinberg JA. The Lymphatics in Cancer. Philadelphia: WB Saunders, 1972, p. 30.
21. Roth MH, Reith EJ. Histology: A Text and Atlas. New York: Harper & Row/JB Lippincott, 1985, p. 309.
22. Garcia-Doval I, de la Torre C, Losada A, Ocampo C, Rodriguez T, Cruces MJ. Acquired cutaneous lymphangiectasia associated with cirrhotic ascites. J Eur Acad Dermatol Venereol 1999; 13:109-112.
23. Gidvani V, Tyree MM, Bhowmick SK. Castleman's disease: atypical manifestation in an 11-year-old girl. South Med J 2001;94:250-253.
24. Calkins CM, Moore EE, Huerd S, Patten R. Isolated rupture of the cisterna chyli after blunt trauma. J Pediatr Surg 2000;35:638-640.
25. Nussenbaum B, Liu JH, Sinard RJ. Systematic management of chyle fistula: the Southwestern experience and review of the literature. Otolaryngol Head Neck 2000;122:31-38.
26. Gregor RT. Management of chyle fistulization in association with neck dissection. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;122:434-439.
27. Takemura M, Osugi H, Tokuhara T, Kinoshita H, Higashino M. Chylothorax after thoracoscopic esophagectomy. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg 2000;48:238-241.
28. Merigliano S, Molena D, Ruol A, Zaninotto G, Cagol M, Scappin S, Ancona E. Chylothorax complicating esophagectomy for cancer: a plea for early thoracic duct ligation. J Thorac Cardiovasc Surg 2000;119:453-457.
29. Sakata S, Yoshida I, Otani Y, Ishikawa S, Morishita Y. Thoracoscopic treatment of primary chylopericardium. Ann Thorac Surg 2000;69:1581-1582.
30. Beghetti M, La Scala G, Belli D, Bugmann P, Kalangos A, Le Coultre C. Etiology and management of pediatric chylothorax. J Pediatr 2000;136:653-658.
31. Celis AV, Gaughf CN, Sangueza OP, Gourdin FW. Acquired lymphangiectasis. South Med J 1999;92:69-72.

Referencia imágenes

[ag] Agur AMR, Grant's Atlas of Anatomy (9.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991.

[ai] Aitken DR, Minton JP. Complications associated with mastectomy. Surg Clin North Am 1983;63:1331-1352.

[aj] AJCC Cancer Staging Manual, 5.ª ed. Filadelfia, Lippincott-Raven, 1997 del American Joint Committee on Cancer.

[aj2] Ajmani ML, Ajmani K. The position, length and arterial supply of the vermiform appendix. Anat Anz 1983.

[ak1] Akin JT Jr, Skandalakis JE. Technique of total thyroid lobectomy. Am Surg 1976;42:648-656.

[ak2] Akita K, Niga S, Yamato Y, Muneta T y Sato T. Anatomic basis of chronic groin pain with special reference to sport hernia. Surg Radiol Anat 1999;21:1-5.

[ak3] Akin JT Jr, Gray SW, Skandalakis JE. Vascular compression of the duodenum: presentation of ten cases and review of the literature. Surgery 79(5):515-522, 1976.

[ak4] Akin JT Jr, Milsap JH Jr, Gray SW, Skandalakis JE. Pictorial presentation of the vascular compression of the duodenum. III. Contemp Surg 1977;10:52-6.

[ak5] Akin JT, Gray SW, Skandalakis JE. Vascular compression of the duodenum: Presentation of ten cases and review of the literature. Surgery 1976.

[al] Alberdi A. Parathyroid gland in thyroid surgery. Acta Chir Scand (supl 1968;399:1-120.

[an1] Anderson RH, Wilcox BR. The anatomy of congenital heart disease. En: Jamieson SW. Shumway NE (eds. Rob & Smith's Operative Surgery: Cardiac Surgery (4.ª ed. St. Louis: Mosby, 1986).

[an2] Anson BJ (ed. Morris' Human Anatomy (12.ª ed. Nueva York: McGraw-Hill, 1996).

[an3] Anson BJ, McVay CB. Surgical Anatomy (5.ª ed. Filadelfia, Saunders, 1971.

[an4] Anson BJ. An Atlas of Human Anatomy, 2.ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 1963.

[as] Ashour M, Al-Kattan K, Rafay MA, Saja KF, Hajjar W, Al-Fraye AR. Current surgical therapy for bronchiectasis. World J Surg 1999;23:1096-1104.

[as2] Asensio JA, Demetriades D, eds. Techniques in Complex Trauma Surgery. Filadelfia: WB Saunders.

[au] Auh YH, Rubenstein WA, Schneider M, Reckler JM, Whalen JP, Kazam E. Extraperitoneal paravesical spaces: CT delineation with US correlation. Radiology 1986; 159:319-328.

[ba1] Basmajian JV, Slonecker CE. Grant's Method of Anatomy (11.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.

[ba2] Basmajian JV. Grant's Method of Anatomy, 7.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1965.

[ba3] Balzer KM, Witte H, Recknagel S, Kozianka J y Waleczek H. Anatomic guideline for the prevention of abdominal wall hematoma induced by trocar placement. Surg Radiol Anat 1999.

[ba4] Baer JL, Arens RA. Appendicitis in pregnancy. JAMA 1932.

[ba5] Balija M, Huis M, Nikolic V, Stulhofer M. Laparoscopic visualization of the cystic artery anatomy. World J Surg 1999.

[ba7] Babu SC, Mianoni T, Shah PM, Goyal A, Choudhury M, Eshghi M, Moggio RA, Sarabu MR, Lafaro RJ. Malignant renal tumor with extension to the inferior vena cava. Am J Surg 176;137-139, 1998

[be] Bendavid R. The space of Bogros and the deep inguinal venous circulation. Surg Gynecol Obstet 1992;174:355-358.

[be2] Berger EH. The distribution of parietal cells in the stomach: a histotopographic study. Am J Anat 54:87, 1934.

[be3] Benotti PN, Forse RA. The role of gastric surgery in the multidisciplinary management of severe obesity. Am J Surg 169:361-367, 1995.

[bi] Bismuth H. Surgical anatomy of the liver. Recent Results Cancer Res 100:179-184, 1986.

[bi2] Bismuth H, Garden OJ. Regular and extended right and left hepatectomy for cancer. En: Nyhus LM, Baker RJ, eds. Mastery of Surgery, 2ªed. Boston: Little, Brown, 1992.

[bi3] Bismuth H. Postoperative structures of the bile duct. En: Blumgart LH (ed). The Biliary Tract. Edinburgo: Churchill Livingstone; 1982.

[bl1] Blanchard DK, Budde JM, Hatch GF III, Wertheimer-Hatch L, Hatch KF, Davis GB, Foster RS Jr, Skandalakis JE. Tumors of the small intestine. World J Surg 24:421-429.

[bl2] Blumgart LH, Baer HU, Czerniak A, Zimmermann A, Dennison AR. Extended left hepatectomy: technical aspects of an evolving procedure: Br J Surg 1993.

[br1] Brantigan OC. Clinical Anatomy. Nueva York; McGraw-Hill, 1963.

[br2] Britt LD, Cole FJ. «Alternative» surgery for trauma management. Arch Surg 1998, 133:1177-1181.

[br3] Brick WG, Colborn GL, Gadacz TR y Skandalakis JE. Crucial anatomic lessons for laparoscopic herniorrhaphy. Am Surg 1995;61:172-177.

[br4] Brown BM, Filly RA, Callen PW. Ultrasonographic anatomy of the caudate lobe. J Ultrasound Med 1982.

[bu] Burkell CC, Cross JM, Kent HP, y cols. Mass lesions of the mediastinum. En: Ravitch MM (ed. Current Problems in Surgery. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1969.

[bu2] Busnardo AC, DiDio LJA, Thomford ND. Anatomicosurgical segments of the human pancreas. Surg Radiol Anat, 1988.

[ca1] Callender DL, Sherman SI, Gagel RF, Burgess MA, Goepfer H. Cancer of the Thyroid. En: Myers EN, Suen JY (eds. Cancer of the Head and Neck (3.ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 1996, pág. 485-515.

[ca2] Caplan I. Anatomical review of the lymph nodes of the human mediastinum. Surg Radiol Anat 1990:12:9-18.

[ca3] Carlson BM. Human Embriology and Developmental Biology, 2.ª ed. St. Louis: Mosby, 1999.

[ca4] Cauldwell EW, Siekert RG, Lininger RE, Anson BJ. The bronchial arteries: an anatomic study of 150 human cadavers. Surg Gynecol Obstet 1948;86:395-412.

[ca5] Carlson BM, Patten's Foundations of Embryology, 5ª ed. Nueva York: McGraw-Hill, 1988.

[ce] Cernea CR, Nishio S, Hojaij FC. Identification of the external branch of the superior laryngeal nerve (EBSLN in large goiters. Am J Otolaryngol 1995; 16:307.

[cl] Clarke DB. Technical aspects of thymectomy. En: Givel JC [ed.]: Surgery of the Thymus. Berlín: Springer Verlag, 1990.

[co1] Colborn GL, Skandalakis JE. Clinical Gross Anatomy. Pearl River NY: Parthenon, 1993.

[co2] Colborn GL, Skandalakis JE. Clinical Gross Anatomy: A Guide for Disection, Study, and Review. Pearl River NY: Parthenon, 1993; Clin Anat 1997;10:250-252.

[co3] Cormack DC. Ham's Histology (9th ed. Filadelfia: JB Lippincott, 1987.

[co4] Cotton RT. Management and prevention of subglottic stenosis in infants and children. En: Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA, eds. Pediatric Otolaryngology (3.ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 1996; págs. 1373-1389.

[co5] Colborn GL y Skandalakis JE. Importance of the iliopubic, Cooper's and Gimbernat's ligaments. Probl Gen Surg 1995; 12:35-40.

[co6] Colborn GL y Skandalakis JE. Laparoscopic cadaveric anatomy of the inguinal area. Probl Gen Surg 1995; 12:13-20.

[co7] Colborn GL, Gray SW, Pemberton LB, Skandalakis LJ, Skandalakis JE. The duodenum. Part 3: Pathology. An Surg 5(7):469-473, 1989.

[co8] Couinaud C. Absence de la bifurcation porte. L Chir (París) 1303:111-115, 1993.

[co9] Couinaud C. (A «scandal»: segment IV and liver transplantation). (Francés) J Chir (París) 1993.

[co10] Couinaud C. Anatomie intra-hépatique: application â la transplation du foie. Ann Radiol 37 (5):323-333, 1994.

[co11] Cohen BM. Surgery of the ovary, including anatomic derangements of the fimbrial-gonadal ovum-capture mechanism. In: Hunt RB (ed). Atlas of Female Infertility Surgery (2.ª ed). St. Louis: Mosby Year Book, 1992, págs. 389-403.

[cu] Curry TK, Carter PL, Porter CA, Watts DM. Resectional gastric bypass is a new alternative in morbid obesity. Am J Surg 175:367-370, 1998.

[cu2] Cubilla AL, Washington: Armed Forces Institute of Pathology, 1984.

[cu3] Cubilla AL, Fitzgerald PJ. Cancer of the exocrine páncreas: the pathologic aspects. CA Cancer J Clin 1985.

[cz] Czerniak A, Lotan G, Hiss Y, Shemesh E, Avigad I, Woldstein I. The feasibility of in vivo resection of the lobe of the liver and its use fir transplantation. Transplantation 1989.

[da] Davies MRQ. Anatomy of the nerve supply of the rectum, bladder, and internal genitalia in anorectal dysgenesis in the male. J Pediatr Surg, 1997.

[da2] Dawson JL. Anatomy. En Wright R, Alberti AGMM, Karran S, Millward-Sadler GH (eds). Liver and Biliary Diseases. Filadelfia; Saunders, 1979.

[de1] Decker GAG, Du Plessis DJ (eds.) Lee McGregor's Synopsis of Surgical Anatomy (12ª ed). Bristol, Inglaterra: John Wright, 1986).

[de2] Deffebach ME, Charan NB, Lakshminarayan S, Butler J. The bronchial circulation: small, but a vital attribute of the lung. Am Rev Respir Dis 1987:135:463-481.

[de3] Demetriades D, Theodorou D, Cornwell E, Berne TV, Asensio J, Belzberg H, Velmahos G, Weaver F, Yellin A. Evaluation of penetrating injuries of the neck: prospective study of 223 patients. World J Surg 1997; 21:41-48.

[de4] Dedo HH. Surgery of the Larynx and Trachea. Filadelfia: BC Derek, 1990.

[de5] DeSanto LW, Genden EM. Treatment of tumors of the oropharynx: Surgical Therapy. En:Thawley SE, Panje WR, Batsakis JG, Lindberg RD, eds. Comprehensive Management of Head and Neck Tumors, 2ªed. Filadelfzia: WB Saunders, 1999.

Referencia imágenes

[di1] Dickson DR, Mave-Dickson W. Anatomical and Physiological Bases of Speech. Boston: Little, Brown and Company, 1982.

[di2] Diarra B, Stoppa R, Verhaeghe P y Mertl, P. About prolongations of the urogenital fascia into the pelvis: an anatomic study and general remarks on the interparietal-peritoneal fascia. Hernia 1997; 1:191-196

[di3] Dick J. Riedel's lobe and related partial hepatic enlargements. Guy Hosp Rep 100:270-277, 1951.

[do1] Dover K, Howdieshell TR, Colborn GL. The dimensions of the vascular anatomy of the cricothyroid membrane: relevance to emergent surgical airway access. Clin Anat 1996; 9:291-295.

[do2] Donegan JO. Congenital neck masses. En: Cummings CW (ed). Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 2ª ed. San Luis: Mosby Year Book, 1993.

[do3] Donovan AJ, Berne TV, Donovan JA. Perforated duodenal ulcer: An alternative therapeutic plan. Arch Surg 1998.

[do4] Douglass BE, Baggenstoss AH, Hollinshead WH. The anatomy of the portal vein and its tributaries. Surg Gynecol Obstet 1950.

[do5] Donahue PE, Richter HM, Liu KJM, Anan K, Nyhus LM. Experimental bais and clinical application of extended highly selective vagotomy for duodenal ulcer. Surg Gynecol Obster 1993.

[do6] Donahue PE, Nyhus LM. Exposure of the periesophageal space. Surg. Gynecol Obstet 1981;152:218-220.

[dr] Droulias C, Tzinas S, Harlaftis N, Akin JT Jr, Gray SW, Skandalakis JE. The superior laryngeal nerve. Am Surg 1976;42:635-638.

[ea] Earlam R. Surgical treatment of carcinoma of the esophagus. En: Wastell C, Nyhus LM, Donahue PE (eds). Surgery of the Esophagus, Stomach, and Small Intestine (5ªed) Boston: Little, Brown, 1995.

[ed1] Edwards EA, Malone PD, Collins JJ Jr. Operative Anatomy of the Thorax. Filadelfia: Lea & Febiger, 1972.

[ed2] Edwards WD. Applied anatomy of the heart. En: Brandenburg RO, Fuster V, Guiliani ER (eds. Cardiology: Fundamentals and Practice. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1987, 47-112).

[el] Elze C, Beck K. Die venösen Wundernetze des Hypopharynx. Z Ohrenhk 1918.

[er] Ernst PB, Michetti P, Smith PD (eds). The Immunobiology of *H. pylori*: From Pathogenesis to Prevention. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1997.

[fe1] Feldman SM, Krag DN, McNally RK, Moor BB, Weaber DL, Klein P. Limitation in gamma probe localization of the sentinel node in breast cancer patients with large excisional biopsy. J Am Coll Surg 188:248-254, 1999.

[fe2] Ferguson TB Jr, Cox JL. Surgical treatment of arrhythmias. En: Willerson JT, Cohn JN (eds. Cardiovascular Medicine. Nueva York: Churchill Livingstone, 1995.

[fe3] Fernando DA, Lord RSA. The blood supply of the vagus nerve in the human: its implication in carotid endarterectomy, thyroidectomy and carotid arch aneurectomy. Ann Anat 1994;176:333.

[fe4] Ferrer H, ed. Pernkopf Atlas of Topographical and Appled Human Anatomy. Baltimore. Urban & Schwarzenberg, 1980.

[fr1] Fradet G, Evans KG, Nelems B, Miller RR, Müller NL. Primary anterior mediastinal tumours: «an investigational algorithm». CJS 1989; 32:139-142.

[fr2] Frick H, Kummer B, Putz R. Wolf-Heidegger's Atlas of Human Anatomy (4.ª ed. Nueva York: Karger, 1990).

[fr3] Frick H, Kummer B, Putz R. Wolf-Heidegger's Atlas of Human Anatomy (4.ª ed. Basilea: Karger, 1990).

[fr4] Frick H, Kummer B, Putz R. Wolf-Heidegger's Atlas of Human Anatomy (4.ª ed. Nueva York: Karger, 1990. Edwards EA, Malone PD, Collins JJ Jr. Operative Anatomy of the Thorax. Filadelfia: Lea & Febiger, 1972.

[fr5] Frick H, Kummer B, Putz RV (eds). Wolf-Heidegger's Atlas of Human Anatomy. Basel, Suiza: Karger, 1990).

[fr6] Fried MP (ed. The Larynx: A Multidisciplinary Approach, 2.ª ed. Boston: Little Brown, 1996.

[fr7] Fromm D. Complications of Gastric Surgery. Nueva York: John Wiley and Sons, 1977.

[fr8] Frey CF. Partial and subtotal pancreatectomy for chronic pancreatitis. En: Nyhus LM, Baker RJ (eds.). Mastery of Surgery, Vol. II. 2ª ed. Boston: Little, Brown, 1992.

[fu] Fullen WD, Hunt J, Altemeier WA. The clinical spectrum of penetrating injury to the superior mesenteric arterial circulation. J Trauma 12 (8): 656-664, 1972.

[ge] Genden EM, Thawley SE, O'Leary MJ. Malignant neoplasm of the oropharynx. En: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE (eds). Otolaryngology: Head and Neck Surgery, 3ª ed. San Luis: Mosby, 1998.

[go1] Goepfert H, Callender DL. Differentiated thyroid cancer –papillary and folicular carcinoma. Am J Otolaryngol 1994;15:167-179.

[go2] Gould SE, ed. Cardiac Surgery and the Conduction System. Springfield: Charles C. Thomas, 1968.

[go3] Gordon PH, Nivatvongs S (eds). Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum and Anus. St. Louis, MO: Quality Medical Publishing, 1992.

[go4] Gordon RD, Shaw BW, Iwatsuki S, Todo S, Starzl TE. A simplified technique for revascularization of homographs of the liver with a variant right hepatic artery. Surg Gynecol Obstet 160:474, 1985.

[gr1] Grant JCB, Basmajian JV. Grant's Method of Anatomy, 7.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1965.

[gr2] Grant JCB. An Atlas of Anatomy, 5.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1962.

[gr3] Grant JCB. An Atlas of Anatomy. Baltimore: Williams & Wilkins, 1956.

[gr4] Gray SW, Skandalakis JE, Akin JT Jr. Embriological considerations of thyroid surgery: Developmental anatomy of the thyroid, parathyroid, and recurrent laringueal nerve. Am Surg 1976; 42:621-628.

[gr5] Gray SW, Skandalakis JE. Embriology and congenital anomalies. En Givel JC [ed.]: Surgery of the Thymus. Berlín: Springer Verlag, 1990; figura basada en Arey LB. Developmental Anatomy, 7.ª ed. revisada. Filadelfia, WB Saunders, 1974.

[gr6] Gray SW, Skandalakis LJ, Skandalakis JE, Classification of hernias through the esophagus hiatos. En Jamieson GG, ed. Surgery of the Oesophagus, Edinburgh: Churchill Livingstone.

[gr7] Gray SW, Rowe JS Jr, Skandalakis JE; Surgical anatomy of the gastroesophageal junction. A, Surg 45 (9): 575-587, 1979.

[gr8] Gray SW y Skandalakis JE. Atlas of Surgical Anatomy for General Surgeons. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985.

[gr9] Grosz CR. Iliophypogastric nerve injury. Am J Surg 1981; 142:628.

[gr10] Gray SW, Skandalakis JE, McClusky DA. Atlas of Surgical Anatomy for General Surgeons. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985.

[gr11] Greenfield LJ (ed). Complications of Surgery and Trauma. Filadelfia; JB Lippincott 1984.

[gr12] Gray SW, Akin JT Jr, Milsap JH Jr, Skandalakis JE. Vascular compression of the duodenum (Part 1) Contemp Surg 9:37, 1976.

[gr13] Gray SW, Colborn GL, Pemberton LB, Skandalakis LJ, Skandalakis JE. The duodenum. Part 1: History, embryogenesis, and hytologic and physiologic features. Am Surg 55(4): 257-261,1989.

[gr14] Gray SW y Skandalakis JE. Atlas of Surgical Anatomy for General Surgeons. Williams & Wilkins, Baltimore, 1983.

[gu] Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology, 9ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 1996.

[ha1] Haagensen CD. Diseases of the Breast (3.ª ed. Filadelfia: Saunders, 1986.

[ha2] Harlaftis N, Tzinas S, Droulias C, Akin JT Jr, Gray SW, Skandalakis JE. Rare complications in thyroid surgery. Am Surg 1976;42:645-647.

[ha3] Harry WG, Bennett JDC, Guha SC. Scalene muscles and the brachial plexus: anatomical variations and their clinical significance. Clin Anat 1997;10:250-252.

[ha4] Hardy JD. Complications in Surgery and Their Management (4ªed). Filadelfia: WB Saunders, 1981.

[ha5] Hau T. Drainage of hepatic, subphrenic, and subhepatic abscesses. En: Nyhus LM, Baker RJ, eds. Mastery of Surgery, 2ª ed. Boston: Litle, Brown, 1992.

[he1] Healey JE Jr, Hodge J. Surgical Anatomy (2ª ed). Filadelfia: BC Decker, 1990).

[he2] Healey JE Jr. Surgical Anatomy. Filadelfia: BC Decker, 1990.

[he3] Heberer G, van Dongen RJAM [eds.]. Vascular Surgery. Berlin Heidelberg: Springer Verlag, 1989.

[he4] Hester TR Jr, Nahai F, Beegle PE y Bostwick J III. Blood supply of the abdomen revisited, with emphasis on the superficial inferior epigastric artery. Plast Reconstruct Surg 1984; 74:6547-666)

[he5] Hentati N, Fournier HD, Papon X, Aube Ch, Vialle R, Mercier PH. Arterial supply of the duodenal bulb: an anatomoclinical study. Surg Radiol Anat 1999.

[he6] Heald RJ. «The holy plane» of rectal cancer surgery- the clue to pelvic recurrence? Br J Surg 1982.

[he7] Heald RJ, Moran BJ. Embryology and anatomy of the rectum. Semin Surg Oncol 1998.

[he8] Healey JE Jr, Sterling JA. Segmental anatomy of the newborn liver. Ann NY Acad Sci 111:25-36, 1963.

[he9] Healey JE, Schroy PC. Anatomy of the biliary ducts within the human liver: analysis of the prevailing pattern of branchings and the major variations of the biliary ducts. Arch Surg 1953.

[hi] Hinman F. Atlas of Urosurgical Anatomy. Filadelfia: Saunders, 1993.

[ho1] Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons (2.ª ed: Vol. 1, The Head and Neck. Nueva York: Harper & Row, 1968).

[ho2] Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons (3.ª ed, Volume I The Head and Neck, Filadelfia; Harper & Row, 1982.

[ho3] Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons, 2.ª ed. Filadelfia: Harper & Row, 1968.

Referencia imágenes

[ho4] Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons, Vol. 1, 2.ª ed. Nueva York: Harper & Row, 1968.

[ho5] Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons. Nueva York: Hoeber-Harper, 1961.

[ho6] Hollinshead WH: Anatomy for Surgeons (Nueva York: Harper & Row, 1968).

[ho7] Hollinshead, Anatomy for Surgeons, Vol 1: The Head and Neck, Nueva York: Harper & Row, 1968.

[ho8] Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons. Nueva York: Hoeber-Harper, 1956.

[hu] Huston DP. The biology of the immune system. JAMA 278(22:1804-1814, 1997.

[ja1] James TN. Anatomy of the Coronary Arteries. Nueva York: Hoeber, 1961.

[ja2] Jacobs IN, Gray R, Wyly B. Approach to branchial pouch anomalies that cause airway obstruction during infancy. Otolayngol Head Neck Surg 1998; 118(5):682-685.

[jo] Johns ME. The solitary thyroid nodule. Curr Ther Otolaryngol 1987; 3:226-229.

[ju] Jurkovich GJ. Definitive care phase: neck injuries. En: Greenfield LJ (ed. Surgery: Scientific Principles and Practise (2.ª ed. Filadelfia: Lippincot-Raven, 1997; págs. 309-317.

[ju2] Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO. Basic Histology, 9ª ed. Stamford, Conn: Appleton and Lange, 1998.

[ke] Kendall MD. Anatomy. En Givel JC [ed.]: Surgery of the Thymus. Berlín: Springer Verlag, 1990.

[ke2] Kessel RG, Kardon RH. Tissues and Organs: A text-Atlas of Scanning Electron Microscopy. San Francisco: Freeman, 1979.

[ke3] Keighley MRB, Williams NS. Surgery of the Anus, Rectum and Colon. Filadelfia: Saunders, 1993.

[ki] Kitano S, Terblanche J, Kahn D, Bornman PC. Venous anatomy of the lower esophagus in portal hypertension: practical implications. Br J Surg 1986.

[ko] Korobkin M, Silverman PM, Quint LE, Francis IR. CT of the extraperitoneal space: normal anatomy and fluid colletions. AJR 1992.

[ko2] Koshi T, Govil S, Koshi R. Problem in diagnostic imaging: pancreaticoduodenal arcade in splanchnic arterial stenosis. Clin Anat 1998.

[ku] Kubik S, Healey JE. Surgical Anatomy of the Thorax. Filadelfia: WB Saunders, 1970.

[ku2] Kurosaki I, Tsukada K, Katakeyama K, Muto T. The mode of lymphatic spread in carcinoma of the bile duct. Am J Surg 1996.

[kh] Khaw H, Sottiurai VS, Craighead CC, Batson RC. Ruptured abdominal aortic aneurysm presenting as symptomatic inguinal mass: report of six cases. J Vasc. Surg. 1986; 4:384-389.

[kj] Kjossev KT, Losanoff JE. Duplicated vermiform appendix. Br J Surg 1996.

[la1] Langebartel DA. The Anatomical Primer. Baltimore: University Park Press, 1977.

[la2] Larsen WJ. Human Embriology. Nueva York: Churchill Livingstone, 1993.

[la3] Last RJ. Anatomy: Regional and Applied, 5.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1972.

[la4] Lampe EW. The transversalis fascia. En Nyhus LM y Conson RE (eds). Hernia (4ª ed). Filadelfia: JB Lippincott, 1995.

[le] Lemmon WT, Paschal GW Jr. Lingual thyroid. Am J Surg 1941:52;82-85.

[le2] Lewis FT. The development of the digestive tract and of the organs of respiration: the development of the oesophagus. En: Keibel F, Mall FP. Human Embriology, Vol II. Filadelfia: JB Lipincott, 1912.

[le3] Lehnert T, Erlandson A, Decosse JJ. Lymph and blood capillaries of the human gastric mucosa. A morphologic basis for metastasis in early gastric carcinoma. Gastroenterology 1985.

[li1] LiVolsi VA. Surgical Pathology of the Thyroid. Filadelfia: WB Saunders, 1990.

[li2] Liebermann-Meffert D. Omentum in the adult. En: Liebermann-Meffert D, White H, (eds). The Greater Omentum in the adult. En: Anatomy, Physiology and Pathology, Surgery with a Historical Survey. Nueva York: Springer-Verlag, 1983.

[li3] Liebermann-Meffert D, Duranceau A. Anatomy and embryology. En: Orringer MB, Zuidema GD (eds.) Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract (4ªed). Vol I. The Esophagus. Filadelfia. WB Sanders, 1996.

[li4] Liebermann-Meffert D. The pharyngoesophageal segment: anatomy and innervation. Dis Esoph 1995.

[li5] Liebermann-Meffert D. Anatomy, embryology, and histology. En: Pearson FG, Deslauriers J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, McKneally MF, Urschel HC (eds). Esophageal Surgery. Nueva York: Churchill Livingstone, 1996.

[li6] Liebermann-Meffert D, Huber W, Häberle B, Wurzinger LJ, Siewert JR. Relationship between esophagus, trachea and pleura. En: Nabeya K, Hanaoka T, Nogami H (eds). Recent Advances in Diseases of the Esophagus. Nueva York: Springer, 1993.

[li7] Lionakis B, Gray SW, Skandalakis JE, Akin JT Jr. Intussusception in infants and children. South Med J 1960;53:1226.

[lu] Lumsden AB, Colborn GL, Sreeram S y Skandalakis LJ: The surgical anatomy and technique of thoracoabdominal incision. Surg Clin North Am. 1993; 73:633-644.

[ma1] Martin LW, Helsworth JA. The management of congential deformities of the sternum, JAMA 1962;179:82-84. B, Maier HC, Bortone F. Complete failure of sternal fusion with herniation of pericardium. J Thorac Surg 1949;18:851.859.

[ma2] Madden JL. Abdominal Wall Hernias. Filadelfia: WB Saunders, 1989. B, Wantz GE. Atlas of Hernia Surgery. Nueva York: Raven Press, 1991.

[mc1] McVay CB. Anson & McVay Surgical Anatomy, 6ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 1984.

[mc2] McLaughlin KE, Jacobs IN, Todd NW, Gussack GS, Carlson G. Management of nasopharyngeal and oropharyngeal stenosis in children. Laryngoscope. 107:1322-1331, 1997.

[mc3] McGregor AL, Du Plessis J. A Synopsis of Surgical Anatomy (10ª ed). Baltimore: Williams and Wilkins, 1969.

[me] Merendino KA. The intradiaphragmatic distribution of the phrenic nerve. Surg Clin North Am 44:1217, 1964.

[me2] Meyers MA. Dynamic Radiology of the Abdomen. Nueva York: Springer-Verlag, 1976.

[me3] Meyers WC. Segmental hepatic resection. En: Sabinston DC Jr. Atlas of General Surgery. Filadelfia: WB Saunders, 1994.

[me4] Meyers MA. The extraperitoneal spaces: normal and pathologic anatomy. En: Meyers DA. Dynamic Radiology of the Abdomen (4ª ed). Nueva York: Springer-Verlag, 1994. El dibujo original apareció en Meyers MA, Whalen JP, Peelle K. Radiologic features of extraperitoneal effusions: an anatomic approach. Radiology 1972.

[mo1] Montgomery RL. Head and Neck Anatomy: With Clinical Correlations. Nueva York: McGraw-Hill, 1981.

[mo2] Moore KL, Persaud TVN. The Developing Human, 6.ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 1998.

[mo3] Moore KL. The Developing Human: Clinically Oriented Embriology. Filadelfia: WB Saunders, 1973

[mu] Muriago M, Sheppard MN, Ho SY, Anderson RH. Location of the coronary arterial orifices in the normal heart. Clin Anat 1997:10:297-302.

[mi] Millar TA. Physiologic Basis of Modern Surgical Care. San Luis: CV Mosby, 1988.

[na] Nakatani T, Tanaka S, Mizukami S. Anomalous triad of a left sided inferior vena cava, a retroesophageal right subclavian artery and bilateral superficial brachial arteries in one individual. Clin Anat 11:112-117;1998.

[na2] Nakamura S, Suzuki T. Surgical anatomy of the hepatic veins and the inferior vena cava. Surg Gynecol Obstet 152:43-50, 1981.

[na3] Nakamura S, Suzuki S, Hachiya T, Ochiai H, Konno H, Baba S. Direct hepatic vein anastomosis during hepatectomy for colorectal liver merastases. Am J Surg 174 (3): 331-333, 1997.

[na4] Nagorney DM. Choledochal cyst in adult life. En: Blumgart LH (ed). Surgery of the Liver and Biliary Tract, vol 2. Nueva York: Churchill Livingstone, 1988.

[na5] Nakao A, Harada A, Nonami T, Kaneko T, Murakami H, Inoue S, Takeuchi Y, Takagi H. Lymph node metastases in carcinoma of the head of the pancreas region. Br J Surg 1995.

[ne] Newsome HH Jr. Complications of thyroid surgery. En: Greenfield LJ. Complications in Surgery and Trauma, 2.ª ed. Filadelfia: JB Lippincott, 1984, págs. 649-659.

[ne2] Nesselrod JP. Proctology in General Practice. Filadelfia: WB Saunders, 1950.

[ne3] Nery JR, Frasson E, Rilo HLR, Purceli E, Barros MFA, Neto JB, Mies S, Raia S, Belzer FO. Surgical anatomy and blood supply of the left biliary tree pertaining to partial liver grafts from living donors. Transplant Proc 1990.

[nu] Nunn CR, Cullinane DC, Morris JA Jr. Retroperitoneal injury. En: Cameron JL (ed). Current Surgical Therapy (6ªed). San Luis: Mosby, 1998.

[ny1] Nyhus LM: The preperitoneal approach and iliopubic tract repair

[ny2] Nyhus LM: The preperitoneal approach andb iliopubic tract repair of femoral hernias. En: Nyhus LM. Conson RE (eds). Hernia (4ª ed). Filadepfia: JB Lippincott, 1995, págs. 178-184.

[ny3] Nyhus LM. An anatomical reappraisal of the posterior inguinal wall. Surg Clin North Am 1964;44:1305.

[ny4] Nyhus LM, Wastell C. Surgery of the Stomach and Duodenum, 4ª ed. Boston: Little, Brown, 1986.

[oc] O'Connor CE, Reed WP. In vivo location of the human vermiform appendix. Clin Anat 1994.

[or] O'Rahilly. Gardner-Gray-O'Rahilly Anatomy (5ª ed). Filadelfia: WB Saunders, 1986).

Referencia imágenes

[or2] O'Rahilly RO. Gardner-Gray O'Rahilly Anatomy: A Regional Study of Human Structure, 5ª. Ed. Filadelfia: WB Saunders, 1986.

[or3] Orda R, y Nathan H. Surgical anatomy of umbilical structures. Int Surg, 1973; 58:454-464)

[or4] O'Rahilly R, Müller F. Human Embryology & Teratology, 2ª ed. Nueva York; Wiley-Liss, 1996.

[om] O'Malley KJ, Monkhouse WS, Qureshi MA y Bouchier-Hayes DJ. Anatomy of the peritoneal aspect of the deep inguinal ring: implications for laparoscopic inguinal herniorrhaphy. Clin Anat 1997; 10:313-317.

[on] O'Neill JA Jr. Choledochal cyst. Curr Probl Surg 1992.

[pa1] Parviz K. Amid, Alex G. Shulman e Irving L. Lichtenstein.

[pa2] Palmer ED. Gastric diverticula. Surg Obster Gynecol 1951.

[pa3] Palmer ED. Bening intramural tumors of the stomach: a review with special reference to gross pathology. Medicine 1951.

[pe1] Pelizzo MR, Toniato A, Gemo G. Zuckerlandl's tuberculum: an arrow pointing to the recurrent laryngeal nerve (constant anatomical landmark. J Am Coll Surg 1998;187:333-336, 1998.

[pe2] Peters JH y Ortega AE. Laparoscopic inguinal hernia repair. En: Hunter JG y Sackier JM, eds. Minimally Invasive Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1993.

[po] Polk HC Jr, Gardner B, Stone HH. Basic Surgery (5.ª ed. St Louis: Quality Medical, 1995.

[ra] Raffensperger JG (ed). Swenson's Pediatric Surgery (5ªed). Norwalk CT: Appleton and Lange, 1990.

[rh] Rhinehart BA, Rhinehart DA. Congenital abnormalities of the stomach. Radiology 1926.

[ro] Rouvière H. Anatomie des Lymphatiques de l'Homme. Paris: Masson, 1932.

[ro2] Rowe JS Jr, Skandalakis JE y Gray SW. Multiple bilateral inguinal hernias. Am Surg 1973; 39:269-270

[ro3] Rolnick HC. Genito-urinary surgery. En: Thorek M (ed). Surgical Errors and Safeguards 5ªed). Filadelfia: JB Lipincott, 1960.

[ro4] Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation: anatomy and physiology. Surg Clin North Am 77(2):289-306, 1997.

[sa1] Sadler TW. Langman's Medical Embriology 8.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

[sa2] Sanger PW, Taylor Fredrick H, Robicsek F, Deformities of the anterior wall of the chest, Surg Gynec Obstet 1963;116:515-522.

[sa3] Sarikcioglu L, Demir S, Oguz N, Sindel M. Anomalous digastric muscle with three accesory bellies and one fibrous band. Surg Radiol Anat 1998;20:453-454.

[sa4] Sabiston DC Jr. Textbook of Surgery, 13ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 1986.

[sa5] Sadler TW. Langman's Medical Embriology, 5ªed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1985.

[sa6] Salenius P. On the ontogenesis of the human gastric epithelial cells: a histologic and histochemical study. Acta Anat [Basel] 1952.

[sa7] Salam AA, Warren WD. Anatomic basis of the surgical treatment of portal hypertension. Surg Clin North Am 1974; 54:1247-1257.

[sa8] Sales JP, Hannoun L, Sichez JP, Honiger J, Levy E. Surgical anatomy of the liver segment IV. Anat Clin 1984.

[sc1] Schechter DC. Congenital absence or deficiency of lung tissue: the congenital subtractive bronchopneumonic malformations. Ann Thorac Surg 1968;6:286-313.

[sc2] Schwartz AW, Hollinshead WH, Devine KD. Laringuectomy: Anatomy and techniques. Surg Clin North Am 43:1063-1079, 1963.

[sc3] Schwartz SI (ed). Principles of Surgery (6º. Ed). Nueva York: McGraw-Hill, 1990.

[sc4] Schwarz A, Büchler M, Usinger K, Rieger H, Glasbrenner B, Friess H, Kunz R, Beger HG. Importance of the duodenal passage and pouch volume after total gastrectomy and reconstruction with the Ulm pouch: prospective randomized clinical study. World J Surg 20:60-67, 1996.

[sc5] Schaeffer JP (ed). Morris' Human Anatomy (11ª ed). Nueva York: Blakiston, 1953.

[sc6] Schwesinger WH, Sirinek KR, Strodel III WE. Laparoscopic cholecystectomy for biliary tract emergencies: State of the art. World J Surg 1999.

[sh1] Shen W, Düren M, Morita E, Higgins C, Duh QY, Siperstein AE, Clark OH. Reoperation for persistent or recurrent primary hyperparathyroidism. Arch Surg 131:861-869.

[sh2] Shields TW. Surgical anatomy of the lungs. En: Shields TW (ed. General Thoracic Surgery (5.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, págs. 63-75).

[sh3] Shafik A. Right colon flexure syndrome. Report of two cases. Coloproctology 1981.

[sh4] Shafik A. Functional activity of the sigmoid colon and rectum. A study during fecal storage in the sigmoid. Coloproctology 1997.

[sh5] Shafik A. The hypertonic rectosigmoid junction: description of a new clinicopathologic entity causing constipation. Surg Laparosc Endosc 1997.

[sh6] Shafik A. Study of the rectal detrusor motility in normal and constipated subjects. Proc 2nd Int Mtg Coloproct, Ivrea/Italia 1992.

[sh7] Shafik A. Electrosigmoidogram, electrorectogram and their relation. Front Biosci 1997.

[sh8] Shafik A «Tube» and «marsupialization» colostomy: a simplified technique for colostomy. Am J Proct 1982.

[sh9] Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. II. Anatomy of the levator ani muscle with special reference to puborrectalis. Invest Urol 1975.

[sh10] Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. V. The rectal neck: Anatomy and function. Chir Gastroenterol 1977.

[sh11] Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. VIII. Levator hiatus and tunnel. Anatomy and function. Dis Colon Rectum 1979.

[sh12] Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. XII. Anorrectal mobilization. A new surgical access to rectal lessions. Preliminary report. Am J Surg 1981.

[sh13] Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. X. Anorectal sinus and band: anatomic nature and surgical significance. Dis Colon Rectum 1980.

[sh14] Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. IV. Anatomy of perineal spaces. Invest Urol 1976; 13:424.

[sh15] Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. XXII. The pathogenesis of hemorrhoids and their treatment by anorrectal bandotomy. J Clin Gastroent 1984.

[sh16] Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. The external anal sphincter. A triple-loop system. Invest Urol 1975.

[sh17] Shafik A. Anal cystography. New technique of cystography. Preliminary report. Urology 1984.

[sh18] Shafik A, Moustafa H. Study of the arterial pattern of the rectum and its clinical application. Acta Anat 1996.

[sh19] Shafik A, Ali YA, Afifi R. Is the rectum a conduit or storage organ? Int Surg 1997.

[sh20] Shafik A. The posterior approach in the treatment of pudendal canal syndrome. Coloproctology 1992.

[sh21] Shafik A, Moneim KA. Rectometry: A new method assessing rectal function. Coloproctology 1991.

[si1] Singhabhandhu B, Gray SW, Brant MF, Skandalakis JE. Carotid body tumors. Am Surg 1973;39:501-508.

[si2] Sims WG, Skandalakis je, Gay SW. Right paraduodenal hernia into the fossa of Waldeyer. J Med Assoc Ga 60:105,1971.

[si3] Siewert JR, Hölscher AH. Billroth I gastrectomy. En: Nyhus LM, Wastell C. Surgery of the Stomach and Duodenum, 4ªed. Boston: Little Brown, 1986.

[sk1] Skandalakis LJ, Vohman MD, Skandalakis JE, Gray SW. The axillary lymph nodes in modified radical mastectomy. Am Surg 1979;45:552.

[sk2] Skandalakis JE, Droulias C, Harlaftis N, Tzinas S, Gray SW, Akin JT Jr. Recurrent laringueal nerves. Am Surg 1976;42:629-634.

[sk3] Skandalakis JE, Gray SW. Embryology for Surgeons, (2ª ed) Baltimore: Williams and Wilkins, 1994).

[sk4] Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Anatomical Complications in General Surgery. Nueva York: McGraw-Hill, 1983.

[sk5] Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. Surgical anatomy of the submandibular triangle. Am Surg 1979; 45:590-596.

[sk6] Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS. The anatomy of the human pericardium and heart. En: Bourne GH (ed. Hearts and Heart-like Organs. Nueva York: Academic Press, 1980.

[sk7] Skandalakis JE, Gray SW, Skandalakis LJ. Surgical Anatomy of the oesophagus. En: Jamieson GG (ed. Surgery of the Oesophagus. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1988.

[sk8] Skandalakis JE, Skandalakis PN, Skandalakis LJ. Surgical Anatomy and Technique: A Pocket Manual, 2.ª ed. Nueva York: Springer-Verlag, 2000.

[sk9] Skandalakis LJ, Colborn GL, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the diaphragm, En: Nyhus LM, Baker RJ, Fischer JE. Mastery of Surgery, 3ª. Ed. Boston: Little, Browm, 1997.

[sk10] Skandalakis JE, Rowe JS Jr; Gray SW, Androulakis JA, Identification of vagal structures at the esophageal hiatus. Surgery 75:233-237, 1974.

[sk11] Skandalakis JE. Gray SW, Akin JT Jr, Surgical anatomy of the hernial rings. Surg Clin North Am, 1974.

Referencia imágenes

[sk12] Skandalakis LJ, Gadacz TR, Mansberger AR Jr, Mitchell WE Jr, Colborn GL y Skandalakis JE: Modern Hernia Repair: The Embryological and Anatomical Basis of Surgery. Parthenon, Nueva York, 1996.

[sk13] Skandalakis JE, Skandalakis LJ, Colborn GL, Androulakis J, McClusky DA III, Skandalakis PN: The surgical anatomy of the hernia rings. En: Baker RJ y Fisher JE /eds). Mastery of Surgery (4.ª ed). Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

[sk14] Skandalakis JE, Colborn GL, Androulakis JA, Skandalakis LJ y Pemberton LB. Embryologic and anatomic basis of inguinal herniorrhaphy. Surg Clin North Am 1993; 73:799-836.

[sk15] Skandalakis PN, Skandalakis LJ, Gray SW y Skandalakis JE. Supravesical hernia. En Nyhus LM y Condon RE (eds). Hernia (4ª ed). Filadelfia. JB Lippincott, 1995.

[sk16] Skandalakis JE, Colborn GL, Gray SW, Skandalakis LJ y Pemberton LB. The surgical anatomy of the inguinofemoral area – Part 1. Contemp Surg 1991; 38:20-34.

[sk17] Skandalakis JE, Burns WB, Sangmalee U y Sorg JL. Internal and external supravesical hernia. Am Surg 1976; 42: 142-146.

[sk18] Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS, Skandalakis LJ. Anatomical complications of pancreatic surgery. Contemp Surg, 1979.

[sk19] Skandalakis LJ, Gray SW, Skandalakis JE. The history and surgical anatomy of the vagus nerve. Surg Gynecol Obstet 1986.

[sk20] Skandalakis JE, Skandalakis LJ, Colborn GL, Pemberton LB, Gray SW. The duodenum. Part 2: Surgical anatomy. Am Surg 55(5):291-298, 1989.

[sk21] Skandalakis LJ, Gray SW, Colborn GL, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the liver and associated extrahepatic structures: Contemp Surg, 1987.

[sk22] Skandalakis JE. Liver anatomy [carta al editor]. South Med J 73:1096, 1980.

[sk23] Skandalakis LJ, Colborn GL, Gray SW, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the liver and extrahepatic s. En: NyhusLM, Baker RJ, eds. Mastery of Surgery, 2ª ed. Boston: Litle, Brown, 1992.

[sk24] Skandalakis LJ, Colborn GL, Gray SW, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the liver and associated extrahepatic structures. Parte 4: Surgical anatomy of the hepatic vessels and extrahepatic biliary tract. Contemp Surg 1987.

[sk25] Skandalakis JE, Colborn GL, Pemberton LB, Skandalakis PN, Skandalakis LJ, Gray SW. The surgical anatomy of the spleen. Probl Gen Surg 1990.

[sm] Smadja C, Blumgart LH (ed.) Surgery of the Liver and Biliary Tract. Nueva York, Churchill Livingstone, 1988.

[sp] Spodick DH. Macrophysiology, microphysiology and anatomy of the pericardium: a synopsis. Am Heart J 1992;124:1046.

[st1] Streeter GL. Developmental horizons in human embryos: description of age group XIII, embryos about 4 or 5 mm long, and age group XIV, period of indentation of the lens vesicle. Contrib Embryol Carnegie Inst Wash 1945;31:27-63; Streeter GL. Developmental horizons in human embryos: description of age groups XV, XVI, XVII, and XVIII. Contrib Embryol Carnegie Inst Wash 1948;32:133-204.

[st2] Streeter GL. Developmental horizons in human embryos: description of age groups XV, XVI, XVII, and XVIII. Contrib Embryol Carnegie Inst Wash 1948;32: 133-204.

[st3] Strong EW. Radical neck dissection. En: Nyhus LM, Baker RJ (eds. Mastery of Surgery, 2.ª ed. Boston: Little Brown, 1992.

[st4] Stoppa R, Diarra B y Mertl P. The retroparietal spermatic sheath: an anatomical structure of surgical interest. Hernia 1997; 1: 55-59.

[st5] Stein HJ, Liebermann-Meffert D, DeMeester TR, Siewert JR. Three dimensional pressure image and muscular structure of the human lower esophageal sphincter. Surgery 1995.

[st6] Starzl TE, Hakala TR, Shaw BW Jr, Hardesty RL, Rosenthal TJ, Griffith BP, Iwatsuki S, Bahnson HT. A flexible procedure for multiple cadaveric organ procurement. Surg Gynecol Obstet 158:223, 1984.

[st7] Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. J Am Coll Surg 1995.

[st8] Stolte M, Wiessner V, Schaffner O, Koch H. [Vascularization of the papilla vateri and bleeding risk of papillotomy]. Leber Magen Darm 1980.

[su] Sun SQ, Don JP. An applied anatomical study of the superior laryngeal nerve loop. Surg Radiol Anat 1997;19:169-173.

[ta] Taylor LA, Ross AJ III. Abdominal masses. En: Walter WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Walkins JB (eds). Pediatric Gastrointestinal Disease (2ª ed). St. Louis: Mosby, 1996.

[th] Thompson NW. Thyroid gland. En: Greenfield LJ (ed. Surgery: Scientific Principles and Practice (2.ª ed. Filadelfia: Lippincot-Raven, 1997, págs. 1283-1308.

[to1] Tostevin PMJ, Ellis H. The buccal pad of fat: a review. Clin Anat 1995;8:403.

[to2] Toouli J. Sphincter of Oddi mobility. Br J Surg 1984.

[to3] Toouli (ed). Surgery of the Biliary Tract. Nueva York: Churchill Livingstone, 1993.

[tu1] Tucker HM, ed. The Larynx, 2.ª ed. Nueva York: Thieme Medical, 1987.

[tu2] Tucker HM. The Larynx (2.ª ed. Nueva York: Thieme Medical Publishers, 1993).

[tz] Tzinas S, Droulias C, Harlaftis N, Akin JT Jr, Gray SW, Skandalakis JE. Vascular patterns of the thyroid gland. Am Surg 1976;42:639-644

[va1] Van Damme JPJ, Bonte J, Arteria splenica and the blood supply of the spleen (splen). Probl Gen Surg 1990;7:18-27.

[va2] Van Damme JPJ, Van der Schueren G. A reevaluation of the colic irrigation from the superior mesenteric artery. Acta Anat 1976;95:588-688.

[va3] Van Damme JP, Bonte J. Vascular Anatomy in Abdominal Surgery. Stuttgart; Thieme Verlag, 1990.

[va4] Van Damme JPJ. Behavioral anatomy of the abdominal arteries. Surg Clin North Am, 1993.

[va5] Van Damme JP, Bonte J. Atresia esplénica y vascularización del bazo). Probl Gen Surg 1990.

[va6] Van Damme JP, Bonte J. Vascular Anatomy in Abdominal Surgery. Nueva York. Thieme, 1990.

[va7] Van Damme JP, Van der Schueren G, Bonte J. Vascularisation du pancréas: Proposition de nomenclature PNA et angioarchitecture des ilots. C R Assoc Anat 1968.

[vi] Vianna A, Hayes PC, Moscoso G, Driver M, Portmann B, Westaby D, Williams R. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. A route of understanding varices. Gastroenterology 1987.

[wa1] Wang C. The anatomic basis of parathyroid surgery. Ann Surg 1976;183:271.

[wa2] Wantz GE. Atlas of Hernia Surgery. Nueva York: Raven Press, 1991.

[wa3] Waisbren SJ, Modlin IM. Lester R. Dragstedt and his role in the evolution of therapeutic vagotomy in the United States. Am J Surg 167:344-359, 1994.

[wa4] Waugh JM, Hood RT Jr. Gastric operations: a historic review. Parte 1. Q Rev Surg Obstet Gynecol 1953 Dic; 10(4):201-214.

[wa5] Waugh JM, Hood RT Jr. Gastric operations: a historic review. Parte 2. Q Rev Surg Obstet Gynecol 1954 Marzo; 11(1): 1-18, Fig. 11.)

[wä] Wangberg B, Wesrberg G, Tylén U, Tisell L-E, Jansson S, Nilsson O, Johansson V, Scherstén T, Ahlman H. Survival of patients with disseminated midgut carcinoid tumors after aggressive tumor reduction. World J Surg 1996.

[we] Weiglein AH. Variations and topography of the arteries in the lesser omentum in humans. Clin Anat 9:143-150, 1996.

[wi1] Williams PL (ed. Gray's Anatomy, 38.ª ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1995.

[wi2] Williams, PL (ed). Gray's Anatomy (37ª. Ed). Nueva York: Churchill Livingstone, 1989.

[wi3] Wittmann DH. Intra-abdominal Infections. Nueva York: Marcel Dekker, 1991.

[wi4] Witzel, Stamm, Kadar, Marwedel, Tavel, Beck-Carrell, Jianu, Janeway, Spivack, Patton.

[wi5] Wind, Chevalier JM, Sauvanet A, Delmas V, Cugnenc PH. Anatomic basis of mesenteric elongation for ileo-anal anastomosis with J-shaped reservoir: comparison of two techniques of vascular selection. Surg Radiol Anat 1996

[wi6] Williams RA. Development, structure and function of the Appendix and Its Surgical Treatment. Nueva York: Chapman and Hall Medical, 1994.

[ye] Yeo CJ. Neoplasm of the endocrine pancreas. En: Greenfield LJ (ed). Surgery: Scientifica Principles and Practice. 2ªed. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1997.

[zw] Zweifach BW, Prather JW. Manipulation of pressure in terminal lymphatics in the mesentery. Amer J Fisiol 1975.

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico

M

Índice analítico

N

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico

Índice analítico